



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES VIRALES

T E S I N A

QUE COMO REQUISITO PARA PRESENTAR EL EXAMEN PROFESIONAL DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

MONICA RAMIREZ PEREZ

Director Tesina:

C.D M.O. BEATRIZ C. ALDAPE B.

MEXICO, D.F. 1994

*Vo bo
Ramirez*



CIUDAD UNIVERSITARIA

MEXICO D.F. 1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**EL MATERIAL DE ESTA TESIS EN
DIAPORAMA
SE ENCUENTRA A SU DISPOSICION EN
LA BIBLIOTECA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
UNAM
1994**

OBJETIVOS:

- SE OBTENDRAN CONOCIMIENTOS BASICOS SOBRE VIRUS
- SE RECONOCERAN LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DE CADA ENFERMEDAD POR SEPARADO.
- DETERMINAR LA IMPORTANCIA DE CADA GRUPO DE LESIONES O ENFERMEDADES OPORTUNISTAS EN CAVIDAD ORAL COMO SIGNO PRODROMICO DEL S.I.D.A.

CONTENIDO:

- CONCEPTOS BASICOS DE VIRUS
- ENFERMEDADES VIRALES:
 - HERPES SIMPLEX TIPO I
 - INFECCION SECUNDARIA POR H.S.
 - HERPES ZOSTER
 - VARICELA ZOSTER
 - MONONUCLEOSIS INFECCIOSA
 - HERPAGINA
 - SARAMPION
 - HIPERPLASIA FOCAL
- S.I.D.A.
 - DEFINICION
 - VIAS DE CONTAGIO
 - DATOS CLINICOS
 - CLASIFICACION DE LA INFECCION POR ESTADIOS
 - MANIFESTACIONES BUCALES ASOCIADAS CON LA INFECCION VIH
 - CLASIFICACION DE LESIONES ORLAES ASOCIADAS AL VIH
 - BIBLIOGRAFIA

CONCEPTOS GENERALES DE VIRUS

LOS VIRUS ERAN HASTA HACE POCO EL AGENTE INFECCIOSO MAS PEQUEÑO (20 30nm DE dm.), QUE CONTIENEN COMO GENOMA SOLO UNA CLASE DE ACIDO NUCLEICO (RNA O DNA). EL ACIDO NUCLEICO SE ENCUENTRA ENCERRADO EN UNA CUBIERTA PROTEICA, LA CUAL ESTA RODEADA DE UNA MEMBRANA QUE CONTIENE LIPIDOS. TODA LA UNIDAD INFECCIOSA SE DENOMINA VIRION LOS VIRUS SOLO SE REPLICAN EN LAS CELULAS VIVIENTES. SON INERTES EN EL AMBIENTE EXTRACELULAR Y PARASITOS A NIVEL GENETICO. EL ACIDO NUCLEICO VIRAL CONTIENE LA INFORMACION NECESARIA PARA PROGRAMAR LA CELULA HUESPED INFECTADA Y QUE SINTETICE VARIAS MACROMOLECULAS ESPECIFICAS DEL VIRUS REQUERIDAS PARA LA PRODUCCION DE LA PROGENIE VIRAL DURANTE EL CICLO REPLICATIVO, NUMEROSAS COPIAS DE ACIDO NUCLEICO VIRAL Y DE PROTEINAS DE LA ENVOLTURA SON PRODUCIDAS. LAS PROTEINAS DE LA ENVOLTURA SE REUNEN PARA CONTRUIR LA CAPSIDE LA CUAL ENCAPSULA Y ESTABILIZA EL ACIDO NUCLEICO VIRAL CONTRA EL MEDIO EXTRACELULAR Y FACILITA LA ADHESION Y QUIZA LA PENETRACION DEL VIRUS AL PONERSE EN CONTACTO CON LAS NUEVAS CELULAS SENSIBLES. EL ACIDO NUCLEICO, UNA VEZ AISLADO DEL VIRION, PUEDE SER HIDROLIZADO POR RIBO O DESOXIRIBONUCLEICO, MIENTRAS QUE EL ACIDO NUCLEICO DENTRO DEL VIRUS INTACTO NO ES AFECTADO POR DICHAS NUCLEASAS. COMO CONTRASTE, EL ANTISUERO VIRAL NEUTRALIZA EL VIRION PORQUE REACCIONA CON LOS ANTIGENOS DE LA ENVOLTURA PROTEICA. NO OBSTANTE, EL MISMO ANTISUERO CARECE DE EFECTOS SOBRE EL ACIDO NUCLEICO INFECCIOSO AISLADO DEL VIRION.

ESTRUCTURA VIRAL

CAPSID: LA ENVOLTURA PROTEICA QUE ENVUELVE AL ACIDO NUCLEICO DEL GENOMA. LAS CAPSIDES VACIAS PUEDEN SER SUBPRODUCTOS DEL CICLO DE REPLICACION DE LOS VIRUS CON SIMETRIA ICOSAEDRICA.

NUCLEOCAPSID: LA CAPSID JUNTO CON EL ACIDO NUCLEICO ENCAPSULADO.

UNIDADES ESTRUCTURALES: LOS BLOQUES PROTEINICOS BASICOS DE LA ENVOLTURA SUELEN SER UNA ACUMULACION DE MAS DE UN POLIPEPTIDO NO IDENTICO.

