



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

5  
ZES

**EL MANEJO DEL PACIENTE CON  
HERPES SIMPLE TIPO I Y II EN  
EL CONSULTORIO DENTAL**

**T E S I S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

- 1. CRISTINA AGUILAR CORTINA
- 2. CRISTINA V. MORALES GARCIA

Dirigió y Supervisó:

C. D. Jesús Manuel Díaz de León Azuara



México, D. F.

1995

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.

## AGRADECIMIENTOS

**A DIOS:** Porque sin su amor e infinita bondad no habría llegado a realizar este anhelo que es mi mayor triunfo.

**A MI MADRE:** Gracias por tus desvelos, por tu perseverancia, por tu cariño y por ser la mejor mamá y guía en mi vida.

**A MIS HERMANOS:** Roberto, Florencio, Pedro Enrique y Miguel por ser amigos, consejeros, hermanos y apoyo incondicional.

**A GUADALUPE:** Al brindarme tu amistad me superé como persona y además de encontrar a una hermana.

**A MIS AMIGAS:** Emma, Martha y Maricela por su amistad sincera e incondicional que siempre he tenido desde que las conocí.

**A CRISTINA:** Por ser una gran compañera, y por que sin ti este trabajo no habría quedado tan bien como esta.

**A NUESTRO ASESOR:** Porque con mucha paciencia finalmente pudimos llevar a termino nuestra investigación.

**A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA:** Por que dentro de sus instalaciones encontré el conocimiento necesario para luchar en la vida.

Cristina Aguilar Cortina

## INDICE

I	Introducción .....	1
II	Características generales de los virus.....	2
III	Definición de la enfermedad.....	3
IV	Etiología.....	4
V	Características del virus herpes simple VHS .....	4
VI	Patogenesis.....	5
	a) Inoculación.....	5
	b) Incubación .....	5
	c) Latencia.....	6
VII	Primoinfección .....	7
	a) Gingivostomatitis herpética .....	7
	b) Herpes ocular.....	9
	c) Herpes genital .....	9
	d) Herpes dactilar .....	11
VIII	Infección secundaria .....	11
	a) Herpes labial .....	12
	b) Herpes ocular recurrente.....	13
	c) Herpes genital recurrente .....	14
IX	Diagnóstico y diagnóstico diferencial.....	15
X	Pronóstico .....	18
XI	Actitud del Cirujano Dentista ante la enfermedad.....	18
XII	Farmacoterapia.....	20
XIII	Complicaciones y el paciente inmunodeprimido.....	34
XIV	Conclusiones.....	39
XV	Vocabulario.....	40
XVI	Bibliografía.....	42

## INTRODUCCION

El herpes simple es una de las afecciones bucales más frecuentes en el ser humano (2) La importancia que le da tanto el paciente como el profesional de la salud es escasa debido a que durante la infección primaria solo un porcentaje mínimo de pacientes presenta signos y síntomas clínicos de infección sistémica, la mayoría experimenta la enfermedad de modo subclínico, es decir, únicamente con malestar general.(25)

Para el cirujano dentista, auxiliares dentales y los estudiantes de odontología que trabajan cotidianamente en íntimo contacto con las mucosas, con la saliva y la sangre de numerosos pacientes se hace imprescindible que tengan conocimiento sobre los cuidados y el manejo que debe tenerse.

La familia del Virus Herpes contiene varios patógenos humanos importantes entre los cuales destacan los denominados Herpes Simple y Herpes Zoster.(2,3)

El Herpes Simple es el más común en casi todos los seres humanos, y por sus características, es frecuente en el entorno bucal y es conocido como de tipo I (2). Generalmente el VHS-1 se encuentra en infecciones bucales u oculares, y los de tipo II recurren mayormente en infecciones genitales, aunque el herpes tipo II se presenta también en lesiones de la boca y viceversa, (25) razón por la cual el odontólogo debe estar capacitado para identificar este padecimiento aprendiendo a manejar cotidianamente una buena historia clínica (2) llevando acabo técnicas de asepsia y antisepsia lo más adecuado que le sea posible, para poder ofrecer un tratamiento idóneo, también se recomienda la utilización de guantes, lentes, cubrebocas, protectores de lampara, escupidera, cabezal, así como material desechable cuando sea posible, etc. Todo ello para brindar un amplio margen de seguridad y confianza durante la atención dental de nuestros pacientes, reduciendo también al mínimo el riesgo de contagio al profesional y personal odontológico.(2)

## **CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS VIRUS**

Los virus poseen algunas pero no todas las capacidades de la mayoría de los seres vivos y van a depender de unas fases de crecimiento intracelular, no pueden multiplicarse sin una célula viviente como huésped, por ello se ven obligados a infectar seres vivos como bacterias, plantas y seres humanos (7)

Todos los virus se caracterizan por su tamaño pequeño que va de 10 a 400 nm, por contener en su molécula un solo ácido nucleico llamado genoma (ARN o ADN), los cuales necesitan de las células en que parasitan para multiplicarse por replicación utilizando la maquinaria celular y así sintetizar sus genomas.(9)

La partícula completa se denomina virión y su ácido nucleico es el genoma o núcleo central. Todos los virus tienen una cubierta exterior de proteína, la cápside está compuesta de agregados de polipéptidos llamados capsómeros, además algunos poseen una envoltura sobre la cápside derivada de la membrana celular del huésped que contiene cantidades pequeñas de lípidos y en ciertos casos carbohidratos.(27,25)

Las nucleoproteínas que poseen actúan como antígenos generando así en el organismo los correspondientes anticuerpos.(9)

Un virus debe encontrar células susceptibles para su ciclo de vida propiamente viral; Esta susceptibilidad se determina por la presencia de receptores apropiados en la membrana celular, ya seleccionada la célula huésped el virus se une a sus receptores (celulares) y penetra en ella por fusión con la membrana o fagocitosis adosándose a la célula a través de la envoltura y llega al núcleo de la misma incorporándose al material genético celular utilizándolo para seguir su replicación hasta destruir la célula, y liberar los nuevos elementos que buscarán nuevas células para continuar el ciclo (el resultado es la síntesis de proteínas virales y la replicación de nuevos virus).(9)

Absorción-----Penetración-----Decapsulación-----Copia del código genético celular-----  
Liberación y lisis celular y en el caso del VHS también provoca latencia y transformación sobre las células.(9)

En determinados tipos de infección viral la célula infectada no muere, ni permite la división celular de manera crónica; uno de estos casos es la latencia viral en que el agente infeccioso permanece en estado de reposo dentro de la célula huésped, este tipo de infección no citotóxica se presenta en las infecciones por virus herpes .(25)

Los virus son susceptibles a morir durante cualquier periodo si está fuera de su huésped, aunque algunos como el de la viruela, el poliovirus y el de la hepatitis son relativamente resistentes, pero la mayor parte muere con temperaturas superiores a los 50 grados centígrados; son susceptibles a la desecación y resisten la congelación, la cual se utiliza comúnmente para preservarlos.(27)

Además poseen una capacidad intracelular para diseminarse de una célula a otra por una especie de perforación sin tener que dejar la célula huésped; ésta característica significa que los virus están más allá del alcance de muchos métodos actuales de tratamiento como los antibióticos.(5)

## **DEFINICION DE LA ENFERMEDAD**

El termino Herpes deriva de la palabra griega que significa "Reptar" (19) se ha utilizado desde hace más de 25 siglos(5) se adjudica el termino a Hipócrates, ya que en su época había descripciones clínicas del herpes labial(19,5) se adjudica a Astruc (médico del rey de Francia) la primera descripción del herpes genital en 1736.(19)

Esta lesión cutánea se caracteriza por erupciones vesiculares contenidas de un líquido acuoso claro el cual contiene una gran cantidad de virus (VHS) presentándose sobre una base eritematosa (18), aparecen generalmente en el área peribucal e intrabucal y otras partes de la cara (8) así como en genitales. Estas vesículas se rompen rápidamente y llegan a la lesión ulcerosa evolucionando a costra la cual en un periodo corto se desprende dejando cicatriz rojiza la cual habitualmente desaparece.(8,3)

## **ETIOLOGIA**

El agente causal de esta enfermedad es el virus Herpes Simple tipo I y tipo II (VHS-I y VHS-II), los cuales pertenecen a la familia Herpesvirus, específicamente a la subfamilia alfa herpesvirus (virus de la ectodermosis neurotrófica filtrable y ultrafiltrable. (3,29)

Estos dos tipos se caracterizan por ser virus neurotrópicos y dermatrópicos liberándose con facilidad de las células en que proliferan.(3)

## **CARACTERISTICAS PARTICULARES DEL VIRUS HERPES SIMPLE**

Los herpesvirus pertenecen a la familia de los DNAvirus caracterizados por poseer un centro de DNA (genoma) rodeado por una cápside icosaédrica (de 20 caras) con 162 capsómeros huecos y una envoltura laminada que contiene lípidos(25,19), a los DNAvirus se les llama también bloques constructores en el cuerpo por reproducirse dentro de los cromosomas celulares de las plantas y animales; y por su capacidad para transmitir las características hereditarias. (5)

El diámetro global de los herpes virus es de 100 a 200 nm incluyendo su envoltura lipídica.(16) Los herpesvirus se dividen en tres subfamilias: Alfa herpesvirus, Beta herpesvirus y Gamma herpesvirus. En particular los VHS-I y VHS-II pertenecen a los alfa herpesvirus los cuales producen síndromes clínicos distintos según la vía de entrada ya que el tipo I tiene su repercusión generalmente bucal y peribucal y el tipo II afecta el área genital y al recién nacido por contagio perinatal.(9) El VHS es un virus termolábil que se inactiva por calentamiento a 50-52 grados centígrados durante 30 minutos, en estado desecado es más resistente pues soporta el calentamiento a 90 grados centígrados durante este mismo tiempo. Es sensible a la acción del éter, fenol y formol. El virus es



patógeno para el hombre ocasionándole los cuadros (7) de: Infecciones no genitales (bucales, peribucales, oculares y dactilares) e infecciones urogenitales (genitales y neonatales); este virus tiene una distribución mundial (ambos tipos) sin predilección de edad o sexo (19).

