



UNIVERSIDAD VILLA RICA

---

---

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“MANIFESTACIONES BUCALES DE  
LAS ENFERMEDADES PROPIAS DE LA  
INFANCIA”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANA DENTISTA**

PRESENTA:

**EVA CRISTINA PEÑA CARMONA**

**Asesor de Tesis:**

COP. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ

**Revisor de Tesis:**

CD. JUAN CLASING GARAVILLA

BOCA DEL RÍO, VER.

AGOSTO 2015



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

A DIOS: Por demostrarme tantas veces su existencia y con ello darme fuerzas para salir adelante de cada tropiezo.

A MIS PADRES: Por todo su amor, apoyo incondicional, por entregar sus sueños para poder realizar los míos y que sacrificaron su existencia para hacer de mí lo que hoy soy.

A MI PADRE: a pesar de estar solo no nos ha dejado solos y nos apoya asta en las ultimas circunstancias

A MI MADRE: que desde el cielo me sigue apoyan y cuidando en todo momento y en todo lo que yo realice.

A MIS HERMANOS: porque siempre me apoyan sobre cualquier circunstancia.

A MIS TÍOS: porque en mi estancia en Veracruz fueron como mis segundos padres, me apoyaron en todo momento y nunca me dejaron sola.

A LA DRA. PILY: a pesar de la distancia me ayudo a continuar con el trabajo de la tesis.

## ÍNDICE GENERAL

### CAPITULO I

#### METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: .....	3
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA:.....	4
1.3 OBJETIVOS: .....	5
1.4 HIPÓTESIS.....	6
DE TRABAJO .....	6
NULA.....	6
ALTERNA .....	6
1.5 VARIABLES.....	6
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES .....	7
DEFINICIÓN CONCEPTUAL .....	7
DEFINICIÓN OPERACIONAL.....	8
1.7 .....	TIPO DE ESTUDIO
.....	9
1.8.....	IMPORTANCIA DEL ESTUDIO
.....	9
1.9.....	LIMITACIONES DEL ESTUDIO
.....	9

### CAPITULO II

#### MARCO TEÓRICO

<b>2.1 ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA .....</b>	<b>10</b>
MORFOLOGÍA Y COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS VIRUS. ....	14
<i>CLASIFICACIÓN VIRAL</i> .....	18
<i>MECANISMOS DE DEFENSA ANTIVIRAL</i> .....	19
<b>ENFERMEDADES</b> .....	<b>35</b>
SARAMPIÓN.....	35
VIRUS VARICELA-ZOSTER (VVZ) .....	38
VIRUS HERPES SIMPLE (VHS).....	41

ENFERMEDAD MANO, PIES Y BOCA .....	43
ESCARLATINA.....	45
SÍNDROME DE KAWASAKI O SÍNDROME MUCOCUTANEO GANGLIONAR .....	47
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.....	49
HERPANGINA .....	50
DIFTERIA .....	51
PAROTIDITIS .....	53
GINGIVOESTOMATITIS.....	55
Causas .....	55
Pruebas y exámenes .....	55
Tratamiento .....	56
Pronóstico.....	56
INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV) .....	57
Causas .....	57
Pruebas y exámenes .....	58
Tratamiento .....	59
Expectativas (pronóstico).....	59
ROSÉOLA .....	59
Causas .....	59
Pruebas y exámenes .....	60
Tratamiento .....	60
Posibles complicaciones .....	60
RUBÉOLA .....	61
Síndrome de rubéola congénita.....	61
Vacunación.....	62
<b>2.2 MANIFESTACIONES BUCALES .....</b>	<b>63</b>
SARAMPIÓN.....	63
VIRUS VARICELA-ZOSTER (VVZ).....	67
VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS) .....	72
ENFERMEDAD MANOS, PIES Y BOCA. ....	75

ESCARLATINA.....	78
SÍNDROME DE KAWASAKI O SÍNDROME MUCOCUTANEO GANGLEONAR.....	81
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.....	84
HERPANGINA.....	88
DIFTERIA.....	90
PAROTIDITIS.....	92
Síntomas.....	92
GINGIVOESTOMATITIS.....	94
Síntomas.....	94
INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV).....	96
Síntomas.....	96
ROSÉOLA.....	99
Síntomas.....	99
RUBEOLA.....	102
Síntomas.....	102
CAPITULO III	
CONCLUSIONES	
3.1 CONCLUSIONES.....	105
BIBLIOGRAFÍA.....	107

## LISTAS DE FIGURAS

FIGURA 1 PARTES DEL MICROSCOPIO.....	24
FIGURA 2 CORTE HISTOLÓGICO DEL VIRUS DE LA VARICELA .....	24
FIGURA 3 MANCHAS DE KOPLIK.....	69
FIGURA 4 ERUPCIÓN CUTÁNEA.....	70
FIGURA 5 PUNTILLO BLANCO.....	70
FIGURA 6 AMPOLLAS DE VARICELA.....	73
FIGURA 7 TIPOS DE COSTRA .....	73
FIGURA 8 ULCERAS EN BOCA.....	74
FIGURA 9 AMPOLLAS EN EL CUERPO.....	74
FIGURA 10 LESIONES ROJIZAS EN LABIO .....	75
FIGURA 11 HERPES FACIAL .....	76
FIGURA 12 HERPES OROFACIAL .....	76
FIGURA 13 HERPES EN LABIO .....	77
FIGURA 14 HERPES LABIAL.....	78
FIGURA 15 TRANSMISIÓN DEL HERPES .....	78
FIGURA 16 AMPOLLAS .....	80
FIGURA 17 AMPOLLAS EN MANO, PIE Y BOCA .....	81
FIGURA 18 LESIONES TÍPICAS.....	82
FIGURA 19 LESIONES TÍPICAS.....	82
FIGURA 20 ESCARLATINA.....	83
FIGURA 21 PLIEGUES ROJOS .....	83
FIGURA 22 LENGUA DE FRESA.....	84
FIGURA 23 ENFERMEDAD DE KAWASAKI.....	87
FIGURA 24 CARA ROJA.....	88
FIGURA 25 ENROJECIMIENTO DE LABIOS.....	88
FIGURA 26 OJOS ROJOS.....	88

FIGURA 27 ULCERAS EN GARGANTA.....	90
FIGURA 28 SÍNTOMAS.....	91
FIGURA 29 MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.....	92
FIGURA 30 LESIONES BLANCAS .....	99
FIGURA 31 DIFTERIA .....	96
FIGURA 32 PAROTIDITIS .....	98
FIGURA 33 GINGIVOESTOMATITIS.....	99
FIGURA 34 INFLAMACIÓN GINGIVAL .....	100
FIGURA 35 GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA.....	100
FIGURA 36 CMV.....	102
FIGURA 37 SÍNTOMAS.....	103
FIGURA 38 ROSÉOLA .....	103
FIGURA 39 PUNTILLO ROJO.....	104



