



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**"MANEJO ODONTOLÓGICO DE LAS LESIONES  
HERPÉTICAS MÁS FRECUENTES QUE AFECTAN  
LA CAVIDAD BUCAL"**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

**HERNÁNDEZ SÁNCHEZ ANA LILIA**

DIRECTORA: C. D. SARA ANGÉLICA MONTAÑO GONZALEZ

MÉXICO D. F.

2007



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 través del largo camino de mi formación profesional, he conocido muchas personas a las que agradezco enormemente por su amor, oportuno e incondicional apoyo, sabio consejo y productiva enseñanza. A todas estas personas mi más profundo agradecimiento.

Agradezco infinitamente y con mi corazón en la palma de mi mano a mis padres Inés y Eduardo por darme todo su amor y aceptación desde el momento que me presente en sus vidas, sin su amor e incondicional apoyo simplemente no habría podido enfrentar los retos de la vida y culminar mis objetivos. Gracias por que estoy segura seguirán apoyándome en cada decisión que tome. Los quiero mucho

Les doy gracias a mis hermanos Lalo e Inés , por su compañía, por ser mis verdaderos amigos incondicionales en cualquier momento y por compartir conmigo esos misterios mágicos de la vida con su cariño.

En especial también a mis tías que han sido y seguirán siendo mis mejores amigas (tere, vale, miquita, ceci, vero). Sin olvidar a mis primos hermosos que me hacen feliz cada día. Y muy en especial a mi Papá Tonche. Los quiero mucho

Gracias a la Dra. Sara Montañó González, por creer en mí y apoyarme con la elaboración de este trabajo, por transmitirme sus conocimientos para poder conquistar pasó a paso este peldaño de mi carrera profesional. Igualmente a mis profesores de la Facultad en especial a mis profesores de Patología Bucal y Medicina Bucal que supieron transmitirme sus conocimientos, ética y consejos profesionales.

Gracias por su grata compañía y apoyo a todos mis compañeros de la Facultad, doy gracias también a mis compañeros de la Clínica Periférica que hicieron más corta mi estancia en Aragón. Gracias por que se que contare con ellos por mucho tiempo. De la misma manera muchas gracias por sus consejos a mis mejores amigas (sus, isa e itzia) por apoyarme y creer en mí. Los quiero.

De igual manera quiero dar gracias a una persona que la llevo y la llevare muy cerca de mi corazón. Por darme su cariño, aunque ya no este aquí conmigo, quiero que este muy orgullosa de mí. TE AMO MAMI.

Doy gracias a todas las personas entre ellas mis familiares, amigos, conocidos y gente ajena a mí, que aceptaron ser mis pacientes sin condición desde que inicie los estudios de mi formación profesional, por aguantar mis aciertos y fracasos.

**Dedico este trabajo a cada persona  
que cree en mí. Y a todos  
las personas que integran mi  
hermosa y numerosa familia pues en ellos  
puedo mirar la esperanza que necesito  
para continuar luchando.  
“Éxito: levantarse una vez más,  
Cada vez que caigas.”**

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
JUSTIFICACIÓN.....	10
OBJETIVOS.....	10
CAPÍTULO 1. VIRUS.....	11
1.1. Definición.....	11
1.2. Taxonomía de los virus humanos patógenos.....	14
CAPÍTULO 2. HERPES VIRUS.....	15
2.1. Definición.....	15
2.2. Clasificación.....	16
2.3. Expresión genética y replicación viral.....	18
2.4. Patogenía.....	21
2.4.1. Herpes simple tipo I.....	25
2.4.2. Manifestaciones clínicas.....	28
2.4.2.1. Infecciones primarias.....	29
2.4.2.2. Infecciones recurrentes.....	32
I. Herpes labial recidivante. ....	37
II. Herpes intrabucal recidivante. ....	37
III. Panadizo herpético.....	38
2.4.3. Diagnóstico.....	39
2.4.4. Tratamiento.....	42
2.4.5. Manejo odontológico.....	46
CAPÍTULO 3. VIRUS DE LA VARICELA ZOSTER....	48
3.1. Definición.....	48
3.2. Varicela.....	49
3.2.1. Patogenía.....	49
3.2.2. Manifestaciones clínicas.....	50
3.2.3. Diagnóstico.....	53
3.2.4. Prevención y tratamiento.....	55
3.2.5. Manejo odontológico.....	58

3.3.	Herpes zoster.....	59
3.3.1.	Patogenía.....	59
3.3.2.	Manifestaciones clínicas.....	60
3.3.3.	Diagnóstico.....	63
3.3.4.	Prevención y tratamiento.....	64
3.3.5.	Manejo odontológico.....	66
CAPÍTULO 4. CITOMEGALOVIRUS.....		67
4.1.	Definición.....	67
4.2.	Patogenía.....	68
4.3.	Manifestaciones clínicas.....	69
4.4.	Diagnóstico.....	73
4.5.	Prevención y tratamiento.....	74
4.5.1	Manejo odontológico.....	75
CAPÍTULO 5. VIRUS DEL EPSTEIN BARR.....		77
5.1.	Definición.....	77
5.2.	Patogenía.....	78
5.3.	Manifestaciones clínicas.....	78
5.4.	Diagnóstico.....	83
5.5.	Prevención y tratamiento.....	85
5.5.1	Manejo odontológico.....	86
CAPÍTULO 6. HERPESVIRUS HUMANO TIPO 6....		87
6.1.	Definición y patogenía.....	87
6.2.	Manifestaciones clínicas.....	87
6.3.	Diagnóstico.....	88
6.4.	Tratamiento.....	88

CAPÍTULO 7. HERPESVIRUS HUMANO TIPO 7.....	89
7.1. Definición y patogenía.....	89
7.2. Manifestaciones clínicas.....	89
7.3. Diagnóstico y tratamiento.....	90
CAPÍTULO 8. HERPESVIRUS HUMANO TIPO 8.....	91
8.1. Definición y patogenía.....	91
8.2. Manifestaciones clínicas.....	92
8.3. Diagnóstico.....	92
8.4. Tratamiento y profilaxis.....	92
8.5. Manejo odontológico.....	92
CONCLUSIONES.....	93
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	97
ANEXOS.....	100

## INTRODUCCIÓN

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

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

El virus, llamados virus lisogenos o atenuados, integran su ADN al del huésped y se replica, este ultimo sin destruir la célula, pero produciendo a menudo fenómenos llamados de conversión lisogena que confiere nuevas propiedades al huésped. Además los fagos liberados a partir de células lisogenas pueden contener una porción del DNA bacteriano, lo que puede provocar la transducción de este segmento a un nuevo huésped, una amenaza para muchos pacientes ya que los virus atenuados (piofagos) pueden permanecer durante muchas generaciones en forma latente.

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

Los virus ADN de interés oral pertenecen fundamentalmente, a dos familias: Herpesviridae y Papovaviridae. No todas las especies tienen la misma importancia en el campo odontoestomatológico; por ello, en la presente tesina se hará una revisión de aquellas que inciden de una forma más llamativa en el territorio bucal y maxilofacial (lesiones herpéticas), y una consideración especial sobre el manejo odontológico de las lesiones.



Los miembros de la familia Herpesviridae son grandes virus. Casi 80 Herpes Virus conocidos infectan un amplio espectro del reino animal. Se reconocen siete tipos de herpes virus patógenos para ser humano y seis de ellos se han vinculado con enfermedades de la cabeza y cuello.

El virus de Epstein-Barr se relaciona con mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo y leucoplasia “vellosa” bucal.

Los citomegalovirus están implicados en el trastorno de la glándula salival y la enfermedad sistémica en sujetos inmunocomprometidos.

Se ha demostrado que el virus de la varicela-zoster (VZV) causa varicela y herpes zoster. También está probado que el virus del herpes simple tipo I (HSV-1) provoca infecciones bucales, peribucales y en ocasiones genitales. El herpes virus simple tipo II (HSV-II) da lugar a infecciones genitales y algunas veces a lesiones bucales y peribucales. El HHV8 se ha vinculado con sarcoma de kaposi.

Por tal motivo en la cavidad bucal, glándulas salivales y faringe surgen enfermedades virales y obligan al cirujano dentista a tomar decisiones sobre el tratamiento o a provocar cambios en el manejo dental cotidiano.

Algunas características comunes en las enfermedades virales que se presentan en estas regiones son las siguientes:

- a. Muestran manifestaciones prodrómicas
- b. Aparecen en tejidos queratinizados
- c. Es autolimitante el periodo de agresión
- d. Sus signos son vesiculaciones o cambios hiperplásicos
- e. Son de sintomatología ardorosa y dolorosa
- f. Puede haber afección del estado general
- g. Son contagiosas, en particular en estadios de vesiculación
- h. Pueden tener preferencia por tejidos
- i. Son oportunistas y se presenta en periodos de inmunodeficiencia temporal o crónica.

A pesar de estas problemáticas, grandes investigadores han expuesto sus tesis que tiene por objeto mantener un equilibrio de salud-enfermedad en el paciente. Algunos virus carecen de “curación” en especial el Herpes Virus, el perfil terapéutico citado aquí está diseñado para: 1) aliviar el malestar, 2) acortar la duración del curso clínico y 3) en algunos casos retrasar la aparición de recidivas.

Se recuerda a los odontólogos que el éxito terapéutico se basa en un diagnóstico correcto. Cada esfuerzo debe ir encaminado a establecer un diagnóstico del trastorno bucal y de cualquier causa sistémica antes de iniciar el tratamiento.

Para el diagnóstico de enfermedades de la mucosa bucal es esencial una historia detallada de la enfermedad bucal. Tres datos, que deben obtenerse al inicio del interrogatorio, ayudarán al clínico a clasificar con rapidez la enfermedad de un paciente y simplificarán el diagnóstico: duración de las lesiones (agudas o crónicas), antecedentes de lesiones similares (enfermedad primaria o recurrente) y número de lesiones (única o múltiple). Y también se puede establecer con base en inmunoserología, observación de cuerpos de inclusión y aislamiento viral.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las lesiones herpéticas resultan las más frecuentes de los procesos virales que afectan la cavidad bucal y en ocasiones representan problema su diagnóstico, así como la dificultad en realizar su tratamiento.

## JUSTIFICACIÓN

El manejo clásico de las lesiones herpéticas ha sido minimizado y restringido en el uso de paliativos, sin embargo en la actualidad se han reportado tratamientos diversos que abren la oportunidad al cirujano dentista de ofrecer mejoría y bienestar a los pacientes que presentan las lesiones herpéticas.

## OBJETIVOS:

### GENERAL:

Conocer las manifestaciones clínicas de las lesiones herpéticas que afectan la cavidad bucal.

### ESPECIFICO:

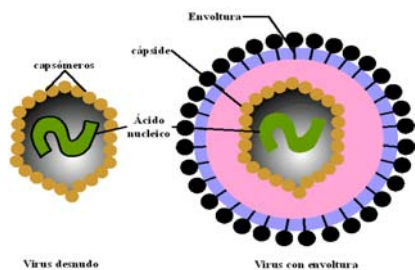
Conocer alternativas terapéuticas actuales en el manejo de lesiones herpéticas frecuentes en la cavidad bucal.

# CAPÍTULO 1. VIRUS

## 1.1. Definición

Un virus es una partícula submicroscópica nucleoproteína compleja, la cual puede poseer propiedades momentáneas y potenciales de vivir por si misma. Estos se cuentan entre los microorganismos más simples y más pequeños que infectan a los seres humanos.<sup>2</sup> Los virus están formados por una cubierta externa proteica dentro de la cual está el ácido nucleico, ya sea ácido ribonucleico o desoxirribonucleico (virus ARN y ADN respectivamente),<sup>1</sup> envuelto en una o más proteínas denominada cápside. Algunos tienen una cubierta o membrana externa.<sup>3</sup> (Fig. 1)

Fig. 1 Internet



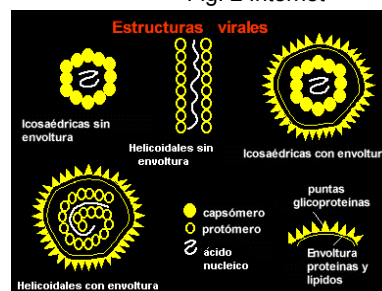
Estas dos estructuras (ARN y ADN) forman a nucleocápside o núcleo central, o core, del virus. El núcleo del virión es el responsable de la infección. Puesto que el virión carece de los constituyentes citoplásmicos imprescindibles de las formas de vida superiores, es incapaz de realizar las funciones metabólicas o la síntesis de proteínas.<sup>1,2</sup>

Varían considerablemente de tamaño y forma. El rango se ubica entre 10 y 300 pm.<sup>3</sup>

Como ya se mencionó morfológicamente, los virus están integrados por un nucleoide y una cápside, lo que se denomina virión o nucleocápside, de la cual depende de la forma del virus:

helicoidales, icosaédricos, de simetría cúbica, simetría compleja.<sup>11</sup> Su configuración puede ser en esfera, bastón y elipsoide. (Fig. 2)<sup>1</sup>

Fig. 2 Internet



Son parásitos intracelulares obligados; se multiplican solamente dentro de las células, porque sus ácidos nucleicos no codifican las innumerables enzimas que necesitan para su metabolismo de proteínas, carbohidratos o lípidos y para la generación de fosfatos de alta energía. En forma característica, los ácidos nucleicos del virus codifican las proteínas necesarias para su replica y el “empacado” de dichos ácidos en el interior del medio bioquímicos de las células hospedadoras,<sup>3,4</sup> es decir, los virus no se multiplican por división, en vez de ello requieren de un mecanismo de replicación, mediante el cual el ácido nucleico viral gobierna el metabolismo de la célula huésped y lo induce a la formación de los componentes del virus, que son sintetizados en forma independiente, y posteriormente se integran para dar lugar a nuevos virus. Los momentos de la replicación viral en forma muy general, son infección, síntesis y liberación.<sup>11</sup>

Los virus no pueden penetrar en todas las células que encuentran, sino solo en aquellas que poseen un receptor superficial específico para dicho virus. La compatibilidad de un virus con un tipo específico de célula se denomina tropismo. Los virus son específicos de tejido y específicos de especie; infectan a algunas especies del reino animal y no a otras. Algunos solo infectan a los seres humanos como por ejemplo el herpes virus (Fig. 3).<sup>2, 3</sup>

Antes de que la mayoría de los virus infecten a las células y se repliquen, ciertas moléculas específicas localizadas en su cubierta proteica más externa se unen a un receptor de la pared de una célula afín.<sup>1</sup>

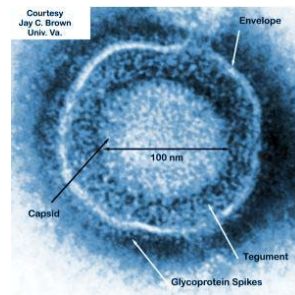


Fig. 3 Internet

Si existe compatibilidad, el virión atraviesa a la pared celular y penetra en el citoplasma de la célula. Tras su entrada en ella, algunos virus se desprenden de su envoltura y esta se integra en la superficie de la célula huésped.<sup>2</sup>

Dentro de la célula, el virión experimenta una desorganización suficiente para posibilitar que los segmentos de sus ácidos nucleicos se integren en el genoma del huésped. Los virus ADN pueden entrar inmediatamente en el núcleo y fusionarse con el ADN de la célula huésped, mientras que los virus ARN permanecen en el citoplasma durante su ciclo intracelular.<sup>2</sup>

Para liberarse de las células del huésped infectadas lo hace por destrucción completa de las mismas o hace que las partículas virales atraviesen la membrana celular defectuosa.<sup>1</sup>

La excepción a este mecanismo habitual son los retrovirus ARN, que utilizan el ADN de la célula huésped para replicar su genoma de ARN. Aunque cada familia viral utiliza un mecanismo de replicación celular de una forma diferente, todos los virus modifican las vías metabólicas y de síntesis proteicas habituales de la célula huésped de algún modo para servir a sus propias necesidades. Este proceso suele conducir a la muerte de la célula huésped, lo que permite que los virus dispersos tras la replicación infecten las células del tejido adyacente.<sup>2</sup>

Algunos viriones permanecen integrados sin producir lesión en el genoma de la célula huésped durante largos periodos. Esto tiene lugar si el sistema inmunitario del organismo atenúa la actividad del virus, o si la infección carece lo suficiente de carácter toxico como para que no se produzca la muerte celular. Este estado de actividad atenuada se ha denominado latencia vírica. Durante esta etapa no suele haber lesiones clínicas manifestadas ni se expresan antígenos víricos detectables sobre la superficie de la célula infectada. La singular capacidad de un virus para evitar la detección y la destrucción por el sistema inmunitario y por

agentes terapéuticos es especialmente frecuente en algunos miembros de la familia de los herpesvirus, pero también se presenta en otros virus.<sup>2</sup>

## 1.2. Taxonomía de los virus humanos patógenos

La clasificación de los virus en órdenes y familias se basa en la composición de ácido nucleico, la simetría y el tamaño de la nucleocapside y en la existencia o no de envoltura. La subclasificación en géneros depende de las semejanzas en la epidemiología y en los efectos biológicos, así como en el grado de homología de la secuencia colineal del ácido nucleico. Gran parte de los virus del ser humano tienen un nombre en común relacionado con sus efectos patológicos o con las circunstancias de su descubrimiento, y un nombre de especie formal asignado por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus. Esta última designación consta del nombre del hospedador seguido de la familia o género del virus y un número.<sup>3</sup> (**consultar anexo I**)

Se clasifican en virus con cadena simple, RNA o virus con doble cadena DNA. Su mecanismo patogénico es similar, ocupan el material cromosomal de una célula sensible y provocan cambios de intensidad variable en el genoma celular, lo que provoca que la célula muestre modificaciones que van desde ligeras modificaciones estructurales hasta su muerte.<sup>8</sup>

Las familias de virus que comúnmente se encuentran en la cavidad oral son: 1) virus herpes, 2) virus Coxsackie y 3) Papovavirus.<sup>2</sup>

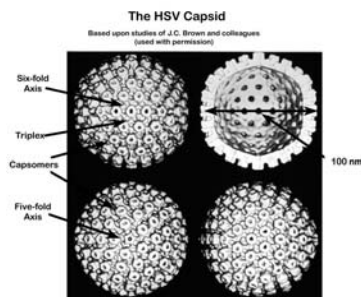
## CAPÍTULO 2. HERPES VIRUS

### 2.1. Definición

La palabra herpes deriva de la palabra griega “herpein”, que significa reptar, refiriéndose a las manifestaciones dérmicas.<sup>1</sup> Recibe también la denominación de Herpes Solaris, Herpes Febrilis, en función de su factor desencadenante, como lesión herpética secundaria, Herpes recidivante y Herpes recurrente.<sup>12</sup>

Hay escritos sobre descripciones clínicas de herpes labial de la época de Hipócrates.<sup>5</sup> Este virus puede invadir varios órganos y sistemas, produciendo una variedad de síntomas, una tremenda respuesta de anticuerpos, y hasta volver muchas veces a reinfectar una y otra vez, hasta transformarse en una carga psicológica también para los huéspedes inmuno-comprometidos.<sup>1</sup>

Los virus del herpes (herpes simplex virus HSV-1 y HSV-2 Herpes hominis) producen diversas infecciones que afectan a las superficies mucocutáneas, al sistema nervioso central (SNC) y, en ocasiones, a algunas vísceras por su morfología y patogenicidad (Fig. 4).<sup>3</sup> Se adjudica a Astruc, médico del rey de Francia, la primera descripción del herpes genital en 1736.<sup>6</sup>



Entre 1910 y 1920 se demostró la naturaleza infecciosa de las lesiones herpéticas por la producción de lesiones corneales en conejos con material obtenido de queratitis herpética y herpes labial.<sup>7</sup>

Fig. 4 Internet



A medida que las técnicas para aislamiento y caracterización del virus se volvieron más simples y se desarrollaron procedimientos serológicos, nuestra comprensión del espectro clínico del HSV se ha ampliado mucho. Estudios efectuados en las dos últimas décadas han permitido comprender la biología molecular del HSV, los mecanismos de latencia y recurrencia del HSV y los primeros enfoques exitosos del tratamiento de ciertos tipos de infecciones con HSV.<sup>7</sup>

