



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD DE MANO - PIE - BOCA.
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LUISA ARIADNA RAMÍREZ RAMÍREZ

TUTORA: Mtra. ILIANA IRAÍS VEGA RAMÍREZ

ASESORA: Esp. LILIA ESPINOSA VICTORIA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

| | PÁGS |
|--|-------------|
| INTRODUCCIÓN | 3 |
| 1. ANTECEDENTES | 6 |
| 2. DEFINICIÓN | 15 |
| 3. ETIOLOGÍA | 15 |
| 4. EPIDEMIOLOGÍA | 19 |
| 5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES | 22 |
| 5.1 MANIFESTACIONES BUCALES | 27 |
| 6. DIAGNÓSTICO | 29 |
| 7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL | 38 |
| 7.1 VARICELA ZÓSTER..... | 38 |
| 7.2 HERPANGINA | 41 |
| 7.3 GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA | 43 |
| 7.4 ERITEMA MULTIFORME | 44 |
| 7.5 ÚLCERA AFTOSA RECURRENTE | 51 |
| 8. COMPLICACIONES | 57 |
| 9. TRATAMIENTO | 61 |
| 10. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO | 72 |
| CONCLUSIONES | 77 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 79 |

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades exantemáticas son un grupo de infecciones sistémicas, con diferente grado de virulencia, que tienen como característica principal la presencia de una erupción cutánea simétrica y que se presentan con mayor frecuencia durante la infancia. Estas enfermedades tienen características clínicas específicas que las distinguen unas de otras, pero que en estadios tempranos pueden confundirse.

La mayoría de los exantemas son producidos por virus, existen múltiples etiologías que deben ser consideradas y una gran cantidad de condiciones comunes se clasifican como idiopáticos. Existe una variabilidad morfológica significativa en respuesta al mismo agente. El énfasis en definir características que pudieran diferenciar una etiología de otra es esencial para ayudar al correcto diagnóstico clínico y contar con mayores herramientas para un abordaje diagnóstico adecuado.

Un exantema es una lesión visible en la piel debido a enfermedad. La condición puede ser una alteración primaria de la piel o el síntoma de un proceso sistémico.

Los exantemas infecciosos pueden limitar su afección a piel o ser parte de una condición generalizada, un exantema puede aparecer repentinamente y afectar varias áreas de la piel simultáneamente.

Las enfermedades exantemáticas más conocidas son el Sarampión, Varicela y la Rubeola; las más comunes son por Adenovirus, Citomegalovirus, Enterovirus, virus de Epstein Barr, Herpes, Sarampión, Parvovirus y de éstas el exantema súbito y los producidos por enterovirus.

De las causas potencialmente graves, muchas se han reducido significativamente con los programas de vacunación, pero otras a pesar de ser importantes sólo cuentan con vacunas experimentales sin darle gran importancia como la descrita en este trabajo.

Cuando el diagnóstico del exantema se desconoce se debe realizar una historia clínica adecuada, poner un particular interés en síntomas prodrómicos, historia de inmunizaciones, viajes recientes, exposición a insectos, plantas o fármacos, contacto con personas enfermas, mascotas, exposición a químicos, enfermedad crónica, sitio inicial de aparición del exantema, características, inicio súbito o gradual, tipo de lesión, la distribución, la progresión, configuración y organización, dirección y rapidez de la diseminación de las lesiones; historia personal o familiar de alergias y síntomas sistémicos recientes como presencia de linfadenopatía y especialmente fiebre. Los exantemas con fiebre merecen especial atención, especialmente si la fiebre persiste por 5 días o más.

La edad del paciente ayuda a limitar las posibilidades diagnósticas. Los exantemas virales pueden ser producidos directamente por la infección o por una respuesta inmunológica.

Es muy frecuente que se realice un diagnóstico inadecuado, pero la certeza diagnóstica es importante, debido a que el tratamiento depende de la etiología y la demora en el tratamiento de ciertas etiologías ponen en riesgo la vida del paciente. Algunos exantemas generalizados tienen características distintivas que ayudan a reconocer la etiología de manera inmediata.

Debido a que, en la mayoría de los exantemas infecciosos, la persona infectada es más contagiosa antes de una erupción, la mayoría de los casos individuales son imposibles de prevenir. El diagnóstico rápido y certero es

necesario, especialmente cuando está asociada con una etiología con alta morbilidad o mortalidad si no se trata oportunamente.

El siguiente trabajo trata de explicar y profundizar en la enfermedad de mano-pie-boca, conocer su etiología, epidemiología, características generales y bucales así como los diferentes diagnósticos diferenciales para poder identificarla y darle un oportuno y correcto tratamiento, a pesar de que el diagnóstico es clínico si existe la duda de qué tipo de enfermedad se trata o que virus lo causa es apropiado realizar pruebas de diagnóstico aunque estas últimas sólo son necesarias cuando se presentan complicaciones.

Se presenta un caso clínico para demostrar que la enfermedad es altamente contagiosa y fácil de adquirir. Se pretende dar a conocer métodos de prevención que a veces no se realizan en el consultorio dental, como la desinfección de todas las superficies, incluso en las áreas comunes como la sala de espera. Se deberá hacer hincapié en el uso correcto de los métodos de protección como la bata, guantes, lentes de protección, caretas, cubre bocas, así como el correcto lavado de manos.

1. ANTECEDENTES

Los virus son demasiado pequeños para poder ser vistos con un microscopio óptico y no se pueden cultivar fuera de sus huéspedes. En consecuencia, si bien las enfermedades virales no son novedosas, los virus en sí no se pudieron estudiar hasta el siglo XX.¹

En 1886, el químico holandés Adolf Mayer demostró que las enfermedades virales son transmitidas.¹

Los adelantos logrados en las técnicas de biología molecular en las décadas de 1980 y 1990 permitieron reconocer varios virus humanos nuevos.¹

Hace 100 años los investigadores no podían imaginar la existencia de partículas submicroscópicas y por ende describían los agentes infecciosos como *contagium vivum fluidum*, un fluido contagioso. Hacia la década de 1930 los científicos comenzaron a usar la palabra virus, un vocablo latino que significa veneno, para describir estos agentes filtrables. No obstante, la naturaleza de los virus permaneció oculta hasta 1935, cuando el científico estadounidense Wendell Stanley aisló el virus del mosaico del tabaco, lo que permitió que por primera vez, se pudieran realizar estudios químicos y estructurales en un virus purificado. Casi al mismo tiempo la intervención del microscopio electrónico permitió visualizar virus.¹

La interrogante de si los virus son organismos vivos tiene una respuesta ambigua. La vida se puede definir como un complejo conjunto de procesos resultantes de la acción de proteínas especificadas por los ácidos nucleicos. Los ácidos nucleicos de las células vivas están siempre en actividad.¹

Dado que los virus son inertes fuera de las células huésped vivas, en este sentido no se consideran organismos vivos. Sin embargo, una vez que los virus ingresan a la célula huésped sus ácidos nucleicos se activan y se produce la multiplicación viral.

En este sentido los virus están vivos cuando se multiplican en las células huésped que infectan. Desde el punto de vista clínico los virus se pueden considerar vivos porque causan infecciones y enfermedades (figura 1).^{1, 3}

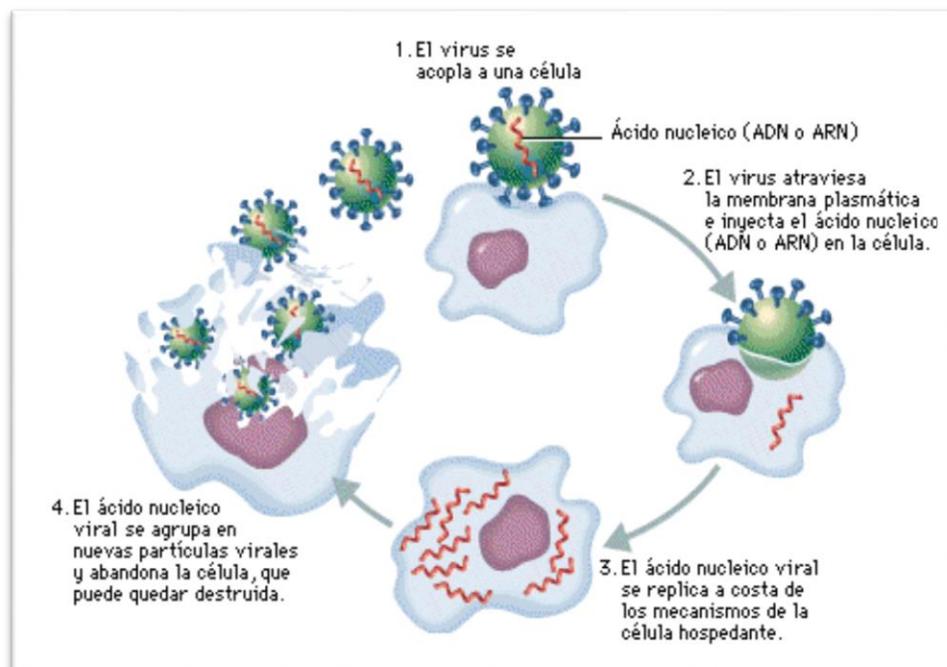


Figura 1. Replicación de los virus ²

Los virus se distinguen de otros agentes infecciosos por su tamaño especialmente pequeño y porque son parásitos intracelulares estrictos, esto

quiere decir que tienen un requerimiento absoluto de células huésped vivas para multiplicarse.³

Las características de los virus se relacionan con su organización estructural simple y su mecanismo de replicación.

Los virus son entidades que:

- Contienen un único tipo de ácido nucleico, ADN o ARN.
- Contienen una cubierta proteica que rodea el ácido nucleico.
- Se multiplica dentro de las células vivas mediante el uso de la maquinaria de la síntesis de la célula.
- Inducen la síntesis de estructuras especializadas capaces de transferir el ácido nucleico viral a otras células(figura 2).^{1, 3}

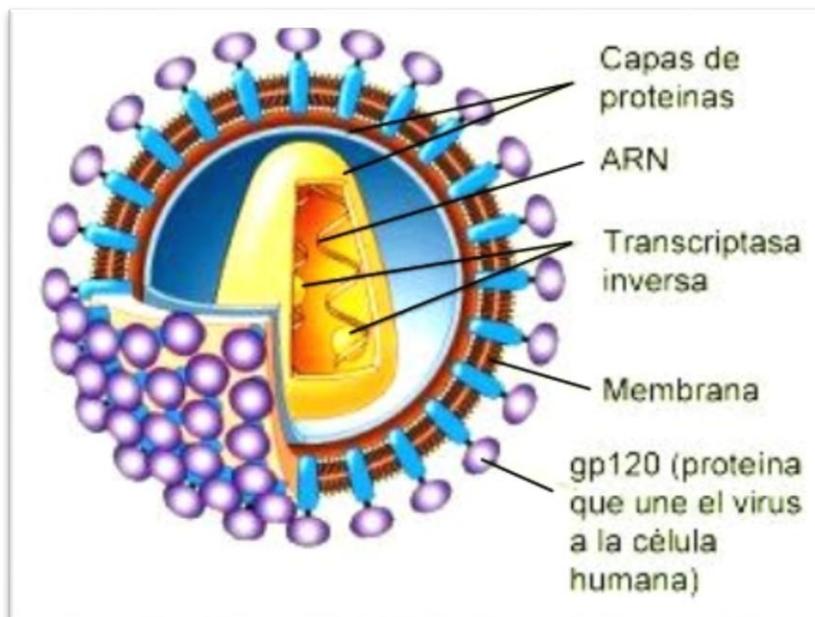


Figura 2. Estructura de virus ⁴

Los virus son agrupados en familias sobre la base de:

- 1.- El tipo de ácido nucleico
- 2.- La estrategia de replicación
- 3.- La morfología

Los virus no pueden multiplicarse fuera de un huésped vivo, esto complica su detección, cuantificación e identificación. Por lo tanto se deben cultivar en células vivas en lugar de en un medio químico simple.