**LISTA DE CUADROS**

CUADRO 1.....	14
CUADRO 2.....	16
CUADRO 3.....	17
CUADRO 4.....	18
CUADRO 5.....	21
CUADRO 6.....	22
CUADRO 7.....	23
CUADRO 8.....	23
CUADRO 9.....	25
CUADRO 10.....	26
CUADRO 11.....	26
CUADRO 12.....	27
CUADRO 13.....	28
CUADRO 14.....	31
CUADRO 15.....	33
CUADRO 16.....	34



## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de carácter exantemático conforman un espectro de desórdenes de la edad infantil. Los agentes virales representan el factor etiológico principal de este tipo de entidades clínicas, caracterizadas por la aparición de erupciones maculo-papulosas rojizas de distribución muco-dermicas variable, las cuales coexisten en ocasiones con otro tipo de lesiones elementales como vesículas, pústulas o petequias.

En la mayoría de los casos, se trata de procesos benignos y autolimitados, aunque en ocasiones pueden evolucionar a cuadros generalizados con compromiso de órganos internos.

Determinadas enfermedades exantemáticas de la infancia cursan con manifestaciones en la cavidad oral de severidad variable, que pueden cursar con cuadros de intenso dolor e importancia funcional.

Dada la morbilidad de las manifestaciones orales, es de gran importancia el reconocimiento de las lesiones y conocer el grado de afectación para pautarle tratamiento oportuno y evitar complicaciones que puedan retrasar la correcta evolución y pronta recuperación que suelen presentar pacientes.

Las infecciones crónicas y agudas que ocurren comúnmente durante la niñez pueden tener manifestaciones bucales temporales, o efectos físicos permanentes, que deberán tomarse en consideración al registrar las impresiones de diagnóstico.

Sabemos que la herencia, la nutrición y el equilibrio hormonal, así como las infecciones, pueden influir en el proceso de maduración; por lo tanto, rara vez será posible afirmar que se han producido claras alteraciones debido a una sola causa.

También debe recordarse que los cambios en el paciente pueden haber sido producidos por la relación mutua entre dos o más factores.

Poder dar tratamiento completo a los pacientes, teniendo siempre en mente la odontología preventiva como filosofía base, representara un reto a la profesión dental, que deberá recordar todos estos factores al diseñar las guías para el diagnóstico.

Los diferentes trastornos infecciosos de la niñez siguen un curso clínico que, para el odontólogo, tiene especial importancia, ya sea por los síntomas faciales o bucales presentes durante la fase aguda de la enfermedad, o por los efectos a largo plazo en el desarrollo de mandíbulas o dientes.

Al iniciarse una enfermedad, la edad sexo y etapa de crecimiento del niño pueden influir en su susceptibilidad al ataque infeccioso, así como en la gravedad del mismo.

## **CAPITULO I**

### **METODOLOGÍA**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

Determinadas enfermedades exantemáticas de la infancia pueden cursar con manifestaciones en la región oral, siendo en ocasiones pioneras al resto de las lesiones.

Para evitar complicaciones que puedan retrasar la correcta evolución y recuperación de los pacientes, y dada la morbilidad con la que cursan algunas entidades a nivel oral, se presenta una revisión en la cual se insiste en la necesidad de hacer un adecuada exploración oral ante cualquier enfermedad infecciosa o exantemática, aún cuando no consulten por síntomas a dicho nivel, para poder diagnosticar y tratar de forma precoz las lesiones orales asociadas a estas entidades

La mucosa oral y los tejidos blandos orales son susceptibles de presentar alteraciones y patologías de diverso origen.

Pueden presentar afecciones por la invasión de microorganismos, por alteraciones inmunológicas, por alteraciones proliferativas e incluso por traumas.

Si el infante no se atiende al presentar una enfermedad propia de su edad puede presentar complicaciones y en algunas ocasiones hasta la muerte.

Por tanto surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles serán las manifestaciones bucales de las enfermedades propias de la infancia?

## 1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA:

El motivo principal de la elaboración de este proyecto de tesis es dar a conocer determinadas enfermedades exantemáticas de la infancia y sus manifestaciones a nivel bucal.

Las enfermedades de carácter exantemáticas de la infancia conforman un espectro de desórdenes mucocutaneos característicos de la edad infantil. Los agentes virales representan el factor etiológico principal de este tipo de entidades clínicas, caracterizadas por la aparición de erupciones maculo-papulosas rojizas de distribución muco-dermica variable, las cuales coexisten en ocasiones con otro tipo de lesiones elementales como vesículas, pústulas o petequias.

El odontólogo de practica general se verá beneficiado ya que podrá adquirir información para poder llevar a cabo el diagnostico de las enfermedades propias de la infancia asi como las manifestaciones bucales de las mismas.

En la mayoría de los casos, se trata de procesos benignos y auto limitados, aunque en ocasiones pueden evolucionar a cuadros generalizados con compromiso de órganos internos.

La sociedad en general se podrá ver beneficiada con esta investigación ya que podrá conocer qué hacer ante la presencia de una manifestación bucal.

### 1.3 OBJETIVOS:

#### OBJETIVO GENERAL:

- Dar a conocer las manifestaciones bucales de las enfermedades propias de la infancia.

#### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir las enfermedades propias de la infancia.
- Indicar la incidencia y prevalencia de las enfermedades propias de la infancia.
- Explicar las manifestaciones bucales de las enfermedades propias de la infancia.

## 1.4 HIPÓTESIS

### DE TRABAJO

El conocimiento de las enfermedades propias de la infancia nos ayudará a conocer las manifestaciones bucales según sea el caso.

### NULA

El conocimiento de las enfermedades propias de la infancia no nos ayudará a conocer las manifestaciones bucales según sea el caso.

### ALTERNA

Las manifestaciones bucales nos ayudarán al diagnóstico de una probable enfermedad propia de la infancia.

