



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA: DIAGNÓSTICO  
DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO EN NIÑOS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

**CARLOS PADILLA SÁNCHEZ**

**DIRECTOR: C. D. JOSÉ TENOPALA VILLEGAS**

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

# ÍNDICE

	Págs
INTRODUCCIÓN	
1. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA	2
1.1.DEFINICIÓN	2
1.2.INCIDENCIA	3
1.3.HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD	4
1.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	7
1.4.1. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS	9
1.4.2. CARACTERÍSTICAS BUCALES	10
1.4.3. CARACTERÍSTICAS SISTÉMICAS O GENERALES	11
1.5.DIAGNÓSTICO	11
1.5.1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	14
1.5.1.1. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA (GUNA)	14
1.5.1.2. HERPANGINA	15
1.5.1.3. FARINGITIS LINFONODULAR AGUDA	16
1.5.1.4 IMPÉTIGO	17
1.5.1.5 ÚLCERAS HERPETIFORMES	18
1.5.1.6 ERITEMA MULTIFORME	19
1.5.1.7 SÍNDROME STEVENS-JOHNSON	20

1.5.1.8 LIQUEN PLANO BULOSO	20
1.5.1.9 GINGIVITIS DESCAMATIVA	21
1.6. TRATAMIENTO	22
2. CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFÍA	29

# ÍNDICE

	Págs
INTRODUCCIÓN	
1. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA	2
1.1.DEFINICIÓN	2
1.2.INCIDENCIA	3
1.3.HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD	4
1.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	7
1.4.1. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS	9
1.4.2. CARACTERÍSTICAS BUCALES	10
1.4.3. CARACTERÍSTICAS SISTÉMICAS O GENERALES	11
1.5.DIAGNÓSTICO	11
1.5.1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	14
1.5.1.1. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA (GUNA)	14
1.5.1.2. HERPANGINA	15
1.5.1.3. FARINGITIS LINFONODULAR AGUDA	16
1.5.1.4 IMPÉTIGO	17
1.5.1.5 ÚLCERAS HERPETIFORMES	18
1.5.1.6 ERITEMA MULTIFORME	19
1.5.1.7 SÍNDROME STEVENS-JOHNSON	20

1.5.1.8 LIQUEN PLANO BULOSO	20
1.5.1.9 GINGIVITIS DESCAMATIVA	21
1.6. TRATAMIENTO	22
2. CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFÍA	29

## INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo busca servir de apoyo al clínico para el diagnóstico acertado, así como un correcto tratamiento sobre la gingivoestomatitis herpética en niños, ya que en estos dos rubros es donde existe una gran confusión, la cual lleva a diagnósticos erróneos y por lo consiguiente a tratamientos equivocados.

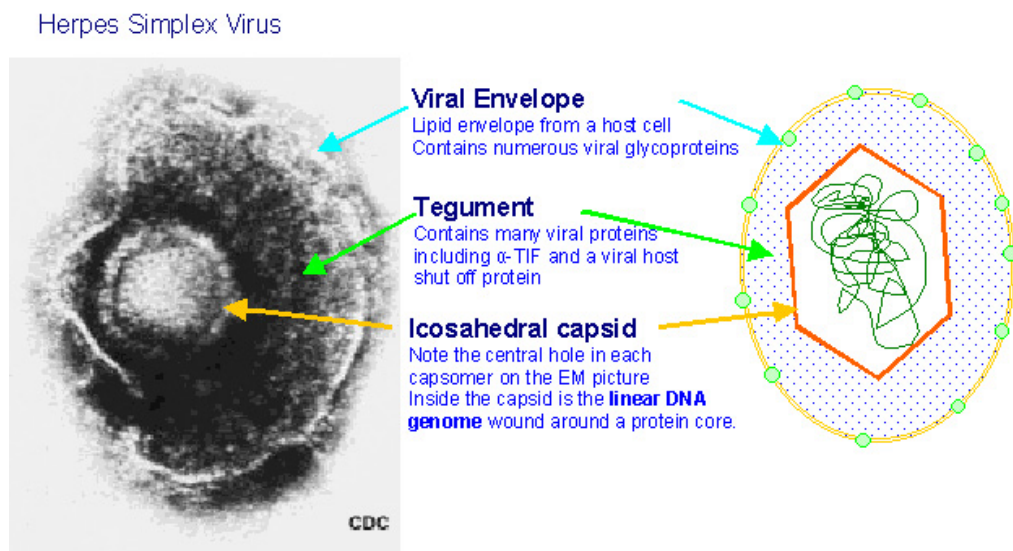
Se buscará, a través de la revisión bibliográfica, dar una información veraz y actualizada de la enfermedad. De igual forma se mencionarán otras entidades nosológicas que cursan con semejanzas clínicas, sintomatológicas e histológicas, con las cuales se confunde a la gingivoestomatitis herpética.

Es una de las enfermedades infecciosas que frecuentemente atacan al paciente pediátrico y tiene una repercusión directa en el periodonto infantil, el cual es uno de los tejidos más afectados y es indispensable que se encuentre en buenas condiciones, ya que será el tejido de soporte de los dientes permanentes.

# GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA

## 1.1. Definición

Es de las infecciones virales que más frecuentemente ataca a los niños, aunque también puede aparecer en adultos. Manifestación clínica frecuente, de una primera infección por herpes simple en la que existen diversas úlceras superficiales, tanto en superficies intraorales queratinizadas como por las portadoras de glándulas salivales, y se acompaña de síntomas sistémicos como fiebre, linfadenopatía y mialgias<sup>1</sup>. También es denominada panestomatitis herpética; y principalmente es ocasionada por las variedades tipo 1 y, en menor medida, tipo 2 del virus del herpes simple (VHS)<sup>2</sup>.



