

185
25

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"HERPES SIMPLEX Y ZOSTER"

*V.Bo
Alonso*

T E S I S A

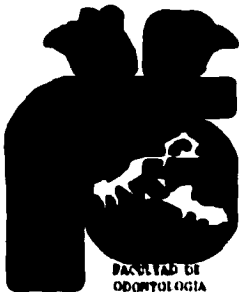
QUE PRESENTA:

MIGUEL ANGEL JUAREZ URIBE

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

MEXICO, D.F. 1995



FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

INDICE

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| Introducción..... | 2 |
| Virosis..... | 4 |
| Clasificación..... | 9 |
| Herpes Simplex..... | 10 |
| Características Clínicas..... | 13 |
| Histopatología..... | 15 |
| Diagnóstico diferencial..... | 15 |
| Tratamiento..... | 16 |
| Varicela..... | 18 |
| Herpes Zoster..... | 21 |
| Bibliografía..... | 22 |
| Glosario..... | 24 |
| Diaporama..... | 27 |

INTRODUCCION

La forma de vida más simple que se conoce son los virus, que no se consideran celulares. Las células más simples son los organismos procariotas, es decir, las bacterias y las algas verdeazules o cianofíceas, que son todos unicelulares

Los virus al carecer de movimiento propio y de capacidad para metabolizar alimentos de forma independiente no se consideran células, pero sí seres vivos, aunque sólo pueden vivir y reproducirse cuando han infectado una célula.

En el laboratorio adquiere especial interés una clase de virus llamados bacteriófagos, que infectan bacterias de forma específica, al no poder ser cultivados sino en un medio vivo, los virus son muy útiles por ser fácilmente cultivables dentro de bacterias vivas.

El virus infecta una célula huésped y se sirven de la máquina metabólica de ésta para replicar su ácido nucléico y producir sus proteínas específicas.

Otros virus, llamados virus lisógenos o atenuados, integran su ADN al del huésped y se replican cuando se replica este último sin destruir la célula, pero produciendo a menudo fenómenos llamados de conversión lisógena que confiere nuevas propiedades al huésped. Además, los fagos liberados a partir de células lisógenas pueden contener una porción de, del ADN bacteriano, lo que puede provocar la transducción de este segmento a un nuevo huésped, una seria amenaza para muchas industrias biotecnológicas ya que los virus atenuados (profagos) pueden permanecer durante muchas generaciones en forma latente.

En ciertas infecciones, los virus se autoensamblan y liberan de modo gradual y lento al mismo tiempo que la célula huésped continúa sus actividades metabólicas sufriendo un daño mínimo.

Existen dos tipos de partículas con actividad vital todavía más simple que los virus e igualmente patógenas: los viroides y los priones. los primeros constan de una cadena de ARN , muy corta y desnuda, que únicamente puede codificar una sola proteína hidrofoba, sin ningún tipo de ácido nucléico.

VIROSIS

A diferencia del microbiólogo, el clínico y el patólogo se interesan principalmente en una clasificación de los virus que permita el diagnóstico diferencial de enfermedades como se presentan en el ser humano. Por ejemplo: es necesario comprender los agentes capaces de causar meningitis no bacteriana, o saber la posible etiología de una exantema difuso que puede ser sarampión, varicela, o producido por cualquiera de los agentes microbiológicos que afectan la piel. Por ejemplo: los virus dermatrópicos, de la índole de los de varicela y sarampión se agruparán en las virosis que afectan principalmente la piel, aunque debe comprenderse que en muchos casos estas enfermedades generales también atacan otros órganos. Otro ejemplo: la poliomielitis ataca principalmente el sistema nervioso central y se incluirá bajo este epígrafe. El virus también causa en algunos casos miocarditis. De manera análoga, si bien el citomegalovirus se incluye en el epígrafe de glándulas salivales, donde produce las alteraciones anatómicas principales, hay diseminación general concomitante de virus que origina cambios en muchos otros órganos. Percatándose de estas dificultades, las virosis principales pueden clasificarse de la siguiente manera:

1. Virosis que afectan principalmente piel y mucosas (virus dermatopáticos): sarampión, rubéola, varicela, vacuna, herpes simple, herpes zoster, molusco contagioso y verrugas.

2. Virosis del aparato respiratorios: influenza, neuomonía atípica virósica primaria, psitacosis u ornitosis y muchas enfermedades respiratorias altas vagas causadas por adenovirus, rinovirus y a veces virus Cocksackie.