## **PATOGENESIS**

El virus del herpes simple debe entrar en contacto con la piel o con la membrana mucosa para ser infeccioso. (5) El contacto físico con un individuo infectado es la vía de **INOCULACION** característica del VHS en los pacientes que no tienen exposición previa al virus (seronegativos) o en aquellos que tienen concentraciones bajas de anticuerpos contra VHS.

**EL PERIODO DE INCUBACION** de la enfermedad varía desde algunos días hasta dos semanas (25). Al ingresar en sitios cutáneos se replica localmente en las células epiteliales parabasales e intermedias, lo cual da como resultado la lisis de las células infectadas y la estimulación de una respuesta local, lo cual origina la lesión característica de infección superficial por VHS (19). En la piel la lesión característica consiste en una vesícula cuyo techo es la capa cornea y su base un tejido edematoso con células gigantes multinucleadas que presenta inclusiones eosinófilas intranucleares con desaparición de los nucleolos en el sitio de contacto original. (7,25)

Una persona es contagiosa desde el momento en que experimenta una señal de alerta (hormigueo o ardor en la piel, comezón, adormecimiento en el área afectada) hasta que la lesión ha recorrido todas las etapas (ampula, vesícula, úlcera y costra); cuando la costra se cae y la lesión se cubre con una capa de piel ya no hay virus presente, y el eritema residual no es una lesión activa, por lo tanto no es infectante (5). No existen datos que demuestren el contagio de la infección por gotitas transportadas en el aire, agua contaminada o contacto con objetos inanimados.(27)

La primoinfección puede dar manifestaciones de distintas formas dependiendo de la vía de entrada del virus:

- a) Gingivoestomatitis herpética primaria
- b) Herpes ocular primario
- c) Herpes genital primario
- d) Herpes dactilar (19)

Posteriormente se presenta el **PERIODO DE LATENCIA**. Después de la infección primaria el virus emigra a lo largo de la vaina periaxónica del nervio sensitivo correspondiente a la zona afectada hasta su respectivo ganglio; allí permanece la información genética viral en estado de latencia o de reposo (25). Afortunadamente la neurona parece ser única en cuanto a la producción de un virus totalmente infeccioso ya que no da como resultado la lisis celular (19). Los ganglios involucrados generalmente son: El ganglio del trigémino, los ganglios vagales y lumbosacro. En cierto momento el virus puede ser reactivado por diversos factores como: exposición al sol, al frío, a traumatismos o estrés; las partículas virales viajan a través del ganglio nervioso hasta la superficie epitelial original (25) diseminándose de célula a célula y se limita cuando se activan los mecanismos inmunes y celulares como: La producción de diversos tipos de anticuerpos, producción de interferón, activación de macrófagos, inducción de reactivación mediada por linfocitos T y el desarrollo de células Killer naturales y citotoxicidad linfocitaria dependiente de anticuerpos (19). Produciendo entonces una erupción vesicular ulcerativa focal que comúnmente ocurre en la vecindad de la infección primaria (19) extendiéndose de manera limitada, generalmente no existen síntomas sistémicos por que tanto la inmunidad celular como humoral han sido sensibilizadas con anterioridad contra antígenos del VHS. (25)

La infección secundaria o recurrente puede dar lugar a:

- a) Herpes labial recurrente o en raras ocasiones Gingivoestomatitis herpética recurrente
- b) Herpes ocular recurrente
- c) Herpes genital recurrente (19)

## **GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA (Infección primaria)**

La infección primaria de la orofaringe por el VHS se denomina gingivoestomatitis herpética o primoinfección (4). La forma de transmisión mas importante es por contacto directo personal con saliva o heces (9) de portadores del VHS-I o contacto indirecto a través de utensilios contaminados con saliva infectada en la cual puede haber secreción de virus incluso siete semanas después del restablecimiento de la enfermedad en el individuo transmisor.

Esta infección inicial por lo general ocurre entre los primeros siete meses (3) y quinto año de vida, teniendo gran incidencia durante el periodo de brote de la dentición primaria (29) sin predilección por alguno de los dos sexos (26) pero cada vez se notifican mas infecciones primarias, de manera que una estadística mundial muestra que del 70 al 90% de los adultos poseen anticuerpos circulantes contra el VHS-I (4).

Posterior al periodo de incubación que varía de uno a 26 días (19) comienzan las manifestaciones, aunque la mayoría de las infecciones en este primer contacto pasan desapercibidas hasta en un 90% (28) ya que no suele existir ningún tipo de síntoma y el virus podría hacerse presente hasta un segundo ataque el cual puede manifestarse como gingivoestomatitis herpética recurrente (9) o herpes labial recurrente. Cuando se hace manifiesta la infección como GEH primaria fluctúa desde signos leves casi irreconocibles hasta ulceraciones múltiples intrabucales (18) y labiales, así como anorexia, eritema, fiebre que va de 34.4 a 40.6 grados centígrados (15), edema, artralgia, cefalea (19),

La infección secundaria o recurrente puede dar lugar a:

- a) Herpes labial recurrente o en raras ocasiones Gingivostomatitis herpética recurrente
- b) Herpes ocular recurrente
- c) Herpes genital recurrente (19)

## **GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA (Infección primaria)**

La infección primaria de la orofaringe por el VHS se denomina gingivostomatitis herpética o primoinfección (4). La forma de transmisión mas importante es por contacto directo personal con saliva o heces (9) de portadores del VHS-I o contacto indirecto a través de utensilios contaminados con saliva infectada en la cual puede haber secreción de virus incluso siete semanas después del restablecimiento de la enfermedad en el individuo transmisor.

Esta infección inicial por lo general ocurre entre los primeros siete meses (3) y quinto año de vida, teniendo gran incidencia durante el periodo de brote de la dentición primaria (29) sin predilección por alguno de los dos sexos (26) pero cada vez se notifican mas infecciones primarias, de manera que una estadística mundial muestra que del 70 al 90% de los adultos poseen anticuerpos circulantes contra el VHS-I (4).

Posterior al periodo de incubación que varía de uno a 26 días (19) comienzan las manifestaciones, aunque la mayoría de las infecciones en este primer contacto pasan desapercibidas hasta en un 90% (28) ya que no suele existir ningún tipo de síntoma y el virus podría hacerse presente hasta un segundo ataque el cual puede manifestarse como gingivostomatitis herpética recurrente (9) o herpes labial recurrente. Cuando se hace manifiesta la infección como GEH primaria fluctúa desde signos leves casi irreconocibles hasta ulceraciones múltiples intrabucales (18) y labiales, así como anorexia, eritema, fiebre que va de 34.4 a 40.6 grados centígrados (15), edema, artralgia, cefalea (19),

linfadenopatía cervical dolorosa, aumento en el fluido salival (29), malestar general, dolor intrabucal y aliento fétido. (19,9) Estas manifestaciones se presentan aproximadamente durante dos o tres días (19)

Pasado este periodo sobreviene la presencia de vesículas en diferentes sectores de la boca involucrando faringe y paladar blando, las cuales presentan una base eritematosa (18) conteniendo un líquido claro acuoso (25) con gran cantidad de virus dentro de él, su techo epitelial o epidérmico (en el caso de la piel) se reduce a una película fina de aspecto pseudomembranoso que por acción de la saliva, masticación y movimientos de labios y mejillas conduce a la ruptura de las mismas. (3)

Al desaparecer el techo vesicular y por lo tanto el contenido líquido, dejan zonas erosivas dolorosas que reciben el nombre de lesiones ulcerosas, las cuales presentan un color grisáceo (22) y sangran fácilmente. Aún en esta etapa de la infección las lesiones se siguen acompañando por fiebre (19) puede haber dificultad para hablar y masticar ocasionada por el dolor, la encía se enrojece y puede tornarse hiperplásica hasta llegar a cubrir en gran porción la corona dental, también aparecen vesículas en la gingiva, pero nunca aisladas en este padecimiento. Las lesiones pueden extenderse hacia el área peribucal (piel y labios) (25), pueden presentarse también placas blancas en la mucosa bucal, lengua, paladar y fauces que miden de dos a tres mm (15). En general los síntomas duran de 10 a 14 días antes de una resolución total que se identifica por la exfoliación de las costras formadas en el lugar de las úlceras. (28,26)

No se sabe a ciencia cierta porqué algunas personas nunca sufren una lesión por herpes, algunos otros tienen una lesión inicial que se cura y nunca regresa, y otros presentan ataques frecuentes de las lesiones. (5)

## **HERPES OCULAR**

La infección herpética primaria del ojo es relativamente rara (15), causada por el VHS-I (19), puede presentarse por causa de enfermedad cutánea en el recién nacido o como una enfermedad ocular primaria en adultos mayores de 15 años. La patología puede encontrarse en conjuntiva, cornea o ambas (14) ya sea como conjuntivitis folicular, queratitis dendrítica o queratoconjuntivitis respectivamente (19).

La conjuntivitis folicular generalmente es unilateral con adenopatía regional preauricular, la cornea tiene un aspecto nebuloso y el paciente puede estar imposibilitado para cerrar los párpados debido al edema palpebral (19,15), algunos pacientes desarrollan en la queratitis dendrítica imágenes dendríticas u opacidades epiteliales puntiformes gruesas, fotofobia, quemosis, epifora (19) incluyendo vesículas y úlceras en los párpados, cornea y conjuntiva (22), se observa exudado purulento semejante a membrana .(15)

Si la enfermedad se limita a la conjuntiva la curación ocurre de dos a tres semanas, pero si involucra la cornea puede retardarse una semana mas aproximadamente (19,22). La curación espontanea de la conjuntiva y la cornea por lo general es completa .

## **HERPES GENITAL PRIMARIO**

La infección herpética genital es causada en un 80 a 90% por VHS-II y en 10 a 20% por VHS-I la cual se produce en especial por contacto bucogenital (14).

Y. Yura, H. Iga, Y.Kondo, sugieren la presencia de receptores específicos para VHS-I y VHS-II en membranas celulares, indicando que pueden exhibir una diferencia en la afinidad a tejido o células específicas mostrando que el tracto genital es mas susceptible a VHS-II y la cavidad bucal a VHS-I (30).