Anatomía del VHS<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda ed. Madrid, España. Editorial Elsevier. 2005. Pág. 212.

<sup>2</sup> Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza. Odontopediatría. Barcelona. Editorial Masson. 2004. Pág. 374.

<sup>3</sup> [www.ratsteachmicro.com](http://www.ratsteachmicro.com)



## 1.2. Incidencia

Suele aparecer en niños, fundamentalmente entre los cinco a seis meses y los 4 a los 6 años de edad, y también suele presentarse en adolescentes y adultos; acontece con la misma frecuencia en los varones que en las mujeres. El 1% puede manifestarse en el recién nacido por una meningoencefalitis y septicemia mortal<sup>4</sup>. La incidencia de infección primaria por herpes simple aumenta desde los 6 meses de edad hasta llegar a su pico, que es de los 2 a los 4 años<sup>5</sup>; las estimaciones varían desde 1 por 3000 hasta 1 por 20000 nacidos vivos.

Las madres que desarrollan infección por VHS tienen una probabilidad mayor de que sus hijos nazcan prematuros y/o de tener bajo peso al nacimiento. El riesgo de infección en un recién nacido, por parto normal (vía vaginal), de una madre con una infección genital primaria es elevada (como mínimo 40 a 50%). El riesgo para un recién nacido de una madre con infección recidivante, en el momento del parto, es mucho menor; a lo sumo de 3 a 5%. El 80 al 85% de las infecciones neonatales son provocadas por VHS-2 y el resto de los casos se deben a VHS-1<sup>6</sup>.

---

<sup>4</sup> Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza. Ob. Cit. Pág. 374.

<sup>5</sup> Koch, Moderé, Poulse, Rasmussen. Odontopediatría, enfoque clínico. Buenos Aires. Editorial Médica-Panamericana. 1994. Pág. 226.

<sup>6</sup> Peter, Lepow, Mc Cracken, Phillips. Red book. Enfermedades infecciosas en pediatría. Buenos Aires. Ed. Médica-Panamericana. Pág. 245.

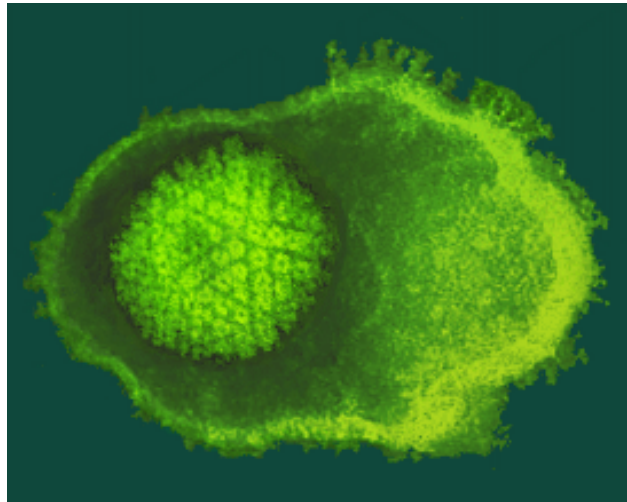
### 1.3. Historia natural de la enfermedad

Los pacientes infectados por VHS-1 y VHS-2, experimentan una infección primaria inicial seguida por un estado de latencia. En algunos pacientes hay recidivas repetidas de la infección. Dado que el virus es neurotrópico, infecta los nervios periféricos y emigra a un ganglio nervioso regional donde permanece latente. La activación conduce a su migración a lo largo del axón nervioso hasta las células epiteliales superficiales. Ésta puede ser desencadenada por varios factores, entre ellos estrés emocional, traumatismo, frío, luz solar, trastornos gástricos, fiebre, ciclo menstrual y una serie de factores adicionales que conducen a supresión del sistema inmunitario. Esta enfermedad a menudo se presenta durante e inmediatamente después de un episodio de enfermedades febriles como neumonía, meningitis, influenza y fiebre tifoidea. También tiende a suceder en el transcurso de periodos de ansiedad, tensión o agotamiento y durante la menstruación. La gingivostomatitis herpética aguda acontece por lo general en la fase precoz de la mononucleosis infecciosa<sup>7</sup>. Luego del ataque inicial durante la primera infancia, el VHS se mantiene inactivo por períodos variables; este virus inactivo reside en los ganglios de los nervios sensoriales pudiendo reaparecer posteriormente en la forma conocida como *Herpes labial recurrente*, presentándose por lo general en la parte externa de los labios<sup>8</sup>.

---

<sup>7</sup> Carranza A. Fermín, Newman Michael. Periodontología clínica. México. Ed. Mc Graw Hill-Interamericana. 1997. Págs. 274-275.

<sup>8</sup> Mc Donald, Avery. Ob. Cit. Pág. 440.



**Virus del Herpes Simple<sup>9</sup>**

Los pacientes presentan un brote de lesiones primarias como secundarias, el período de incubación antes de la aparición de lesiones visibles oscila entre 1 a 26 días, pero lo más frecuente es de 7 a 8 días; por lo cual, es una entidad patológica autolimitada. Los pacientes suelen advertir una alteración de la sensibilidad en el tejido afectado, ésta se caracteriza generalmente por adormecimiento o ausencia de percepción táctil o sensitiva. En esta etapa, y durante la etapa vesiculosa que sigue, la saliva y el exudado purulento del paciente son sumamente contagiosos. En algunos pacientes preescolares, la infección primaria puede ser caracterizada por sólo una o dos llagas pequeñas en la mucosa bucal, que molestan poco al niño y pasan inadvertidas por los padres.<sup>10</sup>