3. Virosis principales del sistema nervioso: poliomielitis, meningitis virósica, encefalitis, meningoencefalitis, rabia y coriomeningitis linfocítica.

4. Virosis del hígado: hepatitis infecciosa y hepatitis por suero.

5. Virosis de las glándulas salivales: parotiditis y enfermedad virósica de las glándulas salivales (citomegalovirus).

6. Virosis diversas: fiebre amarilla.

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

1. Adsorción del virus por parte de la célula mediante fuerzas fisicoquímicas o electrostáticas o a través de receptores celulares específicos.

2. Penetración activa o resorción pasiva del virus al interior de la célula.

3. Desaparición temporal del virus debido a la división en sus componentes estructurales, con replicación del ácido nucléico síntesis de las proteínas.

4. Maduración intracelular del virus.

5. Liberación de nuevos virus desde las células, bien sea por destrucción de esta última, bien mediante una excreción activa.

La formación de anticuerpos depende de la antigenicidad del virus y de la reactividad del sistema reticuloendotelial.

Los antibióticos resultan ineficaces por la razón de que los virus no ofrecen sustancias antimetabólicas ni sistemas enzimáticos vulnerables.

RESISTENCIA DEL HUESPED:

El resultado final de una invasión virósica depende, al igual que en las infecciones microbiológicas, no solo del invasor sino también de la capacidad que tenga el organismo para reaccionar. Algunos de los mecanismos de defensa incluyen integridad de la piel o la mucosa, fagocitosis por leucocitos y células reticuloendoteliales, y el papel protector de las secreciones mucosas y la acción ciliar en el aparato respiratorio. De manera análoga, para dominar y eliminar las virosis es importante el sistema inmunitario, particularmente la inmunidad mediada por células. En este caso, tienen papel principal los macrófagos y los linfocitos sensibilizados y los factores que elaboran ("linfocinas"). Así, pues, las lesiones virósicas tienden a caracterizarse por infiltrado inflamatorios mononuclear. También pueden participar anticuerpos humorales al revestir el antígeno virósico y tomarlo susceptible a la fagocitosis y la destrucción.

El revestimiento de anticuerpos también puede bloquear los sitios de unión del virión e impedir su adsorción y penetración en células susceptibles.

El interferón probablemente sea la forma más característica de respuesta del huésped contra las virosis. Estas proteínas son sintetizadas por células del huésped (entre ellas linfocitos) como respuesta al virus intracelular, pero también pueden producir interferón y otras sustancias, de la índole de polisacáridos y algunos productos de bacterias y hongos. Estas proteínas de interferencia son específicas de especie pero no de virus. Por ejemplo: el interferón producido por un agente puede proteger contra otro.

Estas proteínas antivirósicas o antivirales parecen ser sintetizadas por las células en etapa temprana de la infección, incluso antes que surjan plenamente los mecanismos inmunitarios. Estudios recientes sugieren que el interferón puede ser transferido de una célula a otra, tornándola resistente a la infección por virus. Cabe suponer que participa la transferencia de R N A mensajero.

VIRUS DNA

- 1.- HERPES virus: Virus del herpes tipo (herpes del tipo labial, gingivoestomatitis herpética aguda).**
 - a.- Virus del herpes tipo 2.**
 - b.- Varicela - Zoster (varicela y herpes Zoster).**
 - c.- Virus de epstein Barr (mononucleosis infecciosa).**
 - d.- Citomegalovirus.**
- 2.- Poxvirus**
- 3.- Papovavirus: virus de las verrugas.**

VIRUS RNA

- 1.- Paramyxovirus: parotiditis.**
- 2.- Picornavirus:**
 - a.- Enterovirus Cocsackie y virus Echo.**
 - b.- Virus de la glosopeda.**
 - c.- Togavirus: virus de la rubeola.**
 - d.- Rhabdovirus: virus de la estomatitis vesicular.**

HERPES SIMPLEX

El virus del herpes simplex es el prototipo del grupo de virus del herpes y tiene morfología semejante al de la varicela.

El virus del herpes puede causar diversas entidades clínicas; infección primaria o recurrente; en este último caso, hay inmunidad parcial. Las infecciones primarias pueden tener distribución general y ser graves; las recurrentes rara vez tienen importancia. Los cuadros clínicos diversos que pueden presentarse en la enfermedad general primaria incluyen herpes labial, gingivostomatitis herpética, meningoencefalitis y paraqueratoconjuntivitis.