El riesgo de contagio de la infección con VHS-II comienza con la actividad sexual, por lo tanto es rara antes de la adolescencia con una prevalencia mayor (hasta de 60%) en grupos socioeconómicos menos privilegiados y en individuos sexualmente promiscuos (4).

Para que haya infección viral genital debe haber diseminación del virus de un compañero a otro durante el acto sexual (5). "Los pacientes con lesiones genitales primarias son infectantes por un periodo de siete a 12 días" (el anticuerpo contra el VHS-II se encuentra en el 20%+- de los adultos) (4).

Después del contagio, luego de dos a siete días de incubación (19), además de los signos sistémicos de fiebre, cefalea, malestar general, anorexia y mialgias durante dos o mas días (4), aparecen signos genitales locales y dolor en un 85% de los casos, prurito, disuria, secreción vaginal, uretritis, adenomegalias inguinales bilaterales dolorosas y están constituidas por pápulas, vesículas, úlceras, costras (en epitelio escamoso) y la cicatrización ocurre en dos a tres semanas (22). En varones las lesiones vesiculares las cuales están sobre una base eritematosa por lo general aparecen en el glande o en el cuerpo del pene; en la mujer las lesiones pueden afectar la vulva, periné, glúteos, muslos, cuello uterino y vagina acompañándose de secreción vaginal (19). Cuando la diseminación del virus es solo al cervix pueden pasar desapercibidas las lesiones ya que no dan sintomatología debido a que este carece de terminaciones nerviosas las cuales pudieran transmitir sensaciones (5).

Las lesiones vesiculares pueden persistir durante varios días en varones, y en mujeres se ulceran rápidamente y devienen recubiertas por un exudado blanco grisáceo y pueden ser extremadamente dolorosas, el compromiso uretral puede dar como resultado disuria o retención urinaria pudiendo persistir las lesiones durante varias semanas hasta la curación completa (19), aunque una infección previa por VHS-I puede reducir la severidad y duración de un primer episodio de herpes genital. (19,25)

## **HERPES DACTILAR**

Este termino se refiere a infecciones por VHS primarias o secundarias que afectan los dedos. Estr infección se produce de manera característica en odontólogos que tienen contacto físico con individuos infectados. La infección produce una erupción vesicular ulcerativa solo 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 odontólogos seropositivos (con antecedentes de herpes simple) aunque esto es poco probable ya que hay estimulación inmunitaria anterior por los antígenos del VHS. Los signos y síntomas mas importantes incluyen dolor, enrojecimiento y edema que llegan a ser muy intensos; las vesículas pueden romperse y ulcerarse, y presentar linfadenopatía axilar. La duración del cuadro es mas prolongada que en otras infecciones herpéticas, dura de cuatro a seis semanas y la sintomatología es de mayor gravedad (edema y ulceración grave), en algunos casos hay recurrencias y las lesiones aparecen en el mismo sitio (25,4).

También puede ocurrir autoinoculación principalmente en niños los cuales presentan gingivoestomatitis herpética (GEH) por el contacto de las manos con las lesiones bucales (19).

## **INFECCION HERPETICA SECUNDARIA**

### **GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA SECUNDARIA**

Un gran porcentaje de la población (mas del 90%) posee anticuerpos a VHS-I, sin embargo no es común que la recurrencia se presente en esta forma (25), pero cuando esto ocurre es en adultos jóvenes sin predilección por alguno de los dos sexos; las lesiones usualmente se restringen al paladar duro y encía insertada generalmente en forma



unilateral, es decir, la mucosa adherida al hueso (25,20). Esta lesión se caracteriza por la formación de microvesículas que rápidamente se rompen y quedan pequeñas ulceraciones superficiales con márgenes irregulares rodeadas por una amplia zona de eritema (6) en general se manifiesta con menor incidencia en la gingiva bucal mandibular y maxilar que en el área lingual y palatina, y son escasamente dolorosas persistiendo únicamente por cinco a siete días siendo también escasa la presencia de fiebre y malestar general (26) aunque en realidad pueda ser ocasionada por la fiebre; provocada también por indigestión, fatiga, exposición al viento, menstruación o tensión nerviosa, y puede ser ocasionada mucho mas por la multiplicación crónica del virus que por su latencia (18).

## **HERPES LABIAL RECURRENTE (HLR)**

Es mas común que una segunda infección se manifieste en forma de herpes labial, siendo el número de recurrencias variables que va de una vez por año hasta una o varias por mes, pudiendo recurrir en el mismo sitio por años, sin embargo la tasa de recurrencia parece declinar con la edad en cada caso particular (25). La recurrencia se presenta en adultos indistintamente en hombres y mujeres(26) siendo mas del 40% de la población que posee anticuerpos a VHS-I, la cual es mas del 90% de la totalidad la que presenta herpes secundario en forma peribucal (labios y piel que los rodea) (25). Después de que el virus permaneció latente en el ganglio nervioso es reactivada la producción de viriones nuevos por diversos factores (28) como: estrés, inyección anestésica, exposición solar (en sí los rayos ultravioleta son los causantes de esta reactivación) (26), comienzo del ciclo menstrual (herpes catamenial) (9), después de infecciones pequeñas (9,18), infecciones de vías respiratorias superiores e inferiores (8), cualquier enfermedad que produzca fiebre o un aumento de la tasa metabólica, traumatismos leves como los asociados al tratamiento dental, abrasión del borde bermellón o alergia alimentaria (6). Estas infecciones recurrentes por reactivación del virus latente en el ganglio trigeminal pueden manifestarse

como herpes labial "ampollas o ulceración por fiebre", lesiones peribucales o infección intrabucal recurrente por VHS-1 (28).

Los principales y primeros síntomas son el ardor, y la sensación de piquetes que pueden acompañarse por neuralgia (18) y linfadenopatía dolorosa a la palpación (29). Después de seis a 48 horas (19) sobreviene la aparición de pequeñas vesículas agrupadas como racimo de uvas (8) en el área de los labios (borde bermellón) en ocasiones con edema y eritema (26), área peribucal y raras veces intrabucal (18). El área de lesión por lo común tiene menos de 100 mm<sup>2</sup> y el dolor es mas severo en las 24 horas siguientes a la aparición de las lesiones (19). Estas vesículas están llenas de un líquido claro el cual contiene una gran cantidad de virus (8) progresando del estadio de vesícula a ulcera-costra en un periodo que va de 48 horas hasta cuatro o cinco días observándose costras hemáticas o melicéricas y amarillentas (19,6) que tardan en desprenderse cinco días mas, haciendo un total de ocho a 10 días aproximadamente (29) evolucionando sin dejar cicatriz (8,9). En esta etapa recurrente las lesiones tienden a ser mas pequeñas, menos dolorosas, y secan y cicatrizan mas rápido (5).

## **HERPES OCULAR RECURRENTE (HOR)**

En el 25 a 50% de los pacientes se producen recurrencias que a menudo afectan tejidos mas profundos con úlceras dendríticas o ameboides (22) como queratitis, blefaritis o queratoconjuntivitis. La queratitis recurrente por lo general es unilateral y rara vez es bilateral (de 2-6% de los casos), la agudeza visual puede ser disminuida gradualmente ya que las úlceras afectan con frecuencia la zona pupilar de la córnea, produciendo su adelgazamiento, neovascularización y formación de cicatrices densas, pudiendo producir ceguera permanente y rara vez rotura del globo ocular (19).

## **HERPES GENITAL RECURRENTE (HGR)**

Para que se presente una recurrencia debe haber factores que desencadenen la reactivación del virus VHS-II latente en ganglios sacros, estos factores pueden ser: fiebre, exposición solar, estrés, etc. (son los mismos con los que se reactiva el VHS-I).

Las lesiones genitales recurrentes en ambos sexos en general se asocian con síntomas sistémicos severos, un compromiso local menos extenso y un número limitado de vesículas que en los episodios primarios (19), aunque en ocasiones las pocas o menos graves manifestaciones se debe a una primoinfección por VHS-I lo cual ocasionó ya una inmunización que ayuda a una curación más rápida y menos propagación de virus aunque sea la primera ocasionada por VHS-II, ya que el VHS-I puede también infectar el área genital (13). La sintomatología está dada por dolor, prurito, sensación de quemazón o parestésias varias horas antes de presentarse las vesículas de manera recurrente (19) teniendo este segundo ataque una duración de cinco a 10 días dentro del cual se excretan menor cantidad de virus y por menos días que pueden ser tres o cuatro (22).

En mujeres las lesiones se observan a menudo en labios menores, labios mayores y periné, y en menor proporción en los gluteos, pudiendo presentar síndrome de disuria, endometritis, salpingitis, prostatitis (19) y en ocasiones signos neurológicos locales como parestésias (4), en varones las lesiones mas a menudo se hayan en el glande o en el cuerpo del pene. La curación en general dura de seis a 10 días, y la eliminación del virus disminuye mas lentamente en mujeres, y puede darse la excreción entre recurrencias en ambos sexos (19).

## **DIAGNOSTICO**

El diagnostico del herpes simple habitualmente se elabora mediante un examen clínico visual y una historia de salud general(5), con una examinación de boca y garganta minuciosos, detectando las lesiones características descritas en cada tipo de manifestación (27). El diagnóstico definitivo puede establecerse por medio de exámenes de laboratorio como: cultivo de virus en tejidos vivos como embrión de pollo (5), inmunofluorescencia, biopsia, búsqueda de anticuerpos específicos en suero (la cual da mejor resultado en primoinfecciones) (9,19) o por citología exfoliativa que es la prueba de laboratorio mas simple y consiste en hacer un raspado en la base de la lesión y observar al microscopio electrónico en busca de células gigantes multinucleadas (patognómicas) (18), cuerpos de inclusión (23), células acantolíticas que se encuentran rodeando a las células gigantes multinucleadas (18).

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Existen muchos virus que causa infecciones de la mucosa bucal, cada una produce un cuadro patológico característico cuyo conocimiento permite establecer el diagnóstico diferencial con enfermedades no infecciosas, principalmente con el uso de las pruebas de laboratorio ya que esto tiene consecuencias importantes en la selección del tratamiento(25).