La enfermedad comienza con síntomas prodrómicos, como fiebre alta, irritabilidad, malestar general, cefaleas, disfagia y linfadenopatías. De los 3 a los 5 días es característico un enrojecimiento y tumefacción de las encías. Y tras 2 a 3 días aparecen múltiples vesículas de contenido claro-amarillento

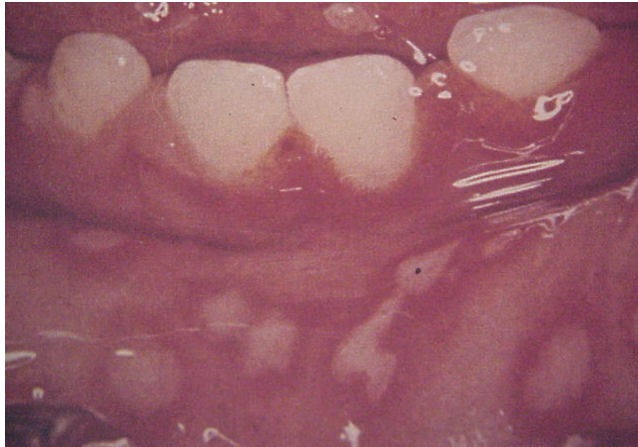
---

<sup>9</sup> [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)

<sup>10</sup> Mc Donald, Avery. Odontología pediátrica y del adolescente. Sexta ed. Madrid. Ed. Mosby-Doyma. Pág. 439.

en lengua, encía, paladar duro y blando, pudiéndose extender hasta la región peribucal. Estas vesículas se rompen fácilmente dejando erosiones dolorosas que remiten de 8 a 10 días sin dejar secuelas.

En pacientes inmunocomprometidos puede presentarse una forma prolongada de gingivostomatitis. Por lo general, estos pacientes están recibiendo quimioterapia por un proceso maligno, son receptores de trasplante de órgano o tienen un síndrome de inmunodeficiencia adquirida o congénita.



Úlceras características del VHS<sup>11</sup>

---

<sup>11</sup> [www.alternatif-tip.net](http://www.alternatif-tip.net)

#### 1.4. Características clínicas

El VHS suele entrar al organismo por heridas o soluciones de continuidad de la piel, aunque hay numerosas pruebas de que puede atravesar la mucosa. La gingivoestomatitis se puede presentar en dos formas; leve y grave.

Las formas leves presentan múltiples úlceras superficiales, pequeñas y puntiformes que afectan a la superficie mucosa oral queratinizada y no queratinizada. Éstas pueden estar limitadas a la encía o afectar a diversas zonas, desde los labios y la piel perioral hasta la nasofaringe.

Las formas graves pueden presentarse como grandes úlceras blanquecinas, difusas con bordes festoneados y halos eritematosos; dan este aspecto por el resultado de la coalescencia de múltiples úlceras pequeñas en grandes úlceras superficiales y únicas. En las dos formas, el paciente va a presentar cuadros febriles y linfadenopatía que tienen una duración aproximada de 2 a 10 días. Con frecuencia se presenta mialgia e imposibilidad de masticar y deglutir alimento.

Si los pacientes tienen buena salud, los signos y síntomas pueden durar solo de 2 a 4 días. Por el contrario, si el paciente presenta un estado de salud deficiente, estos síntomas pueden agravarse teniendo que hospitalizar al paciente.



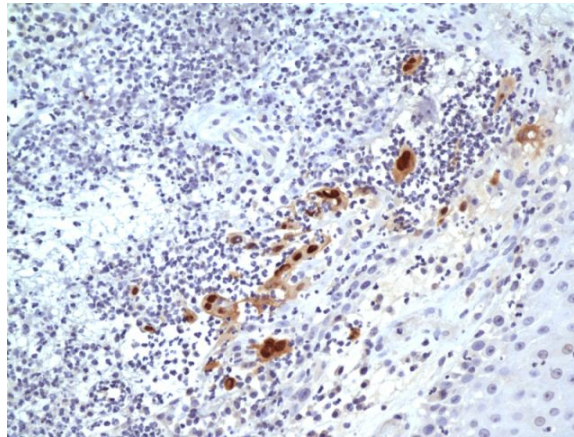
**Características clínicas<sup>12</sup>**

---

<sup>12</sup> Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Ob. Cit.

### 1.4.1. Características histológicas

Histopatológicamente, durante la etapa prodrómica anterior a la formación de la vesícula, las células epiteliales infectadas acumulan líquido y se hinchan. Esto hace que el citoplasma sufra una degeneración vacuolar. Algunas células presentan cambios nucleares que consisten en marginación de la cromatina y en la presencia de grandes cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos. Las pápulas y las vesículas aparecen cuando la acumulación de edema intracelular e intercelular conduce a la lisis celular. En esta etapa se presentan a veces células epiteliales gigantes multinucleadas. El examen microscópico de una vesícula epitelial intacta revela que está llena de un líquido que contiene fibrina, células epiteliales degeneradas por vacuolización y otras multinucleadas, así como, algunas células representativas de inflamación aguda. La base de la lesión puede presentar una capa intacta de células basales o, con más frecuencia, una zona delgada inflamada de tejido conjuntivo o de granulación o ambos<sup>13</sup>.