La infección del VHS afecta del 50 al 80% de la población. Debido a las similitudes en las características clínicas se cometen errores de diagnóstico como en las UAR con las manifestaciones intraorales del VHS. El diagnóstico tardío, frecuentemente se obtienen en la terapia antiviral, que no solamente es inapropiada y de un alto costo, pero que pueden conducir a lesiones resistentes al VHS.

En estos casos, los pacientes son designados con un estigma asociado con una enfermedad viral contagiosa. El conocimiento comprensivo de las características clínicas y la patogénesis de la infección del VHS pueden ayudar a evitar este error de diagnóstico.

El VHS está dividido en 2 grupos basados en características antigénicas, moleculares y patológicas. Las lesiones bucales y faciales son asociadas con el VHS - 1, mientras el VHS - 2 es clásicamente asociado con infecciones genitales. Sin embargo, existen infecciones cruzadas entre los tipos de virus, presumiblemente paralelizando un incremento en la incidencia de la enfermedad venérea en décadas recientes. De hecho el VHS está clasificado como la tercera enfermedad venérea después de la gonorrea y las infecciones de chlamydia trachomatis. El VHS - 2 ha sido la causa de aproximadamente un tercio de las infecciones bucales, en una serie de estudios, y aproximadamente el 15% de las lesiones genitales han sido asociadas al VHS - 1.

Como el virus está difundido en la población general, la mayor parte de la población se han expuesto y poseen inmunidad parcial. Muchos individuos albergan el virus en estado latente. En ellos, la enfermedad se presenta en forma de la bien conocida ampolla febril o herpes labial con producción de una vesícula pequeña en mucosa.

Desde el punto de vista histológico, la vesícula guada gran semejanza con la observada en la varicela y el herpes zoster, contiene degeneración globosa de células epidérmicas, formación de células gigantes e inclusiones intranucleares. En la gingivoestomatitis, que suele atacar lactantes y niños, hay erupción vesiculosa en cavidad bucofaringea. La meningoencefalitis adopta la forma de otras invasiones virósicas del sistema nerviosos central y produce meningitis mononuclear benigna, pero cuando hay participación del parénquima cerebral en ocasiones hay ataque extenso de células ganglionares, que produce meningoencefalitis.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Gingivoestomatitis herpética primaria.

La enfermedad primaria se presenta, por lo general, en niños; aunque puede existir en adultos. En algunos casos la erupción vesicular aparece en piel, labios o mucosa bucal, se acompañan de fiebre, artralgia, malestar general, cefalea y linfadenopatía cervical.

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

Infecciones Secundarias o Recurrentes por HSV

Representa la reactivación de un virus latente, (más del 90%) posee anticuerpos a HSV y más del 40% de este grupo puede presentar herpes secundario.

Con frecuencia se presentan síntomas prodrómicos como hormigueo, ardor o dolor en el sitio en el que aparecerán las lesiones; en pocas horas aparecen múltiples vesículas de corta duración que se convierten en ulceraciones coalescentes. Sana sin dejar cicatriz en un período de una a dos semanas, y pocas veces se infecta de manera secundaria.

Las lesiones secundarias típicas se producen sobre los labios y la piel que los rodea.

Herpes Dactilar.

Afectan los dedos se produce de manera característica en odontólogos que tienen contacto físico con individuos infectados. Se acompaña de los signos y síntomas de la enfermedad sistémica primaria.

Los signos y síntomas más importantes, dolor, enrojecimiento y edema que llegan a ser muy intensos; las vesículas o pústulas pueden romperse y ulcerarse, también puede presentarse linfadenopatía axilar o epitroclear; evoluciona de cuatro a seis semanas.

HISTOPATOLOGIA:

Las vesículas contienen exudado, células inflamatorias y pueden existir algunas células epiteliales infectadas con virus. En el aspecto morfológico, no puede diferenciarse el HSV - I del HSV - II o de la infección por herpes zoster.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

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 infección de Vincent. Desde un punto de vista clínico, en la faringitis estreptocócica no hay infección en labios o 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 infección de Vincent (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 puede distinguirse de ésta con base en las características clínicas de cada una.