El virus que causa la enfermedad de mano-pie- boca es un virus ARN. La formación de ARNm (ácido ribonucleico mensajero que contiene la información genética procedente del ADN del núcleo celular) ocurre entre grupos distintos de virus de ARN. Los virus de ARN se multiplican en el citoplasma de la célula huésped (figura 3).⁶

Las principales diferencias entre los procesos de multiplicación de estos virus radican en la forma de producción de ARNm y el ARN viral. Una vez sintetizado el RNA y las proteínas virales la maduración ocurre de manera similar en todos los virus.⁶

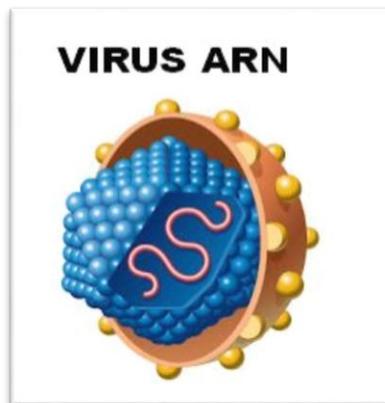


Figura 3. Virus ARN ⁵

La familia *Picornaviridae* es una familia que incluye algunos de los virus humanos y animales más importantes.⁶

Estos virus son pequeños (pico), su ácido nucleico es ARN y tiene una estructura con cápside desnuda. La familia incluye más de 230 miembros divididos en cuatro géneros.^{6, 7}

Estructura de los *Picornavirus*^{6, 7}

- Son virus desnudos de simetría icosaédrica de aproximadamente 30nm de diámetro.
- La cápside tiene 12 vértices pentaméricos, cada uno de ellos compuestos por cinco unidades de proteínas protoméricas.
- Los protómeros están constituidos por cuatro polipéptidos de virón (PV₁₋₄)
- El PV₂ y el PV₄ son generados por división de un precursor, el PV₀
- La presencia de PV₄ en el virón solidifica su estructura.
- El PV₄ no se genera hasta que el genoma se incorpora en la cápside y es liberado con la unión al receptor celular.
- El ARN es monocatenario.
- Pequeña proteína llamada VPg, es importante para almacenar el genoma en la cápside e iniciar la síntesis de ARN vírico.
- Esta poliproteína sufre subsecuentes clivajes específicos que generan los polipéptidos estructurales, la replicasa de ARN, proteasas y polipéptidos necesarios para la replicación (figura 4).

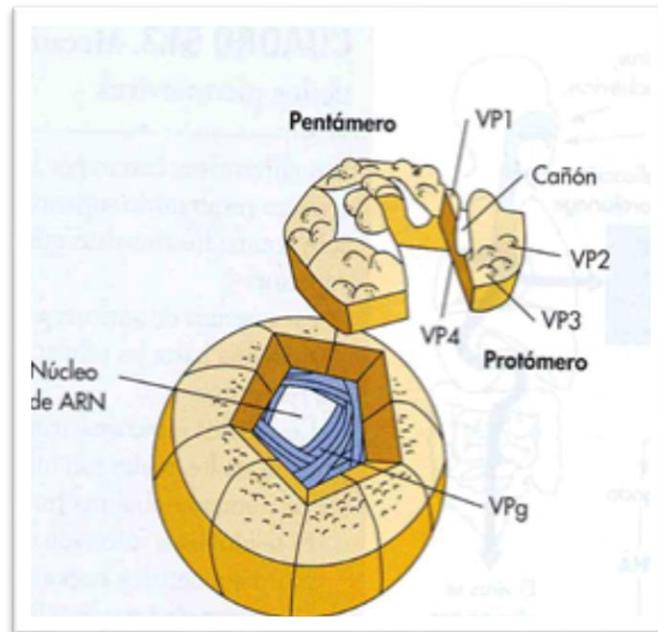


Figura 4. Estructura de *Picornavirus* ⁶

Son resistentes al éter, cloroformo y alcohol, pero son rápidamente inactivados por las radiaciones ionizantes, formaldehído al 8% y fenol.⁷

Estos datos son de gran importancia médica en el momento de elegir un antiséptico, desinfectante o medio de esterilización frente a la presencia de estos agentes.

Clasificación de *Picornavirus* ^{6, 7}

La familia *Picornaviridae* está integrada por 4 grupos:

- *Aftovirus*.
- *Cardiovirus*.
- *Enterovirus*.
- *Rinovirus*.

Los *Aftovirus* y *Cardiovirus* son virus patógenos de animales, solamente a diferencia de *Enterovirus* y *Rinovirus* donde hay serotipos patógenos humanos y serotipos patógenos animales.⁶

Las infecciones por enterovirus suelen ser asintomáticas abarcan desde un síndrome de resfriado hasta parálisis. Las diferencias en la patogenia de los enterovirus se deben principalmente a variaciones en el tropismo tisular y la capacidad catalítica del virus.⁷

El tracto respiratorio alto, la oro faringe y el tracto intestinal sirven de puerta de entrada a los enterovirus. Los viriones se muestran resistentes al ácido gástrico, las proteasas y la bilis. El virus inicia la replicación en la mucosa y el tejido linfoide de las amígdalas y la faringe, más tarde infecta las células linfoides de las placas de Peyer subyacentes de la mucosa intestinal.⁷

Se puede detectar siembra de virus por la oro faringe poco tiempo antes de comenzar los síntomas, mientras que la producción y eliminación de virus por el intestino puede persistir durante 30 días o más.⁷

La mayoría de los enterovirus son citolíticos, se replican con rapidez y causan lesión directa de la célula.

Los anticuerpos representan la principal respuesta inmune protectora frente a los enterovirus. Los anticuerpos secretores pueden prevenir el desarrollo de la infección inicial en la oro faringe y el tracto gastrointestinal, los anticuerpos séricos impiden la diseminación virémica hasta el tejido y por lo tanto, la enfermedad. Generalmente se observan anticuerpos séricos 7 a 10 días después del contagio.⁷

Los enterovirus humanos se sub clasifican en:

- a) *Poliovirus*.
- b) *Coxsackie virus* A1-A24 (A23 actualmente es clasificado como Echovirus9).
- c) *Coxsackie virus* B1-B6
- d) *Echo virus* 1-34 (Echo virus 10 fue reclasificado como reovirus y Echo virus 28 fue reclasificado como rinovirus).
- e) Enterovirus 68-71.^{6,7}

Numerosas propiedades clínicas, epidemiológicas y físicas distinguen a los enterovirus que habitan el tracto gastrointestinal de los rinovirus que habitan el tracto respiratorio superior.⁷

Los enterovirus son patógenos exclusivamente humanos. Como implica su nombre, estos virus se diseminan de modo primario por vía fecal- oral. Se puede producir siembra asintomática durante un mes. Las condiciones sanitarias pobres y el hacinamiento favorecen la transmisión de enterovirus. La contaminación de los suministros de agua potable puede provocar epidemias por enterovirus. Los brotes epidémicos se observan en escuelas y guarderías. La enfermedad enterovírica es más frecuente en verano.⁷

Los *coxsackie* virus y *echo* virus se pueden diseminar también por gotitas de aerosol para causar infecciones respiratorias.

La enfermedad por virus coxsackie A es generalmente más grave en los adultos que en los niños.

Las diferencias de la susceptibilidad a la infección y la gravedad de la enfermedad por coxsackie con la edad, se pueden deber a variaciones en la distribución y expresión de receptores u otros factores.⁷

Los enterovirus asociados más frecuentemente con enfermedad son los Coxsackie A16 y A9. Estos virus se encuentran en todo el mundo. La enfermedad por otros enterovirus adopta la forma de brotes epidémicos esporádicos.

La entidad clínica de la enfermedad de mano- pie boca, fue descrita por primera vez por Robinson *et al*, en 1958. Inicialmente ellos la describieron como un exantema asociado a fiebre y lesiones orales que se encontraron en más de 60 personas durante junio-julio en 1957 en Toronto, Canadá. El virus coxsackie A16 fue aislado de las heces en dos terceras partes de 27 pacientes.^{8, 10}

La siguiente epidemia comunicada de coxsackie ocurrió en Birmingham, Inglaterra en 1960 y fue descrita por Alsop y colaboradores, quienes notaron lesiones vesiculares en manos y pies, lesiones oro- faríngeas, por lo que denominaron esta erupción como enfermedad mano-pie-boca.^{8, 10}

ENFERMEDAD MANO - PIE- BOCA.

2. DEFINICIÓN

Es una infección sistémica causada por virus Coxsackie A (generalmente de los subtipos 9 y 16), extremadamente contagiosa y de duración limitada, en la cual se presentan erupciones vesiculosas en las palmas de las manos, las plantas de los pies y en la mucosa de la parte anterior de la boca.⁹

3. ETIOLOGÍA

Aislado por primera vez en California, EE.UU., en 1969, el enterovirus 71 (EV71) es un importante problema de salud pública en toda la región de Asia-Pacífico. El virus está estrechamente relacionado con el *Poliovirus*, afecta principalmente a los niños y las causas de la enfermedad de manos pie y boca cursa con complicaciones neurológicas y sistémicas. Los receptores específicos para este virus se encuentran en las células blancas de la sangre, las células en el tracto respiratorio y gastrointestinal, las células dendríticas. Al ser un virus ARN, el enterovirus 71 carece de un mecanismo de corrección de pruebas y está evolucionando rápidamente con nuevos brotes que ocurren a través de Asia en ciclos regulares, los subgrupos de genes del virus parece diferir en propiedades epidemiológicas clínicas. La patogénesis de las manifestaciones cardiopulmonares graves y las contribuciones relativas de edema pulmonar neurogénico, disfunción cardíaca, aumento de la permeabilidad vascular y la tormenta de citoquinas son controvertidas. Las intervenciones de salud pública para el control de brotes implican medidas de distanciamiento social, pero su eficacia no ha sido plenamente evaluada. Las vacunas que se están desarrollando incluyen inactivado de enterovirus, las vacunas vivas atenuadas, partículas subviral y de ADN.^{8, 10}

Se denomina coxsackie por el nombre de la ciudad de Coxsackie, poblado localizado al norte del estado de Nueva York, donde se aisló por primera vez en el año de 1947 (figura 5).^{8, 10}



Figura 5. Ubicación de la ciudad de Coxsackie, Nueva York¹¹

Como ya antes se mencionó los virus coxsackie son enterovirus pertenecientes a la familia *Picornavirus*.

El virus coxsackie se divide en subgrupo A y B, de las cuales a continuación se describen según sus características antigénicas y biológicas:

- Se tienen identificados 23 virus pertenecientes al coxsackie tipo A, los cuales producen enfermedad entérica y tienden a infectar la piel y las mucosas causando herpangina, conjuntivitis hemorrágica aguda y

enfermedad de manos, pie y boca. Para este subgrupo el serotipo más común es el virus Coxsackie A16.^{8, 10}

- Se tienen identificados 6 virus coxsackie B los cuales son de gran importancia por que producen enfermedades gastrointestinales y tienden a infectar el corazón, la pleura, el páncreas y el hígado causando pleurodinia, miocarditis, pericarditis y hepatitis A.^{8,10}

El virus coxsackie mide aproximadamente de 28 a 30 nm de diámetro. Su núcleo central es ARN. Son muy estables al calor, pueden resistir hasta 55°C por un tiempo poco mayor a 30 minutos, sobreviven por tiempo prolongado a -70° C; no son susceptibles a los antisépticos más comunes ni tampoco a los solventes orgánicos.¹⁰

Ambos subgrupos de virus coxsackie pueden causar fiebre no específica.

Desde el punto de vista fisiopatológico el virus coxsackie se transmite primariamente por la vía fecal-oral y aerosoles respiratorios (estornudos), también es posible que se trasmitan a través de objetos contaminados de los enfermos. El virus se replica en el tracto respiratorio superior y en la parte distal del intestino delgado. Se ha demostrado que los virus se replican en el tejido linfoide submucoso y se diseminan en el sistema monocítico- macrófágico. La diseminación a órganos es el resultado de la viremia secundaria.^{10, 12}

Es una enfermedad muy contagiosa, benigna que suele afectar generalmente a niños, con un periodo de incubación corto, entre tres a siete días y luego remite de forma espontánea en una o dos semanas.¹⁰

Se transmite fácilmente entre niños por contacto directo con saliva, ampollas de la boca, líquido de ampollas en las manos y en los pies o con materia fecal de personas infectadas. Los brotes en centros de cuidado infantil o guarderías normalmente se relacionan con un aumento del número de casos en la comunidad y ocurren con más frecuencia durante el verano y el otoño en climas fríos, mientras que en zonas tropicales, las infecciones se producen durante todo el año.¹⁰

Se han aislado y asociado como causantes de esta enfermedad al virus Coxsackie A16 y al enterovirus. Este último tiene tendencia estacional, sus periodos agudos de enfermedad ocurren en climas templados. Las formas más habituales de aislamiento del Coxsackie o del enterovirus son las heces fecales y/o de la faringe.^{8, 12}

Las infecciones debidas a enterovirus (miembro de la familia *Picornavirus*) se deben a un mecanismo patogénico clásico. La implantación viral inicial es oral y en íleon, seguida por una extensión a los nódulos linfáticos regionales en las siguientes 24 horas. A las 72 horas ocurre una viremia seguida de una siembra viral en los sitios de infección secundarios como son: la mucosa oral y piel.^{8, 12}

Al 7º día hay elevación de anticuerpos y posteriormente la declinación de la enfermedad.

4. EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de todos los enterovirus humanos es muy similar.

Tienen una distribución mundial. En los climas templados predominan en otoño, verano y en los climas tropicales todo el año. ^{10, 14}

La seroepidemiología de las infecciones por enterovirus demuestra una transmisión de la infección aumentada en edades tempranas de poblaciones con bajo nivel socioeconómico. ^{10, 14}

El hacinamiento y la pobre higiene aumentan la transmisión fecal oral de estos agentes. La transmisión a través del agua puede presentarse como una extensión de la vía fecal oral en la cual el vector es el agua en lugar de las manos o los fómites. La epidemiología clínica de estas infecciones sugiere que la transmisión respiratoria de estos virus no es tan importante como la transmisión fecal oral. ^{10, 14}

El hombre es el único reservorio conocido y la transmisión es, fundamentalmente, por vía fecal-oral y respiratoria. Se dan casos de transmisión por fómites o moscas, aunque la más frecuente es la vía directa, de persona a persona, existiendo gran número de portadores sanos. Los virus se eliminan por las heces y se pueden detectar en aguas residuales. Pueden presentarse en forma endémica o en brotes epidémicos, en niveles socioeconómicos bajos y en lactantes y niños. ¹⁰

La mayor parte de los casos se dan en niños menores de 10 años de edad, aunque también hay reportes de enfermedad en adultos en quienes las manifestaciones son mucho más severas, manifestándose como estomatitis

dolorosa. Es una enfermedad muy contagiosa, la transmisión es horizontal de niño a niño y de forma vertical a los adultos.^{12, 13}

Durante las epidemias el virus se extiende por transmisión horizontal de niño a niño, aunque también se ha presentado la transmisión vertical de madre a feto.¹⁴

Aproximadamente en el séptimo día los niveles aumentados de anticuerpos se neutralizan y el virus es eliminado (figura 6).



Figura 6. Patología de los enterovirus¹⁴

Los virus coxsackie están distribuidos por todo el mundo. Puede producirse una diseminación asintomática por un periodo máximo de un mes en el que el virus se esparce en el entorno. El tener o llevar a cabo una higiene deficiente y hacinamiento favorecen la diseminación del virus.^{10, 15}

En determinados años suelen aparecer serotipos como cepas epidémicas dominantes que con el tiempo desaparecen para manifestarse de manera epidémica años después.^{10, 15}

Los periodos de incubación pueden ser variados, sin embargo, son frecuentes los intervalos relativamente cortos que van de dos a diez días. Por lo general la enfermedad se presenta de manera recurrente en más de un integrante de la familia y los aspectos clínicos varían entre cada miembro de la familia.^{10, 15}

Los coxsackie del grupo A provocan enfermedades que presentan la aparición de lesiones vesiculares.¹²

5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES

Después del periodo de incubación de 4 a 8 días el cuadro patológico se presenta con fiebre esporádica, malestar general, dolor de cabeza y dolor de garganta. Su nombre es descriptivo, ya que las principales características de ésta infección corresponden a lesiones vesiculares en manos, pies y boca.^{8, 10, 12, 13}

En niños las manifestaciones son mucho más leves que en los adultos. Las lesiones iniciales en el 90% de los pacientes son las vesículas en mucosa oral, las cuales son pocas y muy características, hasta 24 horas después del exantema aparecen las vesículas cutáneas. Las vesículas orales miden entre 3 y 7 mm (generalmente 5 mm) de diámetro, de pared delgada, gris perla y con un halo eritematoso, ovoides o lineales pero no circulares y rápidamente se ulceran semejando herpangina, éstas pueden dificultar la alimentación debido a que la lengua puede estar con edema y dolorosa.^{8, 12, 13, 18}

Las vesículas cutáneas pueden ser en número variable o hasta 100 las que aparecen característicamente en caras laterales y dorsales de dedos, alrededor de las uñas, alrededor del talón, pero también en las flexuras de palmas y plantas. A los pocos días forman costras muy pequeñas para después desaparecer por completo en un periodo de 7-10 días sin dejar secuelas, costras o cicatrices. Las recurrencias son realmente excepcionales, en pacientes atópicos la erupción vesicular puede semejar la erupción variceliforme de Kaposi.^{8, 12, 13}

Los casos que tienden a complicarse son los que se presentan con vómitos, leucocitosis, y ausencia de úlceras orales. En infección causada por enterovirus 71 el diagnóstico es clínico.¹⁰

Si hay dudas o posibles complicaciones (por ejemplo, en pacientes inmunodeprimidos o mujeres embarazadas), el diagnóstico presuntivo es confirmado por la detección directa de virus a partir de secreciones de nasofaringe, líquido céfalo raquídeo, sangre o una biopsia (aislamiento del virus seguido por reacción en cadena de polimerasa) y/o serología viral. Las pruebas serológicas se indican sólo en circunstancias excepcionales dada la variedad de patógenos.^{8, 12, 13, 18}

Hay que hacer diagnóstico diferencial con otros exantemas vesiculares causados por virus herpes, varicela y enterovirus (exantemas no específicos).

También se debe considerar si hay participación de la mucosa oral, considerando otras infecciones por enterovirus (herpangina), virus del herpes simple (gingivoestomatitis herpética) y la enfermedad de Behçet.⁸

Los enterovirus pueden causar un amplio espectro de manifestaciones de la enfermedad, incluyendo faringitis, bronquitis, conjuntivitis hemorrágica, meningitis, encefalitis, miositis, miocarditis y pericarditis (tabla 1).¹⁵

El enterovirus 71 puede afectar sistema nervioso y pulmones.

| | Clásico | Atípico |
|---|----------------|----------------|
| Edad > 5 años | Raro | + |
| Temperaturas > 38 ° C | + | ++ |
| Erupción cutánea intraoral | +++ | + |
| Erupción en palmas y plantas | +++ | + |
| Erupción en las manos y los pies dorsales | + | +++ |
| Erupción en las pantorrillas y los antebrazos | + | +++ |
| Erupción en el cuello y el tronco | + | +++ |
| Úlcera Erupción y costras | Raro | +++ |
| Bullas presente | Raro | ++ |
| Onicomadesis | + | ++ |

Tabla 1. Características clínicas clásicas más comunes de la enfermedad mano-pie-boca¹⁵

El periodo prodrómico dura 2 a 4 días, caracterizado por fiebre de bajo grado, anorexia, odinofagia y dolor abdominal.

El exantema se caracteriza por vesículas ovaladas de 2-3 mm, con localización dorsal y lateral de los dedos, así como en la superficie palmar y plantar; pudiendo haber erupción cutánea de pequeñas vesículas en glúteos y en muslos.¹⁸

Puede haber prurito o ser asintomático (figura 7).¹³



Figura 7. Exantema en superficie palmar, plantar y muslos^{19, 20, 21}

Desaparece después de 5 a 10 días de haber aparecido. El diagnóstico es clínico.

El diagnóstico diferencial es con otros exantemas vesiculares causados por virus herpes, varicela y enterovirus (exantemas no específicos).²⁸

Una característica clínica que puede o no presentarse en la enfermedad de manos-pie-boca es la onicomadesis que se define como el desprendimiento indoloro y sin inflamación de la lámina ungueal en sentido proximal-distal. Por debajo de la lámina ungueal desprendida permanece la tabla ungueal intacta por lo que no hay una verdadera pérdida de la uña, sino más bien un desprendimiento en láminas que puede evolucionar a oleadas.²² (figura 8).

Las causas son variadas, siendo la más frecuente la quimioterapia, especialmente las antraciclinas y los taxanos y en segundo lugar las infecciones como sífilis y escarlatina.²²

En ocasiones se han descrito en niños casos aislados tras un episodio previo de enfermedad de manos-pie-boca por virus Coxsackie.



Figura 8. Onicomadesis en pulgar del pie ²³

5.1 MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones se manifiestan como vesículas dolorosas blanquecinas de contenido transparente rodeadas por un halo eritematoso que rápidamente se ulceran, tienen un grosor aproximado de entre 3 y 7mm, (figura 9 y 10) las cuales cicatrizan en una semana. Las lesiones orales se manifiestan en la porción posterior de la boca, mucosa del paladar duro y carrillos. ^{8, 12, 13,}



Figura 9. Vesículas localizadas en paladar duro ²⁵



Figura 10. Úlcera en mucosa labial ²⁶

Se debe considerar si hay participación de la mucosa oral, considerando otras infecciones por enterovirus (herpangina), virus del herpes simple (gingivoestomatitis herpética) y la enfermedad de Behçet.^{8, 12, 13}

Se trata de una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunitario ataca a los capilares produciendo las inflamaciones (vasculitis). El origen es desconocido aunque se cree que aparece en personas genéticamente predispuestas que se ven expuestas a algún agente externo, probablemente una infección.^{8, 12, 13}

Las úlceras orales pueden crear estomatitis dolorosa. Esto puede interferir con la ingesta oral y causar deshidratación.

Se recomienda aliviar el dolor asociado con las lesiones que afectan a la mucosa oral.

6. DIAGNÓSTICO

Los primeros indicios para establecer el diagnóstico de una infección vírica se obtiene de la historia clínica, los signos y síntomas del paciente.

Es muy importante realizar la historia clínica y examen físico, posteriormente determinar.²⁷

1. Si es una enfermedad claramente reconocible, es necesario evaluar :
 - ¿Requiere tratamiento especial?
 - Autolimitada.
 - No requiere tratamiento especial.
 - ¿Es una urgencia vital?
 - Necesita tratamiento específico.
 - ¿Es una urgencia epidemiológica?
 - Ubicar los contactos.

2. Enfermedad no reconocible, se recomienda realizar:
 - Reinterrogar.
 - Observar evolución.
 - Exámenes generales, exámenes específicos, interconsultas.
 - Tratamiento específico (tabla 2).

3. Enfermedad que no conozco, se aconseja:
 - Niño con aspecto enfermo, deshidratado, compromiso hemodinámico.
 - Reinterrogar para obtener antecedentes epidemiológicos, enfermedades anteriores y familiares, drogas (esquema 1).

Características de los principales exantemas

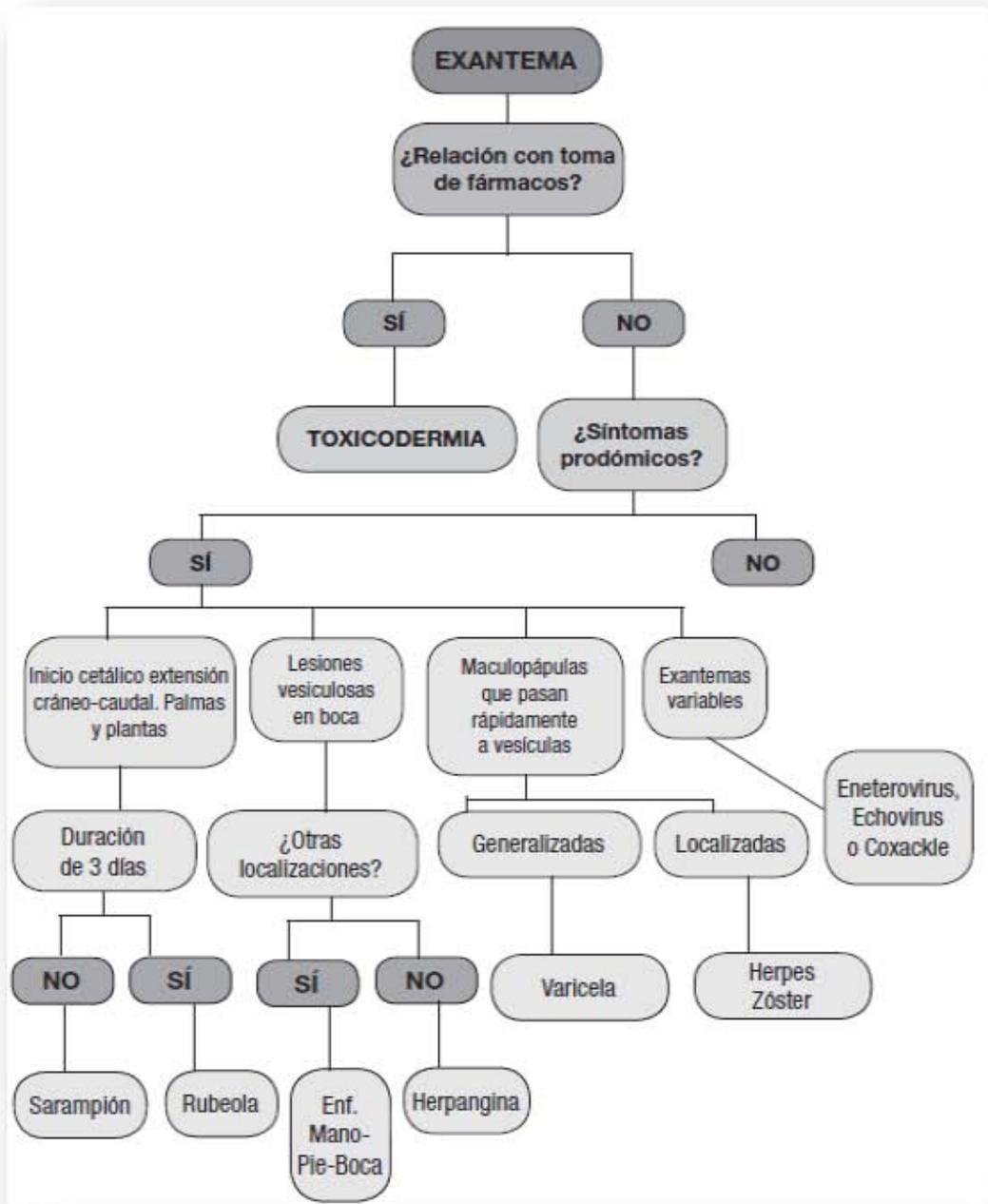
| ENFERMEDAD | EDAD | PRÓDROMOS/ INCUBACIÓN | MORFOLOGÍA | DISTRIBUCIÓN | CLÍNICA ASOCIADA | LABORATORIO |
|--|---|--|---|--|---|--|
| Sarampión | Nacimiento-20 años. | Rinitis, tos, fiebre, conjuntivitis, Manchas de Koplik. | Máculas y pápulas eritematosas confluentes. Descamación fina. | Empieza a nivel facial en frente y cuello. | Manchas de Koplik, conjuntivitis, fotofobia y tos; neumonía, edema de manos y pies, otitis, encefalitis, panencefalitis esclerosante. | Título IgM. Leucopenia. VSG ↓ |
| Rubeola | 5-25 años. | 14-23 días. Infección respiratorio de vías altas (IRVA). | Maculopapular generalizada. | Comienza en cara. | Adenopatías retroauricular o cervical posterior cervical. Fiebre ligera. Polialtralgia. | Cultivo nasal Título IgM. |
| Roséola o Exantema súbito (HHV-6) | Nacimiento-3 años. | Fiebre alta 3-5 días. Diarrea y tos. | Maculopapular rosado y pálido. | Tronco cuello y áreas proximales de miembros. | El exantema aparece cuando desaparece la fiebre. | Leucocitosis con la fiebre y leucopenia con el exantema. |
| Eritema infeccioso (parvovirus B19) | 4 años (1-17 a) Adultos no inmunizados. | 13-18 días. Fiebre. | Macular eritematoso facial. Macular reticulado en tronco. | Cara abofeteada. Reticulado, afecta tronco, nalgas y extremidades. Respeta palmas y plantas. | Abortos (hydrops y anemia fetal). Artralgias en adultos. | Título IgM. IgG en embarazadas expuestas. |
| Exantema unilateral latero-torácico | 12-63 meses. | IRVA | Pápulas eritematosas y placas morbiliformes. Autolimitado en 5 semanas. | Predominantemente unilateral. De axila hacia la zona caudal. | Fiebre, IRVA, vómitos y diarrea. | Linfocitosis relativa: 37%. |
| Exantema en guante y calcetín(parvovirus B19) | 24 meses. | Fiebre. | Papular purpúrico y edema. Autolimitado en 1-2 semanas. | Limitado a guante y calcetín. Ingles, nalgas. Antecubital y popliteos. | Fiebre, linfadenopatías y lesiones orales. | Leucopenia. |