CAPSOMEROS: UNIDAD MORFOLOGICA QUE SE OBSERVAN EN EL MICROSCOPIO ELECTRONICO SOBRE LA SUPERFICIE DE LAS PARTICULAS VIRALES ICOSAEDRICAS. LOS CAPSOMEROS REPRESENTAN CUMULOS DE POLIPEPTIDOS PERO LAS UNIDADES MORFOLOGICAS NO COMPRENDEN NECESARIAMENTE A UNIDADES ESTRUCTURALES DEFINIDAS DESDE EL PUNTO DE VISTA QUIMICO.

CUBIERTA: MEMBRANA QUE CONTIENE LIPIDOS Y QUE CIRCUNDA A CIERTAS PARTICULAS VIRALES. SE ADQUIERE DURANTE LA MADURACION DEL VIRUS POR UN PROCESO DE GEMACION A TRAVES DE UNA MEMBRANA CELULAR. LA SUPERFICIE DE CUBIERTA QUEDAN EXPUESTAS LAS GLUCOPROTEINAS CODIFICADAS POR EL VIRUS.

VIRION: LA PARTICULA VIRAL COMPLETA INFECTANTE, QUE EN ALGUNOS CASOS (ADENOVITUS, PAPOVIRUS, PICORNAVIRUS) PUEDE SER IDENTICA CON LA NUCLEOCAPSID. EN LOS VIRIONES MAS COMPLEJOS (HERPESVIRUS, ORTOMIXOVIRUS) ESTA INCLUYE LA NUCLEOCAPSID MAS UNA ENVOLTURA CIRCUNDANTE. ESTA ESTRUCTURA, EL VIRION SIRVE PARA TRANSMITIR EL ACIDO NUCLEICO VIRAL DE UNA CELULA A OTRA.

CLASIFICACION Y EFECTOS SOBRE LAS CELULAS Y EL ORGANISMO.

1. TIPO DE ACIDO NUCLEICO RNA O DNA, CADENA UNICA O DOBLE; ESTRATEGIA DE REPLICACION.

2. TAMAÑO Y MORFOLOGIA INCLUYENDO LA SIMETRIA, NUMERO DE CAPSOMEROS Y PRESENCIA O AUSENCIA DE MEMBRANAS.

3. PRESENCIA DE ENZIMAS ESPECIFICAS, EN ESPECIAL RNA Y DNA POLIMERASA QUE INTERVIENE EN LA REPLICACION DEL GENOMA Y LAS NURAMINIDASAS NECESARIAS PARA LA LIBERACION DE CIERTAS PARTICULAS VIRALES(INFLUENZA) DE LAS CELULAS EN LAS CUALES SE FORMAN.

4. SENSIBILIDAD A LOS AGENTES FISICOS Y QUIMICOS, ESPECIALMENTE ETER

5. PROPIEDADES INMUNITARIAS

6. ETODOS NATURALEZ DE TRANSMICION

7. HUESPED, TEJIDO Y TROPISMO CELULARES

8. ANATOMOPATOLOGIA, INCLUYENDO LA FORMACION DE CUERPOS DE INCLUSION

9. SINTOMATOLOGIA

A. ENFERMEDADES GENERALIZADAS: SON AQUELLAS DONDE EL VIRUS SE DISEMINA EN EL CUERPO AFECTANDO ORGANOS, PUEDE OCURRIR ERUPTIONES CUTANEAS. INCLUYENDO VIRUELA, VACCINIA, SARAMPION, RUBEOLA, VARICELA, FIEBRE AMARILLA, DENGUE, ENTEROVIRUS ETC.

B. ENFERMEDADES QUE AFECTAN PRINCIPALMENTE EFECTAN ORGANOS ESPECIFICOS POR VIA SANGUINEA O NERVIOS PERIFERICOS U OTRAS VIAS:

1. ENF. DEL SISTEMA NERVIOSO: POLIOMIELITIS, MENINGITIS ASEPTICA (POLIO COXSACKIE Y ECHOVIRUS) RABIA, ENCEFALITIS TRANSMITIDAPOR ARTROPODOS, CORIOMENINGITIS LINFOCITICA, HERPES SIMPLEX, MENINGOENCEFALITIS DE LAS PAROTIDAS, SARAMPION, VACCINIA E INFECCIONES VIRALES "LENTAS".

2.ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO: INFLUENZA, PARAINFLUENZA NEUMONIA Y BRONQUIOLITIS POR VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO,FARINGITIS POR ADENOVIRUS, CATARRO COMUN ETC.

3.ENFERMEDADES LOCALIZADAS EN PIEL Y MUCOSA: HERPES SIMPLEX TIPO I (BUCAL) Y TIPO II (GENITAL) MOLUSCO CONTAGIOSO, VERRUGA, HERPANGINA, HERPES ZOSTER ETC.

4.ENFERMEDADES OCULARES, CONJUNTIVITIS POR ADENOVIRUS QUERATOCONJUNTIVITIS HERPETICA Y CONJUNTIVITIS HEMORRAGICA EPIDEMICA (ENTEROVIRUS).

5.ENFERMEDAD DEL HIGADO, HEPATITIS TIPO A (INFECCIOSO) HEPATITIS (POR SUERO) FIEBRE AMARILLA Y EN EL RECIEN NACIDO ENTEROVIRUS HERPES VIRUS Y VIRUELA ZOSTER.

6.ENFERMEDADES DE GLANDULAS SALIVALES, ENDOCRINAS CITOMEGALOVIRUS

7.ENFERMEDAD DE EL APARATO DIGESTIVO RETROVIRUS, VIRUS NORWALK

8.ENFERMEDADES SEXUALES, HERPES SIMPLEX, VIRUS HEPATITIS B, VIRUS DEL PAPILOMA, DEL MOLUSCO CONTAGIOSO, RETROVIRUS VIH RELACIONADO CON EL S.I.D.A. Y PROBABLEMENTE EL CITOMEGALOVIRUS SON TODOS PATOGENOS VENEREOS.