**Etapa prodrómica del VHS<sup>14</sup>**

---

<sup>13</sup>Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Ob. Cit. Pág. 211-213

<sup>14</sup> [www.pathologyoutlines.com](http://www.pathologyoutlines.com)

### 1.4.2. Características bucales

Un hallazgo oral característico de la enfermedad primaria aguda es la presencia de vesículas amarillentas o blancas llenas de líquido. En pocos días, las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas de 1 a 3 mm de diámetro, que son cubiertas por una membrana blanco grisácea y tienen un área de inflamación circunscripta<sup>15</sup>. En esta, su etapa inicial, se caracteriza por la presencia de vesículas grises discretas y esféricas, que se pueden presentar sobre la encía, la mucosa labial y la vestibular, el paladar blando, la faringe, la mucosa sublingual y la lengua. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen desde el inicio de la enfermedad, perduran varios días luego de que las úlceras cicatrizan. Hay dolor generalizado de la boca, que interfiere con la ingesta de líquidos y alimentos<sup>16</sup>. En ocasiones pueden verse grandes lesiones ulceradas en el tejido palatino, la encía o el surco mucoso vestibular. Esta distribución hace más difícil el diagnóstico diferencial<sup>17</sup>. Esta enfermedad presenta grados cambiantes de edema y hemorragia gingival. Puede presentarse una reactivación causada por agresiones como la sobreexposición a la luz solar, exposición a ácidos en la región bucal o manipulaciones odontológicas. La infección recurrente se desarrolla en la misma localización con cada excitación y por lo general tiene una sintomatología menos drástica<sup>18</sup>.

---

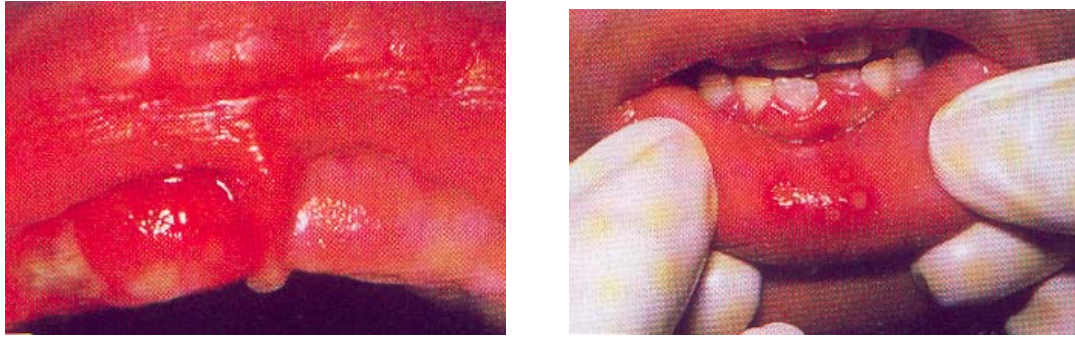
<sup>15</sup> Koch, Moderé, Poulse, Rasmussen. ob. cit. Pág. 225-226.

<sup>16</sup> Carranza A. Fermín, Newman Michael. Ob. Cit. Pág. 274-275.

<sup>17</sup> Mc Donald, Avery. Ob. Cit. Pág. 439.

<sup>18</sup> Koch, Moderé, Poulse, Rasmussen. ob. cit. Pág. 225-226.





**Características bucales<sup>19</sup>**

### 1.4.3. Características sistémicas o generales

El paciente va a presentar linfadenopatías cervicales, fiebre de hasta 38.3 ó 40.4°C, así como malestar general. Con frecuencia se presenta mialgia e imposibilidad de masticar y deglutir alimento. Si los pacientes tienen buena salud, los signos y síntomas pueden durar solo de 2 a 4 días. Cuando la gingivostomatitis herpética primaria acontece durante el primer trimestre del embarazo, como consecuencia de la viremia, el VHS puede infectar al feto, situación que provoca malformaciones congénitas graves. Si se diagnostica la infección bucal cerca de la fecha del parto, está indicado efectuar un examen pélvico, y si hay de manera concomitante una infección vaginal o del cuello uterino, se debe considerar la cesárea<sup>20</sup>.

## 1.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la gingivostomatitis herpética aguda se funda habitualmente en sus hallazgos clínicos; cuando este diagnóstico no es fácilmente evidente se pueden emplear varios procedimientos de

---

<sup>19</sup> Mc Donald, Avery. Ob. Cit. Pág. 439.

<sup>20</sup> Genco Robert, Goldman Henry, Cohen Walter. Periodoncia. México. Ed. Interamericana-Mc Graw Hill. 1993. Pág. 257.

laboratorio<sup>21</sup>, ya que el VHS puede cultivarse relativamente fácil. Se encuentran disponibles medios de transporte especiales para especímenes que no pueden ser inoculados de inmediato. El aislamiento del virus por lo general requiere de 1 a 3 días después de la inoculación en cultivo tisular<sup>22</sup>.

El diagnóstico puede ser corroborado por las siguientes pruebas de laboratorio:

- *Biopsia*. Lo ideal es obtener la biopsia escisional de una vesícula intacta. Pueden observarse los efectos citopáticos víricos en los cortes de tejido teñidos con hematoxilina y eosina de rutina. Las tinciones inmunológicas que utilizan anticuerpos monoclonales aplicados a cortes de tejido fijados pueden emplearse para identificar tipos y subtipos específicos del VHS.
- *Frotis citológico*. La muestra se obtiene mediante punción de una vesícula intacta y expresión del líquido vesiculoso sobre un portaobjetos de vidrio o recogiendo mecánicamente células de la base o los bordes de una lesión ulcerada y frotándolos sobre un portaobjetos para su estudio al microscopio. Los frotis se tiñen y examinan en busca de los efectos citopáticos (ECP) del virus sobre las células epiteliales. La prueba no es específica del VHS, porque se encuentran ECP similares en el epitelio de las lesiones del Virus de la Varicela Zóster (VZV).
- *Cultivo*. Lo mejor es obtener la muestra para cultivo a partir de vesículas intactas. El contenido obtenido mediante aspiración por aguja es óptimo, pero también puede emplearse una torunda de algodón para sembrar directamente un cultivo

---

<sup>21</sup> Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Ob. Cit. Pág. 214.