## 2.2. Clasificación

Los virus del herpes simple (HSV) son de distribución mundial. No existen patrones estacionarios conocidos de la infección. Puesto que esta va seguida de aparición de anticuerpos, los cuales persisten durante toda la vida, puede conocerse la incidencia de infección por la determinación de éstos.<sup>1</sup>

Los herpesvirus pueden clasificarse en tres subfamilias de acuerdo con el espectro de huéspedes y otras propiedades biológicas. Los  $\alpha$ -herpesvirus crecen rápidamente en un amplio espectro de tejidos y destruyen en forma eficiente a sus células huésped, con tres tipos: herpes simple labial, herpes simple genital y varicela- herpes zoster.<sup>11</sup> Los  $\beta$ -herpesvirus crecen en forma lenta y solo en tipos limitados de células con el virus citomegálico. Los miembros de la subfamilia  $\gamma$ -herpesvirus, casi sin excepción, crecen en forma lenta en células linfáticas de sus huéspedes naturales o se perpetúan en ellas con el virus Epstein-Barr.<sup>7</sup>

Se conocen siete tipos de herpes-virus patógenos para el ser humano y seis de ellos se han vinculado con enfermedades de la cabeza y cuello. El virus de Epstein-Barr se relaciona con mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo y leucoplaquia “vellosa” bucal. Los citomegalovirus están implicados en el trastorno de la glándula salival y la enfermedad sistémica en sujetos inmunocomprometidos. El virus de la

varicela-zoster causa varicela y herpes zoster. También está probado que el virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1) provoca infecciones bucales, peribucales tales como gingivoestomatitis herpética aguda, eczema herpético, Queratoconjuntivitis, Meningoencefalitis, Herpes labial y en ocasiones genitales. El herpesvirus simple tipo II (HSV-II) da lugar a infecciones genitales, Herpes neonatal y algunas veces a lesiones bucales, peribucales. (Fig. 5). El HHV 8 se ha vinculado con sarcoma de Kaposi.<sup>4-9</sup>

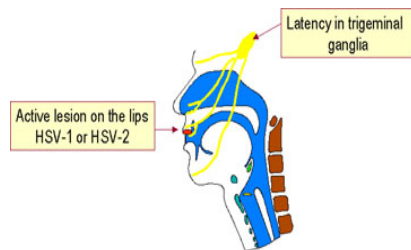


Fig. 5. Internet

Algunos miembros de la familia de los virus del Herpes son neutrópicos (VHS-1, VHS-2 y VZV) otros son linfótrópicos (VEB, CMV, HHV-6, HHV-7 y HHV-8). Todos los virus del herpes son capaces de penetrar y replicarse en células epiteliales y algunos se han asociado con neoplasias malignas. VHS-1 y VHS-2 están estrechamente emparentados desde un punto de vista bioquímico y comparten muchos antígenos comunes, pero se diferencian en algunos receptores glucoproteicos superficiales. Hay también algunas diferencias importantes en su actividad biológica, porque VHS-2 posee potencial oncogénico.<sup>2</sup>

El VEB está asociado con procesos malignos epiteliales y linfoides. En este momento, se sabe poco de la actividad biológica y el potencial oncogénico de los virus HHV-6 y HH-7, pero el HHV-8 está altamente relacionado con las células endoteliales malignas del sarcoma de Kaposi.<sup>2,</sup>

<sup>4</sup> (anexo II)

En general estos virus son muy similares: son grandes, de simetría icosaédrica, miden de 150 a 200 nm, una cápside de 162 capsómeros;

entre la cápside y la envoltura tienen una doble capa proteica; antigénicamente le funciona como un disfraz utilizando material propio de la célula huésped, tienen DNA, son capaces de codificar 2 enzimas particularmente importantes que son la timidinaquinasa y la DNA-polimerasa, siendo las anteriores características morfológicas generales.<sup>11</sup> (Fig.6)

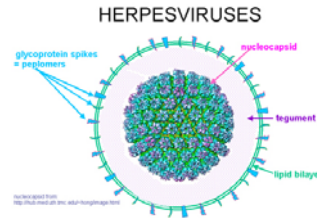


fig. 6 Internet

### 2.3. Expresión genética y replicación vírica

El VHS penetra en la célula duplicando su DNA. El virus ya reproducido penetra directamente en otras células, sin exponerse no activando así anticuerpos. A partir de allí el VHS penetra hacia el tejido nervioso, hacia el ganglio donde permanece en estado de latencia, en esta fase no puede ser detectado ni alcanzado por los agentes antivirales.<sup>12</sup>

El virus herpético necesita llegar al núcleo celular para que se DNA se transcriba por la polimerasa de RNA celular. Tras la unión al receptor y la fusión, las nucleocapsides de los virus herpéticos son liberadas al citoplasma junto con las proteínas del tegumento.<sup>3</sup> (fig.7)

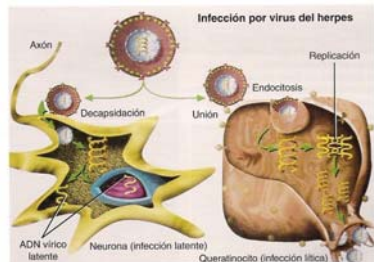


Fig. 7 Philip Sapp J. Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea, 2a edic. edit. Elsevier, España 2005.

La proteína del tegumento del virus puede activar la transcripción de los genes inmediatos-precoces, una clase de genes que se expresa inmediatamente después de la infección. La transcripción de estos requiere la participación de la proteína del tegumento del virus y de factores de transcripción celular preexistentes. Uno de los factores preexistentes de la célula fundamentales para la transcripción génica temprana e inmediata de HSV-1 queda “detenido” en el citoplasma de las neuronas.<sup>2-3</sup>

Al no tener el núcleo dicho factor celular, de enorme importancia para la transcripción génica del virus, surge el fenómeno en que HSV-1 pasa por una fase de latencia en las neuronas, y también explica la forma en que la infección lítica se activa cuando llegan señales a la célula infectada que esta en fase de latencia.<sup>3, 4</sup>

Los virus herpéticos requieren una proteína de ensamblaje como andamio para el ensamblaje de la cápside. Después, el ácido nucleico del virus se enrolla en el interior de la cápside ensamblada. En el caso de los virus herpéticos, se empaqueta una unidad completa del genoma DNA del virus en la cápside, y una nucleasa vinculada a la cápside escinde el DNA del virus en ambos extremos.<sup>3</sup>

Las nucleocapsides de los virus herpéticos adquieren su envoltura inicial ensamblándose en el núcleo y sobresaliendo a través de la membrana nuclear en el espacio retículo endoplásmico.<sup>3</sup>

Los virus herpéticos con envoltura salen de la célula por maduración en vesículas citoplásmicas, que se fusionan con la membrana plasmática y liberan el virus por exocitosis, o por “desrecubrimiento” y liberación de la nucleocapside al citoplasma y “re-recubrimiento” en la membrana plasmática.<sup>3</sup>

La infección de algunas neuronas por el HSV no provoca la muerte celular. En su lugar, los genomas virales permanecen en la célula en un estado reprimido, compatible con la supervivencia y la conservación de las actividades normales de la célula, estado que recibe el nombre de latencia. La latencia se vincula con la transcripción de solo un número limitado de proteínas codificadas por el virus. Mas tarde, el genoma viral puede activarse, lo que da lugar al patrón normal de expresión viral regulada, replicación y liberación del HSV. La liberación del virus desde las neuronas y la subsiguiente entrada del mismo en las células epiteliales determinan la replicación viral y la reaparición del virus en las superficies de las mucosas. Este proceso se denomina reactivación.<sup>3</sup>

## 2.4. Patogenía

Los virus herpes son frágiles y no sobreviven mucho tiempo en el medio ambiente. Así, la transmisión en general requiere la inoculación de un líquido corporal fresco conteniendo el virus de una persona infectada directamente en los tejidos susceptibles de una persona previamente no infectada. (fig. 8) Los sitios susceptibles incluyen la mucosa oral, ocular, genital o anal, vías respiratorias y torrente circulatorio. Los herpes virus no atraviesan la piel queratinizada en forma eficaz.<sup>7</sup>



Fig. 8 Internet

Los herpesvirus inducen una patología de tres formas: por destrucción directa de tejidos, por provocación de respuestas inmunopatológicas y por facilitación de transformación neoplásica.<sup>7</sup>

Los seis herpesvirus cuyas formas de transmisión a seres humanos se comprenden son adquiridos sobre todo por contacto íntimo. El contacto directo con lesiones infectadas transfiere los virus herpes simples, varicela-zoster y herpes B. las relaciones sexuales y contacto urogenital transmiten los virus herpes simplex y citomegalovirus. Es probable que el principal vehículo del virus Epstein-Barr sea la saliva infectada; sin embargo la reciente identificación de este virus en células cervicales exfoliadas sugiere que también puede transmitirse en forma sexual.<sup>7</sup>

El primer contacto con el virus ocurre generalmente aún en la infancia, siendo que gran parte de la población ya está contaminada cuando se expone a personas portadoras durante la vida. El hecho de la aparición de las lesiones está condicionado a varios factores que no tienen que ver con la contaminación propiamente dicha. En otras palabras, el individuo en general ya está contaminado con el virus y la manifestación clínica de la enfermedad ocurre en función de los cambios de la temperatura ambiental, estrés y otros cambios, no es necesariamente por nuevos contactos. (Fig. 9)<sup>8-12</sup>

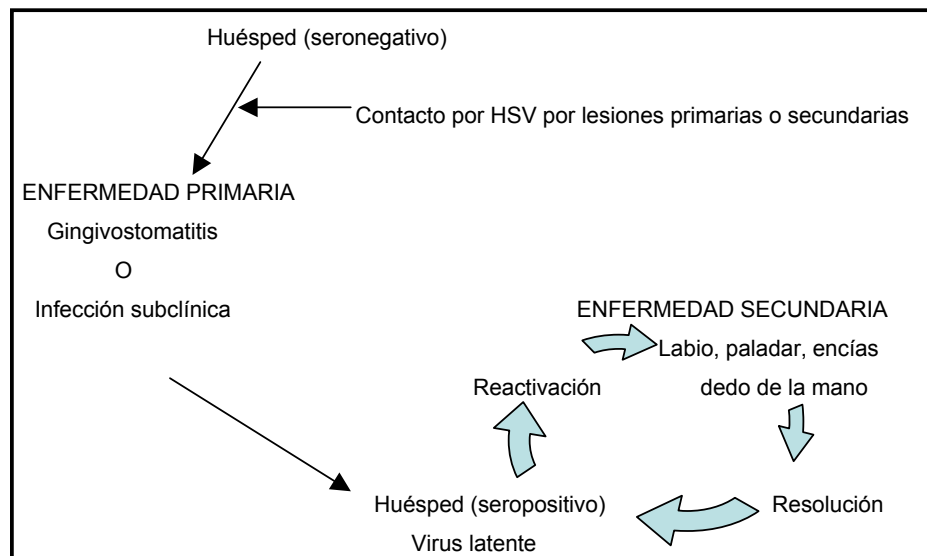


Fig. 9. A. Reggezi. Patología Bucal. Edit. McGraw-Hill. Interamericana, 2000

Cuando ocurre una baja de resistencia del organismo, estrés emocional, exposición al sol, frío intenso, el VHS nuevamente retorna a la superficie del epitelio provocando manifestaciones clínicas, generalmente en el mismo lugar que las anteriores. La infección ocurre por contacto directo de persona a persona por la saliva. El VHS es transmitido principalmente por el contacto con las secreciones bucales. La transmisión puede ocurrir tanto entre personas con manifestación clínica evidentes como asintomáticas.<sup>10-12</sup>

Los herpesvirus son ubicuos y pocos humanos escapan a su infección.<sup>7</sup> La exposición de las superficies mucosas o zonas de excoiación cutánea al HSV permite su penetración y el comienzo de su multiplicación en células de la epidermis y la dermis. Por lo común, las infecciones por dicho virus se contagian a nivel subclínico. Al penetrar en la neurona, el virus (o lo que es mas probable, la nucleocápside) es transportado intraaxonalmente hasta los cuerpos de las neuronas ganglionares. Durante la primera fase de la infección, la replicación viral se produce en los ganglios y el tejido nervioso vecino. Luego, los virus se diseminan por otras superficies mucocutáneas gracias a la emigración centrífuga de viriones infecciosos a lo largo de los nervios sensoriales periféricos.<sup>7</sup>

Esta forma de diseminación del virus contribuye a explicar la extensa superficie afectada, la gran frecuencia de nuevas lesiones alejadas del brote inicial de vesículas tan características de los enfermos con herpes genital o bucolabial primario y el aislamiento del virus en el tejido nervioso alejado de las neuronas que inervan el lugar de inoculación.<sup>7-9</sup>

La latencia, que es característica de todos los virus herpes, ocurre cuando el virus es transportado por las neuronas de las terminaciones nerviosas de mucosa o piel a los ganglios, donde persiste el DNA viral toda la vida y origina la enfermedad recurrente.<sup>12-25</sup>

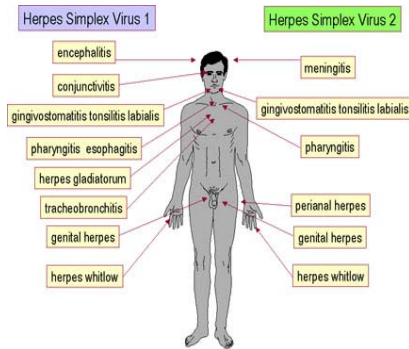
Existen dos tipos inmunológicamente diferentes:

- \* Tipo 1 (VHS-1): Por lo general afecta la cara, labios, cavidad bucal y piel de la parte superior del cuerpo.
- \* Tipo 2 (VHS-2): Por lo regular afecta genitales y la piel de la parte inferior del cuerpo.



Aproximadamente en un 10% de los casos puede encontrarse el VHS-2 en lesiones orales y el VHS-1 en lesiones genitales.<sup>1-3</sup> (fig.10)

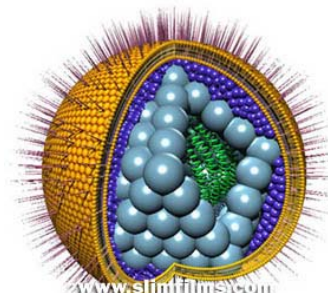
Fig. 10 Internet



El VHS suele entrar en el organismo a través de soluciones de continuidad de la piel, aunque hay numerosas pruebas de que puede atravesar las mucosas. El virus atraviesa la barrera mucosa sin lesiones o síntomas visibles.<sup>3-4</sup>

Dado que el virus es neurotrópico, infecta los nervios periféricos emigra a un ganglio nervioso regional, donde permanece inactivo (Latente). (Fig. 11) En esta localización no es detectado por el sistema inmunitario, esta protegido frente a los agentes terapéuticos y no es diagnosticado hasta que se activa.<sup>5, 6</sup>

Fig. 11 www.slimfilms.com



La activación conduce a su migración a lo largo del axon nervioso hasta las células epiteliales superficiales. Esta migración puede ser desencadenada por varios factores, entre ellos el estrés emocional, traumatismo, frío, luz solar, trastornos gástricos, fiebre, ciclo menstrual y una serie de factores adicionales que conducen a la supresión del sistema inmunitario.<sup>2-5</sup>

### 2.4.1. Herpes simple tipo I

El gran tamaño del genoma de este virus le permite codificar numerosas proteínas de la replicación y el metabolismo celular, lo que le hace capaz de sobrevivir y convertirse en ubicuo en la población. Este virus es lítico, neurotrópo y dermatrópo para las células epiteliales humanas y permanece latente en el tejido nervioso.<sup>14</sup> La replicación tiene lugar principalmente en células epiteliales y conduce a muerte celular y liberación de hasta 200.000 viriones. Durante la liberación no todos los viriones adquieren una envoltura al partir de la membrana citoplásmica de la célula; el tiempo de supervivencia de estos viriones es, por ello, muy corto.<sup>2</sup>

La cromátide contiene más de 80 genes que están divididos en tres grupos, según su función durante la replicación.<sup>2</sup> Es un virus termolábil que se inactiva por calentamiento a 50-52<sup>0</sup> durante 30 min. En estado desecado es más resistente pues soporta el calentamiento a 90<sup>0</sup> durante este mismo tiempo. Es sensible a la acción del éter, fenol y formol.<sup>14</sup>

El Herpes simple es una enfermedad infecciosa aguda, y es probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre, después de las infecciones respiratorias. Los tejidos más afectados por el virus herpes simple, ahora denominado virus Herpes hominis, son principalmente piel, membranas mucosas, ojos y sistema nervioso central.<sup>2</sup>

El contacto directo, con transmisión a través de secesiones infectadas, es la forma principal de diseminación. La diseminación de una infección por HSV-1 desde secreciones orales hacia otras áreas cutáneas es un riesgo de ciertas ocupaciones como dentistas y personal de unidades de atención respiratoria.<sup>7</sup>

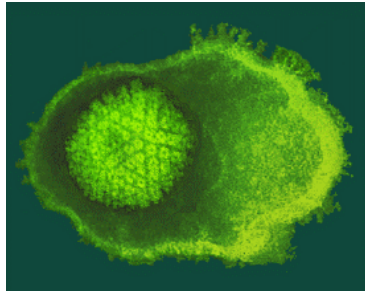


Fig. 12 Internet

El herpes simple tipo I tiene predilección por células epiteliales de la orofaringe. (Fig. 12) Este se localiza en el ganglio del trigésimo y en las fibras que de él salen. El tipo 2 se localiza en los ganglios sacros, donde también se ha observado que fundamentalmente permanece en fibras sensitivas.<sup>14</sup>

El tipo I, el cual produce una conjuntivitis muy molesta con una irritación muy intensa; como afecta los folículos, se denomina conjuntivitis folicular: sus complicaciones serían como es el caso de infecciones del sistema nervioso central por estos virus, a nivel de esta región, puede producirse encefalitis herpética también llamada encefalitis virósica necrosante; por las características patológicas de la lesión, puede haber meningitis aséptica, produciendo estos cuadros tanto el tipo I como el tipo 2, dependiendo sobre todo de la edad, en el recién nacido generalmente es el tipo 2 y el mecanismo de infección se dio al paso por el canal del parto; en estos casos la madre cursaba con una infección de herpes tipo dos a nivel de la mucosa del canal del parto, además de tener lesiones activas, quizá asintomáticas, por que no eran muchas; pero al pasar el bebe por el canal del parto se infecta, y puede darse el caso de que el virus se disemine en el producto hasta llegar a sistema nervioso central, produciendo el cuadro de encefalitis virósica necrosante aguda.<sup>7-11</sup>

El HSV 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 inflamatoria local. Esta serie de sucesos da como resultado la lesión característica de infección superficial por HSV, es decir una vesícula de paredes delgadas sobre una base inflamatoria.<sup>7-10</sup>

El HSV puede establecerse latente en ganglios de nervios sensitivos por desplazamiento a través de vías nerviosas sensitivas. El virus reactivado o la información genética viral reactivada parece que se disemina en forma periférica también por nervios sensitivos.<sup>7</sup>

Clásicamente, el HSV-1 causa la mayor parte de los casos de infecciones bucales y faríngeas, meningoencefalitis y dermatitis arriba de la cintura. Aunque esta distinción se aplica a la mayor parte de los casos, los cambios en los hábitos sexuales han hecho que esta distinción sea cada vez menos importante. Ambos tipos pueden causar infección primaria o recurrente del área bucal o genital y producir infección recurrente en uno y otro sitio.<sup>25</sup>

## 2.4.2. Manifestaciones clínicas

Durante la etapa prodrómica anterior a la formación de la vesícula, las células epiteliales infectadas acumulan líquido y se hinchan. Esto le da al citoplasma un aspecto vacuolas, denominado degeneración vacuolas. Algunas células presentan cambios nucleares que consisten en el desplazamiento marginal de la cromatina y en la presencia de grandes cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos; muchas sufrirán cambios cincitiales que darán lugar a células epiteliales gigantes multinucleadas.