### **Herpangina:**

Infección por enterovirus (coxsackie) que suele ser estacional (comúnmente en primavera y verano) y por lo general no afecta las regiones interiores de las fauces, solo

en su parte anterior y paladar blando; no hay gingivitis lo cual es característica de la GEH (15).

**Leucemias:**

Debe considerarse la presencia de leucemia en cuyo caso la encía se enrojece y puede tornarse hiperplásica hasta cubrir gran parte de la corona dental.(27)

**Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda (GUNA):**

Enfermedad de Vincent, las lesiones en esta se limitan a la encía, no son precedidas de vesículas y se observa tejido necrótico (27).

**Faringitis Estreptocócica:**

No hay afección en labios o tejidos peribucales y las úlceras no son precedidas de vesículas(27).

**Eritema Multiforme:**

Las úlceras bucales son mas grandes , en general no presentan etapa vesicular previa y es poco probable que afecte a la encía (27).

**Estomatitis Aftosa:**

Llaga ulcerosa(18), esta lesión tampoco presenta etapa vesicular. Presenta una sola úlcera de forma ovalada (27) y está superficialmente en la mucosa, además no es producida por un agente físico, químico o microbiano, no presenta afecciones generales (fiebre, adenopatía, disfagia) ni lesiones gingivales (18).

**Estomatitis Vesicular de Contacto:**

Para que esta pueda manifestarse no hay edad ni sexo específico, estas vesículas pueden manifestarse en membranas mucosas bucales por reacción inmunitaria inmediata

o mediata al contacto con alérgenos como cosméticos, dentífricos, acrílico, antibióticos tópicos o alimentos; esta reacción es rara y se autolimita en tres a cinco días (26).

#### **Impétigo:**

Se presenta comúnmente en niños sin predilección por alguno de los dos sexos, es una erupción vesicular contagiosa que se presenta en la piel peribucal y borde bermellón sin afectar mucosa intrabucal; es causada por estafilococos, estreptococos o ambos, es muy dolorosa y prurítica, presentándose en forma lineal o de serpiente (20).

#### **Herpes Zoster :**

También conocido como Herpes Zona, es producido por el virus Varicela Zoster, ocurre a cualquier edad afectando casi un 10% de la población, principalmente a gerontes y en individuos que han presentado varicela previamente; es más doloroso que el herpes simple (19) pero su exantema es parecido solo que se presenta por infección de los ganglios de las raíces posteriores y suele distribuirse en forma de cinturón alrededor de una mitad del tronco, a lo que la enfermedad debe su nombre popular de "Zona"(8). Se presenta dolor a lo largo del trayecto de un nervio, seguido de lesiones vesiculares en grupo, dolorosas y en ocasiones hemorrágicas y generalmente unilaterales presentándose en la cara o en tronco con crecimiento de los ganglios linfáticos regionales (inconstante).(18)

#### **Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida:**

Las lesiones herpéticas que persisten más de cuatro semanas son altamente sospechosas, ya que indican una probable infección por VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana), entonces deberá realizarse un examen de laboratorio que pueda proporcionar un diagnóstico exacto como la prueba de ELISA y-o WESTERN BLOTT (26).

## **PRONOSTICO**

Las lesiones herpéticas son generalmente benignas, pero ocasionan malestar importante, evolucionan hacia la curación en forma espontánea y pocas veces se complican.

A excepción de la queratoconjuntivitis que puede dejar secuelas graves como ceguera parcial o total; o la meningoencefalitis y herpes visceral que pueden ser mortales. (24,9)

## **ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA ENFERMEDAD**

La preocupación por no transmitir microorganismos en odontología va mas allá de los virus Hepatitis B y VIH. Los profesionales de la odontología seronegativos o inmunocomprometidos, así como los pacientes encaran un riesgo mayor de infección, las infecciones respiratorias virales se transmiten a menudo en el consultorio dental entre el personal, y entre este y los pacientes. Aunque casi todas estas infecciones tienen pocas consecuencias, otras pueden causar perdida de tiempo en el consultorio dental o en ocasiones padecimientos debilitantes, ocasionalmente mortales. El conocimiento de los trastornos que pueden generar estos agentes, su naturaleza omnipresente y la prevalencia de infecciones asintomáticas refuerzan mas la necesidad de seguir los lineamientos recomendados para controlar infecciones. el contacto íntimo sistemático indispensable durante el tratamiento dental con los pacientes es mayor que el correspondiente para la mayoría de los otros profesionales de la salud. El contacto con secreciones bucales, salpicaduras y aerosoles generados al emplear instrumentos de corte a velocidad incrementan de manera substancial la exposición potencial ante microorganismos importantes.(28)

La aplicación de las precauciones universales durante el cuidado del paciente elimina en teoría cualquier contacto directo con secreciones exceptuando los accidentes. Si se usan barreras protectoras durante la preparación y el aseo también es posible evitar exposiciones indirectas por contacto con instrumental, dispositivos o superficies contaminados. Los microorganismos pueden sobrevivir periodos prolongados en particular cuando la biocarga concomitante de saliva o sangre los protege, por ejemplo en el siguiente cuadro se muestran algunos datos importantes al respecto (28):

**Tabla 1.** Supervivencia de microorganismos representativos en superficies. (28)

MICROORGANISMO	SUSPENSIÓN	SUPERFICIE	TIEMPO DE SUPERVIVENCIA
Virus del herpes simple	Saliva	Plástico, tela, piel	4 horas, 3 horas, 2 horas
	Saliva	Pieza de mano dental	45 minutos
	Saliva	Expediente dental	2 horas
	Sangre	Expediente dental	4 horas
	Secreciones vaginales	Espéculo	18 horas
	Presionada contra la lesión	Gasa seca	72 horas

Es preciso mencionar que la viabilidad microbiana desciende a menudo con rapidez, en especial durante el secado. Si bien los microorganismos infectantes pueden sobrevivir días a semanas, la cantidad de microorganismos viables que permanecen en la superficie decrece de manera sustancial con el tiempo. En ocasiones la transmisión se presenta del paciente al profesional odontológico o viceversa, así como entre los miembros del personal del consultorio. La higiene personal adecuada y los protocolos recomendados para controlar infecciones pueden abatir de manera importante el riesgo de infecciones nosocomiales en el consultorio dental. Todos los virus del herpes humanos se pueden encontrar en la saliva; en consecuencia cuentan con potencial para transmitirse en el ambiente dental. En la actualidad el riesgo de adquirir una infección por VHS en el consultorio dental es mínimo con el uso aceptado de barreras personales (o sea guantes, cubrebocas, lentes etc.).(28)



Se debe vigilar y controlar el estado de hidratación y nutrición sobre todo en los niños que padecen GEH, ya que tienden a reducir la ingesta durante la infección. (6) Durante el estado de erosión el uso de cremas puede exacerbar la condición y causar infección secundaria, recomendando el uso tópico de solución al 50% de alcohol, ya que actúa como desecante. (29)

## **FARMACOTERAPIA**

El desarrollo de agentes quimioterapéuticos que destruyan al virus y respeten a la célula huésped resulta muy complicado, ya que los virus se incorporan de manera integral a las funciones biológicas y metabólicas de la célula y utilizan vías enzimáticas similares, por ejemplo: Los fármacos antivirales que interrumpen la síntesis del DNA o de las proteínas virales que tienen la capacidad de interrumpir estos mismos procesos en la célula huésped. La mayor parte de los agentes antivirales utilizados en la quimioterapia alteran las proteínas específicas de la replicación celular (25).

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. En el caso de emplear medicamentos tópicos es importante considerar el vehículo ya que existen algunos que facilitan la absorción.(25)

Los antivirales usados en la actualidad inhiben pasos específicos de la replicación viral y en consecuencia, la mayoría de ellos tiene un espectro restringido de actividad antiviral, dado que estos agentes inhiben la replicación viral intracelular. No son efectivos en la eliminación de virus que no están en proceso de replicación o virus latentes; un problema que puede limitar la efectividad de un agente antiviral es el desarrollo de resistencia a su acción inhibitoria. Dado que los antivirales tienen una acción viroestática o

inhibitoria, la infección viral puede resurgir cuando se suspende el tratamiento. Para la recuperación de las infecciones virales es esencial que la respuesta inmunológica del huésped esté intacta. Los agentes antivirales efectivos como el Aciclovir en las infecciones primarias causadas por el VHS pueden alterar las respuestas inmunes humoral y celular, posiblemente reduciendo la exposición al antígeno viral. (25)

La administración profiláctica generalmente es más efectiva que la administración terapéutica, dado que la mayoría de los antivirales actúan protegiendo las células no infectadas y limitando la diseminación de la infección. La eficacia clínica depende de lograr específicamente concentraciones intracelulares adecuadas de un agente antiviral o de sus metabolitos activos. Para seleccionar las dosificaciones apropiadas son importantes los estudios farmacocinéticos que definen la absorción, estabilidad en los líquidos del organismo, distribución tisular y destino metabólico de los antivirales. La aplicación tópica de los antivirales en cornea, piel, mucosas o tracto respiratorio tiene como fin proporcionar concentraciones elevadas en el sitio de infección y evitar la posible toxicidad de la administración sistémica. Los agentes aplicados en forma tópica deben ser capaces de penetrar barreras tales como epitelio estratificado o las secreciones locales para alcanzar el sitio de replicación viral activa (19). De entre los antivirales actuales Aciclovir destaca por ser un parteaguas en el desarrollo de inhibidores selectivos y específicos de la replicación de los virus herpes, modificando el concepto de la imposibilidad de interferir en la replicación del ácido desoxiribonucleico (ADN) viral sin afectar el ADN celular. (1)

La quimioterapia puede actuar en diferentes momentos: 1) antes o en el momento en que la partícula vírica se une a la membrana celular del huésped; 2) durante la liberación de los ácidos nucleicos víricos; 3) inhibiendo un factor o receptores celulares necesarios para la replicación del virus, 4) bloqueando las enzimas específicas codificadas por el virus y las proteínas producidas en la célula huésped, que son esenciales para la replicación vírica, pero no para el metabolismo de la célula normal. (15)

### **ACICLOVIR (Acicloguanosina, ACV, Zovirax)**

**Espectro:** El aciclovir (9(2-hidroxi-etoximetil)guanina) es un análogo de la guanosina que posee una cadena lateral acíclica en lugar de azúcar cíclico de los nucleósidos naturales.