| | | | | | | |
|--|--------------------------------|---|--|---|--|--|
| Varicela | 1-14 años. | Fiebre, cefalea, anorexia y dolor abdominal. 48 hrs. | Máculas eritematosas que evolucionan a vesículas y costras. | Empieza en cara o tronco y se disemina periféricamente. | Prurito Lesiones en mucosas. | Cultivo o PCR de vesículas. |
| Enfermedad de Kawasaki (Síndrome mucocutáneo) | < 5 años. | Fiebre alta, irritabilidad. | Maculopápulas eritematosas. Descamación de pulpejos de dedos de manos y pies. | Más prominente en tronco, extremidades y periné. | Conjuntivitis; lengua en fresa, labios fisurados, adenopatías, aneurismas coronarios. | Leucocitosis y ↑ VSG. Trombocitosis Piuria estéril. |
| Sd. Gianotti-Crosti (Acrodermatitis papular del niño) | 1-6 años A veces en adultos | IRVA. Adenopatías generalizadas | Pápulas de color de piel normal. | Cara, nalgas y extremidades. | Fiebre y diarrea. | ↑ Transaminasas y FA sin aumento de BR. |
| Meningococemia (Neisseria meningitidis) | < 2 años. | Hepatoesplenomegalia; fiebre, IRVA. | Petequias o púrpura. | Tronco, extremidades, palmas, y planta. | Temperatura > 40 °C Shock CID. | Hemocultivo. |
| Púrpura Schönlein-Henoch | 6 meses a 10 años. | Artralgia o dolor abdominal. | Púrpura palpable y simétrica. | Nalgas y extremidades. | Afectación gastrointestinal y renal. | Biopsia e IFD. |
| Eritema multiforme | 10-30 años. | Exposición a drogas o VHS. | Lesiones en diana. | Superficies extensión, palmas, plantas. | Puede progresar a Sd. Stevens-Johnson o NET. (Nikolsky +). | Biopsia. |
| Escarlatina | 1-10 años. | 2-4 días. | Pápulas puntiformes. Descamación de pulpejos. | Generalizado. Respeto palmas y plantas. | Faringitis exudativa. | Cultivo + de estreptococo Grupo A Leucocitosis y ↑ VSG. |

| | | | | | | |
|--|----------------------------------|-------------------------------|--|---|---|-----------------------|
| Síndrome del Shock Tóxico | Niños con traqueítis/ quemadura. | Comienzo súbito. | Eritrodermia macular. Descamación de pulpejos. | Difuso. | Hipotensión. | ↑CPK. |
| Exantema por drogas | Cualquiera. | 7-10 días después de la toma. | Maculopapular, prurito. | Generalizado, simétrico. Respeto de rostro. | Fiebre y edema periorbitario | VSG ↓ |
| Enfermedad boca-mano-pie (coxsackieA16) | Niños | 4-6 días. Fiebre y MEG(50%). | Vesiculopustulas. | Manos, pies, nalgas y erosiones orales. | Linfadenopatía submandibular o cervical. Disfagia 90%. | Biopsia |
| Síndrome de escaldadura estafilocócica | < 5 años | Fiebre o irritabilidad. | Eritema macular que evoluciona a vesículas y ampollas. | Cara, cuello y pliegues. | Infección Staphylococcica de la nasofaringe o conjuntiva. | Leucocitosis y ↑ VSG. |

Tabla 2. ²⁷

Actitud ante un exantema



Esquema 1. 27

Los métodos serológicos son de escasa utilidad debido a la diversidad de serotipos de enterovirus y a las reacciones cruzadas entre ellos. Lo fundamental es la identificación de los virus por aislamiento en cultivo o la detección del genoma.

| Laboratorio de enterovirus | | | |
|-----------------------------------|---|---------------|-------------------|
| Muestra | Momento | Método | Indicación |
| Aspirado nasofaríngeo | Primeros 5 días del inicio de la infección respiratoria | RT- PCR | Infección aguda |
| Líquido vesicular | Erupción vesicular | RT-PCR | Infección aguda |

Tabla 3.²⁷

Los estudios de laboratorio pueden confirmar el diagnóstico e identificar el agente vírico causante de la infección. La identificación de un virus puede dirigir la elección de la terapia apropiada y es útil para definir en proceso patológico, la vigilancia epidemiológica y la educación de médicos y pacientes (tabla 3).⁸

Se debe tener en cuenta que un factor determinante y definitivo para el aislamiento viral es la obtención temprana de una muestra adecuada, esto debido a que la excreción del virus tiende a ser por pocos días y la concentración de partículas virales disminuye progresivamente con el tiempo.

Además, la aparición de anticuerpos en la fase aguda neutraliza el virus y ayuda a formar complejos inmunes. Tener en cuenta lo anterior es importante, pues si la concentración de virus en la muestra clínica es muy baja, se pierde fácilmente la posibilidad de infectar células vivas y por tanto demostrarlo en los cultivos celulares. Las muestras se deben tomar en las condiciones de mayor esterilidad posible, identificada con el nombre del paciente, lugar de procedencia, el tipo de muestra, la fecha y hora de la toma y un resumen corto de la historia clínica con la solicitud de examen que se desea realizar. Para una muestra clínica adecuada es necesario tener en cuenta factores adicionales que garanticen la conservación de las partículas virales activas, como: el tiempo de transporte de la muestra, la temperatura y el medio de preservación que se utilice para éste (es decir medios de transporte que mantengan la viabilidad viral). Las muestras no se deben dejar a temperatura ambiente o en incubadora, tampoco es recomendable congelar y descongelar las muestras, pues así se podría alterar la estructura del agente viral.²⁹

Para el aislamiento viral, las muestras clínicas se deben tomar en el momento indicado y rápidamente inocularlas en células vivas. En su defecto se guardan en nevera entre 4°C - 8°C o en hielo de agua hasta que sea posible su inoculación. Si el tiempo de inoculación se prolonga más de 4 días, se congelan a -70° C y se utiliza un medio de transporte según sea el tipo de muestra. Se pueden utilizar algunos criopreservantes para mejorar la recuperación de los agentes virales, entre ellos dimetil sulfóxido (DMSO), suero, leche descremada, proteínas, sacarosa, glicerol y sorbitol. Muy pocos

agentes virales se pueden mantener por un período relativamente largo o de aun días, cuando se transportan en un medio adecuado y en hielo a 4° C.²⁹

Sin embargo, para saber exactamente qué enfermedad se está manifestando y que serotipo de virus la produce, se pueden realizar pruebas de laboratorio.

Diagnóstico de laboratorio

Se establece con mayor facilidad a partir de muestras tomadas de la faringe, recto o excremento, líquidos corporales y en ocasiones de tejidos.

El aislamiento directo del virus a partir de los tejidos afectados o de los líquidos corporales de espacios cerrados como el líquido cefalorraquídeo suele confirmar el diagnóstico.^{6, 29}

Cultivo

Los virus coxsackie se pueden aislar de la faringe y de las heces durante la infección y frecuentemente del líquido cefalorraquídeo. La muestra obtenida de la garganta es la más útil en pacientes con enfermedad de manos, pie y boca durante un brote de enterovirus 71.^{6, 29}

Las muestras obtenidas de vesículas son extremadamente útiles, sin embargo, no son tan fáciles de obtener como las de garganta, rectales y heces fecales. Los virus coxsackie B pueden cultivarse en células primarias de mono o renales embrionarias humanas.

Crecimiento en laboratorio

El ratón recién nacido es una de las bases para la clasificación original de los coxsackie virus de los grupos A y B. Los virus coxsackie del grupo A producen un efecto inflamatorio y necrótico difuso sobre el músculo esquelético que culmina en parálisis flácida y muerte. La inoculación semejante de los coxsackie virus del grupo B produce encefalitis que tiene como consecuencia espasmos y en ocasiones convulsiones.²⁹

Estudios genómicos y serológicos

El tipo específico de enterovirus puede determinarse utilizando pruebas específicas de antígeno- anticuerpo o la reacción en cadena de la polimerasa transcriptasa inversa (PCR- TI) para la detección del ARN vírico específico. Estos estudios realizan un diagnóstico más exacto y rápido en la detección de brotes epidémicos por enterovirus 71 y coxsackie A 16.

El diagnóstico se lleva a cabo generalmente observando las manifestaciones clínicas de la enfermedad manos-pie-boca.

La enfermedad se puede diagnosticar y diferenciar por las características clínicas evidentes del nombre de la enfermedad.²⁹

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Basándose en las características clínicas y los síntomas reportados se establece el diagnóstico clínico provisional, siendo ésta una infección de tipo viral se plantean diagnósticos diferenciales a la varicela; por la similitud de las lesiones en piel y boca, pero con la limitante de presentarse sólo en pies y manos y no en el resto del cuerpo, con la herpangina y la gingivostomatitis herpética primaria, con la diferencia de que las lesiones son a nivel de la cavidad bucal y no en el cuerpo.

A continuación se describen cada uno de los diagnósticos diferenciales.

7.1 VARICELA ZÓSTER

El virus de la varicela- zóster es un miembro de la familia de los virus del herpes y comparte muchos rasgos con el virus del herpes simple. La infección primaria por el virus de la varicela- zóster se conoce como *varicela* o viruelas locas; la enfermedad recidivante se denomina *herpes zóster* o culebrilla. Las infecciones primarias van seguidas de un periodo de latencia, durante el cual el virus neurotrópico reside en los ganglios nerviosos regionales. Después, 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.^{9, 29, 32}

Las lesiones son vesículas intraepiteliales llenas de líquido que aparecen sobre la piel o las superficies mucosas, el modo de contacto inicial consiste en la inhalación de gotitas que penetran en el organismo a través del aparato respiratorio. En esta localización, la replicación tiene lugar antes de su

diseminación sistémica a través del torrente circulatorio en forma de viremia, después de lo cual aparecen las erupciones cutáneas y mucosas.^{9, 29}

Tenemos como definición que la varicela es una infección primaria por el virus de la varicela zóster adquirida durante la niñez, que produce una erupción máculo papulosa sintomática generalizada de la piel, malestar, fiebre y lesiones menores por la actividad oral.^{9, 32}

La infección primaria suele producir síntomas como fiebre, cefalea, malestar, dolor faríngeo y congestión pulmonar. Se presenta en niños de entre 5 y 9 años.²⁹

Después de un periodo de incubación de unas 2 semanas, los pacientes desarrollan una erupción máculo papulosa hemorrágica cutánea acompañada de malestar y febrícula. Las lesiones evolucionan rápidamente a vesículas y pústulas que se rompen y forman costras.^{9, 32}

A lo largo de aproximadamente una semana, continuarán apareciendo nuevas lesiones, de modo que siempre esté presente una mezcla de lesiones en diversas etapas de desarrollo y resolución.