Las pápulas y las vesículas visibles clínicamente aparecen cuando la acumulación del edema intercelular conduce a la lisis de varias células adyacentes. Además de numerosas células hinchadas por vacuolización y partículas virales, el fluido puede contener células epiteliales gigantes multinucleadas.<sup>2,3</sup> (Fig. 13, 14)

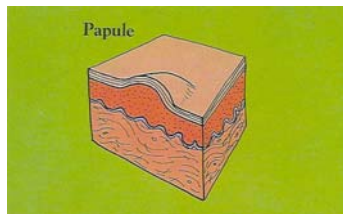


Fig. 13 P. Langlais Robert. Color Atlas of Common Oral Diseases 1990 Edit. Lea & Febiger.

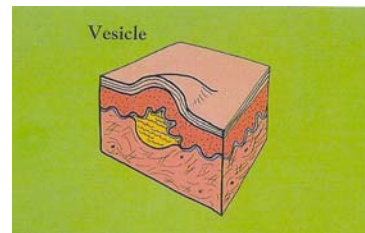


Fig. 14 P. Langlais Robert. Color Atlas of Common Oral Diseases 1990 Edit. Lea & Febiger.



Fig. 15 P. Langlais Robert. Color Atlas of Common Oral Diseases 1990 Edit. Lea & Febiger.

Aunque el contenido de la mayor parte de las vesículas de la mucosa tendrá un aspecto clínico de un trasudado claro, puede existir en ocasiones un exudado purulento en la piel, y se formaran pústulas.<sup>2,3</sup>

En la mucosas rara vez se ven pústulas o vesículas puesto que la capa epitelial es frágil y se rompe fácilmente, lo que deja una lesión erosiva puntiforme y superficial.<sup>2,3</sup> (fig. 15)

El examen microscópico del contenido de una vesícula intacta muestra fibrina en el fluido, células epiteliales degeneradas por vacuolización y otras multinucleadas, así como algunas células representativas de inflamación aguda.<sup>2-5</sup>

La base de la lesión puede presentar una capa intacta de células basales o, con mas frecuencia, una zona delgada inflamada de tejido conjuntivo o de granulación (o ambos).<sup>2-7</sup>

#### 2.4.2.1 Infecciones primarias

La inoculación del virus generalmente ocurre sin manifestaciones clínicas evidentes. El periodo de incubación de la enfermedad es de 3-10 días, después de la cual se produce una erupción vesicular ulcerada en el sitio de contacto original en los tejidos bucales y peribucales a esto se le conoce como gingivostomatitis herpética primaria.<sup>2</sup>(Fig. 16, 17)



Fig. 16 Internet



Fig. 17 Internet

Dentro de la cavidad bucal afecta tanto a la mucosa queratinizada como a la no queratinizada (mucosa bucal; gingival y en la lengua) otros sitios afectados son piel y labios. Las lesiones son muy dolorosas y producen dificultad, durante la ingesta de alimentos.<sup>5-8</sup> se manifiestan como vesículas múltiples sobre una base eritematosa (halo) de bordes circinados, que luego, por el trauma de la masticación, se erosionan dejando salir un liquido viscoso claro, posteriormente coalescen.<sup>2</sup> (Figs.19-1 hasta 19-4)



18-1



18-2



18-3



18-4

Figs. 18-1 hasta 18-4 Béscones. Lesiones Vesiculoampollosas de la Mucosa Bucal. Edit. Avances Medico-Dentales.1993



Fig. 19 Internet

La primo-infección-herpética, se presenta en general en niños de seis meses a cinco años de edad. (Fig. 19)<sup>2-5</sup>

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad están precedidas por una sintomatología inespecífica, tales como: malestar, náuseas, cefalea, irritabilidad, aumento de temperatura (fiebre de 38-39° C) y adenopatías cervical, la cual puede durar algunos días, enmascarando el cuadro con otras enfermedades en la fase prodrómica y duran de 2 a 10 días<sup>2-5</sup>

En el adolescente, la infección primaria se presenta generalmente en forma de faringitis antes que gingivostomatitis, aunque pueden combinarse ambas formas (puede manifestarse sólo la faringitis, también en niños de corta edad). La faringitis se manifiesta por malestar en la orofaringe con adenopatía cervical, exudado y fiebre y en algunos casos cefalea. También puede asociarse con mialgias y disfagia.<sup>2</sup> Las infecciones en la conjuntiva provocan una queratoconjuntivitis aguda.<sup>2</sup>

El virus también puede localizarse en la mucosa de las narinas y piel nasal (Fig. 20). La afección gingival es el aspecto más significativo del cuadro clínico y es usado para diferenciar gingivostomatitis herpética aguda o de primoinfección de otros procesos eruptivos agudos de la mucosa bucal (Fig. 21). Debe tenerse en cuenta que en el adulto esta afección se presenta acompañada de lengua saburral lo cual puede ayudar al diagnóstico.<sup>2</sup>



Fig. 20 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal  
Edit. Artes Médicas Latinoamericana



Fig. 21 P. Langlais Robert. Color Atlas  
Of Common Oral Diseases 1990  
Edit. Lea & Febiger



Después que la gingivostomatitis herpética primaria presenta una remisión, el virus emigra, por mecanismos desconocidos, a lo largo de la vaina periaxónica del nervio trigémino hasta el ganglio de gasser donde permanece en estado de latencia o de reposo, hasta que el virus sufre una reactivación por exposición a un estímulo que puede ser sol, frío, traumatismo y estrés, produciendo una infección secundaria o recurrente.<sup>2-4</sup> (Fig. 22)



Fig. 22 Internet

#### 2.4.2.2. Infecciones recurrentes

Como ya se mencionó el virus está en estado latente en un ganglio nervioso próximo, hasta una nueva exacerbación. El periodo de recurrencia es bastante variable y está condicionado a factores climáticos, orgánicos y emocionales (quemaduras solares de los labios, traumatismo de partes blandas durante tratamiento odontológico, gripe, menstruación), pudiendo ocurrir con intervalo de días, meses o años.<sup>10-12</sup>(Figs. 23, 24)



Fig. 23 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal Edit. Artes Médicas Latinoamericana



Fig. 24 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal Edit. Artes Médicas Latinoamericana

Recidivando en forma de lesión vesiculoulcerada de la piel, tejido peribucal y mucosa bucal, habitualmente en las mucosas fijadas. El virus queda latente en los ganglios sensitivos, se cree actualmente que reside también en las encías y en otros tejidos extraneurales.<sup>24</sup>

Si los pacientes tienen buena salud, los signos y síntomas pueden durar solo de 2 a 4 días.

Estas lesiones curan sin dejar cicatriz, el virus emigra al ganglio donde permanecerá en forma latente.<sup>2</sup>

Aparecen pequeñas vesículas agrupadas en las encías o en el paladar duro que se rompen pronto, produciendo úlceras puntiformes con borde eritematoso. Si las vesículas están próximas entre sí al romperse, se produce una úlcera solitaria con bordes festoneados y un halo eritematoso. En este caso, la úlcera resultante puede medir fácilmente 1cm o más.<sup>24</sup>

Las formas graves pueden presentarse como grandes úlceras blanquecinas, difusas, con bordes festoneados y halos eritematosos. Estas lesiones carecen del nítido aspecto punteado individual, característico de las lesiones que se observan en la forma más leve. Su aspecto diferente resulta de la coalescencia de muchas úlceras pequeñas en grandes úlceras superficiales y únicas.<sup>2</sup>

La eclosión de la enfermedad es precedida, un día antes, por diferentes sensaciones, como prurito, sensación de quemazón u hormigueo, generalmente acompañados por eritema en determinados puntos de la mucosa labial y de la piel peribucal. Inmediatamente aparecen múltiples vesículas, las cuales se unen formando ampollas en lugares aislados.<sup>12</sup>

Es frecuente la aparición de lesiones en áreas que tocan otras con lesión, por ejemplo, surge al principio una lesión en el labio inferior y poco después se observan lesiones semejantes en el labio superior, donde contacta el inferior.<sup>1-12</sup> (fig. 25, 26)



Fig. 25 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal. Edit. Artes Médicas Latinoamericana.



Fig. 26 Caso clínico



La región de mayor frecuencia en la aparición de esta lesión es el labio (semimucosa y piel) próximo a la comisura.<sup>3</sup> (fig. 27)

Fig. 27 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal Edit. Artes Médicas Latinoamericana.

El Herpes bucal se caracteriza por la aparición de sintomatología prodrómica general, como fiebre, malestar, cefalea, náuseas, irritabilidad y adenopatía cervical, y locales como prurito, quemazón, hormigueo y eritema. Inmediatamente surgen vesículas, las cuales al unirse dan origen a las ampollas.<sup>5-9</sup>

Los pacientes advierten una alteración de la sensibilidad en el tejido afectado, caracterizada generalmente por adormecimiento o ausencia de percepción táctil o sensitiva. Las lesiones pueden aparecer en cualquier zona cutánea o mucosa, pero son más frecuentes alrededor de la boca, en los labios, la conjuntiva, la cornea y los genitales. Tras un breve periodo prodrómico de hormigueo o prurito, aparecen pequeñas vesículas turgentes sobre una base eritematosa. El tamaño de las lesiones aisladas varía entre 0.5 y 1.5 cm., pero varios grupos pueden establecer coalescencia. El Herpes simple sobre una zona donde la piel

este firmemente lucida a las estructuras subyacentes (ejemplo: nariz, orejas o dedos) puede ser doloroso.<sup>10-12</sup>

Las vesículas persisten durante algunos días y luego empiezan a secarse, formando una costra delgada y amarillenta. En esta etapa, y durante la etapa vesicular que sigue, la saliva y las secreciones genitales del paciente son muy contagiosas. Es importante señalar que el virus puede continuar eliminándose en saliva y otras secreciones de las mucosas sin presencia de lesiones activas sobre las superficies epiteliales. (Fig. 28)<sup>20</sup>

Fig. 28 Internet



El herpes secundario o recurrente representa una reactivación del virus latente y la fisiopatología de la recurrencia se relaciona con el deterioro del sistema inmunitario o con una alteración local de los mediadores de la inflamación que permiten la replicación del virus.<sup>5-8</sup>

Los dos principales tipos clínicos de infecciones por herpes simple oral recidivante son, según la localización de las lesiones, 1) el Herpes labial recidivante y 2) el Herpes intrabucal recidivante. El Herpes labial recidivante afecta a los labios, mientras que el Herpes intrabucal recidivante involucra el paladar o la encía de la arcada superior. Con frecuencia los pacientes con Herpes secundario suelen sentir síntomas prodrómicos como: hormigueo, dolor, ardor o picazón 24-48 horas antes en el sitio en el que aparecerán las vesículas; luego aparecerán múltiples vesículas que se convierten en úlceras coalescentes que forman una lesión superficial (Fig. 29).<sup>7-9</sup>



Fig. 29 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal  
Edit. Artes Médicas Latinoamericana

En la etapa prodrómica como en la etapa vesiculosa la saliva del paciente es sumamente contagiosa. En esta etapa de pródromo algunos autores recomiendan el uso de cualquier crema hidratante la que produce un bloqueo de la radiación solar y además sirve como para hacer la vesícula de forma localizada.<sup>6-9</sup>

El aspecto clínico de las lesiones que se encuentran en los dos tipos es diferente. Puesto que las lesiones labiales suelen afectar a la mucosa seca o la piel, formaran vesículas visibles llenas de líquido que se rompen, forman úlceras y resultan en forma de lesiones costrosas de color pardo. Las lesiones intrabucuales se encuentran en las mucosas y rara vez forman una vesícula claramente visible. Las lesiones tienen aspecto punteado con la base roja o blanca que desaparecen lentamente.<sup>8-9</sup>

## I. Herpes labial recidivante.

Presentación episódica de un cúmulo de vesículas y úlceras superficiales localizadas en las zonas laterales de los labios, en pacientes con infecciones latentes por herpes simples; los virus se hallan inactivas ante diversos factores internos y externos.<sup>9, 10</sup>

Presentan pródromo. Las úlceras cicatrizan en aproximadamente 10–14 días (Fig. 30).<sup>8</sup>

Factores asociados a la reactivación viral:

- Inmunosupresión.
- Estrés.
- Exposición a radiaciones.
- Trauma.
- Alteraciones hormonales.
- Alteraciones psicológicas.



Fig. 30 Báscones Martínez. Lesiones Vesiculoampollosas de la Mucosa Bucal. Edit. Avances Medico-Dentales.1993

## II. Herpes intrabucal recidivante.

La activación del virus es poco clara y es asociado a trauma o estrés. Es una presentación episódica de un cúmulo intrabucal de úlceras punteadas superficiales sintomáticas, localizadas por lo general -aunque no de forma exclusiva- sobre la mucosa que recubre los agujeros palatinos mayores, que aparecen típicamente después de procedimientos dentales en dicha zona (Fig. 31).<sup>8</sup>



Fig. 31 Báscones. Lesiones Vesiculoampollosas De la Mucosa Bucal. Edit. Avances Medico-Dentales.1993

### III. Panadizo herpético

Infección primaria o secundaria por herpes simple localizada en las manos o los dedos, adquirida por contacto directo con una lesión activa.<sup>1-3</sup> (Fig. 32)



Fig. 32 Internet

El contagio se produce por contacto físico con individuos infectados, esto produce una erupción vesículo - ulcerativa en el dedo con los signos y síntomas de la enfermedad primaria. Puede aparecer como complicación del herpes primario, bucal o genital, por inoculación del virus a través de una solución de continuidad de la epidermis, o por penetración directa del virus en la mano durante una exposición laboral o de otro tipo.<sup>1-3</sup>

Los signos y síntomas más importantes son; dolor pulsátil, fiebre alta, enrojecimiento y edemas que llegan a ser muy intensos; las vesículas o pústulas pueden romperse y ulcerarse; también puede presentarse linfadenopatía axilar o epitroclear.<sup>1-7</sup> (Fig. 33)



La duración del cuadro es mas prolongada que en otras infecciones herpéticas y dura de 4 a 6 semanas.<sup>5-9</sup>

Por lo cual, se evidencia una vez mas la necesidad de aplicación de normas de bioseguridad.<sup>2</sup>

Fig. 33 P. Langlais Robert. Color Atlas Of Common Oral Diseases 1990 Edit. Lea & Febiger.

### 2.4.3. Diagnóstico

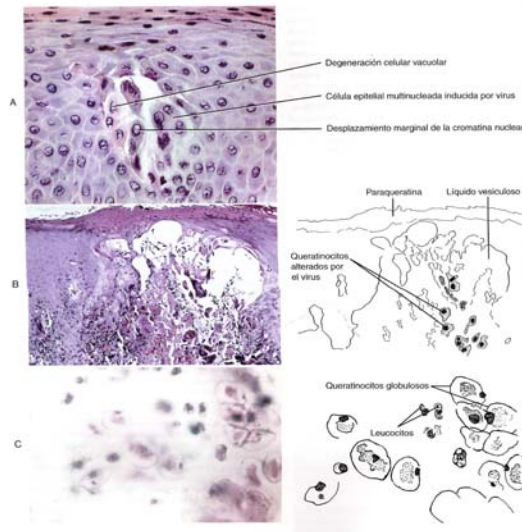
Este se basa habitualmente en los hallazgos clínicos, antecedentes y evolución. El diagnóstico clínico puede realizarse con seguridad si hay múltiples lesiones vesiculosas típicas sobre un fondo eritematoso.<sup>3</sup> Cuando el diagnóstico no se muestra evidente, puede ser útil uno o varios de los siguientes procedimientos de laboratorio<sup>2</sup>:

- Biopsia. Lo ideal es obtener la biopsia escisional de una vesícula intacta. Pueden observarse los efectos citopáticos víricos (ECP), como degeneración vacuolar, células epiteliales multinucleadas e inclusiones nucleares, en los cortes de tejido teñidos con hematoxilina y eosina (H&E) de rutina. Las tinciones inmunológicas que utilizan anticuerpos monoclonales aplicados a cortes de tejido fijado pueden emplearse para identificar tipos y subtipos específicos del virus del herpes.<sup>2</sup>
- Frotis citológico.(citología exfoliativa) Un método muy bien descrito es la tinción de material obtenido por raspado de la base de las lesiones, con colorantes de Wright, Giemsa (preparación de Tzanck) o Papanicolaos para la detección de células gigantes o inclusiones intranucleares de infección por virus herpético.<sup>2,3</sup> se pueden observar también células en degeneración en balón, las cuales indican la presencia de infección viral, pero no son específicas para el VHS, así como las inclusiones intranucleares (Corpúsculos de Lipschultz).<sup>12</sup>

Etapas temprana y tardía de la formación de una vesícula viral intraepitelial. A) Formación incipiente de una vesícula al comienzo de la etapa prodrómica, antes de la presencia de una vesícula clínicamente visible, que muestra una degeneración vacuolar, desplazamiento marginal del núcleo y multinucleación del estrato espinoso de los queratinocitos (cambios citopáticos virales).<sup>2</sup>



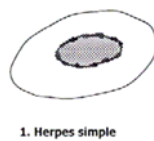
B) Microfotografía de una vesícula vírica intraepitelial intacta que presenta líquido, células alteradas por el virus y residuos necróticos



C) Frotis citológico del contenido de una vesícula vírica que revela la presencia de queratinocitos aumentados de tamaño y globulosos, junto con leucocitos asociados.<sup>2</sup> (Fig. 34)

Fig. 34 Philip Sapp J. Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea, 2a edic. edit. Elsevier, España 2005.