## 1.5 VARIABLES

### VARIABLE INDEPENDIENTE

- LAS ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA

### VARIABLE DEPENDIENTE

- LAS MANIFESTACIONES BUCALES



## 1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

### DEFINICIÓN CONCEPTUAL

#### VARIABLE INDEPENDIENTE

- LAS ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA

Las enfermedades en niños más comunes son las infecciones producidas por virus o bacterias, que se caracterizan por su rápida transmisión de un niño a otro por vía oral. Las más frecuentes son padecimientos respiratorios y las enfermedades diarreicas<sup>1</sup>

La enfermedad puede ser esporádica cuando se presenta en una comunidad; endémica si ocurre de manera más o menos constante, epidémica cuando afecta a un gran número de persona.<sup>2</sup>

El termino enfermedad proviene del latín infirmitas que significa “falta de firmeza”.<sup>3</sup>

#### VARIABLE DEPENDIENTE

- LAS MANIFESTACIONES BUCALES

Las enfermedades gingivales, en sus diversas formas de afectación son un hallazgo habitual en niños y adolescentes.<sup>4</sup>

---

<sup>1</sup><http://www.salud180.com/maternidad-e-infancia/5-enfermedades-en-ninos>

<sup>2</sup> Alejandro divo microbiología medica 4<sup>a</sup> edición interamericana

<sup>3</sup> Diccionario de medicina océano-mosby Barcelona:mosby 1996

<sup>4</sup> Thomas K. Barber Odontología pediátrica 4<sup>a</sup> edición Manual Moderno

La manifestación o síntoma es la referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala.<sup>5</sup>

En ocasiones es difícil diferenciar las lesiones producidas por los fármacos de las manifestaciones propias de la enfermedad.<sup>6</sup>

## DEFINICIÓN OPERACIONAL

### VARIABLE INDEPENDIENTE

- LAS ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA

Las enfermedades de la infancia son las afectaciones que más se presentan en los niños y que a veces dejan secuelas graves.

### VARIABLE DEPENDIENTE

- LAS MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales, son pequeñas lesiones que podemos encontrar en boca y que afectan la salud del niño.

---

<sup>5</sup> <https://es.m.hikipedia.org/wiki/sintoma>

<sup>6</sup> [https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/reuma/v02\\_n2/maniforal.htm](https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/reuma/v02_n2/maniforal.htm)

### 1.7 TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación es de tipo descriptivo porque permite dar a conocer los diferentes tipos de enfermedades propias de la infancia y sus afectaciones en boca así como su adecuado tratamiento.

### 1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

Esta investigación tuvo como finalidad ampliar el conocimiento de los odontólogos de practica general y/u odontopediatras acerca de los diferentes tipos de enfermedades propias de la infancia y sus afectaciones en boca así como su adecuado tratamiento.

### 1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No hubo limitaciones debido a que hay gran cantidad de bibliografías respecto a este tema y tuve acceso a ella.

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA**

La palabra Virus viene de una voz latina con significado de líquido limoso o venoso. Durante mucho tiempo se usó este término para designar cualquier agente infeccioso, y los agentes que hoy conocemos como virus se designaron con el nombre de agentes filtrables.

Las enfermedades producidas por virus han afectado a la humanidad desde años remotos.

Escritos antiguos chinos, egipcios e indios describen la viruela. La momia de Ramsés V, que se conserva en el museo del Cairo presenta huellas de haber padecido la enfermedad. Un grabado también egipcio, que data del año 1,400 a.C., muestra un joven que usa un bastón a causa de una deformación en la pierna, que se ha atribuido a la poliomielitis. Los chinos de la dinastía Chou practicaban la técnica de variolización por vía nasal para protegerse de la viruela.

El médico persa Rhases, en 910 a.C., escribió la primera descripción gráfica de los síntomas de la viruela y el sarampión. Galeno describió también enfermedades virales.

El primer registro de una epidemia de viruela data del siglo VI, en Arabia, proveniente de África y diseminada por Europa por los invasores árabes. En la época de las cruzadas, volvió aparecer la viruela en Europa, y en los siglos XVI y XVII, fue traída a América, en donde jugó un importante papel en la conquista de México por los españoles, y de los indígenas de Norteamérica por los ingleses.

Durante el siglo XVIII, cuatro monarcas europeos sucumbieron a causa de la viruela.

A fines del siglo XVIII, un médico inglés, Edward Jenner, practicó por primera vez la vacunación, que hasta fecha reciente se siguió empleando para prevenir la viruela, desde luego que con modificaciones adecuadas a los avances del siglo XX.

Gracias a este procedimiento se logró proteger a la población y finalmente eliminar esta terrible peste que causó millones de pérdidas humanas durante varios siglos.

Con la invención del microscopio electrónico y el descubrimiento del embrión de pollo como medio de cultivo, y posteriormente el desarrollo de la técnica de cultivo de células in vitro para la reproducción de los virus, se abrió el camino a la investigación moderna de la virología.

Además, se dio cuenta de nuevas enfermedades y sus agentes causales, y de cómo controlarlas y evitarlas, lo que ha dado por resultado que actualmente se cuenta con un buen acervo de vacunas antivirales para proteger especialmente a la niñez de enfermedades como el sarampión, la rubeola, la hepatitis, la varicela, la poliomielitis, etc.<sup>7</sup>

Asimismo, se ha abierto el campo a la investigación de drogas para combatir eficazmente enfermedades como la influenza, el herpes simple, la hepatitis, etc.

A pesar de los avances de esta ciencia, aún siguen siendo las enfermedades virales una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad humana, con serias pérdidas económicas.

Más de 200 millones de humanos son afectados por la hepatitis B, cerca de 5 millones son atacados por los rotavirus como causantes de gastroenteritis, el sarampión se mantiene como causa de enfermedad, el virus de la inmunodeficiencia humana se encuentra produciendo una enorme pandemia.

Gracias a la vacunación ha desaparecido la viruela y están por desaparecer la fiebre amarilla y la poliomielitis.

Las investigaciones continúan y es la esperanza de la humanidad que algún día la mayor parte de las dolencias de origen viral se controlen. También en el campo de la virología se empiezan a identificar causales de cáncer.

La virología médica actualmente es una disciplina de enorme importancia y gran desarrollo que está presente en todas las especialidades de la medicina.

---

7

El desarrollo del conocimiento, o mejor dicho, la explosión en el avance de la virología que se ha presentado en las dos últimas décadas, se debe a la participación multidisciplinaria de virólogos, médicos, biólogos, biólogos moleculares, microbiólogos, inmunólogos, genetistas, farmacólogos, epidemiólogos, entre otros.

Los virus son partículas formadas por ácido nucleico y proteínas. Considerados por algunos como la forma más pequeña de vida, atraviesan los filtros que retiene a las bacterias, son invisibles a los mejores microscopios ópticos, son parásitos intracelulares estrictos, no pueden generar energía ni sintetizar materia orgánica sin la utilización de la maquinaria de una célula, y son mayores que las grandes moléculas, pero más pequeños que las células vivientes.