Su actividad antiviral se limita a los herpesvirus, incluyendo el VHS-I y VHS-II, Varicela Zoster (VZV) y virus de Epstein-Barr. El aciclovir no altera la respuesta de inmunidad celular de los leucocitos humanos en sangre periférica, ni afecta el crecimiento in vitro de las células progenitoras de granulocitos humanos. (19)

**Mecanismo de acción :** Implica la inhibición de la síntesis del DNA viral que es el prototipo de un grupo de agentes antivirales que son activados por la timidina quinasa para convertirse en inhibidores de las polimerasas virales. La captación del aciclovir y su fosforilación intracelular dando el derivado monofosfato son facilitadas por la timidina quinasa inducida por el VHS. Las enzimas celulares convierten al monofosfato de aciclovir en trifosfato, que se encuentra en concentraciones 40 a 100 veces más altas en las células afectadas con VHS que en las no afectadas. El trifosfato inhibe selectivamente la DNA polimerasa viral y en mucho menor grado las DNA polimerasas celulares y compite con el trifosfato de guanosina como sustrato para dicha enzima. El trifosfato de aciclovir también es incorporado en el DNA viral donde actúa terminando la cadena ya que carece de un grupo 3-hidroxilo. La formación de un complejo entre el patrón de DNA interrumpido que contiene el aciclovir y la enzima, lleva a la inactivación irreversible de la DNA polimerasa. Las DNA polimerasas de diversos herpesvirus difieren en el grado de inhibición causado por el trifosfato de aciclovir. (19)

**Resistencia:** Las alteraciones de la timidina quinasa o en la DNA polimerasa pueden causar resistencia al aciclovir in vitro. La mayoría de los aislamientos clínicos resistentes al aciclovir carecen de timidina quinasa y se han recuperado de pacientes inmunodeficientes que han recibido múltiples cursos de terapia. La falta de respuesta al aciclovir asociada con la presencia de mutantes resistentes constituyen problemas

particulares en pacientes con SIDA que padecen infecciones muco-cutaneas por VHS.(19)

**Farmacología:** La biodisponibilidad del aciclovir es baja (15-30%) y disminuye al aumentar la dosis. Se producen concentraciones máximas de 0.3-0.9 mg/ml alrededor de 1.5 horas después de dosis orales de 200 mg cada 4 horas; los valores promedio de los niveles máximos llegan a 1.8 mg/ml con dosis de 800 mg, la biodisponibilidad es menor en pacientes con trasplantes. Una suspensión líquida que se administra por vía oral presenta menor biodisponibilidad; en niños que reciben dosis de 600 mg/m<sup>2</sup> las concentraciones plasmáticas máximas llegan a 1.0 mg/m<sup>2</sup>. Un precursor del aciclovir, desiclovir-6-deoxiaciclovir, es absorbido rápidamente y convertido en aciclovir por la xantina oxidasa, proporcionando niveles sanguíneos comparables con los observados con la dosificación intra venosa. El volumen de distribución en las concentraciones plasmáticas al cabo de una hora corresponden al .del agua total. Luego de la administración oral las concentraciones salivales llegan a 13% de los niveles plasmáticos simultáneos y las concentraciones vaginales varían entre 15-17% de los valores plasmáticos. Las concentraciones en leche materna son tres veces mas altas que las observadas en suero. En pacientes con infecciones genitales por VHS tratados con aciclovir en forma tópica, las concentraciones en las lesiones genitales de cuatro a 12 horas después de su aplicación varían ampliamente y no se detecta aciclovir en las secreciones cervicovaginales. El tiempo medio de eliminación del aciclovir es en promedio de unas tres horas en adultos con función renal normal pero es algo mas prolongado en neonatos y se eleva 19.5 horas en pacientes anuricos. La excreción renal del aciclovir no metabolizado por filtración glomerular y secreción tubular alcanza 60-91% de la dosis administrada, mientras menos de 15% es excretado, 9-carboximetoximetilguanina u otros metabolitos menores. (19)

**Toxicidad:** El aciclovir tópico puede causar ardor transitorio cuando se aplica a lesiones genitales, esto sucede con mayor frecuencia en los episodios primarios y en pacientes

femeninos. El polietilglicol que constituye la base del aciclovir tópico puede causar irritación de las mucosas y no está aprobado para uso vaginal. El aciclovir intravenoso generalmente es bien tolerado, si bien produce inflamación, flebitis, y raramente erupción vesiculosa, en el sitio de inyección luego de una extravasación de la solución alcalina (pH de 9 a 11). Los efectos secundarios que se encuentran poco comúnmente incluyen exantema, diaforesis, hematuria, hipotensión, cefalea y náuseas. Aproximadamente 1% de los pacientes que reciben aciclovir intravenoso presentan alteraciones encefalopáticas caracterizadas por letargia, embotamiento, temblores, confusión, alucinaciones, delirio, crisis y coma. La neurotoxicidad está asociada con insuficiencia renal y en concentraciones séricas sorpresivamente elevadas de aciclovir. A 37°C la solubilidad del aciclovir disminuye a 2.5 mg/ml y se ha descrito cristaluria en varios pacientes pediátricos y adultos. La deshidratación y la insuficiencia renal preexistente así como las dosis altas constituyen factores de riesgo asociados. La nefropatía obstructiva relacionada con dosis intravenosas elevadas puede manifestarse como náuseas, emesis, dolor en el flanco y azotemia, en pacientes sin otros factores de riesgo. Los efectos adversos y la disfunción renal están relacionados con altos niveles plasmáticos de aciclovir (mayores a 25 mg/ml) luego de la administración intravenosa. El aciclovir oral está asociado con poca frecuencia con náuseas, emesis y cefalea. Durante una terapia supresora prolongada en casos de herpes genital no se han observado efectos sobre la movilidad o morfología de los espermatozoides, no se han comprobado interacciones medicamentosas de importancia. El probenecid disminuye la depuración renal y prolonga el tiempo medio plasmático del aciclovir.

**Estudios Clínicos:** El aciclovir oral produce una mejoría clínica modesta en el herpes orolabial recurrente y no puede ser recomendado como rutina, en pacientes con historia de recurrencias inducidas por exposición al sol, la profilaxis durante un periodo corto (400 mg dos veces diarias durante una semana) reduce 75% del riesgo de recurrencia en condiciones de alto riesgo. El aciclovir sistémico se emplea en diversos regímenes con

buenos resultados para la prevención y tratamiento de las infecciones mucocutáneas por VHS en pacientes inmunosuprimidos. El aciclovir oral crónico (200 mg/6h reduce la frecuencia de las infecciones mucocutáneas por VHS en pacientes inmunosuprimidos y durante periodos de intensa quimioterapia antileucémica, la terapia tópica con aciclovir en las infecciones labiales o faciales por VHS en pacientes inmunodeficientes disminuye la duración de la excreción del virus y puede acortar el periodo de dolor y la curación de las lesiones. El deterioro neurológico progresivo en lactantes puede ser manejado con una terapia supresora crónica con aciclovir oral. La leucoplasia vellosa bucal relacionada con este virus responde al aciclovir oral.(19).

El aciclovir ha demostrado ser un potente inhibidor de la replicación del ADN del virus herpes en concentraciones extremadamente inferiores a las que producen inhibición de la replicación del ADN celular. Esta selectividad es mayor en los virus del herpes simple I y II (VHS-I y VHS-II), en ese orden de importancia. El hecho de separar las localizaciones y las vías de contagio de las enfermedades causadas por estos dos tipos de virus tienen una finalidad más didáctica que real. El aciclovir actúa selectivamente por que es reconocido como sustrato de una enzima viral, la timidinaquinasa (TQ) para la formación de aciclovir monofosfato. La TQ es bastante específica para las bases purínicas, en especial la guanina, no así para los derivados xantínicos o la adenina. La consecuencia es que continua fosforilandose hasta producir aciclovir-trifosfato (ACV-TF) que en realidad es el agente antiviral activo. El ACV-TF tiene doble mecanismo de acción: inhibe la DNA polimerasa (principalmente viral) y es usado como falso sustrato en la síntesis del nuevo DNA viral interrumpiendo la polimerización e imposibilitando la replicación del DNA viral. Como resultado no hay replicación del genoma viral y el que se replica no es funcional. La fosforilación del aciclovir por la TQ no solo es el primer paso para la formación de ACV-TF, sino que también favorece la entrada de aciclovir libre del exterior de la célula causando mayor concentración del medicamento en las células infectadas en comparación con las sanas.(1)

### **VIDARABINA (ara A, arabinósido de adenina, Vira A)**

**Espectro:** La vidarabina (9-B-D-ribofuranoadenosiladenina) es un análogo del desoxirribósido de la adenina que posee actividad antiviral *in vitro* contra los VHS tipos I y II. La vidarabina también inhibe la replicación *in vitro* de cepas de VHS resistentes a la idoxuridina o al aciclovir.

**Mecanismo de Acción:** La vidarabina es un inhibidor de la síntesis del DNA del VHS. Esta es fosforilada por las enzimas celulares dando el derivado trifosfato que inhibe en forma competitiva la actividad de la DNA polimerasa del VHS y en menor grado de la propia célula. El trifosfato de vidarabina es incorporado en el DNA viral y celular, interrumpiendo la cadena del nuevo ácido nucleico. El trifosfato de vidarabina inhibe otros sistemas enzimáticos, incluyendo la ribonucleosido reductasa, la RNA-poliadenilación y la S-adenosilhomocisteína hidrolasa, una enzima que interviene en las reacciones de transmetilación *in vitro* y en los eritrocitos provenientes de pacientes tratados. Este efecto se prolonga una semana después de finalizada la terapia y contribuye a los efectos antivirales y tóxicos de la vidarabina. Las alteraciones en la DNA polimerasa viral causan resistencia al antiviral, pero esto no constituye un problema clínico.