- Cultivo. Mediante aislamiento del virus en cultivos haticos o mediante la demostración de antígenos o de DNA del HSV en el raspado de las lesiones. El HSV produce un efecto citopático evidente en diversos sistemas de cultivos celulares, que en la mayor parte de las muestras puede identificarse 48 a 96 h después de la inoculación. El cultivo con centrifugación acelerada y tinción subsiguiente del antígeno del HSV ha reducido el tiempo necesario para identificar el HSV a menos de 24 h.(Fig. 37) Con frecuencia creciente se ha utilizado la PCR para la determinación de DNA de HSV, y algunos estudios señalan que tal cuantificación es mas sensible que el cultivo para detectar HSV en LCR y en sitios de la mucosa.<sup>3,20</sup>



1. Herpes simple

Herpes simple. Inclusión eosinofílica intranuclear que desplaza la cromatina hacia la membrana nuclear, que adquiere un aspecto de “collar de perlas” (fig. 35)<sup>25</sup>

Fig. 35 Internet

- Anticuerpo fluorescente. Podemos disponer sin embargo de un examen mucho mas moderno y concluyente para determinar la presencia de VHS, el cual consiste en un test de laboratorio en el cual, después de recogidas las células de la lesión clínicamente caracterizada como herpética, estas se colocan en contacto con anticuerpos monoclonales específicos y que a través de la inmunofluorescencia directa identifica la presencia del VHS.<sup>12</sup>
- Serología. Esta es una prueba indirecta en la cual se examinan muestras de sangre para detectar el suero los niveles de anticuerpos contra los antígenos víricos específicos. La serologia solo es sensible para infecciones primarias, porque los niveles de anticuerpos circulantes en la enfermedad recidivante suelen ser demasiado bajos para ser detectados.<sup>2</sup>

En el diagnóstico diferencial clínico: Los signos y síntomas sistémicos acompañados de úlceras en la boca deben diferenciarse algunas veces de faringitis estreptocócica, eritema multiforme e infección de Vincent. Desde el punto de vista clínico, la faringitis estreptocócica no afecta los labios o tejidos peribucales y las úlceras no van precedidas de vesículas. Las úlceras bucales del eritema multiforme son de mayor tamaño en general sin etapa vesicular y es menor la probabilidad de que afecten las encías. En la infección de Vincent (gingivitis ulcerativa necrosante aguda) las lesiones bucales se limitan a las encías, no van anteceditas de vesículas y sufren necrosis tisular.<sup>9</sup>

Dentro de la boca, el herpes secundario se confunde muchas veces con estomatitis aftosa, pero por lo general se puede distinguir con base en los indicios clínicos.<sup>9</sup>

#### 2.4.4. Tratamiento

El tratamiento de las infecciones por el VHS varía con el tipo y la localización de la infección, así como el estado general del paciente. En general, la resolución de las lesiones víricas depende de la competencia del sistema inmunitario del paciente. El tratamiento es sintomático. Generalmente los pacientes se automedican por no creer que la terapia orientada por el clínico. Recurren a varios productos químicos como formol, fenol, alcohol y éter; o a medios físicos como hielo (la aplicación constante o intermitente de hielo en el área durante 90 min. en la fase prodrómica puede eliminar la lesión)<sup>17</sup>, hielo seco, gases congelantes utilizados generalmente en refrigeración comercial e industrial, antisépticos, agua oxigenada y solución de yodo.<sup>2-12</sup>

Como la lesión tiende a desaparecer en un corto periodo de tiempo (aproximadamente una semana), estos pacientes alquimistas atribuyen la cura a estos productos mencionados.<sup>12</sup>

El tratamiento para el herpes es más eficaz cuando se inicia antes de la aparición de las ampollas, en cuanto se tienen los primeros síntomas (pródromo).<sup>1-10</sup>

Se pueden clasificar los recursos terapéuticos cuyos resultados son más favorables en tópicos y sistémicos:

##### **Tópicos:**

- **Yodo.** Desoxiuridina: Este productos bajo la forma de cremas ha sido usado con un éxito relativo. se aplica 3 veces por día. Se ha observado aumento del espacio interciclos en algunos casos y la desaparición de la eclosión clínica cuando es utilizado en la piel ante la manifestación de señales prodrómicos como picazón y quemazón.<sup>12</sup>

- **Aciclovir.** Es un nucleósido acíclico con propiedades diferentes a la mayor parte de los agentes antivirales. La sustancia se fosforila en el citoplasma e inhibe de manera selectiva la polimerasa ADN específica del virus.<sup>2</sup> En forma de crema al 5 % es utilizado aplicándose una capa sobre el área afectada o en vías de eclosión, cinco veces al día durante cinco días.<sup>34</sup> Con el uso tópico de este producto se observa que la eclosión es menos severa, así como las alteraciones clínicamente detectables son más suaves y el tiempo de permanencia de las mismas es menor.<sup>12</sup> (fig.36) (ANEXO III)<sup>35</sup>



Fig. 36. Internet  
 Nombres Comerciales Aciclostad<sup>®</sup>, Cusiviral<sup>®</sup>, Maynar<sup>®</sup>, Virherpes<sup>®</sup>, Virmen<sup>®</sup> y Zovirax<sup>®</sup>. Existen también formas genéricas de aciclovir.

- **Anestésicos.** Como la lidocaína, el clorhidrato de diclonina al 0.5 % este se debe usar enjuagarse con una cucharada del producto durante 2 min. Antes de cada comida y escupirlo ó bien si no se dispone de estos medicamentos, una solución de 5mg/ml de clorhidrato de difenhidramina (Benadryl) mezclado con igual volumen de leche de magnesia o kaopectato (hacer una mezcla al 50% en volumen) también tiene propiedades anestésicas tópicas satisfactorias. Forma de uso: Enjugarse con 1 cucharada del producto cada 2 horas y escupirlo.<sup>16-17</sup> (fig. 37)



Fig. 37 Internet. Productos con benzocaína en gel

### **Sistémicos.**

- **Vacunas.** Mucho se oye hablar sobre el uso de vacunas anti-herpéticas, aun dudosas e ineficaces el uso de la vacuna antivariólica fue realizado en el pasado y fue abandonado por no haber pruebas de su eficacia y por el riesgo de desmielización.<sup>12</sup>
  
- **Antipiréticos.** Dependiendo del grado de la lesión como el acetaminofeno.
  
- **Antiséptico.** Clorhexicina 0. 2%
  
- **Analgésicos por vía oral o parenteral.** Dependiendo del numero de lesiones, área involucrada y severidad de la lesión.  
Administrar cualquier AINE, excepto aspirina por que podemos provocar un síndrome de Reyes en niños.<sup>20</sup> Se recomiendan:  
  
Paracetamol, comprimidos de 500 y 100 mg. Tomar dos comprimidos cada 4 horas por prescripción facultativa para el dolor y la fiebre. No sobrepasar 4 g. en 24 horas.<sup>17</sup>
  
- **Virostáticos.** El Rivarin muchas veces ha sido utilizado sin haberse observado mejoras en el cuadro. Su acción inhibidora de la multiplicación del virus no es especifica.<sup>12</sup>
  
- **Antivirales.** Estos actúan mediante la inhibición de DNA polimerasa del HSV. Están constituidos por sustratos para la enzima del HSV timidincinasa. Se fosforilan selectivamente a la forma monofosfato en las células infectadas por el virus. Las enzimas celulares convierten la forma monofosfato del fármaco en la forma trifosfato, que entonces se incorpora a la cadena del DNA viral.<sup>3</sup> El Aciclovir como ya mencionamos anteriormente, se ha mostrado como el agente más eficiente en el combate contra el VHS retardando su multiplicación. En forma de comprimidos de 200-400 mg. Deben ser administrados cinco

veces al día con intervalos aproximadamente de 4 horas durante 5 días.<sup>1-28</sup>



Figs. 38 Internet

La forma intravenosa también se encuentra disponible y puede ser utilizada en forma de ampollas de 250 mg., aplicadas en una proporción de 5 mg. Por kilo de peso cada 8 horas, en algunos casos (inmunodeprimidos, neonatales).<sup>12</sup> De igual manera en pacientes inmunodeprimidos, comprimidos de 400 mg 4 veces al día.<sup>20</sup>

El Valaciclovir. Es el ester valfílico del aciclovir y posee mayor biodisponibilidad que éste. Prescripción de un comprimido de 500mg dos veces al día durante cinco días.<sup>21</sup>

El famciclovir (penciclovir).este muestra eficacia clínica en el tratamiento de diversas infecciones causada por el HSV.

El uso prolongado de vitamina C en dosis de 2 gr. hasta 4 gramos por día ha mostrado ser de gran valor en lo que se refiere principalmente a brotes mas suaves y aumento de intervalo intercíclicos. A través del tiempo hemos notado que la vitamina C de uso sistémico y por vía oral es un excelente auxiliar en el tratamiento de las lesiones bucales del herpes simples.<sup>12, 27</sup> De igual manera también se debe prescribir suplementos alimenticio proteico-vitamínico-mineral (Meritene, Ensure plus).<sup>17</sup>

La utilización tópica o sistémica por vía oral o intravenosa depende de factores tales como la severidad del cuadro clínico por la función de la patogenicidad del agente agresor (VHS), o por la eventual disminución de la resistencia orgánica o inmunológica.<sup>12</sup>

Igualmente dependiendo del caso se puede asociar antibióticoterapia para impedir o combatir infecciones secundarias.<sup>12</sup>

En pacientes con Herpes recidivante es recomendado que tome lisina (disponible en las tiendas de productos alimenticios naturales) durante un período de tiempo prolongado.<sup>24</sup> De igual manera el herpes recidivante se manifiesta con diversos estímulos puesto que estos tienden al aumento del catabolismo y muerte celular y pueden aumentar los índices de prostaglandinas, de las cuales algunos grupos actúan como inhibidores inmunológicos.

El uso de sustancias con conocido efecto sobre la acción de prostaglandinas como son los salicilatos, la indometacina y otros antiinflamatorios pudieran ejercer un efecto profiláctico, disminuyendo la frecuencia y la intensidad de los ataques. En estudios se ha demostrado que el uso profiláctico de 75 mg. Diarios de indometacina por tres días repetidos, dos veces al mes puede ofrecer este tipo de protección.<sup>8</sup>

#### 2.4.5. Manejo odontológico

La mejor terapia es la prevención.<sup>2</sup> las medidas de profilaxis se basan en evitar el contacto con secreciones (métodos de barrera).<sup>31</sup> Para evitar la aparición de Herpes se recomienda proteger los labios de la luz solar directa, usando un sombrero de ala ancha o un bálsamo labial con protección solar (PreSun gel labial, se aplica en los labios 1 hora antes de la exposición al sol y después cada hora). Además, se deben evitar actividades y alimentos que puedan causar recidivas como los desmielinizantes (chocolate, alcohol, café), los alimentos alergenicos (crustáceos, leche, fresa, huevo) y los colicistoquinéticos (alimentos con alto contenido de colesterol de baja densidad).<sup>16, 17</sup>

La **Gingivostomatitis herpética** es una enfermedad sistémica y debe ser tratada con reposo, manteniendo el balance hídrico, con analgésicos y cuidados bucales (local). Los anestésicos tópicos con lidocaína y demulcentes deben ser utilizados para que el paciente pueda alimentarse sin dolor.<sup>2</sup> ya que nuestro objetivo es aliviar el dolor para que el paciente pueda dormir, comer y beber con normalidad. El dolor puede impedir que el niño como y beba, esto, combinado con la fiebre, puede causar su deshidratación. Por ello cuanto mas liquido beba el niño mejor.<sup>27</sup>

La temperatura alta secundaria es indicadora de infección bacteriana sobreagregada. Generalmente, se indica dieta liquida o comidas licuadas hipercalóricas. Deben evitarse los buches con antisépticos fuertes o los astringentes. Se debe recomendar buches alcalinos y de antisépticos específicos como es la Clorhexicina 0. 2%. Es efectivo el uso local de ungüentos con aciclovir en la queratitis por herpes virus simple.<sup>27</sup>

En la clínica dental será preferible despedir al paciente hasta que este restablecido, ya que además de ser un riesgo infeccioso, que puede ocasionar lesiones angulares o contagios primarios, tal vez sea muy incomodo para el paciente la manipulación de la porción labial afectada.<sup>8</sup>



## CAPITULO 3. VIRUS DE LA VARICELA ZOSTER

### 3.1. Definición

Es un miembro de la familia de los virus del herpes y comparte muchos rasgos con el virus del herpes simple puesto que posee un núcleo central ADN, una cápside de proteína y una envoltura de lípidos.<sup>9</sup>

La infección primaria por el VZV se conoce como varicela o viruelas locas (una enfermedad benigna de la infancia, caracterizada por un exantema vesiculoso): la enfermedad recidivante se denomina herpes zoster o culebrilla (se presenta como un exantema vesiculoso circunscrito a un dermatoma por lo general aunado a dolor intenso)<sup>3</sup>. Las infecciones primarias van seguidas de un periodo de latencia, durante el cual el virus neurotrópico reside en los ganglios nerviosos regionales (en el nivel del ganglio sensitivo de la raíz dorsal).<sup>2</sup>

Después, si el sistema inmunitario del huésped es desbordado o está suprimido, el virus puede emerger para producir la enfermedad recidivante a lo largo de un dermatoma específico. Al igual que con el VHS, las lesiones son vesículas intraepiteliales llenas de líquido que aparecen sobre la piel o las superficies mucosas (una erupción cutánea o mucosa vesiculoulcerativa después de la reactivación del virus latente).<sup>24-28</sup> (fig. 39, 40)



Fig. 39 Internet



Fig. 40 Internet

## 3.2. Varicela

### 3.2.1. Patogenía

Infección primaria por el virus de la varicela-zoster adquirida durante la niñez, que produce una erupción maculo papulosa sintomática generalizada de la piel, malestar, fiebre y lesiones menores por toda la cavidad oral.<sup>5</sup> Esta es extremadamente contagiosa. La transmisión ocurre por contacto de gotitas de saliva o exudado vesicular con las mucosas respiratorias, conjuntiva o la piel, o por objetos contaminados y en los individuos susceptibles al virus, se disemina a todo el organismo por vía hemática.<sup>8</sup> (Fig. 41) Fig. 41. Internet



La infección de la piel ocurre a través de la sangre y las vesículas se desarrollando con preferencia en la cara y el tórax. Se ha postulado, entonces, que el virus se disemina de manera centrípeta a través de las fibras nerviosas sensitivas para permanecer aletargado en los ganglios respectivos. La replicación viral es inactivada después.<sup>1-8</sup>

Las vesículas afectan a la dermis y la epidermis, con cambios degenerativos caracterizados por abombamiento. A medida que evoluciona la enfermedad, el líquido de las vesículas se vuelve turbio debido al reclutamiento de leucocitos polimorfonucleares y a la presencia de células degeneradas y fibrina. Por ultimo, las vesículas se rompen y liberan su contenido líquidos (que contiene virus infeccioso) o se resorben paulatinamente.<sup>3</sup> El paciente es contagioso desde un día antes hasta unos 5 días después de la aparición del exantema, o hasta que las lesiones alcanzan el estado de costra.<sup>25</sup> (fig. 42)



Fig. 42 P. Langlais Robert. Color Atlas of Common Oral Diseases 1990. Edit. Lea & Febiger

Es la infección inicial por el VZV y se adquiere, por lo general, en la niñez (2 a 6 años).<sup>31</sup> Después de un periodo de la incubación de unas 2 semanas, los pacientes desarrollan una erupción maculo papulosa hemorrágica cutánea acompañada de malestar y febrícula (37-40<sup>0</sup>C).<sup>3</sup>

El periodo de incubación de la varicela oscila entre 10 y 21 días, pero suele ser de 14 a 17 días.<sup>3</sup>

### 3.2.2. Manifestaciones clínicas

El cuadro prodrómico mínimo en el niño, es postración, astenia, fiebre y mialgias.<sup>24</sup>

También se ponen en marcha mecanismos de defensa inespecíficos del huésped como producción de interferón y reacciones inmunológicas específicas, humoral y mediada por células.<sup>9</sup>

A continuación aparece la enfermedad clínica declarada en la mayoría de los individuos. A medida que la viremia supera las defensas del cuerpo se desarrollan signos y síntomas sistémicos.

Con el tiempo, en un huésped normal, la respuesta inmunológica puede limitar y detener la replicación del virus, permitiendo la recuperación en dos a tres semanas, es decir que es una infección autolimitada.<sup>9-13</sup>

Las lesiones evolucionan rápidamente a vesículas y pústulas que se rompen y forman costras. A lo largo de aproximadamente una semana, continúan apareciendo nuevas lesiones, de modo que siempre está presente una mezcla de lesiones en diversas etapas de desarrollo y resolución.

El exantema evoluciona en unas cuantas horas hacia unas vesículas pruriginosas, uniloculares características, con forma de lágrimas, que contienen un líquido claro y que resaltan en sus areolas rojas; es en ese momento cuando se puede establecer el diagnóstico.<sup>38</sup>

Fig. 43 Internet



La mayoría son pequeñas, tienen una base eritematosa y un diámetro de 5 a 10 mm. Aparecen brotes sucesivos con intervalos de dos a cuatro días.<sup>3</sup> Su intensidad varía de un enfermo a otro; algunos sujetos tienen muy pocas lesiones, mientras que otros pueden tener hasta 2000.<sup>3</sup> (fig. 43)

En la mucosa oral, incluidos lengua, mucosa yugal, encías, paladar y orofaringe, suele presentarse un pequeño número de lesiones vesiculares.<sup>2</sup> (fig. 44, 45)



Fig. 44 P. Langlais Robert. Color Atlas of Common Oral Diseases 1990 Edit. Lea & Febiger



Fig. 45 P. Langlais Robert. Color Atlas of Common Oral Diseases 1990 Edit. Lea & Febiger

Como ya se mencionó las lesiones evolucionan rápidamente a vesículas, estas se rompen pronto y suelen verse como pequeñas úlceras que se parecen mucho a las ulceraciones aftosas, por lo cual lo característico de esta enfermedad es el periodo exantémico, con lesiones que aparecen en grupos de 2 a 4 lesiones en orden de maculas con prurito leve que evolucionan a vesículas con un prurito intenso; posteriormente se ulceran y encostran (por eso recibe el nombre de “signo del cielo estrellado”) no son especialmente dolorosas.<sup>31</sup> (FIG. 46)



Figs. 46 ASM Microbel library.org

Se presentan en cualquier parte del cuerpo con predominancia del tronco.<sup>11</sup> Algunas lesiones pustulosas cutáneas acaban infectadas de forma secundaria y pueden curar formando una pequeña cicatriz deprimida (picadura). Cuando se adquiere en la edad adulta, la enfermedad puede ser grave y evolucionar a neumonía intersticial. Si los pacientes están inmunodeprimidos, la diseminación generalizada puede ocasionar la muerte.<sup>2</sup> (fig. 47)



Fig. 47 ASM Microbel library.org

La complicación infecciosa mas frecuente de la varicela es la sobreinfección bacteriana secundaria de la piel, que suele deberse a *Streptococcus pyogenes* o a *Staphylococcus aureus*. Esta complicación puede producirse a consecuencia de la excoriación de las lesiones cutáneas tras el rascado.<sup>3</sup>

Esta enfermedad durante el embarazo representa riesgo fetal:

- 1er. trimestre: afecta el sistema nervioso central del feto, con retardo mental, cicatrices permanentes a nivel de la piel, coriorretinitis, atrofia óptica.<sup>2</sup>
- 3er. trimestre: puede causar complicaciones maternas, como neumonía. En caso de presentarse durante el periodo perinatal, la diseminación al recién nacido puede desencadenar una infección

grave. con una elevada morbimortalidad. Las complicaciones más graves en estos casos incluyen las lesiones hemorrágicas de la piel y la neumonía varicelosa primaria.<sup>2</sup>

### 3.2.3. Diagnóstico

En general es fácil, con todo, en ocasiones, la diferenciación entre erupción variceliforme diseminada por el VHS y la varicela resulta muy difícil. El diagnóstico de estas infecciones es fundamentalmente clínico y, rara vez, requiere la confirmación del laboratorio. El exantema característico y el antecedente epidemiológico de una exposición reciente conducen con prontitud al diagnóstico.<sup>25</sup>

En la biometría hemática hay leucopenia.<sup>11</sup>El aislamiento y la identificación del virus o, en su defecto, la serología seriada son los métodos mas seguros para establecer el diagnóstico.<sup>3</sup>

La confirmación es posible a través del *aislamiento del virus* en el cultivo de tejidos o por la demostración serológica de seroconversión, entre muestras de sangre tomadas en el período agudo y la convalecencia (10-15 días).

Otra forma de realizar el diagnóstico por el laboratorio es a través de la *observación de células gigantes multinucleadas*, del material obtenido por el raspado de la base de las lesiones (frotis de Tzanck). La coloración puede hacerse por técnica de Giemsa o papanicolau. La sensibilidad de estos exámenes es del 50% y disminuye a medida que avanza la enfermedad, siendo muy baja en el estadio de costra.<sup>2-3</sup>

La positividad sólo indica infección por virus de la familia Herpes. El diagnóstico de varicela sólo se confirma por estos métodos, cuando se utiliza *inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales específicos para VZV*.<sup>2,3</sup> (fig. 48)

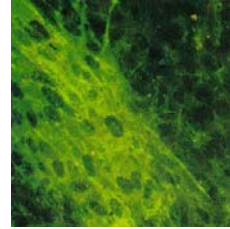


Fig. 48 Romero Paredón Lourdes  
Rev. Cent Dermatol Pascua • Vol. 9, Núm. 1. Ene-Abr 2000

La determinación de anticuerpos en sangre puede realizarse utilizando distintas técnicas como fijación de complemento, inmunofluorescencia (FAMA, Fluorescent antibody to membrana antigen) y ELISA (hemoaglutinación por adherencia inmunitaria o el análisis de inmunoabsorbente ligado a enzimas enzyme-linked immunosorbent assay). Estas determinaciones serológicas son útiles para definir el estado inmunitario en situaciones especiales como, por ejemplo, contacto de embarazada, huésped inmunocomprometido, estudios serológicos pretransplante de órganos y diagnóstico retrospectivo de varicela por la documentación de conversión serológica.<sup>2,3</sup>

La presencia de viremia en los enfermos con varicela se ve reflejada en el carácter disperso y extenso de las lesiones cutáneas y puede verificarse en casos concretos, de manera sistémica a través de la reacción en cadena de la polimerasa (polymerase chain reaction, PCR).<sup>3</sup>

El impétigo y la varicela pueden confundirse clínicamente. Si bien en general el impétigo es causado por estreptococos  $\beta$ -hemolíticos del grupo A, puede ocurrir luego de una abrasión cutánea o inoculación de bacterias en una solución de continuidad cutánea y llevar a la formación de pequeñas vesículas en el área circundante.