REPLICACION VIRAL:

LOS VIRUS SE MULTIPLICAN EN LAS CELULAS VIVIENTES.LA CELULA HUESPED DEBERA PROPORCIONAR LA ENERGIA Y LA MAQUINARIA DE SINTESIS,TEMBIEN LOS PRECURSORES DE BAJO PESO MOLECULAR PARA LA SINTESIS,DE PROTEINAS VIRALES Y DE LOS ACIDO NUCLEICOS.VIRAL TRANSPORTA LA ESPECIFICIDAD GENETICA PARA CIFRAR TODAS LAS MACROMOLECULAS ESPECIFICAS VIRALES EN UNA FORMA ALTAMENTE ORGANIZADA.

LA UNICA CARACTERISTICA DE LA MULTIPLICACION VIRAL CONSISTE EN QUE POCO DESPUES DE SU INTERACCION CON UNA CELULA HUESPED, EL VIRION INFECTANTE SE DESINTEGRA Y PIERDE LA INFECTIVIDAD QUE SE PUEDE MEDIR ESTA FASE DE EL CICLO CELULAR, SE LLAMA PERIODO DE ECLIPSE Y SU DURACION VARIA DEPENDIENDO DEL VIRUS Y DE LA CELULA HUESPED EN PARTICULAR Y TERMINA

CON LA FORMACION DE LAS PRIMERAS PARTICULAS VIRALES, DESCENDIENTES E INFECCIOSAS. EL PERIODO DE ECLIPSE ES, EN REALIDAD, DE LA INTENSA ACTIVIDAD SINTETICA, PUESTO QUE LA CELULA SE REDIRIGE HACIA LA SATISFACCION DE LAS NECESIDADES DEL "PIRATA"VIRAL. EN ALGUNOS CASOS, TAN PRONTO COMO EL ACIDO NUCLEICO VIRAL PENETRA A LA CELULA HUESPED, EL METABOLISMO CELULAR ES RECANALIZADO EXCLUSIVAMENTE HACIA LA SINTESIS DE NUEVAS PARTICULAS VIRALES. EN OTROS CASOS, LOS PROCESOS MATABOLICOS DE LA CELULA HUESPED NO SE ALTERAN SIGNIFICATIVAMENTE; AUNQUE LA CELULA SINTETIZA PROTEINAS VIRALES Y ACIDOS NUCLEICOS.

LA MULTIPLICACION DE LOS VIRUS FUE ESTUDIADA POR PRIMERA VEZ, CON EXITO, EN LOS BACTERIOFAGOS. LOS DETALLES SOBRE LA REPLICACION DEL FAGO SE ESTUDIARON EN VIRUS ANIMALES. SE HA DERIVADO PRINCIPALMENTE DE ESTUDIOS DEL CICLO DE CRECIMIENTO EN UNA ETAPA. LA INFECCION PROGRESARA BAJO UN PATRON CUIDADOSAMENTE REGULADO EN TODAS LAS CELULAS AL UNISONO ES DECIR SE ENCUENTRA SINCRONIZADO.

REACCION INMUNE DEL HUESPED:

EL CONTROL DE LAS INFECCIONES VIRALES PARTICIPAN LOS COMPONENTES TANTO HUMORAL COMO CELULAS DE LAS REACCIONES INMUNITARIAS, PERO AUN NO SE CONOCEN LAS FUNCIONES PRECISAS DE LOS ANTICUERPOS Y LAS CELULAS INMUNITARIAS. LOS VIRUS DESENCADENA UNA REACCION TISULAR DISTINTA A LA QUE PRODUCEN LAS BACTERIAS PATOGENAS; NO SOLO EN CELULAS PARENQUIMATOSAS SINO TAMBIEN EN LA INFILTRACION CELULAR EN TANTO LOS LEUCOSITOS POLIMORFONUCLEARES CONSTITUYEN LA PRINCIPAL REACCION TISULAR A LA INFLAMACION AGUDA PROVOCADA POR LAS BACTERIAS PIOGENAS, LA INFILTRACION POR CELULAS MONONUCLEARES Y LINFOCITOS ES LO QUE CARACTERIZA A LA REACCION INFLAMATORIA DE LAS LESIONES VIRALES NO COMPLICADAS.

LAS PROTEINAS CODIFICADAS POR LOS VIRUS, POR LO GENERAL LAS DE LAS CUSPIDES, SIRVEN COMO BLANCOS DE LA REACCION INMUNITARIA.

LAS CELULAS INFECTADAS POR VIRUS PUEDEN SER LISADAS POR LINFOCITOS T

CITOTOXICOS COMO RESULTADO DE SUS RECONOCIMIENTOS DE LOS POLIPETIDOS VIRALES SOBRE LA SUPERFICIE CELULAR.

LA INMUNIDAD HUMORAL PROTEGE AL HUESPED CONTRA LA REINFECCION POR EL MISMO VIRUS. ESTA ES LA BASE DE LOS PROGRAMAS DE VACUNACION VIRAL. EL ANTICUERPO NO BLOQUEA LA INICIACION DE LA INFECCION VIRAL PROBABLEMENTE DURANTE LA ETAPA DE FIJACION O PERDIDA DE LA CUBIERTA. ES IMPORTANTE EL ANTICUERPO IgA SECRETOR PARA PROTEGER CONTRA INFECCION VIRAL PUEDE DESENCADENAR ALGUNOS MECANISMOS NO ESPECIFICOS DE DEFENSA DEL HUESPED. LA MAS PROMINENTE ENTRE LAS REACCIONES "INMUNITARIA" ES LA INDUCCION DE INTERFERON.