**Farmacología:** Luego de la infusión intravenosa, la vidarabina es rápidamente desaminada por la adenosina-D-aminasa dando el producto ara-Hx. Esta se encuentra en líquido cefalorraquídeo (LCR) en concentraciones que llegan a 35% de las células plasmáticas, aunque en los niños a término se requiere un ajuste de la dosificación relacionado con el peso. La vía renal es la principal forma de depuración y 40 a 53% de la dosis diaria total se recupera en orina como ara-Hx y uno a tres por ciento como el compuesto original. La vida media sérica del ara-Hx es de tres y media horas en adultos y en pacientes con alteración de la función renal, las concentraciones de ara-Hx se elevan y pueden producir efectos secundarios neurológicos o de otro tipo.(19)

**Toxicidad:** En el hombre es común una acción tóxica gastrointestinal relacionada con la dosis, que se manifiesta con anorexia, náuseas, vómito, diarrea y/o pérdida de peso. La principal dificultad para su administración sistémica es su escasa solubilidad razón por la cual requiere de la administración de un gran volumen de líquido, además la vidarabina está asociada con alteraciones megaloblásticas de la médula ósea, a veces anemia, leucopenia y trombocitopenia, también se ha descrito tromboflebitis asociada con la infusión, debilidad, hipokalemia y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.(19)

Durante la terapia con vidarabina se ha registrado una variedad de efectos neurológicos. La dosificación elevada y muchos otros factores constituyen un riesgo predisponente. La neurotoxicidad incluye síndromes dolorosos usualmente en las extremidades que a veces persisten hasta seis meses después de finalizada la terapia, temblor a menudo acentuado con el movimiento intencional y a veces asociado con muecas faciales, mioclonías, ataxia y alteraciones en el comportamiento o pensamiento que incluyen desorientación, depresión, afasia, mutismo acinético, agitación, alucinaciones y raramente coma o convulsiones.(19)

**Estudios clínicos:** La eficacia de la vidarabina en forma tópica en la queratoconjuntivitis herpética está bien establecida.(19) Se ha comercializado una pomada oftálmica al 3% que se aplica 5 días cada 3 horas a un centímetro del saco conjuntival inferior del ojo afectado. El tratamiento debe continuarse durante 5 a 7 días tras la curación completa, para evitar recidivas. Los posibles efectos adversos incluyen lagrimeo, irritación, dolor, fotofobia y queratitis punteada superficial (15). La vidarabina (15 mg/kg. al día) durante 10 días prolonga la supervivencia de pacientes con encefalitis herpética, pero estudios comparativos recientes han demostrado que el aciclovir posee una mayor eficacia. La vidarabina posee limitada utilidad en las infecciones herpéticas mucocutáneas en pacientes inmunodeficientes. Se han observado reducciones clínicas modestas en la



duración del dolor y la fiebre en pacientes tratados con vidarabina pero esta es solo una alternativa para pacientes con infección por VHS resistente al aciclovir. (19)

## **IDOXURIDINA**

Al parecer se fosforila y se incorpora al ADN recién sintetizado reemplazando de forma irreversible la timidina y produciendo una molécula de ADN alterada y no funcional. El fármaco actúa tanto sobre el ADN del virus como sobre el de la célula huésped, por lo que es altamente tóxico para las células huésped. A causa de esta toxicidad sistémica, el uso clínico de la idoxuridina se ha limitado al tratamiento tópico, se ha empleado un preparado oftálmico para tratar la queratoconjuntivitis por herpes simple, se dispone de dos preparados: una solución acuosa al 0.1% y un ungüento al 0.5%, se instala una gota cada hora en la conjuntiva durante el día y cada 2 horas durante la noche. El ungüento se aplica 5 días cada 4 horas, haciendo coincidir la última dosis en el momento de acostarse; el tratamiento debe continuarse 5 a 7 días tras la curación completa para disminuir la probabilidad de recidiva. La idoxuridina oftálmica puede provocar irritación, dolor, prurito e inflamación o edema de los párpados; raras veces también se ha descrito fotofobia y reacciones alérgicas. (6)

## **TRIFLURIDINA (5-trifluorometil-2-desoxiuridina, trifluorotimidina, Viroptic)**

La trifluridina es un nucleósido de pirimidina fluorado que presenta actividad inhibitoria in vitro contra el VHS-I y II. Su mecanismo de acción antiviral no ha sido definido pero implica la inhibición de la síntesis del DNA celular. El derivado trifosfato es incorporado en el DNA viral y en menor grado también en el DNA celular, compitiendo con el trifosfato de desoxitimidina. La trifluridina presenta actividad mutagénica, teratogénica y antineoplásica en sistemas experimentales. Su empleo como

agente antiviral actualmente está limitado a la terapia tópica ocular de las infecciones por VHS; está probado para el tratamiento de la conjuntivitis primaria y la queratitis epitelial recurrente debida a los tipos I y II. Se ha observado que la trifluridina tópica es mas efectiva que la idoxuridina aunque no existen muchas diferencias significativas. Las reacciones adversas incluyen molestias durante su instalación, edema palpebral y con poca frecuencia reacciones de hipersensibilidad, irritación o queratopatía punctata superficial o epitelial. La dosificación en la queratoconjuntivitis es de una gota de solución al 1% cada 2 horas (hasta 9 gotas al día). (20)

### **FOSCARNET (PFA)**

El foscarnet (fosfonoformato trisódico, hexahidrato) es un simple análogo inorgánico del pirofosfato que inhibe el DNA polimerasa de los herpesvirus. Es activo in vitro contra la mayoría de los mismos, incluyendo el citomegalovirus, los hepadnavirus y el VIH. El foscarnet penetra en los macrófagos e inhibe al VIH en estas células. Este agente es nefrotóxico y causa diversos efectos secundarios, provoca el aumento del flujo urinario y de la ingestión de líquidos, ha sido asociado con malestar, nauseas, vómitos, fatiga y cefalea; la anemia es común pero no se observa granulocitopenia, las concentraciones plasmáticas elevadas causan temblor, crisis, irritabilidad y alucinaciones, también puede presentarse flebitis, hipocalcemia e hipercalcemia, hiperfosfatemia y alteración de los valores de transaminasas.(19)

El foscarnet se administra usualmente por vía intravenosa, a menudo en forma de bolos de 20 mg/kg. durante 30 minutos, seguido por una infusión continua de 230 mg/kg. sobre 2 a 3 semanas, seguidas por una sola dosis de 5 a 7 días por semana como terapia de mantenimiento, la absorción oral es baja. El tiempo medio es en promedio de 3 a 6 horas; el foscarnet penetra en LCR y en el ojo, su distribución es compleja y 20% de la dosis administrada se deposita en los huesos, es excretado por el riñón y debido a su

nefrototoxicidad debe reducirse la dosis si se elevan los niveles sericos de creatinina. El foscarnet resulta un agente útil para las infecciones severas por VHS resistente al aciclovir. La aplicación tópica de una crema con 3% de foscarnet proporciona beneficios clínicos marginales en las infecciones mucocutáneas recurrentes causadas por VHS, si se supera el problema de su toxicidad renal puede convertirse en un agente útil. (20)

### **ZIDOBUDINA (Azidotimidina, AZT, Retrovir)**

**Espectro:** la zidovudina (3-azido-3-desoxitimidina) es un análogo de la timidina en el cual el 3-hidroxilo ha sido reemplazado por un grupo azido (-N<sub>3</sub>). La zidovudina presenta actividad antiviral contra el VIH-I y otros retrovirus de mamíferos. En concentraciones de 0.013 mg/ml produce una disminución de 50% de la actividad de la transcriptasa inversa de linfocitos de sangre periférica infectados con VIH-I.(20)

La actividad anti VIH-I es potenciada por aciclovir, interferón, RNA de doble cadena, factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos y anticuerpos neutralizantes, pero es antagonizada por la timidina o rivabirina in vitro, también inhibe la replicación del virus de Epstein-Barr, pero no la de VHS.(20)

**El mecanismo de acción principal** es la inhibición de la DNA polimerasa-RNA dependiente (transcriptasa inversa). La fosforilación de las quinasas celulares produce altos niveles intracelulares del monofosfato, pero bajos niveles de los difosfatos y trifosfatos. El trifosfato de zidovudina inhibe en forma competitiva la transcriptasa inversa viral y en concentraciones 100 veces mayores, también la alfa-DNA polimerasa celular, la selectividad antiviral de la zidovudina se debe a su mayor afinidad por la transcriptasa inversa del VIH que por las DNA polimerasas humanas. El monofosfato es un inhibidor competitivo de la timidilatoquinasa celular lo cual produce reducción de los niveles intracelulares de trifosfato de timidina el cual también es incorporado por la

transcriptasa inversa en la cadena creciente de DNA, debido a que los grupos 3-azido previenen la formación de uniones 5-3-fosfodiéster, la zidovudina interrumpe la síntesis del DNA.(20)

**Farmacología:** la biodisponibilidad de la zidovudina es 60-65%. Su absorción es rápida en el tracto gastrointestinal, alcanzándose las máximas concentraciones séricas a los 30 minutos o 1.5 horas, aunque algunos pacientes pueden presentar una absorción pobre o retardada. Luego de la administración por vía bucal de 250 mg cada 4 horas, las concentraciones plasmáticas en el estado de equilibrio (1.5 horas después de la dosis) y de valle son en promedio 0.6-1.0 mg/ml respectivamente, aunque se observa un amplio rango de las concentraciones. En niños las dosis bucales de 80-120 mg/m<sup>2</sup> dan concentraciones plasmáticas de 1.1-1.4 mg/ml. No se produce acumulación del agente durante la administración prolongada si la función renal es normal. La zidovudina es rápidamente metabolizada dando el derivado 5-glucoronido (GAZT) que posee un tiempo medio de eliminación similar pero carece de la actividad inhibitoria para VIH del compuesto original. Luego de la administración bucal la recuperación urinaria de la zidovudina y del GAZT llega a 14 y 74% de la dosis respectivamente. En caso de insuficiencia renal se produce acumulación del GAZT pero no de zidovudina, sin que se observen efectos tóxicos.(20)