Puede haber o no signos sistémicos, a menos que la afección cutánea se asocie con una celulitis progresiva o bacteriemia secundaria.

El desecamiento de estas lesiones y una cuidadosa tinción de Gram. De material raspado de la base de la lesión deben revelar evidencias de cocos grampositivos en cadenas, lo cual es sugestivo del estreptococo, una causa menos común de lesiones cutáneas vesiculares.<sup>7</sup>

### 3.2.4. Prevención y tratamiento

La vacuna es de virus vivos atenuados en células humanas y se aísla del fluido vesicular de niños con varicela (OKA)<sup>3</sup>. Ha sido desarrollada por Takahashi y col. En Japón y ha sido ampliamente estudiada como una vacuna en niños normales y leucémicos.<sup>7</sup>

#### Las recomendaciones de esta vacuna son:

1. Niños entre 12-18 meses de edad, junto con la triple viral que no hayan tenido varicela.
2. Adolescentes y adultos sin historia previa de varicela.
3. Huéspedes inmunocomprometidos:

#### Inmunización pasiva - gammaglobulina específica (VZIG):

Se usa en pacientes con alto riesgo de padecer complicaciones de varicela, mediante la administración de gammaglobulina hiperinmune dentro de las 96 horas postexposición (de preferencia antes de 72 h). Se presume que la presencia de anticuerpos específicos neutralizaría el VZV en el momento de su replicación, en el nivel del epitelio orofaríngeo y previamente a la viremia primaria.<sup>3</sup>

En niños se aplica una sola dosis, en tanto que los adultos necesitan dos.

La vacuna es inocua y eficaz.<sup>3</sup> **(ANEXO IV)**

Las situaciones, habitualmente asociadas con aumento de la morbi/mortalidad por varicela, se presentan a continuación:



Situaciones asociadas al aumento de la morbilidad de varicela:

- Cáncer
- Transplantes orgánicos
- Infección por VIH
- Tratamiento con quimioterapia, corticoides o irradiación
- Recién nacido
- Enfermedad fibroquística del páncreas
- Desnutridos quemados embarazadas

El tratamiento de la varicela en un hospedador normal desde el punto de vista inmunológico tiene por objeto evitar las complicaciones.<sup>3</sup>

El aciclovir administrado en las dosis habituales para varicela, durante 5-7 días, en el período de incubación, puede prevenir o atenuar la enfermedad. Debemos tener presente que esta alternativa es nueva y se necesita mayor experiencia para generalizar su uso a otros grupos, como por ejemplo, los pacientes inmunocomprometidos.

El paciente debe ser aislado hasta que haya desaparecido las costras primarias y debe guardar reposo hasta que desaparezca la fiebre. Por supuesto, una buena higiene debe incluir el baño diario y el humedecimiento de la piel. El paciente debe evitar el rascado de las lesiones en caso de prurito ya que debe evitarse la infección bacteriana secundaria de la piel esto se lleva a cabo con cuidados cutáneos meticulosos, en particular procurando llevar las uñas cortas y cuando éste es muy acentuado tratarlo con antipruriginosos. Para el alivio del prurito los baños de agua templada y las compresas húmedas son mejores que las lociones desecantes.<sup>3</sup>

En el niño o adulto joven con varicela, se administra aciclovir oral precozmente con  $\leq 24$  h de duración (20 mg/Kg. repartido en 4 dosis o 800 mg cinco veces / d). en los casos de infección grave, como la varicela progresiva con afectación visceral y el zoster generalizado y en los casos raros de varicela neonatal grave, debe utilizarse aciclovir antes de las 72 horas de iniciado el cuadro, a dosis de 500 mg/m<sup>2</sup> (10 mg/Kg. en el adulto) cada 8 h/i.v. durante 7-10 días. Los pacientes sospechosos de infección ocular por VVZ deben consultar con el oftalmólogo y recibir tratamiento tópico y sistémico.<sup>9-11</sup>

Hay situaciones donde es conveniente indicar el aciclovir. Entre ellas se destacan:

- mayores de 12 años.

El tratamiento con aciclovir en niños menores de 12 años de edad también puede ser beneficioso si se inicia al principio de la enfermedad ( $\leq 24$  h) en una dosis de 20 mg/kg cada seis horas.<sup>3</sup>

- embarazadas: por el riesgo materno, en todo el embarazo; por el riesgo fetal, fundamentalmente en las embarazadas de menos de 14 semanas y cuando la varicela aparece al final del embarazo, cinco días antes o hasta 2 días después del parto.

- neonatos (menos de 28 días de vida).

En pacientes inmunosuprimidos la vidarabina ha sido estudiada en forma amplia en el tratamiento de la varicela y se da una dosis de 10mg./kg/día administrada por vía intravenosa en un lapso de 12 horas, la duración de la forma de lesiones disminuyó de 5.6 a 3.8 días y la frecuencia de complicaciones viscerales descendió de 8 de 13 a 1 de 8.<sup>7</sup>

### 3.2.5. Manejo odontológico

El Cirujano Dentista debe usar barreras mecánicas para evitar su contagio, así como medidas adecuadas de esterilización (autoclave o calor seco), es decir normas de bioseguridad, hacer profilaxis bucal, indicar antivirales y contención psicológica.<sup>1</sup>

El uso de material punzo cortante (agujas, hojas de bisturí) deben ser desechables.

En un consultorio odontopediátrico puede un infante infeccioso contagiar a otros usuarios, lo que resulta en una responsabilidad del dentista en el plano de la salud, así como una inconveniencia social, con impredecible grado de repercusiones profesionales.<sup>8</sup>

### 3.3. Herpes zóster

#### 3.3.1. Patogenía

El Zóster es una infección viral aguda de los ganglios sensoriales de las zonas de innervación cutánea correspondientes, generalmente en los segmentos torácicos (50%) sobre todo en las caras lateroanterior y lateroposterior. Por tal motivo se llama zonal ya que las lesiones se presentan siguiendo una franja o zona de innervación.<sup>11</sup> (fig. 49, 50)



Fig. 49 P. Langlais Robert. Color Atlas of Common Oral Diseases 1990 Edit. Lea & Febiger



Fig. 50 P. Langlais Robert. Color Atlas of Common Oral Diseases 1990 Edit. Lea & Febige

Se debe a la reactivación del virus desde un ganglio nervioso sensitivo, su aparición se relaciona con estados de inmunodepresión, en leucémicos o transplantados. Alrededor del 50 % de los afectados presentan síntomas constitucionales prodrómicos.<sup>31</sup> Cuando el virus se multiplica en los ganglios y se desarrolla una ganglionitis activa, causa dolor a lo largo de la distribución sensorial. El virus pasa entonces hacia los nervios y se multiplica otra vez en la piel, donde se producen los grupos de vesículas características.<sup>1-8</sup> (fig. 51, 52)



Fig. 51 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal Edit. Artes Médicas Latinoamericana



Fig. 52 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal Edit. Artes Médicas Latinoamericana

### 3.3.2. Manifestaciones clínica

El primer síntoma local es el dolor o la hiperalgesia en el dermatoma afecto. En la fase prodrómica: ocurren manifestaciones sistémicas asociadas tales como: malestar, cefalea, fiebre, siempre acompañadas como ya se menciono de dolores intensos aun en la fase pre-vesículo ampollar. Esta lesión con frecuencia no se limita al dermatoma correspondiente sino que tiende a diseminarse.<sup>1-4</sup>

En la fase eruptiva o del rash: la zona se pone eritematosa, seguido 3-4 días con la aparición de cúmulos vesiculares localizados, estas vesículas se rompen y dejan erosiones muy dolorosas, este dolor ardoroso estará presente hasta que las lesiones involucionen o cicatricen (necrosan y ulceran), el Herpes Zóster tiene comportamiento recidivante, y no es raro que la persona tenga 2 o 3 episodios de herpes zonal al año, con toda las molestias que esto implica.<sup>3-11</sup>

Se puede hallar HZ del labio inferior o del paladar, que aparece como una lesión eritematosa elevada, indurada, con ubicaron unilateral bien definida.<sup>1</sup> (fig. 53)

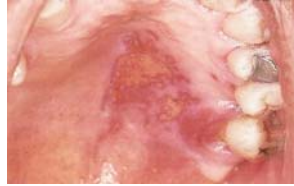


Fig. 53 Báscones Martínez.  
Lesiones Vesiculoampollosas  
De la Mucosa Bucal.  
Edit. Avances Medico-Dentales.1993

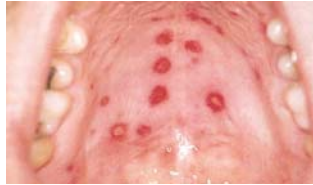
La duración de total de la enfermedad suele ser de 7 a 10 días; no obstante, pueden transcurrir 2 a 4 semanas antes de que la piel vuelva a la normalidad durante este periodo comienza un proceso extremadamente doloroso que sigue el trayecto de una rama del trigémino (maxilar superior e inferior y VII para craneal) con vesículas confluentes en mucosa, paladar, lengua y piel de la zona anatómica afectada.<sup>3-11</sup>



54-1



54-2



54-3



54-4

Fig. 54-1 a 54-4 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal  
Edit. Artes Médicas Latinoamericana

En ocasiones el HZ se acompaña de anomalías dentales y cicatrices importantes de la piel facial cuando ocurre en el trigémino durante la formación de los dientes. También se han relacionado necrosis pulpar y resorción radicular externa con HZ. En pacientes inmunocomprometidos se han descrito lesiones crónicas grandes de HZ, que han originado necrosis del hueso subyacente y exfoliación de los dientes.<sup>25</sup>



Fig. 55 Internet



Fig. 56 Internet

La neuralgia postherpética es una secuela temible del herpes zóster. En el individuo joven, el dolor y las parestesias suelen persistir unas semanas hasta su desaparición. En los pacientes mayores de 60 años el dolor, de moderado a intenso, persiste más de 2 meses en el 50 % de los casos.

Como formas especiales en el campo odontológico están la afectación de la segunda y tercera rama nerviosa. El síndrome de Ramsay-Hunt (son afectados nervios facial y auditivo) (fig. 55, 56), con lesiones en el ganglio geniculado de la rama sensorial del nervio facial, dolor en el pabellón auricular, parálisis facial homolateral y lesiones vesiculo-

pustulosas alrededor del área auricular (oído externo del mismo lado) tinnitus, auresia en los dos tercios anteriores de la lengua sordera y vértigo.<sup>31</sup> (fig. 57, 58)



Fig. 57 Internet



fig. 58 Internet

De los pares craneales, el trigémino, en particular la rama oftálmica, es el que se halla implicado más a menudo.<sup>9</sup> (fig. 59)



La incidencia del HZ esta estimada entre 1,3 y 4,8 casos cada 1.000 habitantes en la población actual.<sup>1</sup>

En enfermos inmunodeprimidos es posible encontrar alteraciones óseas en forma de osteomielitis, secuestros óseos y perdidas dentarias.<sup>31</sup>

Fig. 59 Boraks, 2004 Diagnostico Bucal  
Edit. Artes Médicas Latinoamericana

Complicaciones del herpes zóster:

- Neuralgia post-herpética
- Sobreinfección bacteriana
- Gangrena superficial
- Complicaciones neurológicas

### 3.3.3. Diagnóstico

Se establece clínicamente y no necesita de otros estudios, si se quiere, se puede aislar el virus a partir de las lesiones ulcerosas.<sup>9</sup>

Ya que este es prácticamente es producido por el Virus de la Varicela Zóster, requiere los mismos métodos de diagnóstico ya mencionados en la varicela. A continuación se mencionan algunos: En el frotis citológico se presentan células epiteliales infectadas por virus con núcleos homogéneos, productos virales y marginación de cromatina (frotis de Tzanck). También es típica la presencia de múltiples núcleos en las células infectadas. A medida que las células infectadas se hinchan, pierden sus cualidades adhesivas y como resultado se producen vesículas acantolíticas. Las células inflamatorias y exudado se añaden al contenido de la vesícula con rotura y ulceración final. En casos no complicados, el epitelio se regenera a partir de los bordes de la ulcera con cicatriz escasa o nula.<sup>11</sup>

La duración más prolongada, mayor intensidad de los síntomas prodrómicos, distribución unilateral con interrupción brusca en la línea media y la neuralgia posherpética favorecen un diagnóstico clínico.<sup>3</sup>

De acuerdo con la bibliografía las pruebas serológicas más sensibles son la prueba de anticuerpo fluorescente frente al antígeno de membrana (Fluorescent antibody to membrana antigen, FAMA) y la hemoaglutinación por adherencia inmunitaria o el análisis de inmunoabsorbente ligado a enzimas (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA).<sup>3</sup> **(ANEXO V)**

Un diagnóstico diferencial del Herpes zoster es la enfermedad causada por virus Coxsackie puede producir lesiones vesiculosas en un dermatoma. En tales casos, los estudios de diagnóstico virológico y la tinción fluorescente con anticuerpos monoclonales de muestras cutáneas por raspado resultan útiles para lograr el diagnóstico correcto. En la fase prodrómica del herpes zoster, el diagnóstico puede ser extraordinariamente difícil y se establece solo cuando aparecen las lesiones o mediante estudios serológicos retrospectivos.<sup>3</sup>



### 3.3.4. Prevención y tratamiento

Igualmente para la prevención se utilizan vacuna elaborada con virus atenuados vivos de varicela, la inactivación del virus vacunal disminuye notablemente la aparición de herpes zoster.<sup>3</sup>



Fig. 60 Internet

Un panel asesor del gobierno estadounidense ha votado recomendar que los adultos a partir de los 60 años deban recibir una vacuna recientemente aprobada contra el herpes zóster.<sup>27</sup> (fig. 60)

La recomendación proviene del Comité asesor sobre prácticas de vacunación (en inglés ACIP), parte de los U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Dichas recomendaciones generalmente son seguidas por funcionarios federales de salud e influyen sobre si una vacuna tendrá cobertura o no de las aseguradoras.<sup>27</sup>

La vacuna, Zostavax, puede proteger hasta al 50 por ciento de los adultos mayores de desarrollar herpes. Es fabricada por Merck & Co. y fue aprobada por la U.S. Food and Drug Administration en mayo.<sup>27</sup>

La aprobación de Zostavax por parte de la FDA proviene principalmente de un estudio de más de 38,000 personas, de las cuales 19,000 recibieron la vacuna y los demás un placebo. El estudio halló que las personas que recibieron Zostavax desarrollaron herpes a apenas la mitad del índice, comparados con los que recibieron el placebo.<sup>36</sup>

El estudio en cuestión utiliza una versión reforzada de la vacuna infantil (Oka/Merck VZV) con la intención de demostrar si su administración a los mayores de 60 años es capaz de reducir tanto los casos de herpes zóster como de neuralgia postherpética y su severidad.<sup>36</sup>

La vacuna de la varicela puede ocasionar dolor transitorio, hipersensibilidad o eritema en el lugar de la inyección en el 20-35% de los casos; exantema maculopapular (3-5%) o un rash variceliforme (3-5%) (Rash atípico con pocas o ninguna vesícula) que aparece a los 5-26 d. de la vacuna y fiebre moderada en el 10% de adultos y adolescentes.<sup>37</sup>

Los baños con acetato de aluminio utilizados para tratar el herpes zoster son calmantes además de higiénicos.<sup>3</sup>

En el paciente adulto con herpes zoster, la administración de **aciclovir** (capsulas de 200 mg.) oral parece tener un efecto beneficioso siempre que se inicie el tratamiento antes de las 48 horas y a dosis de 800 mg 4 cápsulas 5 veces/d. durante 7 a 10 días en estas condiciones se ha demostrado que mejora el curso de la enfermedad reduciendo la excreción viral, Acortando la progresión del rash y Disminuyendo el dolor agudo.<sup>9-25</sup>

El famciclovir, el profármaco del penciclovir, es por lo menos tan eficaz como el aciclovir, o quizá más. Un estudio reciente mostró una resolución dos veces más rápida de la neuralgia postherpética en pacientes con zoster tratados con famciclovir que en los que reciban un placebo. La dosis es de 500 mg por vía oral tres veces al día durante siete días. El valaciclovir, el profármaco del aciclovir, apremia la curación y la resolución del dolor vinculado al zoster con mayor rapidez que el aciclovir. Se administra por vía oral en una dosis de 1g tres veces al día durante cinco a siete días. Tanto el famciclovir como el valaciclovir ofrecen la ventaja de su menor frecuencia de dosificación.<sup>3</sup>

Ribavirina cápsulas de 400 mg cada ocho horas y ribavirina crema al 7.5% cada ocho horas.<sup>40</sup>

Prednisona, (comprimidos de 10 mg) tomar 6 comprimidos por la mañana, reduciendo después a 1 diario. De igual manera administrando Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).<sup>9, 17</sup>

La administración de inmunoglobulina específica de zoster puede prevenir la infección si se administra dentro de los primeros 3 días de la exposición. Esta indicada en todos los pacientes menores de 15 años, sin historia previa de varicela, con leucemia y otros estados de inmunodepresión, que hayan estado en contacto reciente con un paciente con infección por VZV

Como medidas locales puede ser de ayuda las lociones de calamina y en casos intraorales el uso de enjuagatorios con anestésicos. El uso de aciclovir acelera la curación de las erupciones y en ocasiones se requiere de analgésicos narcóticos. <sup>3</sup> **(ANEXO VI)**

### 3.3.5. Manejo odontológico

El Cirujano Dentista debe usar barreras mecánicas para evitar su contagio, así como medidas adecuadas de esterilización (autoclave o calor seco), es decir normas de bioseguridad, hacer profilaxis bucal, indicar antivirales y corticoides y contención psicológica.<sup>1</sup>

El uso de material punzo cortante (agujas, hojas de bisturí) deben ser desechables.

Tanto las lesiones cutáneas como de las mucosas son altamente infecciosas, en particular para otros infantes, por lo que no debe ofrecerse tratamiento dental electivo a estos pacientes, esta indicado cancelar las citas hasta que el infante haya recuperado la salud.<sup>8</sup>

El manejo electivo dental debe ser pospuesto, hasta que la fase aguda de la enfermedad haya sido controlada y tanto las vesículas como las ulceraciones hayan desaparecido, ya que son altamente contagiosas.<sup>8</sup>

## CAPÍTULO 4. CITOMEGALOVIRUS

### 4.1. Definición

El citomegalovirus (CMV) que inicialmente se aisló en pacientes con enfermedad congénita de inclusión citomegálica, se identifica actualmente como un patógeno importante en todos los grupos de edad. Además de provocar defectos congénitos graves, el CMV en los niños mayores y en los adultos causa una amplia variedad de trastornos de características diversas, desde la infección subclínica asintomática hasta un síndrome de mononucleosis en sujetos sanos y una enfermedad diseminada en pacientes inmunodeprimidos.

El CMV humano es uno de los diversos virus emparentados con especificidad de especie que originan enfermedades similares en distintos animales. Todos ellos producen células características aumentadas de tamaño; de ahí el nombre de citomegalovirus (Weller y Col) y también para desplazar las expresiones virus de las glándulas salivales o virus de la enfermedad por inclusiones citomegálicas.<sup>3-7</sup>

Este virus es un miembro del grupo de los herpesvirus beta y cuenta con DNA doble banda, cuatro clases de mRNA, una cápside proteinita y una cubierta lipoproteinita. Como otros virus herpéticos, presenta una simetría icosaédrica, se replica en el núcleo celular y puede originar una infección lítica y productiva o una infección latente. El virus puede distinguirse de otros virus herpéticos por ciertas propiedades biológicas, como la variedad de hospedadores que infecta y el tipo de citopatología que provoca. La replicación del virus se acompaña de la producción de grandes inclusiones intranucleares y de inclusiones citoplásmicas más pequeñas.<sup>3</sup>

## 4.2. Patogenía

Si se contrae durante el desarrollo fetal y procede de la madre infectada, es posible que el feto nazca muerto. Se ha determinado que hasta un 1% de los recién nacidos son portadores del virus. El CMV se encuentra en saliva, leche materna, orina y semen. Se transmite por medio de contactos sangre/sangre o íntimos, y en trasplante de órganos. El CMV tiene un periodo de latencia, durante el cual puede residir o replicarse en las células epiteliales del riñón o la orofaringe. En niños infectados posnatalmente y adultos jóvenes, los virus suelen transmitirse por medio de saliva de los lactantes.<sup>24</sup>

La infección permanece habitualmente silente, hasta que queda comprometida la inmunidad mediada por linfocitos T. Sucede que la respuesta inmune del huésped es el factor controlador más importante para mantener estable la latencia en individuos CMV seropositivos.