La existencia de lesiones múltiples, úlceras precedidas de vesículas y la localización en encías y paladar sugieren infección por virus herpes. Otros padecimientos bucales que presentan características clínicas similares al herpes secundario incluyen, traumatismos, quemaduras químicas y alergia por contacto. Es necesario distinguir las lesiones labiales del herpes secundario, de las pústulas producidas por impétigo.

TRATAMIENTO:

La consideración del tiempo es uno de los factores más importantes en la terapia de las infecciones por HSV, 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. En el caso de utilizar medicamentos tópicos es importante que se considere el vehículo porque los quimioterapéuticos que poseen vehículos que facilitan la absorción resultan más eficaces.

En pacientes inmunocomprometidos, el tratamiento del VHS incluye acyclovir, un inhibidor viral de la síntesis del ADN. Sin embargo no ha sido comprobada su efectividad en pacientes saludables y la resistencia a la droga por lesiones del VHS ha sido demostrada en cierta población de pacientes. Para pacientes saludables, el Zilactol, un tópico, sin prescripción de medicación que contenga ácido tánico es efectiva para reducir el tamaño del VHS labial recurrente.

VARICELA

La varicela es una enfermedad "infantil", aguda, benigna y transmisible. Se caracteriza por síntomas generales leves a moderados y erupción maculopapular vesicular. Las vesículas tienden a permanecer discretas y a menudo no llegan a convertirse en las llamadas pústulas.

El virus de la varicela, que pertenece al grupo del virus del herpes de DNA, es idéntico al que causa herpes zoster y en consecuencia, a menudo se llama virus de varicela zoster. Consiste en un centro de DNA poliédrico, rodeado de una cápside icosaédrica envuelta por una cubierta que tiene diámetro externo aproximado de 180 milimicras.

No se ha precisado la vía de infección, pero se supone que sea por las vías respiratorias altas. El período de incubación suele ser de 12 a 16 días, y va seguido de malestar vago, fiebre, y de exantema. Las lesiones comienzan en el tronco y después atacan cara y extremidades. En los días siguientes algunas de las lesiones adoptan carácter netamente vesicular. Las vesículas algo elevadas están rodeadas de una zona estrecha de eritema, la areola.

Las vesículas aparecen en brotes sucesivos en la misma área, de manera que en un sitio determinado se encuentran lesiones en distinta etapa evolutiva. El exantema de la varicela tiende a ser centrípeto y las lesiones son más abundantes en el tronco que en la cara y las extremidades. También ocurren en la mucosa bucal.

En el curso de la semana siguiente, las vesículas de pared delgada se rompen y comienza la reparación, y las vesículas son substituidas por costras secas que experimentan descamación. Las vesículas pueden convertirse en pústulas a causa de infección secundaria.

Anatómicamente, las lesiones cutáneas consisten en vesículas intraepiteliales. Uno de los cambios más tempranos es la aparición de inclusiones intranucleares acidófilas; preceden al período de vesículas. En el sitio atacado, las células epidérmicas experimentan degeneración globosa y, al disgregarse, aparecen pequeños espacios llenos de líquido. En casi todas las lesiones esta intacta la capa subyacente de células epiteliales basales. Sin embargo, en uno que otro casos la vesícula está en contacto directo con el corion subyacente. La evolución de las vesículas se acompaña de tendencia a la división mitótica de las células epiteliales, que produce formas multinucleadas de contorno raro.

En esta etapa, los núcleos pueden experimentar degeneración de manera que las inclusiones se trasladan al citoplasma. La dermis subyacente a las vesículas está infiltrada de leucocitos mononucleares, principalmente alrededor de los vasos. Al alcanzar la vesícula su madurez el líquido se resorbe progresivamente u ocurre rotura y las células epiteliales en los bordes regeneran el epitelio dañado.

De cuando en cuando la varicela va seguida de encefalitis de carácter indeterminado, pero no se considera que dependa de invasión directa del sistema nervioso central por el virus. La enfermedad se acompaña de linfadenopatía generalizada.

En el estado subagudo, la infección tiene un curso relativamente breve, y después del período de encostramiento ocurre restablecimiento progresivo. La infección secundaria de las vesículas y la aparición de vesículas en laringe y conjuntiva originan algunos de los problemas más difíciles en el tratamiento de estos casos. La muerte es muy rara, incluso cuando ocurren neumonía intercurrente, otitis media y encefalitis de complicación.