LAS CARACTERISTICAS ESPECIALES DE CIERTOS VIRUS PUEDE TENER EFECTOS PROFUNDOS SOBRE LAS REACCIONES INMUNITARIAS DEL HUESPED. ALGUNOS VIRUS INFECTAN Y LESIONAN A LAS CELULAS DEL SISTEMA INMUNITARIO. EL EJEMPLO MAS IMPRESIONANTE ES EL RETROVIRUS HUMANO RELACIONADO CON EL S.I.D.A. QUE INFECTA A LOS LINFOCITOS T Y DESTRUYE SU CAPACIDAD PARA FUNCIONAR.

SE HAN IDENTIFICADO TAMBIEN EFECTOS ADVERSOS DE LAS REACCIONES INMUNITARIAS ANTE LA INFECCION VIRAL.

ALGUNOS VIRUS NO MATAN INVARIABLEMENTE A LAS CELULAS INFECTADAS. SE HAN OBSERVADO OTRO TIPO DE TRASTORNOS INMUNOPATOLOGICOS EN EL HOMBRE PREVIAMENTE INMUNIZADO CON VACUNAS QUE CONTIENEN VIRUS DEL SARAMPION O VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO MUERTO. ESTOS PUEDEN DESARROLLAR REACCIONES INMUNITARIAS POCO COMUNES.

OTRO EFECTO ADVERSO POTENCIAL DE LA REACCION INMUNITARIA ES EL DESARROLLO DE ANTICUERPOS. SI UN ANTIGENO VIRAL, DESENCADENA LA PRODUCCION DE ANTICUERPOS Y ESTOS REACCIONARAN DE UNA MANERA FORTUITA UN DETERMINANTE ANTIGENO EN UNA PROTEINA CELULAR O PERDIDA DE LA FUNCION NO RELACIONADA CON LA INFECCION VIRAL.

INFECCIONES VIRALES PERSISTENTES, LATENTES, Y POR VIRUS LENTOS

LAS INFECCIONES POR VIRUS SUELEN CURAR DE MODO ESPONTANEO. A VECES SIN EMBARGO, EL VIRUS PERSISTE POR PERIODOS PROLONGADOS ENTRE VIRUS Y HUESPED. LA INTERACCION PROLONGADA ENTRE VIRUS Y HUESPED PUEDEN TOMAR DIVERSAS FORMAS. SE LLAMAN **INFECCIONES PERSISTENTES** AQUELLAS EN LAS QUE VIRUS SE PUEDE IDENTIFICAR DE MANERA SOSTENIDA; SE MANIFIESTAN SISNTOMAS CLINICOS LEVES O NO LOS HABRA. LAS **INFECCIONES LATENTES** SON AQUELLAS EN LAS QUE EL VIRUS PERMANECE EN FORMA OCULTA O CRIPTICA LA MAYOR PARTE DEI, TIEMPO. HABRA CRISIS INTERMITENTES DE LA ENFERMEDAD CLINICA Y DURANTE LA REACTIVACIONES PODRA RECUPERARSE EL VIRUS. LAS **INFECCIONES POR VIRUS LENTOS** TIENEN UN PROLONGADO PERIODO DE INCUBACION, QUE DURA MESES O AÑOS, DURANTE EL CUAL EL VIRUS SIGUE MULTIPLICARSE. NO SUELEN MANIFESTARSE SINTOMAS CLINICOS DURANTE SU LARGA INCUBACION. EL TERMINO **INFECCION NO MANIFIESTA** O SUBCLINICA ABARCA, A NIVEL DE LA REACCION ENTRE HUESPED Y PARASITO, TODA LA GAMA DE INFECCIONES QUE NO PRODUCEN SIGNOS MANIFIESTOS DE SU PRESENCIA.

QUIMIOTERAPIA ANTIVIRAL: A DIFERENCIA DE LOS VIRUS, LAS BACTERIAS Y PROTOZOARIOS NO DEPENDEN DE LOS MECANISMOS CELULARES DEL, HUESPED PARA REPLICARSE, DE MODO QUE LOS PROCESOS ESPECIFICOS DE ESTOS MICROORGANISMOS BRINDAN LOS BALNCOS DE FACIL ACCESO PARA EL DEASARROLLO DE FARMACOS ANTIBACTERIANOS Y ANTIPROTOZOARIOS. COMO LOS VIRUS SON PARASITOS INTRACELULARES OBLIGADOS, LOS AGENTES ANTIVIRALES PUEDEN SER CAPACES DE INHIBIR DE MANERA SELECTIVA LAS FUNCIONES VIRALES SIN LESIONAR AL HUESPED. EN LA ACTUALIDAD, DIVERSOS ESTUDIOS SOBRE VIROLOGIA MOLECULAR HAN TENIDO EXITO PARA IDENTIFICAR FUNCIONES ESPAFICAS DE LOS VIRUS QUE PUEDEN SERVIR COMO BLANCOS REALISTAS DE LA INHIBICION. EN TEORIA, CUALQUIER ETAPA DEL, CICLO DE REPLICACION VIRAL, PODRIAN SER BLANCO DEL TRATAMIENTO ANTIVIRAL. EN EL PRESENTE, SE HA AUTORIZADO.