**Toxicidad:** Los principales efectos tóxicos observados en ensayos clínicos son granulocitopenia y anemia que se produce en un 45% de los pacientes que reciben un tratamiento relativamente corto. El riesgo de un efecto tóxico hematológico está inversamente relacionado con los valores de linfocitos T4, hemoglobina y granulocitos previos al tratamiento, y directamente relacionados con la dosis de zidovudina y la duración del tratamiento. Los pacientes con enfermedad mas avanzada o deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> presentan más riesgo de mielotoxicidad. Es necesaria la vigilancia hematológica durante el tratamiento prolongado, la incidencia de la granulocitopenia permanece relativamente constante. La anemia asociada con hipoplasia eritroide o

alteraciones megaloblásticas de la médula ósea puede observarse ya sea de dos a cuatro semanas, pero se produce con mayor frecuencia luego de las primeras seis semanas de tratamiento, mientras la granulocitopenia suele aparecer después de seis a ocho semanas. En pacientes tratados con zidovudina se observa con frecuencia mayor cefalea, náuseas, insomnio y mialgias; estos síntomas en ocasiones requieren el ajuste o la suspensión de la dosificación pero pueden desaparecer a pesar del uso continuado del antiviral. Se ha registrado neurotoxicidad severa con crisis a las 48 horas de iniciada la terapia. En pacientes de raza negra puede aparecer pigmentación progresiva de las uñas. La coadministración de agentes nefrotóxicos o citotóxicos puede incrementar el riesgo de acción tóxica hematológica. La administración concurrente de ganciclovir eleva el riesgo de mielosupresión y la de interferón el riesgo de neutropenia y hepatotoxicidad. El uso concomitante de la dapsona se ha asociado con anemia severa. La terapia con zidovudina puede alterar los niveles plasmáticos de la difenilhidantoina. La adición de aciclovir a la zidovudina no eleva la actividad anti-VIH ni su toxicidad durante una administración corta pero puede reducir las infecciones oportunistas severas y la mortalidad en mayor grado que la zidovudina sola durante la administración crónica en pacientes con SIDA.

(20)

## **INTERFERON.**

Los interferones son un amplio grupo de preparados proteicos que ejercen su acción antivírica bien por estimulación de la 2,5-adenin-oligosintetasa que conduce al bloqueo del ARN mensajero y disminuye la actividad replicativa de antígenos de clase I lo que facilita la acción de los linfocitos T. Los interferones actúan aumentando la actividad de las células naturales killer, (T,killer) que son linfocitos citotóxicos inespecíficos contra las células diana infectadas por el virus. El más utilizado es el interferón alfa 2 recombinante administrado 3 veces por semana durante tres meses, la respuesta global es

aproximadamente 10 a 15% superior a la seroconversión espontánea, no es igual de eficaz en todos los casos y los resultados suelen ser malos. (24)

En conjunción con los antivirales de preferencia se da tratamiento paliativo, en el cual se indica para las lesiones bucales: Dieta blanda, abundantes líquidos, ácido acético salicílico para reducir la fiebre y/o el dolor, enjuagues bucales al 50% de antihistamina elixir con caopectate o enjuagues que contienen clorhexidina ya que puede funcionar como viricida.(26)

Durante el brote de herpes genital se recomienda usar ropa suelta, no compartir artículos como toallas o ropa, secar las lesiones frecuentemente con una secadora, evitar cualquier cosa que mantenga húmeda el área afectada como ungüentos o cremas, controlar la infección entre los miembros de la familia por medio de una estricta higiene personal, y en el caso de mujeres embarazadas infectadas está indicada la cesárea antes de que se rompan las membranas por el riesgo de infección al neonato el cual es de alta letalidad (5,4).

## **LASERTERAPIA**

Otra alternativa para tratar las lesiones por herpes labial es el uso de rayo láser. En un estudio realizado sobre un grupo determinado en el área del bajo en la república mexicana se tomaron a 50 pacientes de ambos sexos, 15 con úlceras aftosas menores recurrentes y 35 con úlceras herpéticas, que fueron tratados con rayo láser blando, He-Ne con un potencial medio de 7mw y con un diámetro de 85nm. (10)

Se les aplicó una dosis total de 7 jules repartidos en hasta cinco días, para comprobar su eficacia como tratamiento en estas lesiones. Se reporta la pronta cicatrización de las lesiones, así como la notable disminución del dolor como resultado del tratamiento.

Se observó que las úlceras herpéticas son más frecuentes en el sexo femenino, se presentan con mas frecuencia en edad muy temprana entre los 10 y 20 años de edad para ambos sexos. El tiempo de evolución antes de que el paciente acuda al servicio odontológico fue de 2 días, lo cual pudo estar determinado por el hecho de que el dolor de la úlcera herpética es muy intenso, estéticamente es menos aceptable aunque sea pasajera, y en algunos medios es de transmisión sexual. La recidiva de las úlceras herpéticas es de uno a tres años, por lo cual es difícil comprobar la eficacia de algún tratamiento a largo plazo, sobretodo cuando es aplicado a éstas.(10)

Uno de los más grandes beneficios de la aplicación del rayo láser blando sobre estas lesiones es la disminución del dolor, y al segundo día de la aplicación desaparecieron en un 37%. También se observó que la lesión es mas frecuente en la zona externa del labio inferior izquierdo, pudiendo presentar hasta dos lesiones.(10)

A una dosis de 7 jules y para el tratamiento se recomienda de tres a cuatro citas (una por día ininterrumpidamente) ya que un número menor de citas puede persistir la lesión, o simplemente el paciente ya no regresa si el número de citas es mayor; por lo tanto se puede afirmar que la utilización del rayo láser sobre las úlceras herpéticas disminuye en forma notoria el dolor y va a ayudar a la pronta cicatrización. (10)

## **COMPLICACIONES Y EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO**

Los pacientes con inmunodeficiencia o inmunosupresión por desnutrición o trastornos de la integridad cutánea por ejemplo quemaduras, eccema, tiene mayor riesgo de desarrollar infecciones severas por VHS (19) las cuales son un aspecto prominente del SIDA. Las manifestaciones pueden ser: úlceras perianales progresivas, colitis, esofagitis, proctitis, neumonía y una variedad de trastornos neurológicos en éstos pacientes. (19)

## **ECCEMA HERPETICO**

También conocido con el nombre de herpes simple diseminado (5) o erupción variceliforme de Kaposi ya que fue descrita por Kaposi en 1887. Esta manifestación herpética de la piel se da con mayor frecuencia por VHS-I caracterizada por erupción vesiculosa y encostrada, sobreañadida a un eccema atópico o una dermatitis crónica; es mas probable que la enfermedad sea grave si es primaria que si es secundaria. (15)

La infección comienza en forma brusca, con fiebre alta que va de 40 a 40.6°C, irritabilidad, inquietud, seguidos de la aparición de cúmulos de vesículas concentradas principalmente en la piel eccematosa. Un número menor de lesiones puede afectar a la piel normal. Las lesiones aparecen en cúmulos por un periodo de siete a nueve días y en unos cuantos días mas se rompen y se transforman en costras, por ello si la enfermedad progresa, las lesiones pueden semejar varicela. Esta enfermedad puede variar de manera considerable en su gravedad; puede ser leve en extremo o causar la muerte con rapidez en especial si es primaria. (15).

## **ENCEFALITIS Y MENINGOENCEFALITIS HERPETICAS AGUDAS**

Es la diseminación de la infección herpética generalmente recurrente, hacia cerebro y meninges (9) siendo el VHS-I el principal agente causal (19).

La infección primaria del sistema nervioso central es una manifestación poco usual de la infección herpética, que puede presentarse a cualquier edad, en ambos sexos y en todas las estaciones del año. La infección con VHS-II se relaciona con una forma de meningitis que cura de manera espontánea, en contraste, el VHS-I causa un tipo de encefalitis mortal de evolución rápida, que provoca la muerte en un periodo de una a dos



semanas en alrededor del 70% de los pacientes que son tratados. La encefalitis puede ser localizada principalmente en la zona frontotemporal simulando una masa o constituirse de una inflamación difusa que afecta ambos hemisferios cerebrales. Las manifestaciones clínicas comienzan con alteración de la conciencia, fiebre, cefalalgia, vómito, herpes labial recurrente y pérdida de la memoria; todos estos síntomas duran de uno a siete días como antecedente a los signos y presentación propios de la enfermedad entre los cuales se encuentran: ataxia, signos neurológicos focales como convulsiones focales, debilidad focal, disminución del campo visual (22), hemiparesia (15) y trastornos del habla. (19)

## **ESOFAGITIS**

La esofagitis herpética se presenta en forma creciente en huéspedes normales e inmunocomprometidos, se presenta con fiebre, odinofagia, disfagia y dolor retroesternal(22).

Aunque las úlceras esofágicas algunas veces son asintomáticas, a menudo se asocian con odinofagia y hemorragia digestiva (19), resolviéndose los síntomas en una o dos semanas. (22)

## **PROCTITIS**

Es la infección por VHS en la zona anorectal la cual se presenta mas comúnmente en homosexuales o en mujeres que han participado en relaciones sexuales anales pasivas. Los síntomas incluyen proctalgi, exudado, tenesmo, hematoquesia y particularmente fiebre; los signos autonómicos son dificultad en la micción, parestesia sacra y

estreñimiento. En el 50 a 70% de los casos se forman úlceras o vesículas visibles en la zona rectal. (22)

## **INFECCIONES HERPETICAS Y CANCER CERVICAL**

Los herpesvirus están relacionados con el aumento al riesgo de cáncer en el área genital con la posible acción carcinogénica en el área bucal. En particular al VHS-I y II se les ha relacionado con los carcinomas humanos bajo determinadas condiciones; experimentos en animales con afecciones cancerígenas aplicándoseles simultáneamente el virus del herpes aumenta significativamente la aparición de carcinomas; y en otros estudios el herpes simple tipo II se observó con mucha frecuencia asociado al cáncer genital femenino y cáncer bucal, ya que se detectaron anticuerpos contra el virus (9). Por lo tanto, una amenaza mayor que se cierne sobre las mujeres es ésta asociación entre las infecciones herpéticas y el cáncer del cervix. En general la incidencia de cáncer cervical en la población es muy baja pero las mujeres que presentan infecciones por herpes simple corren un riesgo ligeramente mayor de desarrollar cáncer cervical, el cual progresa lentamente y es fácil de tratar si se detecta con oportunidad. El Papanicolaou o Pap puede revelar rápidamente un cáncer uterino o cervical en una etapa en la que no ha producido síntomas visibles, no ha causado daños y que por lo general puede ser curado por completo. Las mujeres que experimentan infecciones herpéticas recurrentes deberán realizarse un Pap cada seis meses (el Pap es una prueba que detecta cualquier cambio en el tejido cervical al examinar las células en el microscopio). (5)

## HERPES NEONATAL

En ocasiones se registran infecciones prenatales por VHS, sin embargo, la mayor parte se presenta en el periodo perinatal y es causada por el tipo II.