Son partículas inertes que adquieren vitalidad y se reproducen cuando entran a una célula de un huésped susceptible y no se multiplica por división, sino que una vez sintetizados sus componentes, estos se ensamblan.

Los virus pueden permanecer sin causar daño dentro de una célula animal, vegetal o bacteriana, o bien pueden ser la causa de daños severos que en el hombre puede ser semejantes a una enfermedad infecciosa causada por otro agente, o si no manifestarse en forma de malformaciones congénitas, parálisis, sordera, ceguera, defectos cardiacos, y hasta un tumor canceroso.

Su tamaño se mide en nanómetros y tienen una estructura relativamente simple: un solo ácido nucleico rodeado por una cubierta de proteínas y algunos presentan una envoltura de lipoproteínas.

No tienen núcleo, ribosomas, sistemas generadores de energía ni organelos de locomoción, característicos de la materia viva.

## MORFOLOGÍA Y COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS VIRUS.

Podríamos definir a los virus como moléculas químicas capaces de penetrar a una célula y modificar sus funciones normales por acción de su ácido nucleico, dando lugar a la síntesis de nuevas moléculas.<sup>8</sup>

Como consecuencia de ello, la célula puede sufrir transformaciones importantes, que dan lugar a procesos patológicos.

La naturaleza y origen de los virus han sido objetivo de discusión y controversias. ¿Son seres vivos? ¿Pueden considerarse microorganismos? Si no lo son, ¿Cómo es que infectan a una célula y se multiplican dentro de ella? ¿Cuál es su origen?

<b>Origen de los virus</b>
Primeros habitantes de la tierra
Parásitos de células primitivas, que evolucionaron con ellas
Evolución de las bacterias
Componentes de la célula huésped que se volvieron autónomos.

CUADRO 1. ORIGEN DE LOS VIRUS

---

8



Estas preguntas surgen tratando de conciliar sus “moléculas” con su capacidad de invadir células y tejidos y “reproducirse” dentro de ellas.

Su naturaleza química, sus formas geométricas regulares y simétricas, la carencia de organelos y de estructuras propias de microorganismos, la ausencia de funciones vitales como la respiración, la nutrición, etc., hacen pensar que no son microorganismos y que por lo tanto no son seres vivos.

Sin embargo, algunos autores los consideran como tales, basándose para ello en el hecho de estar formados por componentes de la materia viva –proteínas y ácidos nucleicos- así como por tener la capacidad de multiplicarse intracelularmente y de transmitirse de un huésped a otro. La mayor parte de los autores están de acuerdo en que los términos microorganismos y virus vivo o muerto no son del todo correctos, por lo que prefieren emplear los términos activo e inactivo, respectivamente.

El origen de los virus es aún una incógnita. Para tratar de resolverlo, se han emitido algunas teorías:

- a) Constituyeron los primeros “habitantes” de la tierra, a partir de los cuales se inició la evolución de los seres vivos.
- b) Fueron microorganismos que llegaron a un estado de parasitismo tal, que perdieron la capacidad de “existir” como tales.
- c) Fueron parte de una célula como genes en el cromosoma que se adaptaron a vivir libres.

*Morfología:* la característica más importante de los virus que los distingue de la célula microbiana es la posesión de un solo tipo de ácido nucleico (ARN o ADN y nunca de los dos). Estos se encuentran en el nucleoide y están recubiertos y protegidos por las capsides, estructura formada por capsómeros, en donde residen las proteínas virales. La capsida y el nucleoide forman la nucleocapsida o virión.

La forma del virus depende de la nucleocapsida.

<b>Estructura viral</b>
Nucleoide
Capsida
Peplos

CUADRO 2. ESTRUCTURA DE LOS VIRUS

A través del ácido nucleico se lleva a cabo la replicación de un virus. Cuando este penetra a una célula y entrega su información genética, tendrá como resultado la formación de nuevas moléculas virales.

La mayor parte de los virus de importancia médica con ADN contienen a este en forma de doble cadena, excepto los parvovirus, cuyo ADN es de un solo filamento, en cambio, los virus con ARN lo presentan en cadena sencilla, con excepción de los reovirus, que contienen ARN de doble cadena.

Las cadenas sencillas pueden ser positivas o negativas, lo cual tiene importancia en el proceso de replicación del virus.

<b>Virus de importancia medica</b>
ADN de doble cadena
Excepto parvovirus de cadena sencilla
ARN de cadena sencilla
Excepto reovirus que tienen doble cadena.

CUADRO 3. VIRUS DE IMPORTANCIA MÉDICA

La forma del virus depende de la capsida: helicoidales son aquellos cuya capsida está cubriendo a un ácido nucleico filamentosos, formando una especie de espiral según la distribución de los capsómeros.

Los icosaédricos son virus en forma de prisma de 20 caras, con doce vértices y simetría 5:3:2. Los capsómeros están repartidos en forma regular y constante en los bordes y vértices del prisma en grupos de cinco (pentómeros) y de seis (hexómeros). Algunos virus no tienen la morfología descrita, por lo que se les clasifica en un grupo de morfología compleja.

La envoltura es una estructura que existe únicamente en determinados virus. Cubre la nucleocapsida y está constituida por lípidos, proteínas y glucoproteínas de la membrana de la célula de donde proviene el virus.

Se origina cuando los virus que la poseen salen de la célula, arrastrando parte de la membrana celular. Recibe también el nombre de péploma. Atravesando esta estructura se encuentran las espículas, prolongaciones de la capsida llamadas pelómeros, lo que explica la inmunogenicidad de los virus con envoltura, ya que al estar constituidas por material celular, hay tolerancia inmunológica por parte del organismo.

## CLASIFICACIÓN VIRAL

Los virus se clasifican en función de varios criterios. Una forma es con base en su ácido nucleico, o sea, virus con ADN y virus con ARN, de cadena sencilla o doble, única o segmentada, positiva o negativa.

Un segundo aspecto es la forma de la capsida, de acuerdo con la cual se conocen como virus icosaedricos y virus helicoidales, según sea en forma de prisma de 20 caras y doce vértices o en forma de espiral o hélice.

La presencia o ausencia de pepllos (envoltura) constituye otro parámetro en la clasificación, así como el número de capsomeros y diámetro de la nucleocapsida en los virus helicoidales y el modo de replicación que utilizan los virus.<sup>9</sup>

<b>Criterios de clasificación viral</b>
Ácido nucleico
Cadena sencilla o doble de ácido nucleico, única o segmentada.
Forma de la capsida.
Presencia de la capsida.
Numero de capsomeros.
Diámetro de la nucleocapsida
Modo de replicación.

CUADRO 4. CLASIFICACIÓN VIRAL.