EL EMPLEO DE CINCO FARMACOS ANTIVIRALES: **ACYCLOVIR** **AMANTADINA**, **IDOXURIDINA**, **TRIFLURIDINA** Y **VIDARANA**. TIENEN UN LIMITADO DE SITUACIONES Y TOXICOS PARA EL, HUESPED. AUN NO HAN PODIDO DESARROLLARSE AGENTES ANTIVIRALES IDEALES.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRALES:

CLASIFICACION DE TRANSPARENCIAS

A1. TITULO: ENFERMEDADES VIRALES

A2. DEFINICION: SON LOS AGENTES INFECCIOSOS QUE HASTA HACE POCO ERA EL MAS PEQUEÑO.

A3. CLASIFICACION: SEGUN SU GENOMA EN DNA Y RNA

A4. CLASIFICACION SEGUN SU ESTABILIDAD GENETICA:

ESTABLES (VIRUS DNA, COMO EL VHS O VPH)

INESTABLES (VIRUS RNA COMO EL VIH)

MUY INESTABLES (VIRUS SEGMENTADOS RNA, COMO LA INFLUENZA)

VIRUS DE INGENIERIA GENETICA

A5. ESTRUCTURA VIRAL:

CAPSOMERO

NUCLEO DE ACIDO NUCLEICO

ENVOLTURA

CAPSIDE

NUCLEOCAPSIDE

A6. EFFECTOS SOBRE LAS CELULAS:

LISIS

LATENCIA (DNA NO REPLICATIVO, DNA REPLICATIVO)

INTEGRACION

TRANSFORMACION

A7. EFFECTOS SOBRE EL ORGANISMO:

NINGUNO (VIRUS ENDOGENOS O PROVIRUS)

AGUDO

CRONICO

RECURRENTE

A8. METODOS DE DETECCION VIRAL:

CITOPATOLOGIA

FILTRACION

RESISTENCIA AL CLOROFORMO

RESISTENCIA BUdR

NEUTRALIZACION/TINCION DE ANTICUERPOS

HIBRIDACION DNA

REACCION A LA POLIMERAZA EN CADENA

B1. INFECCION POR HERPES SIMPLEX

ESTOMATITIS HERPENTICA PRIMARIA

CARACTERISTICAS CLINICAS:

* MULTIPLES ULCERAS BUCALES DOLOROSAS PRECEDIDAS POR VESICULAS.

* AFECTA A NIÑOS Y ADULTOS JOVENES

* SE TRANSMITE POR CONTACTO FISICO, OBJETOS INANIMADOS, SALIVA, POR VIA PLACENTARIA

* AFECTA LABIOS Y MUCOSA ADHERIDA

* INCLUYE FASE PRODROMICA

B2. CAUSA: VIRUS SIMPLEX TIPO 1

B3. DIAGNOSTICO: MEDIANTE FROTIS CITOLOGICO CULTIVO CELULAR

B4. IMPORTANCIA: AUTOLIMITADA, CURA EN DOS SEMANAS LA REACCION DEL VIRUS LATENTE PRODUCE INFECCION SECUNDARIA

B5. TRATAMIENTO:

SINTOMATICO

ACYCLIVIR

MEDICAMENTOS ANTIVIRALES

B6. DX. DIFERENCIAL:

ESTOMATITIS AFTOSA

INFECCION SECUNDARIA

ERITEMA MULTIFORME

C1. INFECCION SECUNDARIA POR HERPES SIMPLEX

C2. CARACTERISTICAS CLINICAS:

* MULTIPLES ULCERAS PRESEDIDAS POR VESICULAS

* SINTOMAS PRODROMICOS, DOLOR ARDOR MALESTAR GENERAL

* CON MAS FRECUENCIA EN LABIOS, PALADAR Y ENCIAS

C3. CAUSAS VIRUS SIMPLEX ACTIVADO POR LUZ SOLAR

TEMPERATURAS BAJAS, FACTORES HORMONALES

C4. IMPORTANCIA: EL VIRUS EMIGRA A LO LARGO DEL NERVIO TRIGEMINO HASTA EL GANGLIO DONDE PERMANECE EN ESTADO LATENTE O DE REPOSO HASTA QUE SE REACTIVA.

C5. HISTOLOGIA: MARGINACION CROMATINICA CUERPOS DE LIPSCHUTZ CELULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS CELULAS DE SANCK

C6. OTRAS MANIFESTACIONES:

HERPES SIMPLEX GENERALIZADO DEL RECIEN NACIDO

ERUPCION VARICIFORME DE KAPOSI

H.S. ENCEFALITICO

C7. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

ESTOMATITIS AFTOSA
IMPETIGO CONTAGIOSO
SIFILIS INICIAL
PENFIGO
VIRUELA
EPIDERMOLISIS BULOSA

C8. TRATAMIENTO:

TX. DE APOYO
ACYCLOVIR
HERPECIL -L

D1 HERPES ZOSTER (reactivacion latente de vzv)

D2. ASPECTO CLINICO:

- * MULTIPLES ULCERAS UNILATERAL QUE SE DISTRIBUYEN A LO LARGO DE TRAYECTO NERVIOSO SENSITIVO (nervios intercostales)
- * DOLOR INTENSO
- * OCURRE EN TRONCO, CABEZA, CUELLO, RARA VEZ DENTRO DE CAVIDAD ORAL
- * AMBOS SEXOS

D3. CAUSA: VIRUS VARICELA ZOSTER

D4. IMPORTANCIA :