Algunas lesiones pustulosas cutáneas acaban infectadas de forma secundaria y pueden curar formando una pequeña cicatriz deprimida (figura 11)^{9, 29}.

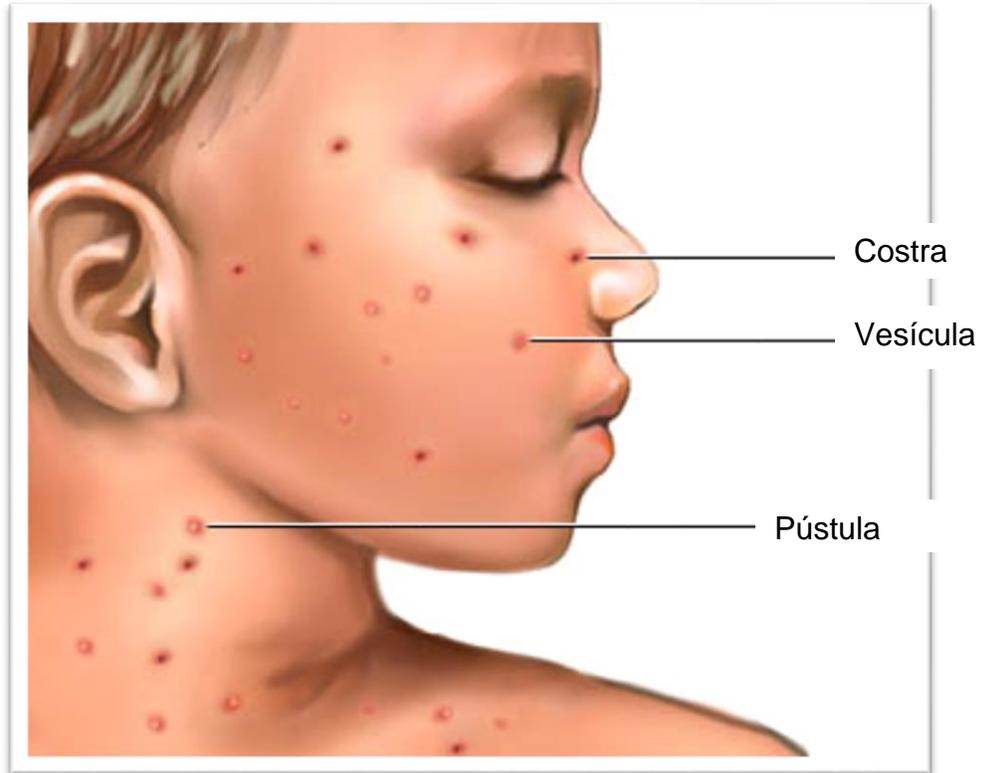


Figura 11. Características clínicas de Varicela Zóster³⁰

En la mucosa oral, incluidos lengua, mucosa yugal, encías, paladar y orofaringe, suele presentarse un pequeño número de lesiones vesiculares (figura 12).

Las vesículas orales se rompen pronto y suelen verse como pequeñas úlceras que se parecen mucho a ulceraciones aftosas.⁹

Las lesiones orales no son especialmente dolorosas.



Figura 12. Lesiones orales vesiculares ³¹

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.

7.2 HERPANGINA

Es una infección leve no tratable causada por una mezcla de virus Coxsackie A, localizada en la parte posterior del paladar blando y en la nasofaringe, constituida por pequeñas úlceras superficiales múltiples que se parecen a una infección herpética y que dura aproximadamente una semana.^{9, 33}

La enfermedad se transmite por inhalación de gotitas aéreas o por contacto con saliva que contiene el virus Coxsackie A. el virus puede sobrevivir fuera del organismo durante 2 a 4 horas. La herpangina se presenta

frecuentemente en brotes, especialmente entre niños en la edad escolar. Casi todos los subtipos se pueden aislar a partir de las lesiones bucales. Los pacientes suelen desarrollar inmunidad permanente frente a un miembro particular de un subgrupo, pero no a otros miembros.

Los síntomas suelen ser leves y pasajeros, y no duran más de 1 semana. Los pacientes se quejan de irritación faríngea y dificultad para la deglución. Puede haber fiebre ligera y algún, malestar. Se presentan pequeñas lesiones vesiculares o punteadas, con una base blanca, en la parte posterior del paladar blando cerca de la úvula y en los pilares anteriores de la faringe (figura 13). Las lesiones aparecen rara vez por delante de esta región. Esto ayuda a diferenciar esta entidad de otras afecciones víricas y de las úlceras herpetiformes.^{9, 33}

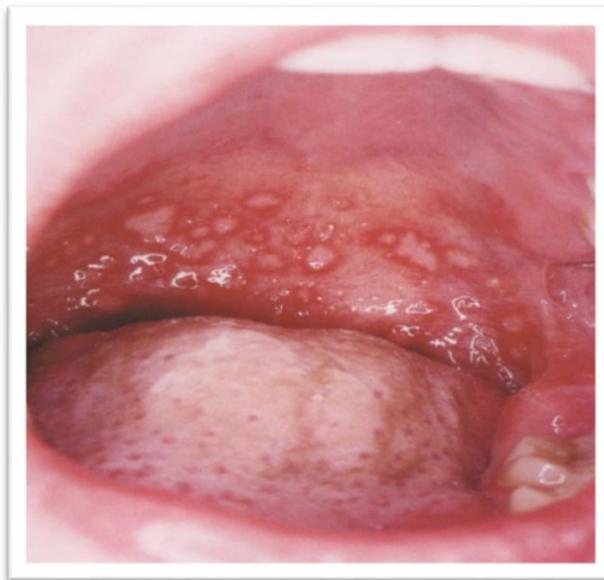


Figura 13. Lesiones vesiculares en parte posterior del paladar ³⁴

7.3 GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

Presentación clínica poco frecuente de una primera infección por herpes simple en la que existen diversas úlceras superficiales, tanto por las superficies intraorales queratinizadas como por las portadoras de glándulas y se acompaña de síntomas sistémicos como fiebre, linfadenopatía y mialgia.⁹

Las formas graves pueden presentarse como grandes úlceras blanquecinas, difusas, con bordes festoneados y halos eritematosos. Estas lesiones carecen de nítido aspecto punteado individual, característico de las lesiones que se observan en forma más leve. Su aspecto diferente resulta de la coalescencia de muchas úlceras pequeñas en grandes úlceras superficiales y únicas (figura 14).⁹



Figura 14. Úlceras blanquecinas difusas, con bordes festoneados y halo eritematoso ³⁵

En ambas formas, leve y grave, de la gingivoestomatitis herpética primaria, el paciente experimenta fiebre y linfadenopatía que dura de 2 a 10 días. Con frecuencia existe mialgia e imposibilidad de masticar y deglutir alimento. Si los pacientes tienen buena salud, los signos y síntomas pueden durar sólo de 2 a 4 días.⁹

7.4 ERITEMA MULTIFORME

Reacción de hipersensibilidad diseminada, con formas leves y graves, y con reacciones tisulares centradas alrededor de los vasos superficiales de la piel y las mucosas; generalmente aparecen en relación con un agente inductor (figura 15)⁹.



Figura 15. Eritema multiforme en piel ³⁷

El eritema multiforme es una enfermedad inflamatoria de origen inmunitario que afecta a la piel y a las mucosas, con un amplio espectro de manifestaciones y diversos grados de intensidad. Los factores precipitantes más comunes son.^{9, 36}

- Infecciones por herpes simple.
- Fármacos, especialmente sulfamidas, penicilina, fenitoína, barbitúricos, yoduros y salicilatos.

- Algunos trastornos gastrointestinales, como Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.
- Neoplasias malignas, radioterapia y vacunaciones recientes.

También hay casos en los que no se puede identificar ningún factor precipitante.

La patogenia del eritema multiforme es desconocida. Se han identificado complejos inmunitarios circulantes que sufre el paciente después de alguna infección, sobre todo por herpes, y tras reacciones alérgicas medicamentosas. Su diana parece ser el epitelio de superficie y las paredes de los vasos sanguíneos de la lámina propia. En algunos pacientes se forman anticuerpos contra un antígeno exógeno. Este complejo circula por la sangre y se filtra a través de los vasos sanguíneos, dando lugar a una vasculitis, con la aparición de pequeñas zonas de trombosis e isquemia. Las reacciones cutáneas y mucosas van desde un leve eritema hasta una necrosis diseminada con esfacelo (tejido gangrenado) de la cobertura epitelial, dependiendo de la intensidad de la respuesta inmune al antígeno.^{9, 36}

El eritema multiforme se manifiesta en tres formas clínicas. ⁹

- Eritema multiforme menor
- Eritema multiforme menor crónico
- Eritema multiforme mayor. Presentación aguda en pacientes jóvenes que recibe el nombre de Síndrome de Stevens- Johnson

Las manifestaciones graves se caracterizan por la formación de grandes ampollas y la esfacelación de la epidermis. En el síndrome de Stevens- Johnson, la separación del epitelio afecta, como máximo, al 10% de la superficie cutánea total.^{9, 36}

El eritema multiforme menor es una enfermedad que afecta fundamentalmente en la piel; la mucosa oral resulta afectada en el 25% de los casos. Las lesiones afectan a la piel o a las mucosas. Antes de aparecer las lesiones existe un periodo prodrómico de 3 a 7 días durante el cual los pacientes sufren cefaleas, fiebre y malestar general. El periodo prodrómico es seguido por la aparición de la clásica lesión cutánea descrita como ojo de toro. Todas estas descripciones se refieren a su aspecto habitual concéntrico de mancha eritematosa, con una fina zona periférica pálida, rodeada por uno o más anillos eritematosos finos adicionales. En fases precoces el centro del anillo presenta una pápula sobre elevada o una pequeña ampolla que se rompe, lo que produce una erosión central transitoria que se repara con rapidez y se normaliza, dando lugar entonces al centro del “ojo de toro” (figura 16). Cada lesión oscila entre unos pocos milímetros y varios centímetros, y se disminuyen sobre todo por las superficies flexoras de las extremidades; el tronco y el rostro se ven afectados con menor frecuencia. Aunque puede afectar a individuos de cualquier edad, generalmente aparece en adultos jóvenes. Es una enfermedad autolimitada y cede habitualmente en 2 o 3 semanas. El tratamiento ayuda a veces a acortar este período. No es raro que se produzcan periodos recidivantes de la enfermedad.^{9, 36}



Figura 16. Clásica lesión cutánea descrita como “ojo de toro”³⁷

El eritema multiforme menor crónico es la forma más leve de eritema multiforme. Las lesiones cutáneas son de menor tamaño, duración y distribución que las de las otras formas. En el eritema multiforme menor crónico, el paciente puede presentar lesiones continuamente durante 1 o más años. En estos pacientes, el aspecto de las lesiones es similar a una erupción vírica diseminada. Las lesiones desaparecen sin llegar a formar grandes lesiones.^{9, 36}

Las lesiones orales son similares en ambos tipos de eritema multiforme, oscilando entre erosiones focales que recuerdan úlceras aftosas y áreas más difusas de eritema o erosiones dolorosas para el paciente. Las lesiones son muy específicas y requieren la presencia de lesiones cutáneas asociadas y una historia compatible para realizar el diagnóstico (figura 17). El estudio tisular es de poca ayuda, aunque puede resultar útil para descartar otras enfermedades con histología más específica.^{9, 36}



Figura 17. Úlceras aftosas y áreas más difusas de eritema o erosiones dolorosas para el paciente ³⁷

El eritema multiformes una forma aguda de la enfermedad con afectación grave de la piel y las mucosas. Aunque aparecen las típicas lesiones que también se presentan en otros tipos de eritema multiforme, lo más común de esta forma grave de la enfermedad es la aparición de grandes ampollas en las mucosas y la piel, así como, en ocasiones un signo de Nikolsky positivo es un signo clínico dermatológico caracterizado por el levantamiento o desprendimiento de la epidermis por láminas, más o menos gruesas, cuando se frota la piel con una presión débil o moderada. El signo es positivo cuando al ejercer una suave presión existe desprendimiento de la piel, dejando zonas húmedas y rojas. ⁹

Las ampollas se rompen rápidamente, produciendo pseudomembranas blanquecinas en las mucosas y lesiones rojizas oscuras con costras en las superficies cutáneas secas. ⁹

La incidencia del síndrome de Stevens Johnson es de uno a tres casos por millón de habitantes al año. El índice de mortalidad de los pacientes con este síndrome es del 5%. Las lesiones mucosas del síndrome suelen ser

extensas y afectan a la boca, los ojos, el esófago y los genitales. Las lesiones orales son muy dolorosas y las lesiones oculares pueden provocar cicatrices y ceguera parcial.⁹

La necrosis epidérmica tóxica se considera una forma extremadamente grave del eritema multiforme mayor y a menudo es fatal en el 30 a 35% de los pacientes. Grandes extensiones cutáneas se necrosan y gangrenan, exponiendo el tejido conjuntivo, lo que puede causar pérdida masiva de electrolitos e infecciones diseminadas.⁹

Las lesiones son similares a quemaduras graves por agua hirviendo.