<sup>22</sup> Peter, Lepow, Mc Cracken, Phillips. Ob. Cit. Pág. 246.

tisular. Las células cultivadas se examinan en busca de los ECP. Las concentraciones altas de virus producirán cambios en las células cultivadas después de 24 horas, la media del tiempo para una prueba positiva es de 1 a 3 días.

- *Anticuerpo fluorescente.* La muestra consiste en frotis o suspensiones de células teñidas con anticuerpos contra los antígenos de VHS-1 y VHS-2. Este método no es tan sensible como el cultivo.
- *Serología.* Ésta es una prueba indirecta, en la cual, se examinan muestras de sangre para detectar en el suero los niveles de anticuerpos contra los antígenos víricos específicos. La serología sólo es sensible para infecciones primarias, porque los niveles de anticuerpos circulantes en una infección recidivante suelen ser demasiado bajos para ser detectados<sup>23</sup>.

En los niños con sospecha de encefalitis por VHS es útil una biopsia encefálica antes de iniciar el tratamiento o poco tiempo después, ya que puede identificar otras causas tratables de encefalitis o confirmar el diagnóstico por VHS. Los cultivos de líquido cefalorraquídeo rara vez son positivos para virus en pacientes con encefalitis<sup>24</sup>.

---

<sup>23</sup> Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Ob. Cit. Págs. 214-215.

<sup>24</sup> Peter, Lepow, Mc Cracken, Phillips. Ob. Cit. Pág. 247.

### 1.5.1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Ya que la gingivoestomatitis herpética es una entidad nosológica de difícil diagnóstico, debido que los síntomas clínicos que presenta son muy parecidos a los de otras patologías, se mencionarán algunas enfermedades con las que suele confundirse muy frecuentemente y al mismo tiempo se darán las diferencias para el acertado diagnóstico y reducir en lo posible el error para poder proporcionar un tratamiento adecuado.

#### 1.5.1.1. Gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA)

También llamada “enfermedad de Vincent”; es una enfermedad infecciosa pero no contagiosa, rara en niños de edad escolar, aunque puede ocurrir en ocasiones en niños de 6 a 12 años de edad y es frecuente en adultos. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad consisten en gingivitis hemorrágica y dolorosa, afectación de las papilas interproximales, presencia de material necrótico pseudomembranoso que recubre el tejido marginal, pérdida del apetito, fiebre de hasta 40° C, malestar general y aliento fétido. Los responsables de esta enfermedad son el *Treponema vincentii* y bacilos fusiformes denominados *Espiroquetas*. En general la enfermedad responde de manera satisfactoria, de 24 a 48 horas, aplicando un tratamiento con penicilina, realizando un raspado y alisado radicular, aplicando medidas de higiene oral y usando colutorios con oxidantes suaves<sup>25</sup>.

---

<sup>25</sup> Mc Donald, Avery. Ob. Cit. Págs. 443-444.

### 1.5.1.2. Herpangina

Herpangina es un nombre mal aplicado, porque la enfermedad no se debe al virus del herpes, sino que es por inhalación de gotitas aéreas o por contacto con saliva que contenga una mezcla del virus Coxsackie A. Los síntomas suelen ser leves y pasajeros, y no duran más de una semana. Los pacientes refieren irritación faríngea y dificultad para la deglución, pudiendo presentar fiebre ligera y algún malestar. Habrá pequeñas lesiones vesiculares o punteadas, con una base blanca, en la base posterior del paladar blando cerca de la úvula y en los pilares anteriores de la faringe. Las lesiones rara vez aparecen por delante de esta región; ésto ayuda a distinguirla de otras infecciones víricas.



**Herpangina**<sup>26</sup>

---

<sup>26</sup> [www.infektionsnetz.at](http://www.infektionsnetz.at)

### 1.5.1.3. Faringitis linfonodular aguda

Es una infección localizada causada por el virus Coxsackie A (subtipo 10). Se presenta en forma de brote endémico entre niños de edad escolar. Las lesiones características se localizan en la misma región anatómica que la Herpangina. Aparecen en forma de pápulas o nódulos elevados blancos o amarillos que no se ulceran; por lo general, se presenta como lesiones múltiples que están rodeadas por una zona eritematosa. Se localizan en: úvula, paladar blando, los pilares anteriores de la faringe y la parte posterior de la orofaringe. Se presenta cefalea breve, fiebre e irritación faríngea; la duración de los síntomas y las lesiones varían de 1 a 2 semanas<sup>27</sup>.

---

<sup>27</sup> Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Ob. Cit. Pág. 221.

#### 1.5.1.4. Impétigo

Es el nombre vulgar que recibe una erupción pustulosa aguda de la piel perioral, en la cual, el *S. pyogenes* y *S. aureus* son los patógenos más frecuentes. Se presenta en niños pequeños, y se presenta en los meses más templados y en climas tropicales; se asocia con una higiene personal insuficiente. Las lesiones comienzan como pápulas rojas que se vuelven pústulas. Al rascarse coalescen y se extienden las bacterias a otras partes de la cara con un patrón lineal o excoriado. Hay un parecido clínico entre el impétigo y las infecciones herpéticas peribucales y recidivantes lo que plantea sus problemas en su diagnóstico.