- *. PERDIDA DE DIENTES
- *. OSTEOMIELITIS
- *. NECROSIS EXTENSA DE LOS MAXILARES
- *. SECUESTROS OSEOS

D5.HISTOLOGIA:

NUCLEOS HOMOGENEOS DE PRODUCTOS VIRALES MARGINACION CROMATINICA
CEL. INFECTADAS PRESENTAN EDEMA VESICULAR ACANTOLITICAS
CEL. INFLAMATORIAS Y EXUDADO

D6. DIAGNOSTICO: FROTIS CITOLOGICO

D7.TRATAMIENTO: ANTIVIRALES Y APOYO

E1.VARICELA ZOSTER

E2.CAUSA: VIRUS HERPES ZOSTER

E3.ASPECTO CLINICO:

- * INFECCION PRIMARIA DE VARICELA
- * ENF. FRECUENTE EN NINOS
- * DOLOR DE CABEZA, NASOFARINGITIS, ANOREXIA
- * SEGUIDO POR ERUPCIONES
- * CICATRICES EN FORMAS DE ROSETA

E4.MAN. BUCALES: LESIONES MUCOSAS PRECEDEN A LA AFECTACION CUTANEA
VESICULAS AMARILLAS RODEADAS DE UN HALO ERITEMATOSO APARECEN EN
PALADAR BANDO Y DURO~

E5.TRATAMIENTO: SINTOMATICO, LOCION DE CALAMINA PARA EVITAR EL PRURITO
Y ENJUAGUES BUCALES FENOLICOS.

E6.MONONUCLEOSIS INFECCIOSA (FIEBRE GLANDULAR)

E7.CAUSA: VIRUS DE EPSTEIN BARR

E8. ASP. CLINICO: SIN PREDILECCION POR SEXO

15 a 20 AÑOS

FIEBRE, DOLOR DE GARGANTA, CABEZA, ESCALOFRIOS

TOS, MALESTAR GENERAL

LINFADENOPATIA PETEQUIAS PALATINAS, MEMBRANA GRISASEA EN GARGANTA

E9. ASP. LABORATORIO: LINFOCITOS ATIPICOS

ANTICUERPOS EB

AUMENTO DE NEUTROFILOS ERITROCITOS Y LINFOCITOS

SEDIMENTACION NORMAL

E10. TRATAMIENTO: REPOSO Y DIETA ADECUADA

F1 HERPANGINA (FARINGITIS AFTOS, FARINGITIS VESICULAR)

F2. CAUSA : VIRUS COXSACKIE

F3. ASP. CLINICOS: MULTIPLES ULCERAS DOLOROSAS EN LA PARED POSTERIOR DE LA CAVIDAD ORAL Y FARIGE AFECTA MAS A NIÑOS EN FORMA ESTACIONAL MALESTAR GENERAL, DOLOR EN EXTREMIDADES CONJUTIVITIS LINFOADENITIS REGIONAL TRANSMISION DE PERSONA A PERSONA

F4. IMPORTANCIA: AUTOLIMITADA, LA RECUPERACION OCURRE EN DOS SEMANAS APROXIMADAMENTE.

F5. DX. DIF.: GINGIVOESTOMATITIS HERPENTICA VARICELA, CANDIDIASIS AFTAS RECIDIVANTES

F6. TRATAMIENTO: SINTOMATICA DE APOYO.

F7. SARAMPION (PARAMIXOVIRUS RNA)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

F8. ASP. CLINICOS: ETAPA PRODROMICA CATARRAL

NIÑOS DE 2 a 3 AÑOS DE EDAD

FIEBRE, TOS MALESTAR GENERAL

POSTERIORMENTE ERUPCION CUTANEA

LESTONES MACULOPAPULOSAS REDONDAS

F9. MANIFESTACIONES BUCALES: MANCHAS DE KOPLIK MANCHAS PEQUEÑAS

BLANCO AZULADAS QUE SE ASIENTAN EN UNA BASE ERITEMATOSA PRECEDEN AL EXANTEMA CUTANEO.

F10. TRATAMIENTO: DE APOYO Y REPOSO

G1. HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL (ENFERMEDAD DE HECK)

G2. ASP. CLINICOS: ASINTOMATICO

LESIONES MULTIPLES NODULARES

BASE SESIL

FRECUENTEMENTE EN LABIO INF. Y SUP.

MIDEN DE 1 A 3 CM.

BLANDAS DEL COLOR DE LA MUCOSA

NIÑOS MAL NUTRIDOS, INDIOS NAVAJOS, LATINO

AMERICANOS.

RECURRENTE

G3. CAUSA: POSIBLEMENTE VIRAL PAPILOMAVIRUS HUMANO (ONCOVIRUS)

G4. ASP. HX: ACANTOSIS, ENGROSAMIENTO DE LA CAPA ESPINOSA

ENDURECIMIENTO, ELONGACION Y FUSION DE LAS INVAGINACIONES

DERMOEPIDERMICAS

HIPERQUERATOSIS

G5. DX DIFERENCIAL: PAPILOMATOSIS JUVENIL, NODULO MUCOSO

G6. TRATAMIENTO: EXTRIPACION

H1 TITULO : S.I.D.A SINDROME DE INMUNO DEFICIENCIA HUMANA

H2. DEFINICION : ENFERMEDAD VIRAL POR VIH HASTA EL PRESENTE MORTAL, QUE ATACA EL SISTEMA INMUNOLOGICO, ESPECIALMENTE A LOS LINFOCITOS T4

H3 NATURALEZA Y ORIGEN DEL VIH: A LA FAMILIA DE LOS RETROVIRUS EN DONDE EXISTEN TRES SUBGRUPOS.