HERPES ZOSTER

La infección primaria en los pacientes seronegativos se llama varicela y la enfermedad secundaria o reactivación de VZV latente se denomina herpes zoster. Existen semejanzas estructurales entre el VZV y el HSV, el primero, al igual que el segundo, posee un centro de DNA, una cápside proteínica y una envoltura lípida, por lo que tanto en la microscopía de luz como en la electrónica su apariencia es similar.

La reactivación de VZV latente es poco frecuente pero se produce cuando hay inmunodepresión por enfermedades malignas (en especial de tipo hematopoyético y linfoide), o cuando se administran medicamentos y radiaciones o se efectúa cirugía de la médula espinal, o en traumatismos locales. La inmunodepresión celular de cualquier causa aparece como el factor más importante en el desarrollo del herpes zoster. Mientras el virus infecta el nervio sensitivo de un dermatomo (por lo general del tronco o de la cabeza y el cuello), se presentan síntomas prodrómicos, como dolor o parestesia y persisten varios días; después se nota una erupción vesicular de la piel que se transforma primero en pústulas y luego en ocasiones se ulcera. La enfermedad dura varias semanas y puede producir secuelas posteriores como hiperpigmentación cutánea local o neuralgia posherpética (en cerca del 10% de los pacientes), la cual es muy molesta y dura varios meses.

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

- 1.- **PATOLOGIA ORAL.**- 1983; págs. 817-824. Thoma.
- 2.- **TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.**-Shafer; 1991; págs. 369-389
- 3.- **ENFERMEDADES DE LA BOCA.**- David Grinspan Tomo II; 1984-
págs. 916-937.
- 4.- **ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL.**- J.J. Pindborg
3a Ed.; 1981; págs. 28-44
- 5.- **ANATOMIA PATOLOGICA BUCAL.**- Cabrini; 1980; págs. 188-189
- 6.- **ESTOMATOLOGIA.**- Dechaume; 1981 págs. 13-19
- 7.- **ATLAS DE BIOLOGIA.**- J. Cuerda; 1994; págs. 36-37
- 8.- **SIGNOS CUTANEOS EN EL SIDA.**- K. Weismann; 1988; págs.
51-58.
- 9.- **LESIONES VESICULOAMPOLLOSAS DE LA MUCOSA BUCAL.**- Antonio
Bascones Martínez; 1993; págs.
25-42.

10.- **PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.-** Stanley L. --

Robbins; 1985; págs. 417-422

11.- **DICCIONARIO DE CIENCIAS MEDICO-ODONTOLOGICAS.-** --

Enrique Correa M. 1985.

G L O S A R I O

ANTIGENICIDAD.- Substancia que al introducirse en el organismo animal provoca la formación de anticuerpos.

ATIPICO.- Irregular, no conforme con el tipo. Dícese especialmente de tumores cuyas células tienen forma y disposición sin analogía en el organismo, y de fiebres intermitentes cuyos accesos se suceden irregularmente.

CORIONENINGITIS.- Meningitis cerebral con infiltración linfocitaria de los plexos coroideos.

DERMATOPATICOS.- Término general para las enfermedades de la piel; dermatosis.

DERMOTROPICOS.- Que tiene afinidad por la piel o se fija en ella electivamente; dícese principalmente de los virus.

ENCEFALITIS.- Inflamación del encéfalo.

EPITROClea.- Cóndilo interno, medial o menor del húmero.

EXANTEMA.- Erupción de la piel que se presenta con manchas o elevaciones, como el sarampión, la escarlatina, etc.

IMPETIGO.- Dermatitis infecciosa, hetero y autoinoculable, caracterizada por la aparición de vesicopústulas, aisladas o aglomeradas, de distinto tamaño, que al desecarse forman costras amarillentas que caen sin dejar cicatriz.

INFLUENZA.- Gripe.

INTERFERON.- Proteína producida por las células parasitadas por un virus y que las hace resistentes a otras invasiones víricas.

MENINGITIS.- Inflamación de las meninges, especialmente de la aracnoides y piamadre - alcohólica - aséptica aguda - - basilar - cerebral - cerebroespinal - parameningocócica -- purulenta - reumática - traumática - tuberculosa - viral.

MENINGOENCEFALITIS.- Inflamación simultánea, aguda o crónica del encéfalo y las meninges.

MIOCARDITIS.- Inflamación del miocardio.