Figura 18. Forma aguda del eritema multiforme mayor (Síndrome de Stevens- Johnson)³⁸

Las lesiones orales de estos pacientes son similares a las lesiones del síndrome de Stevens- Johnson, pero más difusas y diseminadas (figura 18).

El tratamiento depende de la capacidad del clínico para encontrar y neutralizar el factor desencadenante. Si los episodios ocurren tras haber presentado herpes el tratamiento profiláctico con Aciclovir resultara útil. En la mayoría de los casos crónicos no resulta posible hallar y tratar el factor desencadenante. La enfermedad es generalmente auto limitada, menos en algunas formas crónicas que, si no se tratan, pueden durar años. El tratamiento en los casos leves es sintomático y consiste en antihistamínicos, analgésicos y antipiréticos, junto con enjuagues orales con antihistamínicos, o el uso de esteroides tópicos. A veces se emplean corticoides sistémicos, pero estos hacen poca diferencia en sanar las lesiones.^{9, 35}

Cuando más rápida es la hospitalización, menores serán los riesgos de infección, la tasa de mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria. El trombo embolismo es una causa importante de morbilidad. Se recomienda el tratamiento anticoagulante con heparina durante la hospitalización.^{9, 35}

7.5 ÚLCERA AFTOSA RECURRENTE

Es una enfermedad frecuente en humanos. Dentro de la cavidad oral es la afección más frecuente de los tejidos blandos de las mucosas. Afecta, aproximadamente, del 15 al 20% de la población mundial. Parece más frecuente en Norteamérica, donde ciertos grupos socioeconómicos y de edad presentan incidencias de casi un 40%. El pico de edad de apariciones entre los 10 y 19 años. En algunos pacientes, tras la infancia y la adolescencia, las lesiones continúan durante toda la vida. Muchos investigadores refieren que son lesiones clínicas asociadas con gran número de procesos locales y sistémicos, mediados por el sistema inmunitario. En algunos trastornos se observan lesiones similares en las superficies mucosas ano genitales.^{9, 41, 42}

En la cavidad oral se presenta en tres formas clínicas:

- Estomatitis aftosa menor
- Estomatitis aftosa mayor
- Úlceras herpetiformes

La estomatitis aftosa recidivante se asocia también con trastornos gastrointestinales crónicos y otros trastornos sistémicos, entre los que destaca el síndrome de Behcet.^{9, 41, 42}

Las úlceras aftosas suelen diagnosticarse a partir de signos y síntomas clínicos, puesto que no existen pruebas de laboratorio fiables. Durante una breve fase pre ulcerosa se observa un leve cambio microscópico específico que a veces resulta útil. Una vez producida la ulceración, los cambios tisulares son inespecíficos y similares a los de úlceras secundarias.^{9, 41, 42}

La mayoría de los pacientes con úlceras aftosas recidivantes están, por lo demás sanos. En algunos, la presencia de lesiones crónicas se asocia con procesos sistémicos.^{9, 41, 42}

Los trastornos sistémicos más comúnmente asociados con lesiones aftosas crónicas y recidivantes son el síndrome de Behcet y los trastornos con mal absorción gastrointestinal crónica, especialmente la enfermedad de Crohn y la enteropatía sensible al gluten. A menudo, los síndromes de mal absorción son leves o incluso asintomáticos, pero aun así parecen capaces de producir deficiencias nutricionales de ácido fólico, vitamina B12 y hierro, éstas han sido relacionadas con úlceras aftosas recidivantes crónicas.^{41, 42}

Se ha relacionado con el ciclo menstrual, periodos de estrés, ansiedad y con antecedentes familiares con las mismas lesiones. Dado la gran variedad de trastornos asociados, no se ha elaborado todavía ninguna teoría patogénica, solo que las lesiones parecen relacionarse con el sistema inmunitario.^{9, 41, 42}

Estomatitis aftosa menor

Pequeñas úlceras superficiales y dolorosas de la mucosa oral glandular que aparecen con cierta frecuencia y esporádicamente en brotes de una a cinco lesiones.^{9, 41, 42}

La estomatitis aftosa menor es la forma clínica de casi todas las lesiones de la estomatitis aftosa recidivante. Las otras formas, estomatitis aftosa mayor y herpetiforme, se manifiestan en conjunto en menos del 5% de las ocasiones.^{9, 41, 42}

Las lesiones orales aparecen en episodios, con presencia de menos de cinco úlceras a la vez. Durante un ataque pueden seguir apareciendo lesiones durante un periodo de 3 a 4 semanas, durando cada una de ellas entre 10 y 14 días. Las úlceras se localizan en la mucosa glandular, respetando habitualmente la encía, el paladar duro y el dorso de la lengua. Las lesiones son redondas, pero pueden ser elípticas si se localizan en una cresta o pliegue lingual (figura 19).^{9, 41, 42}

Con un diámetro de 0,5mm a 1cm, superficiales con bordes marcados y crateriforme, y presentan una base blanco- amarillenta con un halo eritematoso en la mucosa circundante.^{9, 41, 42}



Figura 19. Lesión de estomatitis aftosa menor en mucosa labial ⁴³

Los pacientes se quejan de dolor desproporcionadamente intenso para el tamaño de la lesión. Las localizaciones más frecuentes de las lesiones son las superficies mucosas de los labios, paladar blando posterior y pilares

anteriores. Las localizaciones menos frecuentes son los bordes ventral y lateral de la lengua y el suelo anterior de la boca.⁹

El curso clínico de las úlceras aftosas menores difiere significativamente de las laceraciones leves de la mucosa en individuos sin tendencia a las aftas.

En los individuos no propensos a las aftas producen molestias durante 1 o 2 días y cicatrizan sin complicaciones en 5 o 6 días. Pero cuando se presenta una leve laceración superficial en un paciente con predisposición a úlceras aftosas, la molestia llega a causar dolor a los pocos días, este dolor aumenta durante 7 a 10 días más, cicatriza de 10 a 14 días. La cicatrización en estos dos episodios presenta reacciones y tiempos de cicatrización normales.
9, 41, 42

El tratamiento de la estomatitis aftosa recidivante más eficaz es la aplicación de corticoides tópicos en crema o gel especialmente los de mayor potencia. En los casos graves y persistentes es eficaz la administración de esteroides sistémicos durante 1 semana.^{9, 41, 42}

Cuando existen pocas lesiones y en zonas de la boca se ha empleado la administración de agentes químicos cauterizantes o astringentes, como polvo de aluminio o ácido bórico en polvo, para reducir la duración de las lesiones.^{9, 41, 42}

Los enjuagues orales con antimicrobianos como clorhexidina y tetraciclina alivian temporalmente algunas molestias.⁹

Si se halla alguna deficiencia de ácido fólico, vitamina B12 o hierro los suplementos alimenticios pueden resultar útiles.⁹

Estomatitis aftosa mayor

Se caracteriza por una o dos grandes úlceras superficiales dolorosas, poco frecuentes, situadas generalmente en la mucosa labial y el paladar blando (figura 20).⁹

La estomatitis aftosa mayor es rara, aunque representa la segunda forma más frecuente de la estomatitis aftosa recidivante.⁹

Las lesiones son grandes, de entre 5 y 20 mm. El número de lesiones es escasa generalmente una o dos lesiones a la vez y generalmente su localización es en la mucosa labial y área del paladar blando posterior.⁹

Las lesiones son crateriformes, más profundas que las de la estomatitis aftosa menor y duran hasta 6 semanas.⁹

El dolor es importante y dificulta la alimentación. Las úlceras aftosas mayores no suelen aparecer hasta después de la pubertad.



Figura 20. Lesión de estomatitis aftosa en paladar blando posterior ⁴⁴

Las lesiones profundas y persistentes pueden infectarse secundariamente por agentes bacterianos y hongos.

Cuando se produce su separación suele aparecer una cicatriz con retracción tisular. Esto no ocurre con frecuencia ya que la mayoría de las lesiones leves cicatrizan sin formación evidente de cicatriz.^{9, 41, 42}

El tratamiento de la estomatitis aftosa mayor es el uso combinado de corticoides tópicos y sistémicos a corto plazo. Colutorios antimicrobianos para reducir el riesgo de infección secundaria. Se suele utilizar anestésicos tópicos para permitir la ingesta de alimento, esto con debida precaución, ya que la extensión del efecto anestésico hacia la epiglotis puede tener consecuencias graves para el paciente al deglutir.^{9, 41, 42}

8. COMPLICACIONES

Durante los brotes, miles de niños pueden desarrollar enfermedad de manos-pie-boca aunque la mayoría tendrá una enfermedad auto limitada, una pequeña proporción puede desarrollar rápidamente complicaciones neurológicas y sistémicas que pueden ser fatales.²⁹

La infección por Enterovirus 71 tiene una amplia variedad de manifestaciones clínicas, aunque la infección del Sistema Nervioso Central y enfermedad de mano-pie-boca son las dos características más frecuentemente.²⁹

En cuanto a otros enterovirus, el enterovirus 71 puede causar meningitis aséptica, parálisis flácida aguda, encefalitis y otras manifestaciones menos frecuentes (tabla 4). A diferencia de la mayoría de otros enterovirus, con frecuencia va acompañada por síntomas cardiorespiratorios graves, similares a los asociados con la poliomielitis.

Estos síntomas se han atribuido a edema pulmonar neurogénico, aunque la causa sigue siendo controvertida.²⁹

| | Frecuencia |
|--|-------------------|
| Manifestaciones puramente neurológicas | |
| Encefalitis, especialmente tronco cerebral | Frecuente |
| Parálisis flácida aguda | Frecuente |
| Encefalomielitis | Frecuente |
| Meningitis aséptica | Muy frecuente |
| Ataxia cerebelosa | Infrecuente |
| Mielitis transversa | Raro |
| Manifestaciones neurológicas y sistémicas | |
| Tronco encefálico encefalitis con insuficiencia cardiorespiratoria | Frecuente |
| Manifestaciones indicativo de mecanismos inmunes mediadas | |
| El síndrome de Guillain-Barré | Infrecuente |
| Síndrome Opsoclonus-mioclono | Raro |
| Hipertensión intracraneal benigna | Raro |

Tabla 4.²⁹

En un estudio clínico prospectivo grande de varias epidemias que ocurren más de 7 años en Sarawak, el 10-30% de los niños ingresados en el hospital con enfermedad de mano, pie y boca, relacionados enterovirus 71 también desarrollaron complicaciones del sistema nervioso central.^{29, 45}

La encefalitis fue la presentación más frecuente, representando el 58% de las manifestaciones neurológicas, seguido de meningitis aséptica 36%, y la encefalitis del tronco cerebral con disfunción cardiorespiratoria 4%.^{29, 45}

La mayoría de los niños con afectación del Sistema Nervioso Central también tenían características de enfermedad de mano, pie-boca, pero una pequeña proporción únicamente presentará características neurológicas.^{29, 45}

Las sacudidas mioclónicas se observan con mayor frecuencia en enterovirus 71 que en otros enterovirus, y podrían ser un indicador temprano de afectación neurológica, especialmente en el tronco cerebral. Este síntoma también se ha informado en otras infecciones virales del sistema nervioso central, incluyendo la encefalitis, panencefalitis esclerosante subaguda, virus del herpes simple, VIH y el virus de la varicela-zoster. Además las sacudidas mioclónicas se han visto en muchos niños pequeños por lo demás sanos, sobre todo cuando están dormidos, pueden ocurrir espontáneamente o ser provocados por ruidos fuertes.^{29, 45}

Convulsiones, si es que ocurren en la infección por enterovirus 71, se ven generalmente en niños de menos de 2 años y son de corta duración, con buena recuperación de la conciencia. Por lo tanto, es probable que sean las convulsiones febriles en lugar de ser causada por afectación del sistema nervioso central. A diferencia de otras encefalitis virales las convulsiones son muy raras.^{29, 45}

Rombo encefalitis con edema pulmonar asociada ha sido el sello distintivo de la infección por enterovirus 71 en Asia desde finales de 1990.^{29, 45}

Este síndrome clínico distintivo se caracteriza por enfermedad de mano-pie-boca prodrómica seguida de un deterioro repentino que se produce normalmente después de 3-5 días de fiebre. Después, los niños desarrollan una insuficiencia cardiorrespiratoria aguda y rápidamente progresiva, que se presenta como shock y edema pulmonar o hemorragias. Sin cuidados intensivos la mayoría de los niños afectados de esta manera van a morir antes de llegar al hospital o dentro de las 24 h del ingreso. En los pocos estudios donde ha sido posible evaluar niños con encefalitis del tronco cerebral, la resonancia magnética y los hallazgos post-mortem.^{29, 45}

La Parálisis flácida aguda es la principal característica de presentación en varios síndromes neurológicos causados por enterovirus 71, incluyendo la poliomielitis, el síndrome de Guillain-Barré y la mielitis transversa, probablemente estos síndromes, son menos graves que la causada por el *Poliovirus* y tiene una mayor tasa de recuperación.^{29, 45}

La gravedad de tronco cerebral de la encefalitis se clasifica en tres grados:

- Grado I: Mioclonías, temblor, ataxia, o ambos.
- Grado II: Parálisis evidente de trastornos de movimiento ocular (nistagmo, estrabismo, o ausencia de movimiento ocular), debilidad facial y parálisis bulbar (disfagia, disartria y disfonía).
- Grado III: Insuficiencia cardiopulmonar.