---

9

Con base en dichos parámetros, los virus se ordenan en familias y géneros, que forman grupos y subgrupos.

Otra manera de clasificar a los virus es por su localización en el cuerpo humano, según los aparatos, sistemas, órganos o tejidos donde se localicen, o en función de las enfermedades que ocasionan en esta situación topográfica, por ejemplo, virus respiratorios, virus digestivos, virus de la parotiditis, virus del sarampión, virus de la varicela, etc.

Otra referencia para separar diferentes grupos virales es por sus mecanismos de transmisión, de tal forma que hablamos de virus transmitidos por fecalismo, por el aire, por artrópodos, etc.

#### *MECANISMOS DE DEFENSA ANTIVIRAL*

Los mecanismos de defensa de un organismo contra las infecciones virales están constituidos por la inmunidad inespecífica y específica. Las primeras están formadas por las barreras anatómicas, fisiológicas y bioquímicas de un organismo. La piel sana no puede ser penetrada por los virus, solo lo logran cuando esta lastimada a través de un vector.

Las mucosas, aunque menos efectivas que la piel, forman también una barrera de defensa contra muchos virus. En el aparato respiratorio se encuentran los cilios y los macrófagos, ambos elementos importantes en la eliminación de agentes infecciosos.

Entre los elementos inespecíficos contamos con las células fagocíticas, células asesinas naturales NK, citoquinas y componentes fluidos del cuerpo. Las células fagocíticas destruyen virus, las NK reconocen células del huésped infectadas y las destruyen, acabando también con los virus que las infectan. Algunos componentes de los fluidos orgánicos del huésped neutralizan la infectividad de los virus.

En las infecciones virales, los macrófagos participan en la generación del proceso inflamatorio del sitio afectado, mantienen la inflamación local y participan en la destrucción de viriones.

Los linfocitos NK o asesinos naturales presentan actividad temprana y prominente en la respuesta inmune contra muchos virus. Se conoce que estos linfocitos controlan infecciones primarias.

El linfocito NK es activado con el reconocimiento del antígeno y rápidamente libera citoquinas presintetizadas que contiene en vesículas secretoras, entre las que destacan: interferón gamma y factor de necrosis tumoral. Entre las funciones de los linfocitos NK están la de interferir en la reproducción viral con citoquinas y lisis de células infectadas con virus.<sup>10</sup>

---

10

<b>Linfocitos NK</b>
Controlan infecciones primarias
Liberan citoquinas <ul style="list-style-type: none"> <li>- Interferón gamma</li> <li>- Factor de necrosis tumoral</li> </ul>
Interfieren la reproducción viral
Producen lisis de células infectadas con virus.

CUADRO 5. LINFOCITOS NK

Los mecanismos inmunes inespecíficos pueden ser activados para destruir células infectadas con virus, mediante la participación de linfocitos NK, el complemento, citoquinas, monocitos y neutrófilos. Esto activa el flujo de sangre, aumenta la permeabilidad capilar en el sitio de infección, se efectúa una liberación aumentada de proteínas del suero de alto peso molecular y de células inmunes adicionales que hacen sus propias contribuciones como citoquinas. En una concentración suficiente, las interleucinas y otras sustancias generan una respuesta activa de fase aguda.

Esta es una reacción global de un organismo a la infección viral; se movilizan neutrófilos de la médula ósea y entran en la circulación en grandes cantidades. Los hepatocitos cambian y secretan cantidades mayores de un grupo de proteínas conocido como proteínas de la fase aguda.

Las proteínas de fase aguda estimulan respuestas inmunes y minimizan el daño tisular gracias a que neutralizan proteasa y agentes oxidantes en el sitio de la inflamación. Posteriormente, el sistema neuroendocrino se activa y se incrementa la temperatura corporal, con lo que se genera un cambio metabólico global tendiente hacia fenómenos de catabólica para defenderse de la infección.

<b>Proteínas de fase aguda.</b>
Estimulan respuestas inmunes.
Minimizan el daño tisular.
Neutralizan proteasas y agentes oxidantes.
Activan el sistema neuroendocrino.

CUADRO 6. PROTEÍNAS DE FASE AGUDA

Clínicamente, como consecuencia se presentan los daños del síndrome infeccioso, común a muchas infecciones agudas de tipo viral: fiebre, fatiga, hiporexia y ataque al estado general.

Al infectarse las células con un virus, son susceptibles de responder. Una forma de esta respuesta es la liberación de productos inducidos por la infección viral, a los que se les ha denominado citoquinas. Entre estas se encuentran los interferones, y a su vez, entre las células que liberan interferón están los monocitos, macrófagos, células epiteliales y fibroblastos.



<b>Interferón</b>
Alfa
Beta
Gamma

CUADRO 7. INTERFERÓN

<b>Producción de interferón</b>
Alfa -linfocitos B -monocitos -macrófagos
Beta -fibroblastos
Gamma -linfocitos T activados.

CUADRO 8. PRODUCCIÓN DE INTERFERÓN

El interferón es un conjunto de proteínas liberadas por las células como respuesta a la acción de virus, y tiene varias funciones: inhibición de la replicación viral intercelular, bloqueo de transcripción o la traducción, inhibición del crecimiento celular de células normales y malignas, acción estimulante sobre la fagocitosis, acción moduladora de la respuesta inmune: de tal forma que el interferón limita o circunscribe la infección viral y protege las células de los órganos blanco.

Hay otros productos que participan ante la infección viral como anticuerpos que interaccionan con virus de avidez baja. Estos anticuerpos pueden haber sido inducidos por una exposición antigénica anterior o haberse producido naturalmente por el sistema inmunológico en la ausencia de un estímulo antigénico específico. El sistema del complemento, que consiste en un grupo de más de 30 proteínas, participa en fenómenos de inmunoregulación, fagocitosis y perforación de la membrana celular, y en diferentes etapas de la inflamación y neutralización directa de virus.

La saliva humana contiene una proteína que puede actuar sobre los virus, como es el caso conocido de la inhibición *in vitro* para la infección con el virus de la inmunodeficiencia humana. Las células de paneth del intestino delgado y los macrófagos secretan las defensinas, que son péptidos que intercalan en las membranas. Su acción antiviral consiste en neutralizar la capacidad infecciosa de algunos virus.

Ciertos virus son capaces de completar un ciclo de vida en solo unas horas, produciendo la liberación de miles de descendientes infecciosos. En cambio, los mecanismos inmunes específicos exigen de días para alcanzar niveles eficaces de respuesta. Por lo tanto, es indispensable que los mecanismos inmunes naturales se integren con los mecanismos inmunes específicos ante la infección viral.