ORNITOSIS.- Afección semejante a la psitacosis que ataca especialmente a palomas, canarios y aves de corral; su virus es diferente del de la psitacosis y es transmisible al hombre, en el que se han aislado variedades semejantes en casos de neumonía atípica.

PRODRONICOS.- Conjunto de síntomas que indican el comienzo de una enfermedad.

PUSTULAS._ Pequeña elevación cutánea llena de pus.

**ESTE DIAPORAMA SE ENCUENTRA
A SU DISPOSICION EN LA
BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGIA**

1

HERPES

SIMPLEX Y ZOSTER

2

V I R O S I S

El virus se integra a las funciones, biológicas y metabólicas de la célula.

La célula infectada no muere, permite la división celular y la infección de otras células.

3

V I R U S

Los virus poseen un centro macromolecular de Acido Nucléico que se denomina Genoma, el cual puede ser de DNA o RNA.

4

El contacto físico de un individuo seronegativo o con disminución de anticuerpos contra HSV con uno infectado, es la vía de inoculación característica del HSV.

Período de incubación 8 días hasta 2 semanas. Ve sícula que se úlceras.

5 **FAMILIA VIRAL**

D N A

R N A

- | | |
|------------------|-------------------|
| I.- POXVIRUS | I.- MIXOVIRUS |
| II.- HERPESVIRUS | II.- ARBOVIRUS |
| III.- ADENOVIRUS | III.- REOVIRUS |
| IV.- PAPOVAVIRUS | IV.- PICORNAVIRUS |

6 **HERPESVIRUS**

- HERPES SIMPLE TIPO I
- HERPES SIMPLE TIPO II
- HERPES SIMPLE RESIDIVANTE
- VIRUS VARICELA - ZOSTER
- VIRUS EPSTEIN BARR
- CITOMEGALOVIRUS

7 **HERPES SIMPLE T. I**

- Gingivoestomatitis herpética
- Meningoencefalitis
- Paraqueratoconjuntivitis
- Herpes Simple de Inoculación
- Herpes Labial
- Eccema Herpética

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

8 **HERPES SIMPLE T. II**

Sepsis Herpético Visceral

Herpes Genital

Herpes Neonatal

9 **GINGIVOESTOMATITIS H P**

Enfermedad primaria; en niños y en algunos casos adultos.

Vesículas; piel, labios o mucosa bucal.

Sintomatología: fiebre, malestar general, cefalea y linfadenopatía cervical.

Remite a los 10 días sin dejar cicatriz

El virus emigra al ganglio trigémino y permanece latente.

10 **HERPES LABIAL**

Características Clínicas

Vesículas en: labios y piel que los rodea. Prurito dolor, enrojecimiento, edema, las vesículas al romperse se pueden infectar.

Evolución: 1-2 semanas.

11 **ECCEMA HERPETICA EVK**

Características Clínicas:

Vesículas agrupadas y que confluyen, se localizan en piel edematosa el 15% de pacientes, produce lesiones intraorales.

Evolución: De 2 - 3 semanas.

Tratamiento: De apoyo, Aciclovir unguento.

12 **H. SIMPLE RESCIDIVANTE**

Herpes Simple Labial

Nasal

Progenital

Herpes Dactilar

Herpes Secundario

13 **HERPES DACTILAR**

Características Clínicas:

Vesículas ulcerativas sólo en dedos, dolor, enrojecimiento y edema. Al romperse pueden ulcerarse.

Evolución: De 4 - 6 semanas.

Tratamiento: Ungüento de Aciclovir al 5% 5 veces al día.

14 **VARICELA ZOSTER**

Varicela (infección primaria)

Herpes Zoster

15 **V A R I C E L A**

Cx. Cl.

Vesículas sobre base eritematosa, erupción generalizada, pruriginosa, fiebre, escalofríos, cefalea, malestar general.

Evolución: De 2 - 3 semanas.

Tratamiento: De apoyo, Aciclovir por vía parenteral, vidarabina e interferón leucocítico humano.

16 **HERPES ZOSTER**

Características Clínicas:

En nervios sensitivos del tronco, cabeza y cuello, nervio trigémino. Después de varios días, aparece un exantema maculopopular unilateral.

Evolución: De 2 - 24 semanas.

Tratamiento: Analgésicos, Aciclovir por vía parenteral, Vidarobina.