Un sistema de estadístico de la extensión y gravedad clínica podría ayudar a monitorear el curso clínico de la infección por enterovirus 71, enfermedades febriles, afectación del sistema nervioso central, insuficiencia cardiopulmonar y el desarrollo de secuelas.^{29, 45}

9. TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico antiviral, lo indicado es el alivio sintomático para este tipo de infecciones.

La administración de analgésicos sistémicos como el Paracetamol para el alivio sintomático, fiebre y malestar general.

- Acetaminofén ó Paracetamol

Dosis en adulto: 750mg cada 6-8 horas hasta un máximo de 5 veces al día.⁴⁶

Dosis pediátrica: 10mg/kg/dosis. No sobrepasando los 2gr.⁴⁷

Presentación: ⁴⁶

Tabletas 500mg

Sol. Inyectable: 500mg

Suspensión: 50mg/1ml

Jarabe 160mg/5ml

Gotas 10mg/100ml

Nombres comerciales:

Tempra, Mejoralito, Dolviràn, Tylenol

- Ibuprofeno

Dosis adulto: Como antiinflamatorio 400 a 800mg cada 6 horas hasta un máximo de 3200mg por día.⁴⁶

Como analgésico 200mg a 400mg cada 4 a 5 horas hasta un máximo de 1200mg por día.

Dosis pediátrica: No es recomendable para niños menores de 2 años.

Dosis analgésica de 4 a 10mg/kg cada 6 horas.

Dosis antiinflamatoria: 30-40mg/kg cada 6 u 8 horas. No se debe exceder de 500mg/ día en niños de menos de 30 kg.⁴⁷

Presentación:

Suspensión: 100mg/5ml.

Gotas orales: 40mg.

Tabletas: 200mg, 400mg, 600mg, 800mg.⁴⁵

Nombres comerciales:

Tabalón, Motrín

La aplicación directa de anestésicos tópicos con una torunda de algodón (diclonina líquida al 5% o pomada de benzocaína al 2-20%) para disminuir el malestar de las úlceras.⁴⁶

Algunos autores recomiendan enjuagues bucales a base de antihistamínicos con gel de hidróxido de aluminio y magnesio frío, 3 veces al día hasta la desaparición de las lesiones.⁹

Se sugiere ingerir muchos líquidos, evitar alimentos muy picantes y ácidos, individualización de vasos, cubiertos, platos y correcta higiene en las manos.

Algo que también es muy importante es la bioseguridad en odontología.

Entiéndase por Bioseguridad al conjunto de medidas preventivas que tienen como objeto proteger la salud y seguridad personal de los profesionales

de salud y pacientes frente a los diferentes riesgos producidos por agentes biológicos, físicos, químicos y mecánicos. Las normas nos indican cómo hacer para cometer menos errores y sufrir pocos accidentes y, si ellos ocurren, cómo debemos minimizar sus consecuencias.⁴⁸

Éstas nos hablan de normas que están destinadas a reducir el riesgo de transmisión de microorganismos de fuentes reconocidas o no reconocidas de la infección en servicios de salud vinculadas a accidentes por exposición a sangre y fluidos corporales.⁴⁸

Estas normas tienen como objetivo tomar ciertas recomendaciones y medidas de prevención de accidentes del personal de salud que están expuestos a sangre y otros líquidos biológicos; la conducta a seguir frente a un accidente con exposición a dichos elementos.⁴⁸

Tanto los cirujanos dentistas y el personal de salud son quienes están más expuestos a contraer enfermedades infectocontagiosas. El consultorio odontológico es uno de los ambientes en los que el paciente y el profesional pueden adquirir estas enfermedades si no se toman en consideraciones los fundamentos de bioseguridad.⁴⁸

En la consulta odontológica es importante realizar una correcta limpieza y desinfección del consultorio para evitar transmisión de enfermedades ya sea por medios directos e indirectos. Como ya se había mencionado los virus se inactivan con el éter, cloroformo y alcohol, pero son rápidamente inactivados por las radiaciones ionizantes, formaldehído al 8% y fenol.⁴⁸

Este proceso se divide en tres niveles:

- Desinfección de bajo nivel: No elimina esporas bacterianas ni al *Mycobacterium tuberculosis*.
- Desinfección del nivel intermedio: Elimina al *Mycobacterium* pero no las esporas bacterianas.
- Desinfección de alto nivel: Elimina al *Mycobacterium tuberculosis*, virus, hongos y algunas esporas.

Limpieza y desinfección de materiales y equipo ⁴⁸

Clasificación de materiales:

- Críticos: Los materiales o instrumentos expuestos a áreas estériles del cuerpo deben esterilizarse. Ej. Instrumental quirúrgico y/o de curación.
- Semicrítico: Los materiales o instrumentos que entran en contacto con membranas mucosas pueden esterilizarse o desinfectarse con desinfectantes de alto nivel (glutaraldehído).
- No crítico: Los materiales o instrumentos que entran en contacto con la piel íntegra, deben limpiarse con agua y jabón y desinfectarse con un desinfectante de nivel intermedio o de bajo nivel.⁴⁸

Desinfectantes Químicos (tabla 5):

- *Soluciones de cloruro.*- Inactivan todas las bacterias, virus, parásitos y algunas esporas. Son poco costosas, de fácil disponibilidad y actúan con rapidez. Son muy eficaces contra el virus de Hepatitis B y el VIH (virus del SIDA). Puede descontaminar grandes superficies.

Procedimiento:

Usar solución de cloro al 0.1% en agua potable.

Las superficies (mesas, camillas, sillones dentales, etc.), frótelas minuciosamente con un trapo embebido en la solución, dejar actuar unos 10 minutos y luego volver a limpiar.

Reemplace la solución diariamente ó con mayor frecuencia, porque pierde su potencia con el tiempo y exposición solar.

- *Formaldeído al 8%.*- Puede utilizarlo en sus formas líquida ó gaseosa, tanto para desinfectante de alto nivel como para esterilización química.

No es inactivado con facilidad por los materiales orgánicos.

Introducir el instrumental 24 horas en formaldeído elimina todos los microorganismos, incluidas las endosporas bacterianas.

Puede utilizarlo hasta por 14 días. Reemplácelo antes si se enturbia.

-*Glutaraldeído.*- Se encuentra en forma alcalina, neutra ó ácida.

Los neutros ó alcalinos tienen mayor poder de aniquilación y propiedades anticorrosivas que los ácidos.

Se usa más comúnmente, el glutaraldehido al 2%, que debe usarse a temperaturas de 25° C.

Para una desinfección de alto nivel eficaz, introducir los instrumentos y demás artículos por 20 minutos.

Para su preparación debe seguir las indicaciones del fabricante. El formaldehído y el glutaraldehído son tóxicos, siendo el formaldehído de mayor toxicidad. Deben manejarse con cuidado. Sus vapores son irritantes para la piel, ojos y el tracto respiratorio.⁴⁸

Deben usarse solo en una zona ventilada, utilice guantes y limite el tiempo de exposición.⁴⁸

Todos los equipos ó instrumentos remojados debe enjuagarlos meticulosamente después con agua hervida o estéril.⁴⁸

Nunca mezcle formaldehído con cloro pues al combinarse forman un gas tóxico (éter bisclorometílico).⁴⁸

Desinfectantes de uso común

| DESINFECTANTE | CARACTERÍSTICAS | OBSERVACIONES |
|--|--|---|
| COLORO | Económico, fácil uso. Útil para grandes superficies. | Corrosivo para metales. Cambiar cada día. |
| FORMALDEHÍDO (Paraformaldehído, formol) | Útil para desinfección de alto nivel y esterilización química | Tóxico. Poco activo a temperatura menor a 20°C. Cambiar cada 14 días. |
| GLUTARALDEHÍDO Cidex, Aldehídex, Microbiex, Glutarex) | Recomendable para esterilización química y desinfección de alto nivel. | Tóxico. Cambiar cada 14 días (antes, si se enturbia). |

Tabla 5. 49

La infección en la práctica estomatológica puede producirse por los siguientes mecanismos:

- Contacto directo con la sustancia infectada (lesión, sangre, saliva)
- Contacto directo con objetos contaminados
- Salpicaduras de sangre ó saliva, secreciones nasofaríngeas sobre la piel ó mucosa sana ó erosionada
- Contaminación por aerosoles infectados

El lavado de manos del paciente como del profesional es de suma importancia ya que su finalidad es eliminar la flora bacteriana transitoria, reducir la residente y evitar su transporte.

Por ello es imprescindible el lavado de manos antes y después de la colocación de los guantes. La medida tiene como fundamento la posible existencia de lesiones y abrasiones que no puedan ser advertidas a simple vista.⁴⁸

Además deberá incluir la limpieza adecuada del lecho subungueal. Para hacerla efectiva deberá siempre retirarse de las manos todas las alhajas, incluyendo el reloj.

Se recomienda soluciones jabonosas que contengan un 4% de Gluconato de Clorhexidina como ingrediente activo debido a su acción residual. Los jabones en barra pueden convertirse en focos de infección cruzada.⁴⁸

El enjuague debe realizarse con agua fría para cerrar los poros, el secado debe realizarse con servilletas o toallas de papel. Las toallas de felpa pueden convertirse en focos de infección cruzada.⁴⁸

Lavarse las manos inmediatamente después de contactar sangre, saliva ó instrumental de operatoria (figura21).

La técnica de lavado de manos tiene la siguiente secuencia:



1. Frótese las manos palma con palma



2. Frote el dorso de la mano con la palma, entrelazando los dedos



3. Palma con palma, con los dedos entrelazados



4. Entrelace los dedos dentro de las palmas



5. Frote la palma con el pulgar en sentido circular sujetando firmemente la mano



6. Frote la palma con los dedos en sentido circular sujetando firmemente la mano

Figura. 21. ⁵⁰

Se recomienda para el examen clínico guantes desechables. Los guantes reusables deben ser gruesos y se emplean solo para el lavado de instrumentos.

Se debe evitar realizar acciones ajenas a la atención del paciente mientras lleva los guantes puestos.

Las manos deben ser lavadas inmediatamente después de retirados los guantes para eliminar la contaminación de las mismas que sucede aún con el uso de guantes.⁴⁸

La mascarilla protege principalmente la mucosa nasal y evita su contaminación por aerosoles originados por el instrumental rotatorio del consultorio. Aunque la mascarilla protege la vía nasal y oral, esta última es menos peligrosa pues es la más difícil de transmitir gérmenes patógenos.⁴⁸

Entre las mascarillas desechables, el material de elección es la fibra de vidrio ó la mezcla de fibras sintéticas que filtran mejor los microbios que las de papel.

Debe encajar cómoda y adecuadamente sobre el puente de la nariz para evitar el empañamiento de los protectores oculares.

En los procedimientos quirúrgicos la superficie de la mascarilla debe ser considerada material contaminado por lo que debe evitarse su contacto aún con las manos enguantadas.

Los protectores oculares evitan las lesiones oculares causadas por partículas proyectadas hacia el rostro del operador, a la vez que protege contra infecciones considerando que muchos gérmenes de la flora oral normal son patógenos oportunistas.

Debido a la dificultad para su esterilización hay que lavarlos entre paciente y paciente con agua, jabón germicida ó soluciones antisépticas. Luego de ser enjuagados deben ser secados con toallas ó servilletas de papel. El procedimiento no debe dañar la superficie del protector.

La vestimenta de profesional comprende bata y gorro. Tiene por finalidad evitar la introducción de microorganismos en el área de trabajo. Asimismo, evita la contaminación de la ropa normal durante la atención en el consultorio.

Las batas deben tener manga larga, cuello alto y cerrado.

10. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 5 años 11 meses de edad que cursaba el 3 año de jardín de niños acudió a la clínica periférica Milpa Alta de la Facultad de Odontología. UNAM para profilaxis dental. Se realizó interrogatorio indirecto, los datos los proporcionó la madre.

Antecedentes personales no patológicos: La paciente cursó con tiempo de gestación normal de 9 meses, nacida por cesárea sin ninguna complicación, refirió no haber presentado enfermedades propias de la infancia.

Negó datos quirúrgicos, transfusiones, alergias a medicamentos y alimentos.

Antecedentes personales no patológicos: La casa cuenta con 6 habitaciones, construcción de concreto, buena iluminación y ventilación, cuenta con todos los servicios, con 5 habitantes.

Realiza 4 comidas al día con dieta variada. Baño general y cambio de ropa diario, aseo bucal 3 veces al día. Refirió tener todas las inmunizaciones (BCG, Hepatitis B, Pentavalente acelular, DPT, Rotavirus, Neumocócica conjugada, Triple viral, SABIN).