**Impétigo**<sup>28</sup>

---

<sup>28</sup>[www.dental.mu.edu](http://www.dental.mu.edu)

### 1.5.1.5. Úlceras herpetiformes

Las úlceras herpetiformes son la forma menos frecuente de Estomatitis aftosa recidivante (EAR) y la que posee un diagnóstico más difícil de establecer. Es un trastorno mediado por un proceso inmunitario que a menudo se confunde con infecciones primarias del virus del herpes simple, a las que clínicamente se parecen mucho. Estos pacientes sufren episodios prolongados de lesiones intraorales, ampliamente diseminadas, en forma de úlceras crateriformes superficiales y pequeñas. Generalmente se presenta en adultos jóvenes. Afecta casi exclusivamente a la mucosa glandular, aunque también puede aparecer en las superficies queratinizantes. Un rasgo típico de esta entidad es que el dolor es más intenso de lo que correspondería al tamaño de las lesiones. Los frotis citológicos no muestran los efectos citopáticos de las infecciones víricas, ni aparecen las células epiteliales multinucleadas típicas de dichas infecciones víricas<sup>29</sup>.



Úlceras herpetiformes<sup>30</sup>

---

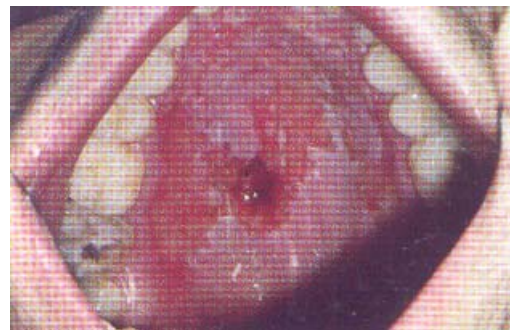
<sup>29</sup> Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Ob. Cit. Pág. 221.

<sup>30</sup> Ibidem



### 1.5.1.6. Eritema multiforme

En el eritema, las vesículas son por lo general más extensas que las identificadas en la gingivostomatitis herpética aguda y al romperse exhiben una tendencia hacia la formación de una pseudomembrana. Así mismo, en el eritema la lengua aparece por lo general muy afectada. La infección de las vesículas rotas motiva diversos grados de ulceración. La afección bucal en el eritema puede acompañarse de lesiones cutáneas. La duración del eritema puede compararse con la de la gingivostomatitis; sin embargo, no es rara la afección prolongada durante un período de algunas semanas.



**Eritema multiforme<sup>31</sup>**

---

<sup>31</sup> Ibidem.

### 1.5.1.7. Síndrome Stevens-Johnson

El síndrome Stevens-Johnson es una forma comparativamente rara del eritema multiforme. Se caracteriza por lesiones vesiculares hemorrágicas en la boca y lesiones bulosas en la piel.



**Síndrome de Stevens-Johnson<sup>32</sup>**

### 1.5.1.8. Liquen plano buloso

Es un estado doloroso que se caracteriza por ampollas grandes en la lengua y los carrillos; las ampollas se rompen y sufren ulceración. El liquen plano buloso tiene un curso largo e indefinido, es frecuente que las placas de lesiones de diferente tipo como: encaje, lineales y grises del liquen aparezcan entremezcladas en las erupciones bulosas. La afección coexistente de la piel es lo que permite la diferenciación sobre la gingivoestomatitis.

---

<sup>32</sup> Ibidem.

### 1.5.1.9. Gingivitis descamativa

La gingivitis descamativa, es un estado crónico de enfermedad periodontal, que se caracteriza por una afección difusa de la encía, con grados diversos de exfoliación de la superficie epitelial y exposición del tejido subyacente<sup>33</sup>.



**Gingivitis descamativa<sup>34</sup>**

---

<sup>33</sup> Carranza A. Fermín, Newman Michael. Ob. Cit. Pág. 276.

<sup>34</sup> [www.uv.es](http://www.uv.es)

## 1.6. Tratamiento

En la literatura actual hay una variedad inmensa de tratamientos para la gingivostomatitis herpética, que van desde colutorios hasta la terapia antiviral. En este apartado se dará mención a tratamientos científicamente comprobados, dividiéndolos en dos, uno será el tratamiento paliativo y el otro será la terapia antiviral; teniendo en cuenta que el tratamiento va a presentar variaciones según la edad del paciente pediátrico.

**El tratamiento paliativo** consiste en la aminoración de los signos y síntomas clínicos que presenta esta enfermedad, el síntoma más importante es el dolor generalizado de la región oral. Los enjuagues bucales con una solución viscosa de lidocaína al 2% son benéficos y facilitan la ingestión de líquidos, alimentos blandos y la higiene bucal, también se puede enjuagar con una solución salina y bicarbonato para favorecer la limpieza mecánica<sup>35</sup>; se puede aplicar es el clorhidrato de diclonina al 0.5%<sup>36</sup>.

Además se puede utilizar, la combinación de *difenhidramina* (Benadryl) con un compuesto de *caolinpectina* (Kaopectate); estos dos fármacos se mezclan en partes iguales y se administrarán como un colutorio. La difenhidramina tiene propiedades analgésicas y antiinflamatorias leves, mientras que el compuesto de caolinpectina recubre las lesiones.

En niños de 0 a 2 años los padres tendrán que aplicarle el compuesto con una gasita o con un hisopo de algodón; en niños mayores a 2 años ya podrán hacer los colutorios, ya que a partir de esta edad es cuando el niño presenta la coordinación motriz suficiente para realizar un enjuague bucal.

---

<sup>35</sup> Genco Robert, Goldman Henry, Cohen Walter. Ob. Cit. Pág. 258.

<sup>36</sup> Mc Donald, Avery. Ob. Cit. Pág. 439.

Todos estos colutorios se realizarán antes de cada comida. Entre tantos terapias propuestas para la infección por VHS, se encuentra también la ingesta de *lisina*, ya que este aminoácido es antagónico de la *arginina*.