1. ONCOVIRUS
2. ESPUMAVIRUS
3. LENTOVIRUS

H4. CLASIFICACION DE LA INFECCION VIH POR ESTADIOS:

ESTADIO 0: CONSISTE EN EL CONOCIMIENTO DE LA EXPOSICION AL VIRUS

ESTADIO 1. PRESENCIA DEL VIRUS HA SIDO DEMOSTRADA POR CUALQUIER PRUEBA CONFIABLE.

ESTADIO 2: DESARROLLO DE LA LINFOADENOPATIA GENERALIZADA CRONICA

ESTADIO 3: DECLINACION DE EL SISTEMA INMUNE, CAIDA PERSISTENTE DEL CONTAJE, DE LINFOCITOS T EN SANGRE

ESTADIO 4: FALTA DE RESPUESTA DE LAS PRUEBAS DERMICAS

" TRANSTORNO DE LA HOPERSENCIBILIDAD RETARDADA"

ESTADIO 5: ANERGIA EL PACIENTE DESARROLLA INFECCIONES MICOTICAS
VIRALES MUY PERSISTENTES

ESTADIO 6: INFECCIONES OPORTUNISTAS Y DISEMINACION EN ORGANOS.

ESTADIO TERMINAL

H5. VIAS DE CONTAGIO:

1. VIA SANGUINEA

2. VIA SEXUAL

3. VIA PLACENTARIA

H6. DATOS CLINICOS:

1. MALESTAR GENERAL

2. PERDIDA DE PESO

3. DIARREA CRONICA

4. INFILTRACION GENERALIZADA

H7. MANIFESTACIONES BUCALES: LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE LA
ENFERMEDAD SON SIGNOS CONSTANTES Y/O PRODRÓMICO DE DICHA ENFERMEDAD.

H8. GRUPO I: LESIONES FIRMEMENTE ASOCIADAS CON INFECCION DEL VIH.

MICOTICAS:

CANDIDIASIS

ERITEMATOSA

HIPERPLASICA

SEUDOMEMBRANOSA

QUEILITIS ANGULAR: ENF. ASOCIADA CON CANDIDA ALBICANS

VIRAL: LEUCOPLASIA PILOSA (VEB)

BACTERIANA: GINGIVITIS VIH

G.U.N.A VIH

PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA VIH

NEOPLASICO: SARCOMA DE KAPOSI

LINFOMA NO HODGKINS

H9. GRUPO II: LESIONES MENOS COMUNES ASOCIADAS A LA INFECCION VIH.

ULCERACION ATIPICAS

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

ENFERMEDADES DE GLANDULAS SALIVALES

VIRALES: CITOMEGALOVIRUS

HERPES SIMPLEX VIRUS

PAPILOMA VIRUS HUMANO (LESIONES VERRUCOIDES)

HIPERPLASIA FOCAL EPITELIAL

VERRUGA VULGAR

MOLLUSCO CONTAGIOSO

VARICELA ZOSTER VIRUS

HERPES ZOSTER

VARICELA

H10. GRUPO III: LESIONES POSIBLEMENTE ASOCIADAS CON INFECCION VTH

BACTERIANAS: ACTINOMICOSIS

ENTEROBACTER CLOACAE

ESCHERICHIA COLI

KLEBSIELLA PNEUMONIAE

MYCOBACTERIUM AVIUM INTRACELULARES

TUBERCULOSIS

ENF. DE ARAÑASO DE GATO

EXACERBACION DE PERIODONTITIS APICAL

MICOTICAS: CRIPTOCOCOS
GEOTRICOSIS
HISTOPLASMO
MUCORMICOSIS

H11. HIPERPIGMENTACION MELANOTICA

DISTURBIOS NEUROLOGICOS:
PARALISIS FACIAL NEURALGIA TRIGEMINAL
OSTEOMIELITIS
SINUSITIS
CELULITIS SUBMANDIBULAR
EPIDERMOLISIS TOXICA

NEOPLASIAS: CARCINOMA EPIDERMIOIDE
CARCINOMA DE CELULAS ESPINOSAS.

H12. TERAPEUTICA:

CONDICION:

TERAPIA:

CANDIDIASIS (CANDIDIOSIS)	ANTIMICOTICOS (TOPICO Y/O SISTEMICO)
GINGIVITIS VIH	REMOVICION Y CONTROL DE PLACA, ENJUAGUES DE CHLORHEXIDINA
PERIODONTITIS VIH	CONROL Y REMOSION DE PLACA, CURETAJE, POVIDONA IODADA, METRONIDAZOI, CHLORHEXIDINA
ESTOMATITIS NECROZANTE	CURETAJE, IODO POVIDONA METRONINIDAZOL, CHLORHEXIDINA.