Antecedentes heredofamiliares: abuela materna: Hipertensión arterial; abuelo paterno: *Diabetes Mellitus*.

Inspección general: Paciente femenino de 5 años 11 meses de edad, marcha normal, actitud cooperadora, facies normal, complexión media, movimientos normales, cuidado personal pulcra.

La madre refirió que la paciente 3 días antes de la consulta dental presentó fiebre de 38°C, odinofagia, anorexia, malestar general y bucal, por lo que la automedicó con Paracetamol 7ml cada 6 horas durante 1 día para reducir la fiebre y malestar general.

Al segundo día acudió a servicio médico público en el Hospital Central Sur de alta especialidad, donde se le diagnosticó enfermedad mano-pie-boca, el protocolo de tratamiento del médico Pediatra consistió en antipirético (Ibuprofeno, suspensión 7ml cada 8 horas durante 3 días) para la fiebre y malestar general, además se indicó abundante dieta líquida y blanda.

De acuerdo a las características clínicas y a los síntomas reportados, se estableció diagnóstico clínico de enfermedad de mano -pie - boca.

La niña había estado en contacto en la escuela con dos niños enfermos presentando las mismas características y manifestaciones clínicas.

A la exploración física presentó lesiones vesiculares múltiples en palma de manos, dorso de los dedos de la mano, plantas de pie y dedo pulgar en ambas extremidades (figura 22, 23, 24, 25).⁵¹



Figura 22. Manifestaciones vesiculares en la palma de las manos.⁵¹



Figura 23. Manifestación papular en dorso del dedo medio en mano izquierda.⁵¹



Figura 24. Manifestaciones papulares y vesiculares múltiples en dedo pulgar del pie.⁵¹



Figura 25. Manifestaciones papulares y vesiculares múltiples en pie izquierdo.⁵¹

Las lesiones cutáneas de tipo vesiculares de aproximadamente 2mm de diámetro no dolorosas asintomáticas.

A la exploración bucal:

Labios: A la exploración bucal no se observaron datos patológicos.

Carrillos: No se observaron datos patológicos.

Mucosa bucal: Se observó una lesión de tipo ulcerativas, con halo eritematoso y pseudomembrana blanca de 2mm de diámetro aproximadamente (figura 26).

Mucosa yugal: No se observaron datos patológicos.



Figura 26. Úlcera en mucosa labial.⁵¹

Lengua: A la exploración bucal se observó lengua saburral.

Piso de boca y paladar: no se observaron datos patológicos.

La paciente mejoró al cabo de 7 días luego de la desaparición de todas las lesiones sin cursar complicaciones.

CONCLUSIONES

Según la OMS, las casi tres cuartas partes de estas infecciones aparecen en niños menores de 15 años. Entre los niños pequeños, los varones presentan un riesgo mayor de enfermedad a comparación de las mujeres.

La guía para el diagnóstico diferencial de los exantemas infecciosos publicado por la Secretaría de Salud Pública del Gobierno Federal nos dice que los exantemas están usualmente relacionados con infecciones víricas. Se ha reportado que del 65- 100% de los exantemas con fiebre en la edad pediátrica tienen una causa infecciosa y en el 72% de los casos la infección es viral y en la mayoría de las veces son inofensivos; el resto puede ser síntoma de erupciones farmacológicas y enfermedades reumatológicas.

Un exantema máculo papular agudo en los niños normalmente está causado por infecciones virales, mientras que en los adolescentes o adultos puede deberse a reacciones farmacológicas.

La necesidad de tener una guía sobre diagnóstico diferencial de los exantemas infecciosos en edad pediátrica se fundamenta en la dificultad del diagnóstico etiológico de un exantema generalizado, que puede deberse a diversas condiciones aun cuando la apariencia clínica sea similar; además de que un solo agente puede producir diferentes tipos de exantemas.

El diagnóstico rápido y certero es necesario, especialmente cuando está asociada con una etiología con alta morbilidad o mortalidad si no se trata oportunamente.

La literatura y artículos nos mencionan características clínicas, manifestaciones generales y bucales, tratamiento, complicaciones, pero por

ser una enfermedad altamente contagiosa no nos mencionan medidas preventivas que el paciente, familiares, escuelas e incluso el personal médico debe tener para evitar el contagio. Con esto me refiero por ejemplo el correcto lavado de manos, el manejo y desinfección de vajilla como vasos, cubiertos, platos, juguetes que el enfermo utiliza durante la viremia y el aislamiento de paciente del resto de la familia.

El odontólogo debe conocer no sólo la fisiopatología de la enfermedad, sino los signos y síntomas de la misma, ya que las lesiones dolorosa que llevan al paciente a buscar ayuda profesional están ubicados en la boca, convirtiéndose en el principal síntoma que afecta al paciente, el odontólogo puede ser uno de los primeros en ser consultados por el paciente de manera que él debe tener presente esta entidad clínica viral y de fácil contagio en la etapa infantil al momento de realizar el diagnóstico clínico bucal y general.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gerald J, Tortora, Berdell R, Funke, Christine L, Case. **Introducción a la Microbiología**. 9ª ed. Argentina: Ed. Médica Panamericana, 2007. Pp. 386- 393
2. http://microbiologia2a.blogspot.mx/2013_04_01_archive.html 01:30. 06/09/14
3. Prats G. **Microbiología clínica**. 1ª ed. Madrid, España: Ed. Médica Panamericana, 2005. Pp. 109- 114
4. <http://aprenderasbiologia.blogspot.mx/> 02:00. 06/09/14
5. <http://axxon.com.ar/noticias/2012/04/hallan-viruscuyogenomaproviene-de-la-hibridacion-de-un-virus-de-adn-y-uno-de-arn/>. 01:35. 06/09/14
6. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. **Microbiología Médica**. 5ª ed. Madrid, España: Ed. Elsevier, 2005. Pp401- 405, 496
7. <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/enterovirus.pdf>. 02:30hrs. 06/09/14
8. Nicola C, Malpica R. **Enfermedad de boca- mano- pie y virus Cocksackie. Reporte de un caso**. Multiciencias 2012;12, (3) Pp. 300-304
9. Sapp, R Lewis, Eversole, P George, Wysockie. **Patología oral y maxilofacial Contemporánea**. 2ª ed. Madrid, España: Ed. Elsevier, 2004. Pp 209- 234
10. T. Solomon, P. Lewthwaite, D. Perera, MJ. Cardosa, P. McMinn, M.H Ooi. **Virology, epidemiology, pathogenesis, and control of enterovirus 71**. The lancet. Infectious disease 2010; 10(11): Pp. 778-790
11. <http://www.city-data.com/city/Cocksackie-New-York.html> 10:30 hrs. 09/09/14
12. Larralde M, Aristizábap A M. **Enfermedad mano-pie-boca**. Arch. Argent. Dermatol 2005; 55: Pp. 25-29.

13. Martínez V, Lazcano M. **Enfermedad mano-pie-boca. Presentación de un caso y breve revisión de la literatura.** Rev. Cent. Dermatol. Pascua 1999; 1(8): Pp. 21- 24
14. <http://epidemiologiamolecular.com/picornavirus/>. 11:05. 09/09/14
15. Zou X, Zhang X, Wang B, Qiu Y. **Etiologic and epidemiologic analysis of hand, foot, and mouth disease in Guengzhou city: a review of 4, 753 cases.** Braz. Infect. Dis 2012; 16 (5): Pp. 457- 465
16. W. Delgado H. Concha, JO Guevara. **Infección de la mucosa oral por Coxsackie virus: enfermedad de boca mano pie.** Rev. Estomatol. Herediana 2007; 17: Pp. 35-39
17. http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/bmn/enterovirus_caracteristicas_y_diagnostico.pdf 09:20. 12/09/14
18. Ni H, Yi B, Yin J, Fang, He T, Du Y, Wang J, Zhang H, Xie L, Ding Y, Gu W, Zhang S, Han Y, Dong H, Su T. **Epidemiological and characteristics of hand, foot, and mouth disease in Ningbo, china, 2008- 2011.** Journal of clinical Virology 2012; 54: Pp. 342- 348
19. http://www.madrimasd.org/blogs/salud_publica/2008/05/20 07:50. 13/09/14
20. http://www.medicinenet.com/hand-footandmouth_syndrome/page2.htm 08:20. 13/09/14
21. http://community.babycenter.com/post/a35268814/when_is_it_ok_to_return_to_daycare_after_hand_foot_and_mouth 09:10. 13/09/24
22. Haneke E. **Onychomadesis and hand, foot and mouth disease— is there a connection?** Eurosurveillance 2010; 15, (37): Pp. 1
23. <http://www.babymoon.es/blog/onicomadesis-la-caida-de-las-unas/> 03:35 13/09/14
24. Zhang G, Zhao J, He L, Yan S, Zhuo Z, Zheng H. **Reduning injection for fever, rash, and ulcers in children with mild hand, foot, and mouth disease: a randomized controlled clinical study.** Journal of traditional Chinese Medicine 2013; 33 (6): Pp. 733- 742.

25. <https://encryptedtbn2.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSwlCitNwzoJThP0xYVSVXVg98YsYnlwf0r999iMd2Yh23Q-zXffCg> 03:54 13/09/14
26. <http://www.cdc.gov/hand-foot-mouth/about/signs-symptoms.html> 05:32 13/09/14
27. Escalante E, Escalante E. **Exantemas virales**. Dermatol. Perú 2008; 18 (2): Pp. 78-93
28. Ooi M, Wong S, Lewthwaite P, Cardoso MJ, Solomon T. **Clinical features, diagnosis, and management of enterovirus 71**. The Lancet Neurology 2010; 9: Pp. 1097- 1105
29. Kumate, Jesús, Gutiérrez, G, et al. **Manual de infecciones clínicas**. 15ª ed. Cd. México: Ed. Méndez, 1998. Pp. 703.
30. <http://img.bebesymas.com/2008/10/getImage.jpg> 09:38. 14/09/14
31. <http://www.childrenscolorado.org/wellnesssafety/isyoursicksick/chickenpox/chickenpox-/photos?lang=Es> 10:15. 14/09/14
32. Behrman, Richard E, Kliegman, Robert M. et al. **Nelson tratado de pediatría**. 16ª. Cd. México: Ed. Mc Graw Hill Interamericana, 2001; 1. Pp. 135.
33. Palmieri J. **Enfermedades infecciosas**. 3ª ed. Buenos Aires, Argentina: Ed. Héctor A. Macchi 2005. Pp. 896-897.
34. <http://diseasespictures.com/wp-content/uploads/2012/10/Herpangina-6.jpg> 07:42. 14/09/14
35. <http://www.plusdental.theenewletters.com/3/1.htm> 08:00 14/09/14
36. Esteve G, Murillo C, Poveda J, R. **Eritema multiforme: Revisión y puesta al día**. RCOE 2004; 9(3): Pp. 415-423.
37. <http://lasaludfamiliar.com/contenido/articulos-salud-57.htm> 12: 26. 17/09/14
38. http://www.binipatia.com/wpcontent/uploads/2013/01/eritema_polimorf_o29-600x330.jpg 12:34. 17/09/14
39. <http://dermas.info/images/patologias/foto/eritema-multiforme-5.jpg> 12:44. 17/09/14

40. <http://www.elsevier.pt/imatges/51/51v11n01/grande/51v11n0190185gg>
12: 57. 17/09/14
41. Pérez A, Gutiérrez M V. **Estomatitis aftosa recurrente**. Revista Mexicana de Odontología Clínica 2008; 2(3): Pp. 10-14.
42. Figueroa K. **Estomatitis aftosa recurrente**. Revista Médica Basadrina 2013; 7 (2): Pp. 52-54.
43. https://lh4.googleusercontent.com/x6UwsJkdC5A/UAxDDqVFUEI/AAAAAJTU/5DtqUr6NMOw/s588/Afta_en_encia.jpg 12:40. 24/09/14
44. <http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/5/aft13.jpg> 12:50
24/09/14
45. Chen F, Li J, Liu T, Wen Q, Xiang W. **Clinical and neuroimaging features of enterovirus 71 related acute flaccid paralysis in patients with hand- foot- mouth disease**. Asian Pacific Journal of Tropical Medicine 2013; Pp. 68- 72
46. Espinosa M T. **Farmacología y terapéutica en odontología. Fundamentos y guía práctica**. 1ª ed. Cd. México: Ed. Médica Panamericana, 2012. Pp. 182-184
47. Boj JR, Catalá M, Ballesta C, Mendoza A, Planells P. **Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven**. 1ª ed. Barcelona, España: Ed. Ripano, 2011. Pp. 127, 135, 136
48. Barrancos J. **Operatoria dental**. 4ª ed. Buenos Aires, Argentina; Ed. Médica Panamericana, 2006. Pp. 215-238
49. <http://www.monografias.com/trabajos17/bioseguridadodontologia/bioseguridad-odontologia.shtml> 12:35 14/10/14
50. <http://www.debgroupp.com/es/learning-zone/handwashing-technique/correct-hand-washing-technique> 12: 40 14/10/14
51. Fuente Propia