En un estudio realizado por Griffith, Norins y Kagan, en el que 250 pacientes recibieron dosis diarias de 1 gramo de *lisina* y la indicación de evitar la ingestión de alimentos ricos en *arginina*, como son el chocolate, nueces, cereales y semillas, se informó que el dolor desapareció de la noche a la mañana, no hubo recidivas de las lesiones vesiculosas y la mayoría de los pacientes consideró la resolución como más rápida que en el pasado. Se concluyó que el evitar estos alimentos junto con la selección de alimentos con la cantidad adecuada de *lisina*, como los productos lácteos y la levadura, disminuiría la infección herpética<sup>37</sup>.



#### Tratamiento paliativo<sup>38</sup>

---

<sup>37</sup> Ibidem.

<sup>38</sup> [www.biotel.ws](http://www.biotel.ws)

**En la terapia antiviral** el fármaco de elección será siempre el *Aciclovir* ya que éste es un bloqueador selectivo de la replicación del VHS inhibiendo la síntesis del ADN viral; ésto permite que los signos y síntomas de la gingivostomatitis herpética presenten una coalescencia más rápida<sup>39</sup>. La dosis recomendada de la suspensión de *Aciclovir* es de 15 mg por kg de peso 5 veces al día por un período de 5 a 7 días; se refiere que la duración de las manifestaciones clínicas y la virulencia de la infección se redujo notoriamente, aplicando la suspensión en las primeras 72 horas de diagnosticada la infección<sup>40</sup>. Esta terapia antiviral tiene un punto débil, ya que en estudios recientes el VHS a presentado una resistencia hacia el *Aciclovir*, dado que el virus esta presentando una mutación en el ADN polimerasa viral y en una enzima viral llamada *timidina kinasa* (TK); causado por el uso desmedido del *Aciclovir* como terapia profiláctica, principalmente en pacientes inmunocomprometidos; se puede utilizar otro antiviral derivado del *Aciclovir*, llamado *Cidofovir*, pero tiene un nivel de toxicidad mucho más alto que el *Aciclovir*, por lo que se recomienda que su uso sea exclusivamente intrahospitalario y cuando la resistencia viral sea comprobada. El *Cidofovir* actúa directamente sobre la ADN polimerasa, de ahí su efectividad, en cambio el *Aciclovir* actúa en la primera fosforilación de la TK<sup>41</sup>. Todos los antivirales presentan nefrotoxicidad, el *Aciclovir* aparte puede presentar neurotoxicidad, por lo cual se debe tener cuidado durante su administración.

---

<sup>39</sup> Arduino P.G., Porter S.R. "Oral and perioral herpes simplex virus type (HSV-1) infection: review of its management". Oral diseases. (Gran Bretaña). 2006. 12. Págs. 254-270.

<sup>40</sup> Amir Jacob. "Clinical Aspects and Antiviral Therapy in Primary Herpetic Gingivostomatitis". Paediatr Drugs. (Israel). 3: 2001. 8. Págs. 593-597.

<sup>41</sup> Morfin Florence, Thouvenot Danielle. "Herpes simplex virus resistance to antiviral drugs". Journal of clinical virology. (Francia). 26: 2003. Pág. 29-37.



Presentaciones de *Aciclovir*<sup>42</sup>

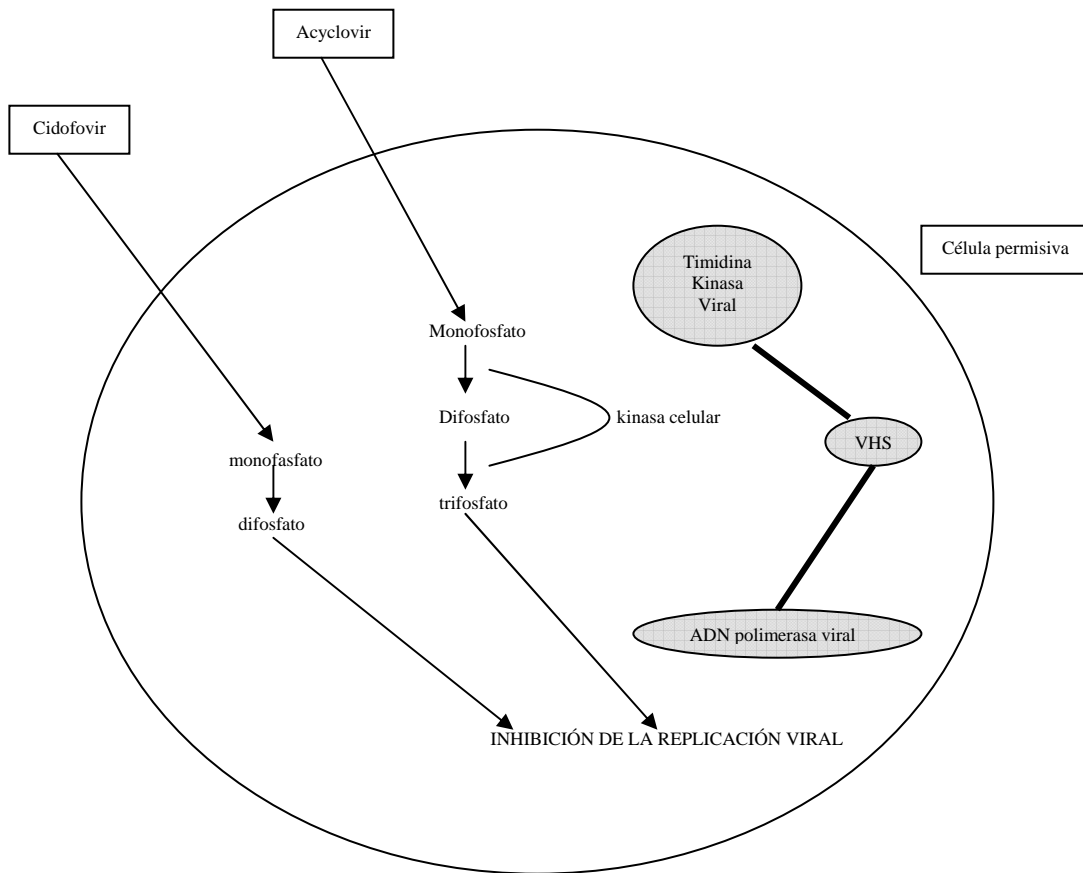
Debido a que esta infección es generalmente mal diagnosticada, siendo el fármaco de primera elección los antibióticos, debemos recordar que las penicilinas fijan el virus y prolongan el curso clínico de la enfermedad<sup>43</sup>. En raras ocasiones puede presentarse una complicación secundaria, como la bacteriemia ocasionada por *Kingella kingae* y *Streptococcus pyogenes*; estos dos microorganismos son componentes comunes de la flora tonsilar de los niños, presumiblemente invaden la sangre cuando la integridad anatómica de las mucosas se encuentra dañada por la infección herpética, la cual, provee la puerta de entrada de dichos microorganismos. Exclusivamente en estos casos, estará indicada la terapia antibiótica<sup>44</sup>.