## DIAGNOSTICO EN ENFERMEDADES VIRALES

En la actualidad, el diagnóstico de las enfermedades virales es altamente demandado, ya que por un lado la patología viral es muy importante, y por otro, a la fecha tenemos la disponibilidad de tratamientos antivirales específicos. Todo esto hace que sea necesario establecer el diagnóstico de la etiología viral en forma prácticamente rutinaria.<sup>11</sup>

---

Sin embargo, la virología diagnóstica resulta muy cara y laboriosa, y precisa de personal altamente calificado.

Para estudiar un virus en un paciente, es necesario obtenerlo del producto biológico relacionado con el sitio donde se pueda encontrar, tal como sangre, líquido cefalorraquídeo, lágrimas, secreciones del aparato respiratorio, heces, orinas etc.,

<b>Productos biológicos</b>
Sangre
Líquido cefalorraquídeo
Lágrimas
Secreciones respiratorias
Heces
Orina
Etc.

CUADRO 9.  
PRODUCTOS  
BIOLÓGICOS

La toma de producto, la transportación hasta el laboratorio y el procedimiento del material son etapas fundamentales, que si no se realizan en forma adecuada nos llevan a serios problemas en la interpretación de los resultados o a errores de enormes consecuencias.

<b>Espécimen a estudiar</b>
Toma de producto
Transportación al laboratorio
Procesamiento del material

CUADRO 10. ESPÉCIMEN A ESTUDIAR.

Otras condiciones a considerar son que la muestra a estudiar verdaderamente corresponda al órgano, aparato o sistema en el que se encuentran los virus-huésped.

<b>Condiciones a considerar en la muestra</b>
Que corresponda al órgano afectado
Que el momento de la toma de la muestra corresponda a un evento biológico virus-huésped.

CUADRO 11. CONDICIONES A CONSIDERAR EN LA MUESTRA.

Esto se orienta en función de evidencias clínicas de ataque de la enfermedad. Una vez obtenida la muestra, su transportación se debe realizar en medios adecuados de traslado. La mayoría de los que se usan contienen proteínas y sacarosa en un pH neutro, y frecuentemente se incluyen antimicrobianos y antimicóticos, para evitar la contaminación bacteriana y micótica.

Si se requiere de mantener por un tiempo la muestra antes de la inoculación de medios de cultivo, se deberán mantener a 4°C. Desde luego que lo mejor siempre será proceder con la inoculación lo más pronto posible.

El principio del estudio de los virus es, por consiguiente, la toma del producto biológico para tratar de observar al virus, lo que es posible si el producto obtenido contiene células, dada la intercelularidad de los virus. Idealmente lo mejor es permitir que el virus se reproduzca antes de realizar otros métodos de estudio viral.

El aislamiento viral se realiza en cultivos de tejidos, de donde posteriormente se obtienen los virus necesarios para la realización de otras pruebas, y en forma ideal, hasta la determinación de la susceptibilidad viral a medicamentos antivirales.

Un recurso para estudiar un virus es su cultivo, pero los virus no se cultivan artificialmente como las bacterias: solo lo hacen en tejidos vivos, por lo que en el laboratorio los métodos utilizados son los embriones de pollo y de pato, el cerebro de ratón lactante o el cultivo de células.

<b>Tejidos vivos para el cultivo viral.</b>
Embriones de pollo
Embriones de pato
Cerebro de ratón lactante

CUADRO 12. TEJIDOS VIVOS PARA EL CULTIVO VIRAL.

Para el aislamiento viral es necesario tener una línea celular. Algunos virus crecen bien las líneas comunes, pero otros requieren cultivos celulares especializados que no se cuentan fácilmente en un laboratorio de diagnóstico rutinario.

Se inicia el estudio del material biológico con el examen directo por microscopia, sin embargo, las sensibilidades y especificidades de tales métodos son bajas en relación con las técnicas más sofisticadas. En las células parasitadas es posible observar los cuerpos de inclusión, estructuras presentes en la célula infectada, por acúmulos virales en el citoplasma o en el núcleo.

Otra posibilidad es la observación de un virus individualmente, pero esto solo se logra en el estudio con microscopio electrónico, único aparato que permite la observación de los virus por su tamaño ultramicroscópico. Ver cuadro 13.

<b>Observación viral directa</b>
Examen directo por microscopia de luz
Microscopio electrónico

CUADRO 13. OBSERVACIÓN VIRAL DIRECTA.

Actualmente, para facilitar la identificación viral en la microscopia electrónica en casos de cargas virales bajas, se utiliza la aplicación de anticuerpos específicos contra el virus, lo que permite la agrupación de partículas virales y, con ello, mayor facilidad para su identificación. Este método de diagnóstico se conoce como inmunomicroscopia electrónica. Ver figura 1

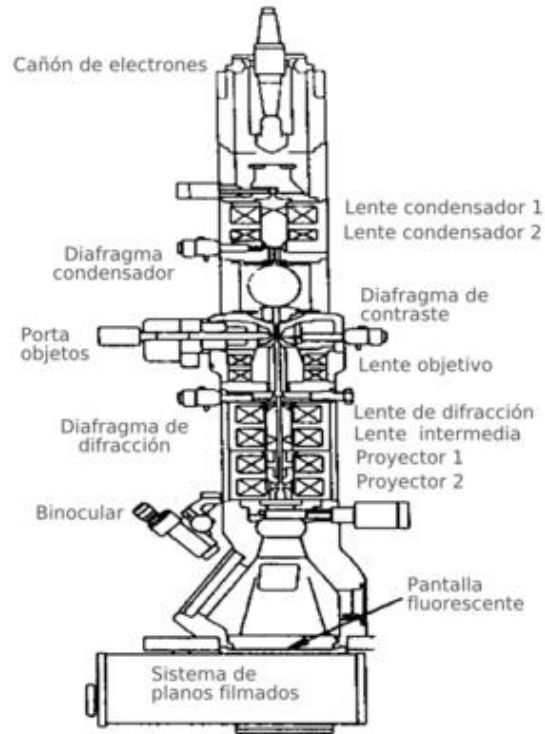
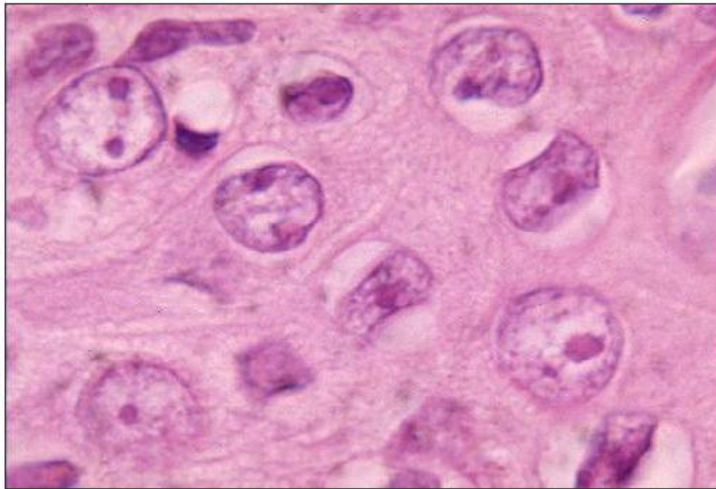


FIGURA 1. PARTES DEL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO



Virus de la varicela

FIGURA 2. CORTE HISTOLÓGICO DEL VIRUS DE LA VARICELA

Las limitaciones de la microscopia electrónica son el costo del instrumento y la concentración relativamente alta de virus que deben estar presentes en los especímenes. Para tratar de subsanar el problema de concentración de virus se han desarrollado varios métodos para contar con mayor número de partículas virales.