La reactivación puede presentarse en cualquier momento después de la primera infección, pero es más común que suceda en pacientes inmunocomprometidos, como ocurre en el caso de la inmunodepresión inducida para el manejo del trasplante de órganos u otras formas de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Se estima que entre 70 %-90 % de la población adulta en todo el mundo está infectada con CMV.<sup>1</sup>

Luego de la infección del tracto respiratorio superior el virus difunde a los tejidos linfoides, llegando y estableciéndose en los ganglios linfáticos y el bazo. La infección luego se localiza en las células epiteliales de las glándulas salivales, túbulos renales, cerviz, testículos y epidídimos.<sup>1</sup>

El virus permanece latente en los monocitos, células progenitoras de granulocitos, y quizá en otros tipos.<sup>26</sup>

- El virus inhibe la respuesta de las células T y reduce la reacción inmunitaria frente a otros antígenos.
- Los anticuerpos específicos no erradican el virus
- La inmunidad celular controla la infección pero las células persisten infectadas toda la vida.
- Puede haber reactivación y enfermedad.
- El diagnóstico clínico rara vez es posible, porque habitualmente es asintomático.

#### 4.3. Manifestaciones clínicas

En pacientes sanos, la infección es usualmente asintomática, sin embargo a veces manifiesta un síndrome parecido a la mononucleosis infecciosa, una hepatitis autolimitante o una neumonía febril en la temprana infancia. Procede distinguir dos formas fundamentales:

- a. Síndrome mononucleosico. La primoinfección por CMV en un joven o adulto inmunocompetente puede cursar con un cuadro clínico análogo al de la primoinfección por el virus de Epstein-Barr, al que se denomina síndrome mononucleosico. El CMV es responsable aproximadamente del 5 % del total de síndromes mononucleosicos. Suele acompañarse de hepatitis, pero sin anticuerpos heterófilos y, en general, sin faringitis, amigdalitis, adenopatías ni esplenomegalia.

- b. Infecciones en los huéspedes inmunodeprimidos. En los trasplantados, un 80- 90% de las primoinfecciones por CMV tienen traducción clínica. Por el contrario, las reactivaciones suelen ser menos manifestadas, y solo el 30 % puede detectarse por la clínica.

Los cuadros mas comunes son un síndrome mononucleosico, la neumonitis intersticial y con menor frecuencia artritis, encefalitis, localizaciones digestivas y coriorretinitis.<sup>7-9</sup>

Los síntomas consisten en faringitis leve, malestar, fiebre y linfadenopatías. La característica distintiva más común de una infección por CMV es que presenta negatividad para el anticuerpo heterófilo, a pesar de que clínicamente parece una MI. Las extensiones de sangre pueden presentar los mismos linfocitos atípicos que se observan en la mononucleosis infecciosa, pero si evidencia clínica de linfadenopatía.

Las infecciones pueden reactivarse después de periodos de inmunocompetencia reducida o de inmunosupresión. Las infecciones graves pueden llevar a hepatitis, neumonía, trombocitopenia o encefalitis.

El CMV puede ser un importante patógeno viral en los pacientes con trasplante de órganos, de forma que el propio órgano trasplantado es especialmente susceptible. En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida estas infecciones pueden ser mortales.<sup>8-12</sup>

Los cambios característicos del tejido se encuentran principalmente después de la reactivación en pacientes inmunodeprimidos o en pacientes que fallecieron por linfomas o leucemia.

En estos pacientes, las células parenquimatosas y otras células individuales inmersas en el tejido conjuntivo circundante presentan un aumento de tamaño de 2 a 4 veces el normal (citomegalia), y contienen grandes cuerpos de inclusión intranucleares de 8 a 10 u. las células características pueden encontrarse en diversos órganos, como las glándulas salivales, pulmón, hígado, riñón, intestino delgado y SNC. La presencia de CMV puede ponerse de manifiesto utilizando hibridación in situ del ADN.<sup>12</sup>

Es un virus DNA que debe su nombre al hecho de que las células infectadas por el presentan un gran tamaño y unas inclusiones características. Tras la primoinfección, el CMV puede permanecer en fase de latencia en las células mononucleares circulantes y posiblemente también en el resto de los leucocitos, el tejido linfático y en otros órganos. Las reactivaciones pueden ocurrir en presencia de anticuerpos circulantes.<sup>25</sup>

La infección por CMV se encuentra ampliamente diseminada en la especie humana. Alrededor de un 30 –50% de los adultos han estado en contacto con el virus (tiene anticuerpos circulantes), cifra que se acerca al 100 % en algunos subgrupos especiales de población como los homosexuales masculinos.

Existen formas de infección congénita, de infección perinatal, de transmisión por vía sexual, de transmisión a través de transfusiones de sangre y de otros productos hemáticos y, por ultimo, es particularmente frecuente en los pacientes inmunodeprimidos, ya sea en forma de primoinfección o de reactivación.<sup>29</sup> (fig. 61)



En periodos infantiles, alteración del crecimiento, hernia inguinal, coriorretinitis, atrofia óptica y muy difícilmente neumonía intersticial.

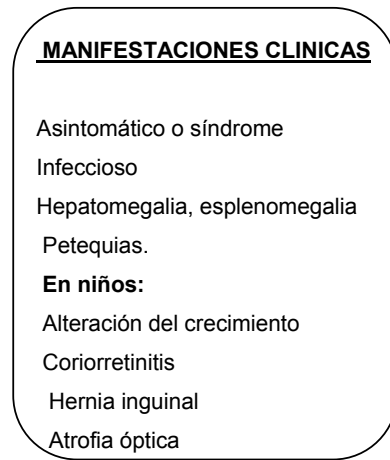


Fig. 61. Giglio J. Máximo. Semiología En La Practica De La Odontología. Edit. McGraw-Hill Interamericana, Chile 2000

En neonatos causa un síndrome congénito que algunas veces puede ser letal.<sup>7</sup> En todos los casos descritos, llama la atención la similitud de las lesiones, en donde se habla de las úlceras mucosas en tejidos blandos o tejidos granulomatosos ulcerados. Por lo cual es imperativo realizar la búsqueda del CMV por los métodos histopatológicos adecuados en úlceras de la mucosa bucal en pacientes inmunosuprimidos.<sup>1-4</sup>

Se han reconocido infecciones bucales persistentes por CMV ante la demostración ocasional de células con inclusiones características en el tejido de glándulas salivales, su relación con áreas de necrosis y formación de absceso en tejidos de necropsia de pacientes con enfermedad CMV Terminal y la presencia de virus cultivable en la saliva. En la mayoría de los pacientes se detectó el virus en biopsias de tejido de una lesión (ulcera bucal, hiperplasia gingival, gingivitis ulcerosa necrosante aguda y tejidos de granulación), y en estas situaciones es difícil distinguir con claridad entre CMV como agente etiológico o una reactivación de virus latente en el tejido concomitante con el desarrollo de la lesión.<sup>25-27</sup>

#### 4.4. Diagnóstico

Se realiza recurriendo al aislamiento del CMV, y a los métodos serológicos, los cuales permiten distinguir entre primoinfección y reinfección mediante la tasa de dosificación de IgM e IgG contra el CMV. La estimación cuantitativa de la antigenemia circulante suele corresponderse con la replicación vírica.<sup>17-20</sup>

Las células citomegálicas in vivo (que se supone son células epiteliales infectadas) son dos a cuatro veces mayores que las células circundantes y, a menudo, contienen inclusiones intranucleares de 8 a 10  $\mu\text{m}$  de ubicación excéntrica, rodeadas de un halo claro, con aspecto de “ojo de lechuza”. En ocasiones, se descubren también inclusiones citoplásmicas granulosas de menor tamaño. Las células citomegálicas se encuentran en numerosos órganos, como las glándulas salivales, los pulmones, el hígado, los riñones, el páncreas, las suprarrenales y el sistema nervioso central.<sup>37</sup> (fig. 62)

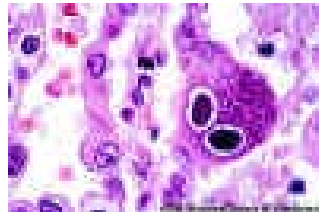


Fig. 62 <http://pathmicro.med.sc.edu/mhunt/dna>  
Citomegalovirus. Inclusión eosinofílica intranuclear rodeada por un halo claro que la separa de la membrana nuclear

La prueba de hemaglutinación indirecta, radioinmunoensayo, aglutinación con látex, inmunofluorescencia automatizada y diversas versiones de ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA). Son pruebas para detectar este virus.<sup>7</sup>

Actualmente el diagnóstico por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) se considera el mejor método para el diagnóstico del CMV activo. La toma de material puede realizarse de leucocitos, de la sangre, orina, hisopados orofaríngeos o de úlceras en pacientes ya con infección o supuesta infección por CMV y en pacientes inmunocomprometidos. En pacientes sanos generalmente la toma más indicada es de la orina.<sup>1-4</sup>

#### 4.5. Prevención y tratamiento

Una de las mejores maneras de prevenir, esta infección es que los individuos seronegativos no reciban sangre, derivados hemáticos u órganos de donantes seropositivos. En receptores de trasplantes renales y de medula ósea el aciclovir (dosis aproximadas de 3 g/d), que habitualmente se administra para prevenir las infecciones por el virus del herpes simple y varicela zoster, es capaz de reducir la tasa de infecciones por CMV sintomáticas y su intensidad, particularmente en receptores seronegativos de donantes seropositivos.

Lo mismo cabe decir de la gammaglobulina administrada con fines profilácticos, a dosis de 0.15-1 g/kg por semana.<sup>21</sup>

Una vacuna CMV viva atenuada (la cepa Towne) es apatógena, produce una infección asintomática autolimitada que da como resultado la producción de anticuerpos detectables y el desarrollo de una respuesta de proliferación de linfocitos específica para CMV pero no ha mostrado claramente eficacia protectora, cuando mucho, un efecto marginal en la prevención de la enfermedad por CMV debida a infección primaria, y en la actualidad se realizan intentos para construir vacunas con subunidad del CMV mediante el uso de las glucoproteínas de envoltura gB y gH.<sup>7, 26, 41</sup> **(Anexo VII)**

Los dos fármacos activos son el ganciclovir y el foscarnet. En casos de neumonía por CMV en el curso del trasplante de medula ósea, el ganciclovir debe asociarse con la gammaglobulina anti-CMV.<sup>3</sup>

Ganciclovir (Cytovene IV, Cytovene): la dosis es de 5 mg/Kg. Cada día o de 6 mg/Kg. Por día cinco días de cada semana, para el manteniendo por vía oral se recomienda la administración de 900 mg. De valganciclovir o ganciclovir una vez al día.

Entre sus efectos tóxicos el principal es la Neutropenia (nivel bajo de células blancas), condición generalmente reversible si se deja de tomar, niveles de neutrófilos <500 obligan a suspender el tratamiento.

En las Retinitis se emplea la administración i.v. semanal. Los estudios se han realizado en personas que tenían sólo un ojo afectado, la progresión de la Retinitis fue más rápida en los que recibían Ganciclovir intravenoso. Foscarnet dosis de 90 mg/kg cada 12 horas.<sup>3</sup>

#### 4.5.1 Manejo odontológico

Ya que la infección por CMV ocurre en más de 80% de la población adulta, gran parte de la cual también tiene infecciones persistentes o latentes que originan la eliminación periódica de virus por la saliva y otros líquidos corporales.

Hay que tener muy presente las medidas del tratamiento dental para infecciones infectocontagiosas ya sea pretratamiento o postratamiento:

1. Es preferible estar inmunizado y utilizar ropa de tipo quirúrgico desechable
2. Escoja horario de poca actividad en su consultorio dental.
3. Restrinja su área de acción preparando todo lo que vaya a necesitar para el acto operatorio: a) instrumental, material y equipo, b) elementos para limpieza, desinfección y barrera.
4. Extreme las técnicas de barrera en: a) paciente, b) operadores, c) área operatoria, incluyendo: pisos, sillón, mangueras, lámpara, unidad dental.
5. Realice el mayor número de procedimientos posibles. Restrinja al menor número posible las citas de tratamiento.
6. Use succión quirúrgica y dique de hule
7. Mantenga gasas y toallas húmedas con desinfectante, para la limpieza y eliminación de instrumental y materiales.
8. Evite punciones y daño tisular. En tal caso desinfecte y/o aplíquese suero hiperinmune.

Medidas después del tratamiento:

- 1.- Coloque en una bolsa identificable (doble bolsa) todo el material desechable. Use un contenedor rígido para desechar instrumentos punzo cortantes.
- 2.- Entregue dicha bolsa a algún hospital de la localidad para su incineración, previo convenio. Esterilice el contenedor rígido en autoclave preferentemente; posteriormente, disponga de él en la forma acostumbrada.
- 3.- Sumerja instrumental en desinfectante concentrado (preferentemente glutaraldehído). Posterior al tiempo suficiente de desinfección: limpie y esterilice.
- 4.- Desinfecte área operatoria: piso y mobiliario.
- 5.- Las manos deben seguir protegidas por guantes preferentemente nuevos para la ejecución de los actos anteriores. Finalmente desinfecte sus manos (jabón en base a clorhexídina).<sup>25</sup>

## CAPÍTULO 5. VIRUS DEL EPSTEIN BARR

### 5.1. Definición

Es un miembro del grupo de los virus del herpes y manifiesta tropismo por los linfocitos B humanos. Por medio de los linfocitos, el virus puede alcanzar las células epiteliales de la orofaringe y la nasofaringe (en donde se realiza la replicación y eliminación). A continuación el virus se disemina por la circulación sanguínea. El mecanismo de infección de las células epiteliales de los bordes laterales de la lengua en los pacientes VIH-positivos es desconocido. Es sabido que el VEB es un factor causal de la mononucleosis infecciosa (MI), en el linfoma de Burkitt y en el carcinoma nasofaríngeo.<sup>3, 26</sup> Recientemente, se ha asociado con el papiloma invertido de la nariz.

En pacientes con estados de inmunodeficiencia adquiridos o congénitos, el VEB se encuentra en linfomas de células B y en lesiones blancas (leucoplasia vellosa) de los bordes laterales de la lengua. La estructura del VEB es similar a la del VHS y el VZV, y tiene una serie de antígenos detectables específicos del virus y algunos que se expresan de forma diferenciada durante un proceso infeccioso.

Los receptores de la célula diana están localizados en la superficie de los linfocitos B que, tras su unión con el VEB, experimentan una mitosis rápida que a su vez activa los linfocitos T. el anticuerpo heterófilo es un producto intermedio de la rápida proliferación de los linfocitos B.

Se trata de un anticuerpo de la clase IgM que reconoce y se une al antígeno de Paul- Bunnell de los eritrocitos de oveja y bovinos. Esta es una prueba especialmente útil para el diagnóstico de la mononucleosis infecciosa.<sup>28-30</sup>

Los anticuerpos frente a otros antígenos del VEB también se usan en el diagnóstico. Estos son el antígeno nuclear del virus Epstein- Barr

(EBNA), que es un antígeno tardío hallado en infecciones; los antígenos tempranos EAR-R, hallado en el linfoma de Burkitt, y el ER-D, hallado en la mononucleosis infecciosa; y el antígeno de la cápside vírica ( VCA), que es un antígeno tardío encontrado en todas las células que producen activamente un virus. Se considera que la estimulación de los linfocitos T por los linfocitos B forma parte del control que el organismo ejerce sobre la infección causada por el virus.

Los pacientes que tienen un deterioro transitorio o permanente de la función de las células T tienen dificultad para enfrentarse con el VEB, lo cual conduce a estados crónicos de infección por este virus. La alteración de este mecanismo puede ser responsable del desarrollo de algunas manifestaciones del SIDA.<sup>32</sup>

## 5.2. Patogenía

El virus se transmite por vía orofaríngea entre personas. Afecta a niños y jóvenes adultos. El periodo de incubación es de 30 a 50 días con un pródromo de 3 a 5 días, es decir es aguda y autolimitante.<sup>12</sup>

Este virus se transmite a través de saliva que contiene virus, los cuales fueron eliminados por las células epiteliales de la orofaringe de pacientes infectados. Dado que casi el 90% de la población adulta alberga el virus VEB, y puesto que es eliminado periódicamente en la saliva, las oportunidades de contacto son frecuentes.<sup>35</sup>

## 5.3. Manifestaciones clínicas

La mayoría de las infecciones por el EBV que se producen en lactantes o en niños pequeños, son asintomáticas, o causan una faringitis leve, con o sin amigdalitis.<sup>3-5</sup>

La adenopatía y la faringitis predominan durante las dos primeras semanas, mientras que la esplenomegalia lo hace durante la segunda y tercera semana. Las adenopatías suelen afectar a la cadena cervical

posterior, aunque pueden ser generalizadas. Suelen ser sensibles con la palpación y simétricas, pero no se encuentran fijas. La faringitis suele ser el signo más destacado y puede acompañarse de tumefacción de las amígdalas, con un exudado que se asemeja al de la faringitis estreptocócica.<sup>3-5</sup>

Este virus en diversos estudios ha sido vinculado con mononucleosis infecciosa aguda, carcinoma nasofaríngeo, linfomas en individuos inmunocomprometidos, síndrome linfoproliferativo ligado a X (síndrome de Duncan) y dos padecimientos vinculados con HIV, leucoplasia pilosa bucal y neumonitis intersticial linfocítica. Mencionaremos aquí las enfermedades más comunes como:

**Mononucleosis infecciosa:** infección inicial debilitante por el virus de Epstein- Barr, caracterizada por fatiga, malestar, linfadenopatía, fiebre y otros síntomas (odinofagia, fiebre, adenopatías, esplenomegalia y linfomonocitosis atípica), que persiste durante periodos prolongados y evoluciona con adenopatías cervicales( no son adherentes, no supuran y son levemente dolorosas); se produce principalmente en adultos jóvenes.

La fiebre puede ser muy alta, de hasta 40 C, y durar a hasta 14 días. En el 5% de los casos se produce una erupción cutánea que puede ser maculosa, petequial, escarlatiniforme, urticaria o tipo eritema multiforme.

La administración de ampicilina o amoxicilina produce una erupción pruriginosa maculopapulosa casi en el 100 % de los pacientes. Las amígdalas suelen estar muy aumentadas de tamaño y a menudo muestran un exudado. Con frecuencia el paciente refiere dolor a la palpación con el hipocondrio derecho, ya que hasta el 15 % de los pacientes tienen hepatomegalia.<sup>26</sup>





Cuando la infección inicial se adquiere en la niñez temprana, es leve y generalmente subclínica.

Fig. 63 Philip Sapp J. Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea, 2a edic. edit. Elsevier, España 2005.