El herpes neonatal se debe a diversas causas, una de ellas es transmisión vertical del virus de madre a hijo, ya sea por paso retrógrado del virus al útero o por contacto directo del hijo con lesiones en el canal del parto; otra causa es contacto personal relacionado con besos o lactancia y transmisión horizontal de otros hermanos, de cuidadores de niños o enfermeras. (14)

La inoculación del virus y el grado de protección del anticuerpo materno pasivo determinan el riesgo del lactante debido a la presencia de un integumento poroso y la exposición a procedimientos invasores, en especial la colocación de monitores en cuero cabelludo. (14)

Debido a la inmadurez de su sistema inmunológico, los recién nacidos tienen pocas defensas contra la infección herpética. (5) Estas infecciones en lactantes prematuros y recién nacidos suelen ser causadas por VHS-II ya que es la causa de infecciones neonatales maternas; las provocadas por VHS-I son ~~maternas~~ maternas. Los anticuerpos transplacentarios ~~no protegen~~ protegen al lactante de la adquisición de la infección aunque los anticuerpos pueden proporcionar protección parcial. Al final de la primera semana de vida el lactante puede presentar fiebre o hipotermia, ictericia progresiva, hepatoesplenomegalia y lesiones vesiculares; puede seguir con anorexia, vómito, letargia, malestar respiratorio, cianosis y colapso circulatorio. (15) Si no se trata, el resultado con frecuencia es mortal en casi un 100% en neonatos infectados con herpes (5). La presencia de vesículas cutáneas es útil para identificar la infección neonatal por herpes, sin embargo, las lesiones cutáneas pueden faltar en alrededor del 20% de los lactantes infectados. (15)

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

## CONCLUSIONES

Debido a la frecuencia con que se presentan las lesiones herpéticas es importante para el Cirujano Dentista el conocimiento de los signos y síntomas que la caracterizan así como los factores predisponentes a los que estamos expuestos constantemente, ya que la manifestación mas común es dentro del área bucal y peribucal, y así poder identificarla como una entidad única y/o asociarla a otras alteraciones sistémicas.

Al tratarse de una infección etiológicamente viral, el tratamiento que puede dar el profesional a sus pacientes es únicamente sintomático, pues los medicamentos antivirales solo son de utilidad administrativa, ya que al momento de que se presente la lesión vesicular, ya que atenúan su gravedad disminuyen el tiempo de resolución.

Recomendando así mantener las medidas preventivas de contagio y/o diseminación en el consultorio dental evitando el contacto directo con el paciente, a través de su secreción salival o líquido vesicular, utilizando básicamente guantes, lentes, cubrebocas y material desechable al máximo posible; de igual forma instruir a nuestros pacientes a reconocer los factores que lo inducen a una recurrencia, detectar una próxima aparición y su manejo.

## VOCABULARIO

**Adenomegalia:** Hipertrofia de una glándula o ganglio

**Ataxia:** Trastorno del movimiento voluntario que aparece incoordinado conservando la fuerza muscular

**Azotemia:** Sinónimo de azoemia que es la presencia de urea u otros cuerpos nitrogenados en la sangre

**Blefaritis:** Inflamación de los párpados

**Diaforesis:** Sudoración, especialmente profusa

**Emesis:** Vómito

**Endometritis:** Inflamación de la mucosa uterina

**Epífora:** Derrame de lágrimas por exceso de secreción u obstáculo en el desagüe

**FDA:** Agencia federal de Drogas y Alimentos

**Hematoquesia:** Deposición intestinal sanguinolenta, Defecación de sangre

**Hematuria:** Emisión de sangre pura por la uretra o mezclada con la orina

**Hepatosplenomegalia:** Agrandamiento de hígado y bazo

**Linfadenopatía:** Afecciones de los ganglios o tejido linfático

**Odinofagia:** Deglución dolorosa, disfagia

**Punctata:** Inflamación de la membrana de Descemet, Iritis serosa

**Pleocitosis:** Aumento de los elementos celulares en el LCR

**Quemosis:** Edema inflamatorio de la conjuntiva ocular, que forma un rodete saliente alrededor de la córnea

**Salpingitis:** Inflamación de la trompa de Falopio

**Tenesmo:** Deseo continuo doloroso e ineficaz de orinar o defecar (21,12)

**Viabilidad:** Criaturas que nacidas o no a termino salen a luz con robustez o fuerza suficiente para seguir viviendo

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Acosta M.S., Nissen T., Maciel R., Interés clínico y terapéutico; seguridad y eficacia de aciclovir en el tratamiento del herpes labial y genital. Una experiencia nacional, Editorial Mundo Médico, edición especial, noviembre 1994 Infectología, pág. 13-20
- 2 Avances odontológicos colgate, ¡Cuando el herpes nos invade!, año 3, número 9, sep. 1993, Editorial Colgate Palmolive, págs 24-27
- 3 Bascones Martínez Antonio, "Lesiones vesículo-ampollosas de la mucosa bucal", Ed avances médico dentales, 1993, pág. 25-40
- 4 Benenson Abram S., "El control de las enfermedades transmisibles en el hombre" Ed. Organización americana de salud, 1987 decimocuarta edición, pág. 235-239
- 5 Bennett Claire L./ Searl Sarah, "Manual de enfermedades transmisibles", Editorial Limusa 1989 primera edición, págs.144,183,187,196
- 6 Berkow Robert (director editorial), "El manual Merck", Editorial Mosby Doyma Libros 1994, novena edición española, págs 56-57
- 7 Boyd William/Sheldon Huntigton, "Introducción al estudio de las enfermedades", Editorial Limusa 1990, primera edición, págs 207-9, 228-9
- 8 Chamberlain, "Signos y síntomas en medicina clínica, Editorial El manual Moderno 1990 pág. 45
- 9 Ceccotti, "Clínica estomatológica, SIDA, Cáncer y otras afecciones", Editorial Panamericana Octubre 1993 págs 143-5

- 10 Contreras Arreguín Gerardo, "Laserterapia aplicada en úlceras aftosas y herpes bucolabial", Trabajo original: Universidad del Bajío, julio 1992, págs 9-13
- 11 Dunagan Claiborne W. / Ridner M. L., "Manual de terapéutica médica", Salvat editores 1990, séptima edición, pág. 306
- 12 Folch Alberto Pi, "Diccionario enciclopédico University de términos médicos Inglés-Español", Editorial interamericana 1990, 1501 págs
- 13 Jawets Ernest, "Microbiología médica", Editorial El Manual Moderno 1993 primera reimpresión pág.451-460
- 14 J. Gary Wheeler/Richard F. Jacobs, "Aciclovir en infecciones por herpes simple y varicela Zoster", Infectología, Editorial Mundo Médico, Octubre 1994 año 14 número 10, págs 483-92
- 15 Krugman-Katz-Gershon-Wilfeit "Enfermedades infecciosas", Editorial interamericana 1986 octava edición págs 145-53
- 16 Koneman Elmer W., "Diagnóstico microbiológico texto y atlas a color", Editorial Panamericana 1992 tercera edición págs 774, 780-3, 785
- 17 Kumate, "Manual de Infectología, infección por virus herpes simplex", Méndez editores 1991 pág. 378
- 18 Krupp Marcus A., "Diagnóstico clínico y tratamiento" Editorial El Manual Moderno, 1990 pág. 55
- 19 Mandell/Douglas/Bennett, "Enfermedades infecciosas, principios y practica" Tomo I Editorial Médica Panamericana 1991 tercera edición, pág. 1207-21



- 20 Mandell/Douglas/Bennett, "Enfermedades infecciosas, principios y practica" Tomo II Editorial Médica Panamericana 1991 tercera edición, págs 386-404
- 21 Navarro Estanislao Beltran Iracet, Diccionario terminológico de ciencias médicas, Promotora editorial S.A. 1991, págs 1205
- 22 N. Kelley William, "Medicina interna" Tomo II, Editorial Médica Panamericana 1990, págs 1780-6
- 23 Nolte William A. "Microbiología Odontológica", Editorial Interamericana tercera edición 1985, pág. 523
- 24 Piedrola Gil G. "Medicina preventiva y salud pública", novena edición pág. 533
- 25 Regezi Joseph A/ Sciubba James "Patología Bucal", Editorial interamericana 1990. Págs 1-9
- 26 R.Eversole Lewis, "Clínica Outline of Oral Pathology" printed in the United States of América 1992, 3rd de., pág 92-9
- 27 Ross Philip W / Holbrook Peter W., "Microbiología Bucal Y Clínica, Editorial Científica 1990 tercera reimpresión, págs 1718
- 28 R. Runells Robert, "Control de infecciones y seguridad en el consultorio dental", Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Editorial Interamericana 1991 Vol.2, págs 281-6, 291-3
- 29 Strassburg Manfred/Knolle Gerdt, "Diseases of the Oral Mucosa", Quintessence Publishing Co, 1994 2nd edition, pag 219-25

- 30 Yura Y. H. Iga Y. Kondo / Horaba K. Yanagawa T. / Yoshida H. And Sato M.,  
"Herpes simplex virus tipe I and tipe II infection in human oral mucosa in culture",  
Journal Oral Pathology Medicine 1991 pags 20:68-73