Un importante recurso para la identificación viral es marcar los especímenes biológicos, lo cual se realiza con el uso de anticuerpos policlonales, y mucho mejor con anticuerpos monoclonales. Para mejorar la observación se utiliza complementariamente fluoresceína o fosfatasa alcalina. Otro método más elaborado es el uso de dos anticuerpos, uno virus específico para ligar al antígeno y el segundo marca el anticuerpo para el indicador, como el isotiocianato de fluoresceína.

A la observación microscópica se identifican en el citoplasma o en el núcleo imágenes específicas que se evidencian con el microscopio fluorescente. Otra manera de lograr la visualización directa de antígenos virales en los especímenes clínicos es mediante la aplicación de la inmunoperoxidasa, enzima que se utiliza como el indicador, ya que con el sustrato forma un precipitado visible a la observación microscópica. Ver figura 2



<b>Para marcar los especímenes biológicos</b>
Anticuerpos policlonales
Anticuerpos monoclonales -complementariamente
Fluoresceína
Fosfatasa alcalina -uso de dos anticuerpos -un virus específico para ligar el antígeno -el segundo marcar al anticuerpo para el indicador
Inmunoensayo en fase solida -variante

CUADRO 14. INDICADOR DE LOS ESPECÍMENES BIOLÓGICOS.

Otra forma de identificar al antígeno en el espécimen biológico es utilizar el inmunoensayo en fase sólida, que consiste su filtración hacia una membrana que atrapa a los antígenos; se usa como sistema indicador una enzima y un substrato que precipitan hacia la membrana y se leen visualmente. Una variante de este procedimiento en fase solida consiste en la utilización de un anticuerpo de captura para el antígeno viral del espécimen clínico.

Al fijarse con el antígeno, este anticuerpo queda inmovilizado y se descubre con un segundo anticuerpo marcado con una enzima. También se puede recurrir a las técnicas de radioinmunoensayo y de hibridación para poner en evidencia los antígenos en el espécimen.

Estas últimas consisten en la extracción de ácido nucleico de los especímenes y posteriormente marcarlo, para lo cual se utilizan diferentes procedimientos. Se extrae el ácido nucleico de los especímenes clínicos, que luego se desnaturaliza y se transfiere a un sistema de multicopia que contiene una membrana, en esta membrana; se fija el ácido nucleico. A continuación la sonda marcada específica para el virus se incuba con la membrana y después de lavar se descubre con un anticuerpo conjugado a una enzima específica para el marcador, agregando un substrato que precipita hacia el filtro.

La alteración de las células infectadas por virus se conoce como efecto cito patológico, que puede ser identificado para el diagnóstico de la enfermedad viral, mediante el examen de las células. Entre los datos que se pueden observar como consecuencia del efecto cito patológico están la lisis celular, vacuolización, producción de sincitios y la presencia de cuerpos de inclusión.

La interferencia heteróloga y la hemadsorción son procedimientos menos generalizados para los virus, de aplicación particular en algunos agentes virales para integrar datos de diagnóstico.

En la primera un virus impide o interfiere con la replicación de otro colocado artificialmente en el cultivo celular; a diferencia de la hemadsorción, que es la unión de hemaglutininas del virus a la superficie de eritrocitos. También en los cultivos celulares se pueden detectar antígenos libres mediante su aglutinación a eritrocitos, lo que se conoce como hemaglutinación.

<b>Pruebas para identificación viral en cultivos celulares basadas en propiedades específicas.</b>
Interferencia heterologa
Hemadsorción
Hemaglutinación

CUADRO 15. PRUEBAS PARA IDENTIFICAR LOS VIRUS.

Se cuenta con dos tipos de procedimientos para el diagnóstico de enfermedades por virus: tratar de demostrar el agente causal por aislamiento o demostración de su presencia en las células por observación de los cuerpos de inclusión. Se usan el cultivo en embriones o en cultivos de células, observando las lesiones que producen (efecto citopático) y el método inmunológico, demostrándolos los antígenos virales y los correspondientes anticuerpos.

La demostración en el suero de un anticuerpo específico para este tipo de organismos es útil para documentar la infección por un virus patógeno, especialmente si se pueden identificar, con lo que se conocen como titulación del anticuerpo. Las técnicas inmunológicas más empleadas en la actualidad son:

<b>Técnicas inmunológicas</b>
Inmunofluorescencia
Fijación de complemento
RIA (radioinmunoensayo)
Inmunoabsorbencia
Hemaglutinación
Inhibición de la hemaglutinación
Neutralización
Aglutinación
ELISA (inmunoabsorción ligada a enzima)

CUADROS 16. TÉCNICAS INMUNOLÓGICAS.

Recientemente, como procedimiento para evaluar la magnitud del fenómeno biológico de la relación huésped-parasito, se cuenta con el estudio cuantitativo de la carga viral, que consiste en identificar a partir de la sangre del paciente, el número de copias virales por mililitro de sangre. Otros estudios que se pueden utilizar en el diagnóstico de las infecciones virales son las pruebas orientadas a la detección e identificación de proteínas de los virus, muy en especial a enzimas virales, y la identificación de material genético del virión.

Entre los que se aplican son los métodos de inmunohistoquímica, enzimoinmunoanálisis, ELISA, radioinmunoanálisis, y aglutinación del látex.

Para la identificación de material genético se utilizan procedimientos como las sondas de ácido ribonucleico, hibridación in situ, pruebas de inmunoelectrotransferencia, y la prueba del PCR o reacción de la polimerasa en cadena, con la que se puede identificar copias del ácido nucleico viral.