En contraste, cuando se adquiere en la adolescencia o en la edad adulta joven, lleva frecuentemente al desarrollo de MI. En el interior de la boca, los pacientes suelen presentar petequias múltiples localizadas en el paladar blando. (Fig. 63) La afección persiste por lo general de 4 a 6 semanas; sin embargo, la linfadenopatía y grados menores de fatiga y malestar persisten durante varios meses.<sup>8-9</sup>(fig. 65)



Fig. 64 P. Langlais Robert. Color Atlas Of Common Oral Diseases, edit. Lea & Febiger, Malvern USA, 1990

Este virus tiene importantes implicaciones patogénicas todavía no bien conocidas y su espectro clínico global aun esta por definir. Después de la primoinfección, el virus permanece de por vida en el organismo, sufriendo reactivaciones periódicas.<sup>24</sup>

La mayoría de los casos de mononucleosis infecciosa se contraen probablemente por contacto íntimo entre personas susceptibles y excretores asintomático del virus. Aunque el VEB es un agente ampliamente extendido, parece tener una baja contagiosidad, ya que no se producen brotes epidémicos, aunque si pueden presentarse pequeños brotes familiares.<sup>26</sup>

Es característico el hallazgo de linfocitosis que puede durar hasta 2 o 3 semanas. El 30 % de los linfocitos son atípicos, aunque esta cifra puede llegar al 90 %. Estos linfocitos son mayores de lo normal y contienen un citoplasma vacuolado y basófilo con núcleos lobulados de localización a menudo excéntrica, que en cierto modo semejan linfoblasto. Por lo general, se produce leucocitos moderada, aunque rara veces las cifra de leucocitos supera  $30 \times 10^9/L$ . casi todos los casos cursan con alteraciones en las función hepática, en general ligeras y no muy duraderas (2- 3 semanas).<sup>12</sup>

Fig. 65 Philip Sapp J. Patología Oral  
Y Maxilofacial Contemporánea, 2a edic.  
edit. Elsevier, España 2005



Las manifestaciones bucales pueden ser inexistentes o mostrar petequias palatinas que surgen en el paladar blando de pequeñas dimensiones (2mm) tomándolo por completo, provocan dolor, ardor y edema que envuelve el lugar y las tonsilas palatinas, muchas veces puede provocar dificultad respiratoria, gingivitis, estomatitis, hemorragias y úlceras.<sup>12</sup> (fig. 65)

Las lesiones en el paladar son efímeras, no permaneciendo por un periodo mayor de 48 horas.<sup>12</sup>



Fig. 66 Internet

En el **linfoma de Burkitt o linfoma africano** parece ser una forma mas grave de mononucleosis infecciosa, que ocurre en regiones subdesarrolladas, donde los recursos de manutención de salud de la población son precarios y las defensas orgánicas e inmunológicas de los habitantes, de alguna forma, están deprimidas. Este linfoma es una

enfermedad maligna que se desarrolla a partir del tejido linfático y evoluciona de manera muy rápida acometiendo generalmente la mandíbula y la maxila en los cuatro cuadrantes de la boca y en los órganos dobles de manera general como por ejemplo los riñones y los testículos. Es letal en pocos meses. <sup>12</sup>(fig. 66)

El signo de lengua pilosa puede estar presente en el paciente con trasplante renal, causado por el virus Epstein- Barr, tal signo no es exclusivo para los pacientes con VIH, cualquier tipo de inmunosupresion hace sensible a los pacientes a infecciones por esta variedad de virus herpes.<sup>8</sup>

La mononucleosis puede acompañarse de complicaciones hematológicas (citopenias auto inmunes), neurológicas (encefalitis, síndrome de Guillain-Barré), miocarditis o pericarditis, neumonitis intersticial, rotura espontánea de bazo o hepatitis. En algunos individuos con defectos inmunitarios congénitos o adquiridos, el VEB puede conducir al desarrollo de síndromes linfoproliferativos.<sup>32</sup>

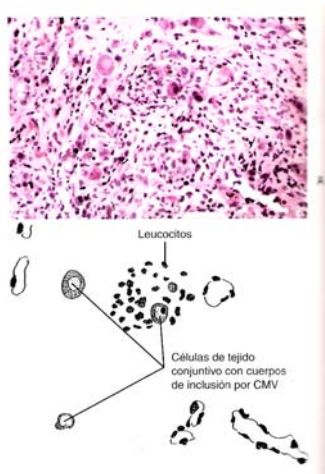
## 5.4. Diagnóstico

Se basa en una combinación de hallazgos clínicos, una prueba de anticuerpo heterófilo positiva y antígenos de la cápside viral del VEB (EBVCA). No se dispone de cultivo del VEB para el diagnóstico de rutina.<sup>19-25</sup>

La prueba de Paul- Bunnell, que detecta la presencia de anticuerpos heterófilos, es decir, de aglutininas frente a hematíes de carnero, sigue siendo la prueba mejor y más rápida para el diagnóstico de la mononucleosis infecciosa.

Dichos anticuerpos pueden aparecer de manera inespecífica en otras situaciones. Para diferenciarlos de los anticuerpos heterófilos propios de la mononucleosis infecciosa, se utiliza un método de absorción diferencial mediante células de riñón de cobaya, que absorben los no relacionados con la mononucleosis, y hematíes de buey, que absorben los anticuerpos propios de esta enfermedad.<sup>20</sup>

Fig. 67 Philip Sapp J. Patología Oral  
Y Maxilofacial Contemporánea,  
2a edic. edit. Elsevier, España 2005



Además de anticuerpos inespecíficos pueden también detectarse anticuerpos frente a antígenos específicos del virus. Los anticuerpos IgM dirigidos contra la cápside del VEB se encuentran en la fase aguda de la enfermedad, mientras que los IgG permanecen de forma indefinida. (fig. 67)

En una úlcera por citomegalovirus. En la microfotográfica observaremos una zona de tejido de granulación en base de una úlcera, que contiene células aumentadas de tamaño con cuerpos de inclusión intranucleares en tejido teñido con H&E de rutina.

El examen de sangre periférica, fundamental para el diagnóstico, revela leucocitos (mas de 12.000/dl) en la segunda o tercera semana de la enfermedad y esquizofre con predominio de células de Downey (células mononucleadas, linfocitos T activados) que no invaden la medula ósea (si lo hacen en la leucemia).<sup>1</sup>

El tejido que procede de las amígdalas, o bien de ganglios linfáticos aumentados de tamaño, presenta hiperplasia germinal y linfocitos T grandes, anormales, no neoplásicos. Los linfocitos aberrantes son basófilos, con un citoplasma vacuolado y núcleos grandes arriñonados.<sup>14</sup>

La prueba de “monospot”, disponible comercialmente para los anticuerpos serófilos, es algo más sensible que la prueba de anticuerpos heterófilos clásica. El método monospot tiene una sensibilidad cercana a 75% y una especificidad de 90%, en comparación con los estudios serológicos específicos de EBV. Los resultados positivos falsos con dicho método son mas frecuentes en personas con enfermedades del tejido conectivo, linfoma, hepatitis vírica y paludismo.<sup>3</sup>

Diagnóstico diferencial clínico. El diagnóstico diferencial de la MI. Y la linfocitosis atípica comprende la infección aguda por citomegalovirus, toxoplasma, VIH, virus herpético humano 6 y virus de la hepatitis, así como las reacciones de hipersensibilidad a fármacos.

El citomegalovirus es la causa mas frecuente de mononucleosis con anticuerpos heterófilos negativos; suele afectar a pacientes de más edad, y se vincula con menor frecuencia a faringitis, esplenomegalia y adenopatías que la MI debida al EBV. Otras enfermedades que comparten alguna de las características de la MI debida al EBV son rubéola, la linfocitosis infecciosa aguda en niños y el linfoma o la leucemia.<sup>32</sup>

### 5.5. Prevención y tratamiento

El aciclovir es de poca ayuda para aliviara los síntomas y en controlar la evolución de las enfermedades causadas por el VEB. El reposo y utilizar antipiréticos, antiinflamatorios y analgésicos son las principales medidas de soporte empleadas por los clínicos El acido acetilsalicílico y el paracetamol suelen aliviar el dolor de garganta y la fiebre.

Es importante contar con periodos de restricción de ejercicio físico, con el fin de reducir la posibilidad de rotura esplénica. No es necesario aislar a los pacientes con MI, es decir, es sintomático. Hay que recordar que hasta el 30 % de los pacientes pueden tener una infección faríngea simultanea por *Streptococcus pyogenes* o por microorganismos anaerobios que requerirá tratamiento antibiótico asociado. Por razones antes señaladas evítese la ampicilina y la amoxicilina.

Los glucocorticoides no son aconsejables, a excepción de formas clínicas muy graves como es la prednisona (40 a 60 mg/día durante dos o tres días con reducción paulatina de la dosis durante una a dos semanas) para prevenir la obstrucción de las vías respiratorias en pacientes con importante hipertrofia amigdalina o con anemia hemolítica autoinmunitaria y en la trombocitopenia intensa. Los fármacos antivíricos tienen escaso papel.<sup>9-12</sup>Se ha señalado que el gancilovir es un fármaco eficaz para la infección por EBV.<sup>25</sup>

### 5.5.1 Manejo odontológico

La atención odontológica durante el periodo de estado se limita a resolver la urgencia y a implementar medidas higiénico-dietéticas y tratamientos sintomáticos de las lesiones bucales.<sup>1</sup>

Los estudios recientes también han implicado EBV en la patogénesis de en estado avanzado de enfermedad periodontal. El ADN de EBV es notado en 60-80 % de lesiones de periodontitis agresivas y en 15-20 % de lesiones de gingivitis o sitios periodontales normales. La presencia periodontal de EBV es relacionada con un acontecimiento elevado de bacterias anaerobias. Además, EBV infección activa ocurre en 70 % de lesiones de periapical sintomáticas y de tamaño grande. EBV y el citomegalovirus coexisten a menudo en periodontitis menores y apicales. La terapia periodontal puede suprimir la carga de EBV notablemente en las bolsas periodontales tanto como en saliva, que tiene el potencial de reducir el riesgo de la transmisión viral entre personas individuales cerca.<sup>14</sup>

A pesar de la frecuencia y grado de diseminación viral en saliva mixta, la transmisión del virus de pacientes al personal de cuidados de la salud a través de secreciones bucofaríngeas infectadas ha sido muy baja incluso antes de instituirse las precauciones universales.<sup>8</sup>

## CAPÍTULO 6. HERPESVIRUS HUMANO TIPO 6

### 6.1. Definición y patogenía

En 1986 se identificó en leucocitos de sangre periférica el HHV-6. Existen dos tipos, A y B, este último asociado al exantema súbito, por lo que se clasificó en un nuevo género, *Roseolovirus*. Es un virus ampliamente distribuido en la población mundial y se adquiere a temprana edad, por el contacto con saliva infectada. Es linfotrópico (infecta LTCD4), pero se ha detectado en múltiples tejidos y secreciones del organismo, incluyendo la sangre. Puede haber transmisión intrauterina.<sup>7, 31</sup>

La seroprevalencia en adultos es alta, encontrándose los mayores títulos en pacientes con infecciones por EBV o CMV y en pacientes con el síndrome de fatiga crónica (probablemente por reactivación viral). La mayoría de los recién nacidos son seropositivos al nacer, pero estos anticuerpos transmitidos por vía transplacentaria desaparecen a los 6 meses de vida. Posteriormente se infectan con el virus, de tal forma que a los 2 años, prácticamente todos tienen anticuerpos específicos para el HHV- 6.<sup>31</sup>

### 6.2. Manifestaciones clínicas

Generalmente la infección es asintomática. En los niños es la causa del exantema súbito, un cuadro de fiebre alta, pudiendo llegar a 40°C, de 3-5 días de duración, y en quienes, el descenso de la fiebre se acompaña de la aparición súbita de un exantema en el 30% de los casos. Este exantema macular o maculopapular, se inicia en el tronco para después diseminarse a las extremidades y a la cara. Puede acompañarse de adenopatías cervicales, de esplenomegalia y de compromiso del SNC ocasionando convulsiones.



La recuperación es completa, aunque hay casos de hepatitis fulminante. También se ha detectado en LCR de niños con meningoencefalitis aséptica.

En adultos se ha asociado al síndrome de fatiga crónica y mononucleosis infecciosa y en inmunosuprimidos puede comprometer gravemente distintos órganos, entre ellos la médula ósea, causando fiebre, leucopenia, exantema, encefalitis y neumonitis. Puede potenciar los efectos del CMV en trasplantados de órganos sólidos y aumentar la replicación del VIH.<sup>32</sup>

Los niños que adquieren la infección durante la gestación pueden presentar secuelas neurológicas.<sup>33</sup>

### 6.3 Diagnóstico

En general, sólo se requiere en inmunocomprometidos. El aislamiento viral es la técnica de referencia, y se realiza cultivando células mononucleares de sangre periférica con linfocitos de cordón umbilical. También es posible detectar anticuerpos específicos como IgG mediante IFI o ELISA y amplificar el DNA viral por PCR.<sup>36</sup>

### 6.4 Tratamiento y profilaxis.

El tratamiento sería necesario en la población de inmunocomprometidos y, aunque el ganciclovir y el foscarnet han mostrado actividad contra el HHV- 6 *in Vitro*, no se ha demostrado su eficacia clínica. No se dispone de vacuna.<sup>37</sup>

## CAPÍTULO 7. HERPESVIRUS HUMANO TIPO 7

### 7.1. Definición y patogenia

En 1990, se aisló el HHV- 7 de linfocitos T CD4 activos en sangre periférica y hasta ahora se han identificado 5 cepas. Al igual que HHV-6, se encontraría ampliamente diseminado en la población general, elevándose la seroprevalencia de la población (60-80%) cerca de los 2 años de edad. Al parecer, este virus se adquiere con frecuencia durante la infancia y a menudo esta presente en la saliva de adultos sanos.<sup>7</sup>

### 7.2. Manifestaciones clínicas

Se ha relacionado con numerosas patologías como el exantema súbito, la mononucleosis infecciosa y el Síndrome de fatiga crónica, pero su papel no está claro. Siendo su principal sitio de replicación la glándula salival, generalmente se transmite por la saliva. Existe interferencia recíproca con el HIV ya que ambos virus utilizan el receptor CD4 para infectar LT.<sup>38</sup>

Recientemente se ha comprobado que puede infectar macrófagos CD68. Se ha detectado en individuos sanos en altos niveles en pulmón, piel y glándula mamaria, y en baja cantidad en hígado, riñón y amígdalas. Esto indicaría que además de establecer latencia en células mononucleares de sangre periférica, el virus permanecería en forma persistente en tejidos.<sup>39</sup>

Al igual que HHV-6, el HHV-7 es un patógeno emergente en población de inmunocomprometidos, principalmente en pacientes transplantados y con SIDA.<sup>39</sup>

### 7.3 Diagnóstico y tratamiento.

Las principales herramientas diagnósticas son la detección del DNA viral mediante PCR y la detección de Ac específicos utilizando células infectadas. Estos presentan reacción cruzada con antígenos del HHV-6, por lo que se están desarrollando reactivos serológicos más específicos. Se puede aislar el virus de saliva y linfocitos de sangre periférica.<sup>32</sup>

Se han aprobado una serie de compuestos antivirales para el tratamiento de infecciones por este virus como el: aciclovir, valaciclovir, penciclovir, famciclovir, ganciclovir, foscarnet y cidofovir. En el momento actual, los compuestos más potentes, con un mayor índice de selectividad antiviral, son foscarnet y cidofovir.<sup>2</sup>

## CAPÍTULO 8. HERPESVIRUS HUMANO TIPO 8

### 8.1. Definición y patogenía

El virus herpes humano 8 (HHV-8) fue denominado inicialmente como virus herpes asociado a sarcoma de Kaposi (KSHV), debido a que, en 1994, se detectó originalmente en pacientes con SIDA que presentaban esta patología. Posteriormente, se ha detectado en todos los subtipos clínico epidemiológico de la enfermedad – sarcoma de Kaposi clásico y endémico, lesiones neoplásicas epiteliales de pacientes trasplantados – y se han obtenido evidencias de su rol causal. También se ha asociado a carcinomas de células escamosas y basales en pacientes trasplantados con tratamiento inmunosupresor, pero no está confirmada su participación.<sup>33</sup>

Este virus infecta a células endoteliales, linfocitos T y, principalmente, linfocitos B. En las lesiones del Sarcoma de Kaposi se observa proliferación de células endoteliales, angiogénesis que estaría inducida por citoquinas y factores de crecimiento. Este virus, el único agente humano del género *Rhadinovirus*, contiene secuencias genómicas que codifican para: compuestos semejantes a las interleucinas (IL 6 viral), análogos de receptores de interleuquinas, quimioquinas, enzimas antagonistas del complemento y un homólogo de la proteína inhibidora de la apoptosis. Otros factores participarían en el desarrollo de este sarcoma como la coinfección por el HIV, el cual estimula la replicación del HHV-8.<sup>35</sup>

Al parecer este virus no se encuentra ampliamente diseminado en la población general, habiéndose detectado anticuerpos específicos en el 9,5% de donantes de sangre, en el 34% de pacientes con SIDA y sin sarcoma de Kaposi y en el 85% de pacientes con ambas patologías. Hay evidencias de su transmisión sexual (detección en paciente homosexual no SIDA), pero sólo se ha detectado virus en la saliva.<sup>7, 32-38</sup>

## 8. 2. Manifestaciones clínicas

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia vascular maligna. Se caracteriza por la aparición de lesiones nodulares violáceas, de rápida evolución, principalmente en piernas y cara. En las formas agresivas, se desarrolla una enfermedad generalizada que afecta a mucosas, ganglios, glándulas salivales, entre otros.<sup>35</sup> (fig. 68)



Fig. 68 Internet

## 8.3. Diagnóstico

Se realiza por detección de anticuerpos por ELISA o IF en cultivos celulares infectados y por Western blot. El aumento de los títulos de anticuerpos se asocia a progresión de la enfermedad. La PCR a partir de tejidos es una alternativa.<sup>37</sup>

## 8.4. Tratamiento y profilaxis.

No se dispone de antivirales ni de vacuna. El mejor tratamiento del sarcoma de Kaposi es la reconstitución del sistema inmune del paciente, como se ha observado con el uso de la terapia antiretroviral HAART (cidofovir y ganciclovir) en seropositivos para HIV.<sup>7</sup>

## 8.5. Manejo odontológico

Desbridamiento, profilaxis dental y eliminación del sarro; vinblastina en el interior de las lesiones, láser de CO2, vaciamiento quirúrgico, radiación.<sup>17</sup>

## CONCLUSIÓN

En relación con las diversas publicaciones nos situamos en recapitular que: La familia de los Herpes Virus es muy numerosa. Incluye virus benignos y malignos, virus de acción inmediata y virus de lenta participación en la patología humana.

En este grupo se encuentran los siguientes virus:

- Herpes Virus hominis tipo I, herpes simple de tipo 1: es el causante del conocido herpes labial, gingivostomatitis, faringitis, amigdalitis y queratoconjuntivitis. El síntoma más conocido de este tipo de herpes es la aparición en los labios, alrededor de la boca, y en ocasiones en la nariz. Son pequeñas y dolorosas, su duración oscila entre varios días o incluso varias semanas. En ocasiones pueden aparecer otros síntomas como por ejemplo fiebre, cansancio y dolor muscular.

- Herpes Virus Simples II, herpes simple de tipo 2: es el causante del herpes genital y de algunas lesiones en la cavidad bucal.

- Varicela-zoster. Agente causal de la varicela y del Herpes zoster, Herpes tipo 3, también llamado culebrilla. El virus puede quedar latente durante años hasta tiempo más tarde reaparece en forma de culebrilla por que afecta a una región del nervio generalmente es el trigémino.

El virus del herpes no puede ser eliminado totalmente; podremos combatir los síntomas, pero el virus siempre estará ahí.

- Citomegalovirus. Agente causal de la enfermedad citomegálica, síndrome mononucleósico. Herpes virus tipo 5.

- Epstein-Barr. Agente causal de la mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo. Herpes virus tipo 4

- HHV 6, 7,8. Los cuales son virus oportunistas. Se manifiestan en pacientes con inmunosupresión. Pero no menos importantes. Sobre todo el herpes tipo 8 que esta relacionado con el Sarcoma de Kaposi.

Debido a todas estas manifestaciones clínicas que presentan la familia de Herpes Virus, sobre todo tal y como ya se menciona durante todo este trabajo sobre las lesiones herpéticas en cavidad bucal surgió la necesidad

de haber abarcado muchos de los conocimientos a cerca de este extenso y sobre todo interesante tema.