---

<sup>42</sup> [www.cinfa.com](http://www.cinfa.com)

<sup>43</sup> Mc Donald, Avery. Ob. Cit. Pág. 439.

<sup>44</sup> Kolokotronis A. , Doumas S. "Herpes simplex virus infection, with particular reference to the progression and complications of primary herpetic gingivostomatitis". *Clinical Microbiology and Infection*. (Grecia). 12: 2006. 3. Págs. 202-211.



Mecanismo de acción de los fármacos antivirales activos en el VHS<sup>45</sup>

<sup>45</sup> Morfin Florence, Thouvenot Danielle. Art. Cit. Pág 31.



## CONCLUSIONES

El propósito del trabajo es facilitar el diagnóstico y tratamiento de la gingivoestomatitis herpética. Se hizo hincapié sobre las características clínicas de la enfermedad, ya que de aquí proviene un diagnóstico definitivo, proporcionando signos y síntomas específicos. Esta patología se presenta de igual forma en bocas, con una correcta higiene, como con una higiene deficiente.

Se refieren diagnósticos de presunción con los que es muy común confundir a la gingivoestomatitis, sobre todo con las diferentes variedades del virus del herpes y las enfermedades ocasionadas por el virus Coxsackie, como la Herpangina y la faringitis linfonodular aguda. Se mencionan también algunas infecciones de origen bacteriano que tienen un gran parecido clínico, como el impétigo y la gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA). Existen también algunos trastornos mediados por procesos inmunitarios que cursan con una sintomatología clínica muy similar, algunos ejemplos de estos son el eritema multiforme, el síndrome de Stevens-Johnson (que es una forma rara de eritema) y las úlceras herpetiformes.

En cuanto al tratamiento, la terapia antiviral, estaría indicada si la gingivoestomatitis herpética se presenta en su estado más agresivo, y teniendo la precaución de proporcionar la dosis correcta de *Aciclovir*, la cual es 15 mg por kg de peso 5 veces al día por un periodo de 5 a 7 días, teniendo muy en cuenta que el diagnóstico y la dosificación se debe proporcionar en las primeras 72 horas.

Pero, como una opinión personal, es mucho más recomendable la terapia paliativa con Benadryl y Kaopectate, y aumentar la ingesta de

alimentos ricos en lisina (como lácteos y levaduras), ya que es mucho menos agresiva y presenta menos riesgos que la terapia antiviral. Ya que, como se menciona en este trabajo, se corre el riesgo de que el paciente presente resistencia al antiviral y se tenga que aumentar la dosis o emplear un antiviral con mucho mayor toxicidad; aparte de que todos los antivirales tienen el riesgo de ser nefrotóxicos, y el *Aciclovir*, que es el antiviral de primera elección, también es neurotóxico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Amir Jacob. "Clinical Aspects and Antiviral Therapy in Primary Herpetic Gingivostomatitis". Paediatr Drugs 2001, 8 (3): 593-597.
- Arduino P.G., Porter S.R. "Oral and perioral herpes simplex virus type (HSV-1) infection: review of its management". Oral diseases 2006, 12: 254-270.
- Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza. Odontopediatría. Barcelona. Editorial Masson. 2004.
- Carranza A. Fermín, Newman Michael. Periodontología clínica. México. Ed. Mc Graw Hill-Interamericana. 1997.
- Genco Robert, Goldman Henry, Cohen Walter. Periodoncia. México. Ed. Interamericana-Mc Graw Hill. 1993.
- Koch, Moderé, Poulse, Rasmussen. Odontopediatría, enfoque clínico. Buenos Aires. Editorial Médica-Panamericana. 1994.
- Kolokotronis A. , Doumas S. "Herpes simplex virus infection, with particular reference to the progression and complications of primary herpetic gingivostomatitis". Clinical Microbiology and Infection 2006, 3 (12): 202-211.
- Mc Donald, Avery. Odontología pediátrica y del adolescente. Sexta ed. Madrid. Ed. Mosby-Doyma.

Morfin Florence, Thouvenot Danielle. "Herpes simplex virus resistance to antiviral drugs". Journal of clinical virology. 2003 (26): 29-37.

Peter, Lepow, Mc Cracken, Phillips. Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatría. Buenos Aires. Ed. Médica-Panamericana.

Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda ed. Madrid, España. Editorial Elsevier. 2005. Págs. 450.