HERPES SIMPLEX	ACYCLOVIR NO LIMITADO Y PROLONGADO O FRECUENTE O RECURRENTE
HERPES ZOSTER	ACYCLIVIR ORAL Y/O INTRAVENOSO
ULCERAS AFTOSAS	ESTEROIDES, USUALMENTE TOPICOS, COMUNMENTE INTRALESIONAL, RARAMENTE SISTEMICO.
LEUCOPLASIA PILOSA	USUALMENTE NO REQUIERE TX. ACYCLOVIR EN CASO SEVEROS
XEROSTOMIA	SALIVA ARTIFICIAL O SIMULADORES.
SARCOMA DE KAPOSI	EXCISION PALIATIVA (CIRUGIA LASER), QUIMIOTERAPIA RADIOTERAPIA
VERRUGAS ORALES	EXICISION

BIBLIOGRAFIA

PATOLOGIA ORAL THOMA R.J. GORLIN EDITORIAL SALVAT MEXICO, D.F.1989

ORAL PATHOLOGY CLINICAL PATHOLOGIC CORRELATIONS/ **JOSEPH A.REGEZI**
EDICION 2a EDITORIAL. W.B. SAUNDER EDITORIAL. PHII.ADELPHIA

MICROBIOLOGIA MEDICA **ALEJANDRO DIVO** 4a EDICION EDITORIAL
INTERAMERICANA MEX. 1990

MICROBIOLOGIA MEDICA **ERNERST JAWETZ** 12a ED.MEXICO, D.F.1988 ED.MANUAL
MODERNO

PATOLOGIA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO / **EVERSOLE** ED. PANAMERICANA
1991 MEXICO, D.F.

CLINICAL VIROLOGY IN ORAL MEDICINE AND DENTISTRY/ **CRISPIAN SCULLY**
CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS 1992 GREAT BRITAIN

EL SIDA EN LA CAVIDAD ORAL, / **GREENSPAN, PINBORG** ED. ACTUALIDADES
MEDICO ODONTOLOGCAS I.LATINOAMERICANAS 2a EDICION 1992 CARACAS
VENEZUELA.

MEDICINA BUCAL DE BURKET **MALCOM A. LINCH** 3a EDICION ED.INTERAMERICANA
MEXICO.1980

COLOR ATLAS OF CL.INICAL ORAL PATHOLOGY. LAE Y FEBIGER PHILADEIPHIA
LONDON 1992 **NEVILLE Y DAMM**

**LANGLAIS Y MILLER COLOUR ATLAS OF COMMON ORAL DISEASES LEA Y FRIGER,
PHILADELPHIA 1992**

**EVERSOL Y CAWSON COLOR ATLAS WITH INTEGRET TEST. IMAGO PUBLISHING
LIMITED HON KONG 1987 REIMPRESION 1992**

TOMOMITSU ATLAS OF ORAL DIAGNOSTIC IMAGING, INC. 1990

GIUNTA PATOLOGIA BUCAL, INTERAMERICANA MC. GRAW HILL, 3a EDICION 1991

**REGEZI Y JSICIUBBA PATOLOGIA BUCAL INTERAMERICANA MC. GRAW HILL
3a EDICION 1991**

**MOSS Y SALENTIJIN DENTAL AND ORAL TISSUES AN INTRODUCTION LEA Y
FEBIGER, PHILADELPHIA LONDON 1990**

**LEE K W A COLOUR ATLAS OF ORAL PATHOLOGY WOLFE MEDICAL PUBLICATIONS
L.T.D. 1985**

**PINDBORG ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL SALVAT EDITORES
3a EDICION 1975**

**TYLDESLEY ATLAS A COLOR DE MEDICINA ORAL YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS
INC. CHICAGO U.S.A. 1978**

**W.C. SHAFER TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL INTERAMERICANA MEXICO 1986
2a EDICION**

**INFECTOLOGIA E INMUNOLOGIA BUCALES GOMEZ PEDROSO BALANDRANO
ARTURO**

TERAN HUERTA GABRIEL PO. VOL9, No.2

SILVERMAN COLOR ATLAS OF ORAL MANIFESTATION OF AIDS 1990

AMERICAN ACADEMY OF ORAL PATHOLOGY CONTINUING EDUCATION COURSE 1992
VIROLOGY EDWARD J. SHILLITOE DEP. OF MICROBIOLOGY UNIVERSITY OF TEX.
DENTAL BRANCH HOUSTON, TEXAS,

ORAL SURG, ORAL MED. ORAL PATHOL. 1991:71:14-20 IN SITU HYBRIDIZATION
ANALYSIS OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS HUMAN DNA IN ORAL MUCOSA LESION.

HERPES SIMPLEX TYPE 1 Y TYPE 2 INFECTION IN HUMAN ORAL MUCOSA IN CULTURE
ORAL PATHOL MED. 1991:20:68:7

DEMONSTRATION OF EPSTEIN-BARR J. ORAL PATHOL. MED. 1990:20:215-7

HIV AND HEPATITIS COINFECTION AIDS CLINICAL CARE DIC. 1993 VOL. 5 NO. 12

THERAPEUTIC VACCINES FOR HIV AIDS CLINICAL CARE AUG. 1993 VOL. 6 NO. 8

HIV ASSOCIATED NON-HODKIN'S LYMPHOMA HIV ADVANCES IN RESEARCH AND
THERAPY OCT. 1992 VOL.2 NO.3

EVOLVING THERAPEUTIC OPTIONS FOR KAPOSÍ'S SARCOMA OCT. 1992 VOL. NO.3

KAPOSÍ'S SARCOMA EPIDEMIOLOGY OF AN OPORTUNISTIC NEOPLASM OCT. 1992 VOL.2
NO.3

DIAGNOSTIC AND MANAGMENT OF CITOMAGALOVIRUS INFECTION FEB. 1993 VOL.3
NO,1

HERPES SIMPLEX VIRUS AND HIV INFECTION FEB. 1993 VOL.3 NO.1

PATOGENESIS OF EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION IN HIV 1 POSITIVE PATIENS
FEB.1993 VOL.3 NO.1