Por lo tanto se alcanzaron los objetivos planteados al iniciar con esta tesina. Se conocieron las manifestaciones clínicas de las lesiones herpéticas sobre todo en el ámbito odontológico.

Por ende se hace la remembranza de que los odontólogos se basen en un buen diagnostico para el éxito terapéutico. Y cada empeño debe ir encaminado a establecer este buen diagnostico de la patología bucal y de cualquier causa sistémica antes de iniciar el tratamiento.

Para lograr este excelente diagnostico de las diferentes lesiones herpéticas en cavidad bucal es esencial una historia detallada de estas. En conclusión se debe realizar un minucioso interrogatorio que ayudara al Cirujano Dentista a clasificar con rapidez de que lesión se trata y así tendrá un mejor tratamiento y por lo tanto un buen pronostico. El interrogatorio se ubica en investigar la duración, antecedentes y número de lesiones.

De igual manera se obtuvo la percepción de las diferentes alternativas terapéuticas que en la actualidad se manejan con un objetivo exitoso en el manejo de lesiones herpéticas frecuentes en la cavidad bucal como son:

Tópicos:

- Yodo. Desoxiuridina: Este productos bajo la forma de cremas ha sido usado con un éxito relativo. se aplica 3 veces por día.
- Aciclovir. En forma de crema al 5 % es utilizado aplicándose una capa sobre el área afectada o en vías de eclosión, cinco veces al día durante cinco días. Nombres Comerciales Aciclostad<sup>®</sup>, Cusiviral<sup>®</sup>, Maynar<sup>®</sup>, Virherpes<sup>®</sup>, Virmen<sup>®</sup> y Zovirax<sup>®</sup>.Existen también formas genéricas de aciclovir
- Anestésicos. Una solución de 5mg/ml de clorhidrato de difenhidramina (Benadryl) mezclado con igual volumen de leche de magnesia o kaopectato (hacer una mezcla al 50% en volumen) también tiene propiedades anestésicas tópicas satisfactorias. Forma de uso: Enjugarse con 1 cucharada del producto cada 2 horas y escupirlo.

### Sistémicos.

- Vacunas.
- Antipiréticos. acetaminofeno.
- Antiséptico. Clorhexicina 0. 2%
- Analgésicos por vía oral o parenteral.  
Paracetamol, comprimidos de 500 y 100 mg. Tomar dos comprimidos cada 4 horas por prescripción facultativa para el dolor y la fiebre.

- Virostáticos. El Rivarin muchas veces ha sido utilizado sin haberse observado mejoras en el cuadro.

- Antivirales. El Aciclovir como ya mencionamos anteriormente, se ha mostrado como el agente más eficiente en el combate contra el VHS retardando su multiplicación. En forma de comprimidos de 200-400 mg. Deben ser administrados cinco veces al día con intervalos aproximadamente de 4 horas durante 5 días.

La forma intravenosa también se encuentra disponible y puede ser utilizada en forma de ampollas de 250 mg., aplicadas en una proporción de 5 mg. Por kilo de peso cada 8 horas, en algunos casos (inmunodeprimidos, neonatales). De igual manera en pacientes inmunodeprimidos, comprimidos de 400 mg 4 veces al día.

El Valaciclovir. Prescripción de un comprimido de 500mg dos veces al día durante cinco días.

El famciclovir (penciclovir).este muestra eficacia clínica en el tratamiento de diversas infecciones causada por el HSV.

El uso prolongado de vitamina C en dosis de 2 gr. hasta 4 gramos por día ha mostrado ser de gran valor en lo que se refiere principalmente a brotes mas suaves y aumento de intervalo intercíclicos

La utilización tópica o sistémica por vía oral o intravenosa depende de factores tales como la severidad del cuadro clínico por la función de la patogenicidad del agente agresor (VHS), o por la eventual disminución de la resistencia orgánica o inmunológica.



El extracto de Aloe Vera tiene propiedades antivirales, por lo que también nos puede ayudar. Hay que evitar productos que contengan cortisona pues posiblemente agraven los síntomas.

Ya que su forma de transmisión del virus es por la saliva debemos de tomar en cuenta el manejo del paciente infectocontagioso, es decir, colocando barreras como son: en el sillón dental, guantes, cubrebocas.

Es preferible posponer la cita de los pacientes con lesiones herpéticas, ya que estas, sobre todo en fase vesicular, son muy contagiosas y no hay que causar una sobreinfección o una infección al Cirujano Dentista.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Giglio J. Máximo. *Semiología En La Practica De La Odontología*. Edit. McGraw -Hill Interamericana, Chile 2000 pp.69-70; 325-338.
2. Philip Sapp J. *Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea*, 2a edic. edit. Elsevier, España 2005. pp. 208-219
3. L. Kasper Dennis, et. al. *Principios de Medicina Interna HARRISON*, 16a edic. Edit. McGraw –Hill Interamericana, Chile 2006. pp. 1133-1170
4. Gibbs Adrian. *Molecular Basis of Virus Evolution*, 5a edic. 1995, edit. Cambridge pp. 290-295
5. <http://www.urmc.rochester.edu/smd/mbi/med/lec1.html>
6. Boraks *Diagnóstico Bucal*. Edit. Artes Médicas Latinoamericana, Brasil, 2004 pp. 205-214
7. <http://www.virologyj.com/content/3/1/84> Received 7 July 2006 Accepted 5 October 2006 Published 5 October 2006
8. Castellanos Suárez J. Luís. *Medicina En Odontología. Manejo Dental De Pacientes Con Enfermedades Sistémicas*. 2ª edic. Edit. Manual Moderno, México D. F. 2002 pp.72-79;109; 305
9. Reggezi A. Joseph. *PATOLOGIA BUCAL*. 3ª edic. Edit. McGraw-Hill Interamericana. México D.F. 2000 pp. 1-10.
10. L. Ivanye. *Immunological Aspects of Oral Diseases*, Edit. HTP Press Limited Lancaster, England, 1992 pp.101-109.
11. Romero Caballero. *Microbiología y parasitología humana*, 2ª edic. Edit. Médica Panamericana. México D. F. 1999.pp. 110-153
12. A. C. Ibsen Olga. *Oral Pathology For The Dental Hygienist*. 4ª edic. Saunders, United Status Of America, 2004. pp. 140-145.
13. University Of South Carolina. *Microbiology And Immunology*. J Virol. 2007 Jan 17
14. *Journal of Periodontal Research*. Volume 41 Issue 4 Page 235 - August 2006 to cite this article: J. Slots, I. Saygun, M. Sabeti, A. Kubar (2006) Epstein-Barr virus in oral diseases *Journal of Periodontal Research* 41 (4), 235-244.

15. L. Mandell Gerard Enfermedades Infecciosas Principios y Practica, 3a edic. Argentina 1992 pp. 1201-1233
16. A. Linch Malcolm Manual Practico De Medicina Bucal, 4ª edic. México D. F. 1990. pp. 159-163
17. W. Litle Tratamiento Odontológico Del Paciente Bajo Tratamiento Médico, 5a edic. edit. Harcourt, Madrid España, 1998. pp. 624-628;352
18. Scully CBE Crispan. Orofacial Disease Update For The Dental Clinical Tean. Edit. Churchill Livingstare, 2003. pp. 39-45;127
19. Young B.D.S. William. Atlas Of Oral Pathology, Minnesota, 1981 pp.140-143
20. [http://www.seimc.org/control/revi\\_Sero/seroherpes.htm](http://www.seimc.org/control/revi_Sero/seroherpes.htm)
21. Stanfor T. Shulman M. D. The Biologic Clinical Basis Of Infectious Diseases. 4a edic. Edit. Saunders, Pennsylvania 1992 pp.131-145;780-816
22. Berkow Robert. Manual Merck de Diagnostico y Terapeutica. 16ª edic. edit. Mosby Dosma. Madrid España 1996 pp. 182-195
23. [www.pubmed.org](http://www.pubmed.org)
24. K. Wood Norman. Diagnostico Diferencial De Las Lesiones Orales Y Maxilofacial. 5ª edic. Edit. Harcourt Brace. España 1998 pp. 167-169; 557-570
25. A. Lynch Malcolm. Medicina Bucal de Burket, edit. McGraw-Hill, 9a edic. México D.F. 1996 pp. 13-33;662-665
26. P. Stites Daniel. Inmunología Básica Y Clínica, 9a edic. edit. Manual Moderno, México D. F. 1998 pp. 921-928
27. [Http: //www.msd.es/publicaciones/mmerck/sección\\_08/sección\\_08\\_093.html](http://www.msd.es/publicaciones/mmerck/sección_08/sección_08_093.html)
28. Von Der Waal Oral Pathology edit. Quintessence Publishig, 1988 pp. 20-25
29. Scully Crispian & R. A. Cawson. Medical Problems in Dentistry 3ª edic. Edit. Wright, 1993. pp. 532-539.
30. Torres Ehrlich. Modern Dental Assisting. 4ª edic. Edit. W.B. Saunders Company, United States Of America, 1990 pp. 135-138

31. Liébana Ureña José. Microbiología Oral. 2ª edic. edit. McGraw Hill-Interamericana. México, 2002 pp. 414-421
32. Bascónes Martínez Antonio. Lesiones Vesiculoampollosas de la Mucosa Bucal. edit. Avances Medico-Dentales, Madrid, 1993. pp.25-46
33. P. Langlais Robert. Color Atlas Of Common Oral Diseases, edit. Lea & Febiger, Malvern USA, 1990 pp. 3;5;136;85-107
34. Amir J, Harel L, Smetana Z and Varsano I. Treatment of herpes simplex gingivoestomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study. *BMJ* 1997; 314: 1800-1803.
35. <http://www.facmed.unam.mx/bmnd/plm2k6/prods/indter.htm>
36. Robert Schwartz, M.D., professor and chairman, family medicine and community health, University of Miami Miller School of Medicine; William Schaffner, M.D., chairman, department of preventive medicine, Vanderbilt Medical School, Nashville; Oct. 25, 2006, *Associated Press*
37. Orellana Fernandez Ruth. Revista española de Patología vol.35 No 2, Barcelona, 2002. Nefropatía asociada a infecciones viricas.
38. Chen TM. Clinical manifestations of varicella-zoster virus infection. *Dermatol Clin.* 2002; 20(2): 267-282
39. Romero Paredón Lourdes. Rev Cent Dermatol Pascua • Vol. 9, Núm. 1 Ene-Abr .2000
40. Rev Cent Dermatol Pascua • Vol. 9, Núm. 1 . Ene-Abr 2000
41. [www.aeped.es/vacunaspav/Mod3/PDFs/01030120](http://www.aeped.es/vacunaspav/Mod3/PDFs/01030120)

## ANEXOS I

VIRUS ADN			
Familia	Género	Ejemplo	Comentario
Herpes	Alphaherpes-virinae	Herpes simples virus tipo 1 ( <i>aka HHV-1</i> )	Encefalitis, estomatitis aguda, llaga labial del resfriado.
		Herpes simples virus tipo 2 ( <i>aka HHV-2</i> )	Herpes genital, encefalitis
		Varicela zoster virus ( <i>aka HHV-3</i> )	Varicela, Herpes Zoster
	Gammaherpes-virinae	Epstein Barr virus ( <i>aka HHV-4</i> )	Mononucleosis hepatitis, tumores (BL, NPC)
		Sarcoma de Kaposi, asociado al herpesvirus, KSHV ( <i>aka Human herpesvirus 8</i> )	Probablemente: tumores, inc. Sarcoma de Kaposi (KS) y algunos linfomas de células B
	Betaherpes-virinae	Citomegalovirus Humano ( <i>aka HHV-5</i> )	Mononucleosis, hepatitis, pneumonitis, congénitas
		Human herpesvirus 6	Roseola ( <i>aka E. subitum</i> ), pneumonitis
		Human herpesvirus 7	Algunos casos de roseola?
Adenoviridae	Mastadeno-virus	Adenovirus Humano	49 serotipos (especies); infecciones respiratorias.
Papovaviridae	□squizofr-virus	Papillomavirus Humano	70 especies; verrugas y tumores
	Polyoma-virus	JC, BK viruses	usualmente poco graves; JC causa PML en SIDA
Hepadnaviridae	Hepadna-virus	Virus de la Hepatitis B	Hepatitis (crónica), cirrosis, tumores hepáticos.
Poxviridae	Orthopox-virus	Vaccinia virus	Virus de la vacuna de la viruela
		Monkeypox virus	Enfermedad como la viruela, zoonosis muy rara (un brote reciente en el Congo; 92 casos desde 2/96 – 2/97)
	Parapox-virus	Orf virus	Lesiones dérmicas (“pocks”)
Parvoviridae	Parvo-virus	B19 parvovirus	Exantema. Infecciosa. (5ª □squizofre), crisis aplástica, pérdida fetal.
	Dependo-virus	Virus Adeno-asociado	Util para terapia génica; se integra en el cromosoma

<b>VIRUS ARN</b>			
Picornaviridae	Entero-virus	Polioviruses	3 tipos; meningitis aséptica, poliomielitis paralítica
		Echoviruses	32 tipos; Aseptico meningitis, rashes
		Coxsachieviruses	29 tipos; meningitis aséptica, miopericarditis
	Hepato-virus	Virus de la Hepatitis A	Hepatitis aguda (propagación fecal-oral)
	Rhino-virus	Human rhinoviruses	115 tipos; Resfriado común
Caliciviridae	Calici-virus	Norwalk virus	Enfermedad gastrointestinal.
	Hepe-virus	Virus de la Hepatitis E	Hepatitis aguda (propagación fecal-oral)
Paramyxoviridae	Paramyxo-virus	Parainfluenza viruses	4 tipos; Resfriado común, bronquiolitis, neumonía
	□squiz-virus	Virus de las Paperas	Paperas: parotitis, meningitis aséptica (raro: orquitis, encefalitis)
	□squizof-virus	Virus del sarampión	Sarampión: fiebre, exantema (raro: encefalitis, SSPE)
	Pneumo-virus	Virus Sincitial respiratorio	Resfriado común(adultos), bronquiolitis,
Orthomyxoviridae	Influenza-virus A	Influenza virus A	Flu: fiebre, mialgias, malestar general, tos, neumonía
	Influenza-virus B	Influenza virus B	Flu: fiebre, mialgias, malestar general, tos, neumonía
Rhabdoviridae	Lyssa-virus	Virus de la Rabies	Rabia: incubación larga y después enfermedad del SNC y muerte.
Filoviridae	Filo-virus	Virus de Ebola and Marburg	Fiebre hemorrágica, muerte
Bornaviridae	Borna-virus	Borna disease virus	No muy claro; relacionado con enfermedades tipo: □squizofrenia en algunos animales.
Retroviridae	Onco-virinae	Human T-lymphotropic virus type-1	Leucemia de células T del adulto. (ATL), paraparesia espástica tropical (TSP)
	Spuma-virinae	Human foamy viruses	No se conoce patología
	Lenti-virinae	Virus type1 y 2 de la inmunodeficiencia humana	SIDA, enfermedad del SNC
Togaviridae	Rubi-virus	Virus de la Rubeóla	Exantema; malformaciones congénitas.
	Alpha-virus	Virus de la Encefalitis equina (WEE, EEE, VEE)	Transmitida por mosquitos, encefalitis
Flaviviridae	Flavi-virus	Virus de la Fiebre Amarilla	Mosquito-born; fever, hepatitis (yellow fever!)
		Virus del Dengue	Transmitida por mosquitos; hemorrhagic fever
		Virus de la Encefalitis de San Luis	Transmitida por mosquitos; encephalitis
	Hepaci-virus	Virus de la Hepatitis C	Hepatitis (con frecuencia: crónica), cáncer hepático
Reoviridae	Rota-virus	Rotaviruses Humano	6 tipos; Diarrea
	Colti-virus	Virus de la Fiebre de Garrapatas de Colorado	Transmitido por garrapatas; fiebre
	Ortho-reovirus	Reoviruses Humanos	Enfermedad leve

## ANEXO II

### TIPOS DE VIRUS HERPES QUE AFECTAN

Virus Herpes simples Tipo 1 (HSV-1)

Virus Herpes simples Tipo 2 (HSV-2)

Virus de Epstein Barr virus (EBV)

Citomegalovirus (CMV)

Virus de la Varicela Zoster (VZV)

Virus Humano herpes tipo 6

Virus Humano herpes tipo 8 (Sarcoma de Kaposi –asociado al virus herpes )

## ANEXO III

ACIFUR. Aciclovir. *Comprimidos*. IVAX PHARMACEUTICALS MÉXICO, S.A. DE C.V.

CICLOFERON. Aciclovir. *Crema, Solución spray, Suspensión, Tabletas*. LIOMONT

CLORIXAN. Aciclovir. *Tabletas*. VICTORY ENTERPRISES

CYMEVENE. Ganciclovir sódico. *Solución inyectable*. ROCHE

GENOVIX. Aciclovir. *Comprimidos*. GENOMMA LAB.

HERCIVIR. Aciclovir. *Tabletas*. DIBA, S.A., LABORATORIOS

LACIKEN. Aciclovir. *Tabletas*. KENDRICK, S.A., LABORATORIOS

RAPIVIR. Valaciclovir, clorhidrato de. *Comprimidos recubiertos*. GLAXOSMITHKLINE

VICTOCLIR. Aciclovir. *Tabletas*. VICTORY ENTERPRISES

VIRESTAT. Aciclovir. *Crema, Suspensión*. LIFERPAL MD

ZIRCONIA. Aciclovir. *Tabletas*. WERMAR PHARMACEUTICALS

ZIVERONE. Aciclovir. *Comprimidos*. RAYERE

ZIVERONE. Aciclovir. *Suspensión*. RAYERE

ZOVIRAX / ZOVIRAX DISPERSABLE. Aciclovir. *Suspensión, Tabletas*. GLAXOSMITHKLINE

ZOVIRAX I.V.. Aciclovir. *Solución inyectable*. GLAXOSMITHKLINE

## ANEXO IV

**Cuadro 15.** Dosis y vía de administración

<b>Edad en años</b>	<b>Dosis en ml</b>	<b>Vía de administración</b>
1 a 12*	0.5	Subcutánea
Mayores de 13**	0.5	Subcutánea

\*Dosis única.

\*\* Dos dosis con intervalos de 4 a 8 semanas.

Se ha observado que en los adolescentes y adultos la seroconversión a la vacuna no es tan adecuada como en los niños pequeños.

## ANEXO V

### ***Rapid Tests*** **monolates**

---

Test rápido de aglutinación de partículas de látex en porta, para la determinación cualitativa y semicuantitativa en suero o plasma de anticuerpos heterófilos de mononucleosis infecciosa.



## ANEXO VI

### *Herpes zóster* Manejo farmacológico escalonado

- Antidepresivos tricíclicos – amitriptilina  
- desimipramina
- Primer escalón · Anticonvulsivantes - oxicarbamacepina  
- carbamacepina  
- difenilhidantoína  
- valproato
- Local – sulfato de capsaicina  
- EMLA  
- lidocaína
- Segundo escalón · Cambiar – AINE  
- antidepresivos tricíclicos  
- anticonvulsivantes
- Agregar – baclofen  
- mexitilene-tocainida  
- fenotiacinas
- Tercer escalón · Opiáceos - sulfato de morfina oral  
- morfina transdérmica

## ANEXO VII

**Tabla 7. Inmunoglobulinas específicas intravenosas (disponibles únicamente como medicamentos extranjeros).**

<b>PREPARADO</b>	<b>NOMBRE COMERCIAL</b>	<b>PRESENTACIÓN COMERCIAL</b>
IgIV anticitomegalovirus	Cytotec® ( Biotest)	Ampollas de 5-10-20 ml Botella para infusión 50 ml
IgIV antivariçela-zóster	Varitec® (Biotest)	Ampollas de 5 y 20 ml Botella de infusión de 50 ml
IgIV antihepatitis B	Hepatec® (Biotest) Hepuman® (Berna)	Ampollas 2 y 10 ml Ampolla liofilizada 200 UI+3 ml solvente
IgIV antivirus respiratorio sincitial	Respigam® (Medimmune)	