La reacción de la polimerasa en cadena (PCR) ha revolucionado el diagnóstico virológico, ya que al amplificar cantidades diminutas de ADN, nos permite establecer el diagnóstico. Sin embargo, la interpretación de resultados de PCR no siempre puede correlacionarse con la enfermedad, de hecho, a veces es difícil de diferenciar un PCR falso positivo, y un PCR verdadero positivo no puede indicar enfermedad activa.

## **ENFERMEDADES**

### **SARAMPIÓN**

Etiología:

Se trata de una enfermedad infecciosa aguda de origen vírico que asienta de forma preferente durante la infancia y en adultos jóvenes. La vacuna triple vírica (sarampión, rubéola y parotiditis), sintetizada a partir de virus atenuados y pautaada a los 15 meses de vida con recuerdo a los 4 años de edad, reduce drásticamente las cifras de prevalencia en la población.

Es una causa principal de muerte y enfermedad prevenible mediante vacunación en todo el mundo. Más de 20 millones de personas son afectadas por sarampión cada año. Se calcula que en 2005 hubo 345 000 muertes globalmente, la mayoría de ellas en niños en países de desarrollo. Debido a la mala nutrición, los niños de los países en desarrollo tienen entre 10 y 1000 veces más probabilidades de morir por neumonía por sarampión que los niños en países desarrollados.

Las epidemias de sarampión se producen entre individuos no vacunados. El sarampión puede producir enfermedad grave en personas con defectos de la

inmunidad celular. En EE.UU. la incidencia de sarampión ha disminuido espectacularmente desde 1963, cuando se aprobó una vacuna del sarampión.

La enfermedad está producida por un virus RNA perteneciente al grupo de los paramyxovirus. Es extraordinariamente contagioso y se transmite de persona a persona por vía respiratoria. Tras un período de incubación de 10 días comienza el período prodrómico caracterizado por fiebre, malestar general, conjuntivitis, rinorrea y fotofobia. El cuadro clínico se instaura una vez transcurrido el período prodrómico, estimado en 5-7 días.

Se caracteriza por la presencia de lesiones exantemáticas en la región retroauricular, cara y cuello, que posteriormente se extienden hacia el tronco y las extremidades. El exantema máculo-papuloso confluyente respeta las palmas y plantas de las manos y pies. La fiebre puede ser elevada y acompañada de reflejo tusígeno.

Su presencia es un signo patognomónico del sarampión, aunque no siempre aparecen. Otras manifestaciones orales descritas son la sobreinfección por *Cándida albicans* en inmunodeprimidos, la gingivitis ulcerativa y la inflamación pericoronal.

El papel de los virus en la patología gingivoperiodontal ha sido descrito recientemente, aunque se desconoce el papel del paramyxovirus en este tipo de lesiones.

De forma similar al herpesvirus, el mecanismo etiopatogénico vinculado podría ser debido a la reducción de los mecanismos defensivos periodontales por efectos citotóxicos o inmunopatológicos locales favoreciendo el sobrecrecimiento de la flora subgingival.

El diagnóstico es eminentemente clínico, aunque en ocasiones puede requerirse la confirmación del diagnóstico debido a su baja prevalencia, la posibilidad de presentarse de forma subclínica y dado que otras afecciones víricas pueden originar cuadros clínicos similares.

El análisis serológico de anticuerpos, específicamente IgM, representa el diagnóstico de laboratorio estándar, aunque también se ha descrito el análisis por PCR de frotis oral.

El tratamiento es sintomático, siendo altamente eficaz la prevención con la vacuna. A nivel oral, puede emplearse tratamiento coadyuvante para las lesiones gingivo-periodontales con enjuagues de clorhexidina al 0,12% junto con dieta blanda.

No existe un tratamiento específico para el sarampión.

Lo síntomas se pueden aliviar con lo siguiente:

- Paracetamol (Tylenol)
- Reposo en cama
- Vaporizaciones

### VIRUS VARICELA-ZOSTER (VVZ)

Enfermedad infectocontagiosa aguda de origen vírico causada por el virus varicela-zoster (VVZ), perteneciente a la familia herpesvirus, cuyo único huésped posible es el hombre.

La varicela es leve en niños, pero más grave en adultos y en personas inmunodeprimidas, el zoster es fuente de morbilidad en ancianos y personas inmunodeprimidas, como el VHS, el VVZ infecta las mucosas, la piel y las neuronas y causa infección primaria autolimitada en individuos inmunocompetentes. Igual que el VHS, el VVZ evade los ganglios sensitivos.

El VVZ generalmente recurre solo una vez en individuos inmunocompetentes, pero las personas inmunodeprimidas o ancianas pueden tener múltiples recurrencias del VVZ.

Tras la infección primaria, que afecta principalmente a niños de entre 5-9 años y adolescentes, el virus permanece latente en nervios sensoriales, y ocasionalmente sobre nervios motores, con posibilidad de reactivación en forma de herpes zoster en situaciones de inmunosupresión.



Generalmente se trata de un proceso benigno y autolimitado en el cual las complicaciones del cuadro son infrecuentes, salvo en pacientes inmunocomprometidos en los que la neumonía, encefalitis o sobreinfecciones bacterianas cutáneas por estreptococos del grupo A pueden ser motivo de importante morbilidad del paciente. Tras un período de incubación de 14-16 días se inicia el estadio prodrómico, caracterizado por fiebre moderada, mialgias y malestar general.

Actualmente la prevención se realiza con vacunas de alta eficacia y seguridad con virus vivos atenuados. Se puede administrar a partir de los 15 meses de vida en monodosis, siendo necesarias dos dosis separadas en dos meses para la inmunización de los adultos.

El tratamiento consiste en mantener al paciente lo más cómodo posible. A continuación se presentan sugerencias para ensayar:

- Evite rascar o sobar las áreas de picazón. Mantenga las uñas cortas para evitar daños en la piel al rascarse.
- Use ropa de cama fresca, suave y suelta. Evite usar ropa áspera, particularmente de lana, sobre una zona con picazón.
- Tome baños de agua tibia con poco jabón y enjuague completamente. Pruebe con baños de avena o almidón de maíz para suavizar la piel.
- Aplique un humectante y calmante después de bañarse para suavizar y refrescar la piel.
- Evite la exposición prolongada a la humedad y calor excesivos.
- Pruebe con antihistamínicos de venta libre como difenhidramina (Benadryl), pero sea consciente de los posibles efectos secundarios como la somnolencia.
- Pruebe con crema de hidrocortisona en áreas de picazón.

Los medicamentos que combaten el virus de la varicela están disponibles, pero no se le administran a todo mundo. Para que actúe bien, el medicamento generalmente se debe iniciar dentro de las primeras 24 horas de la erupción.

- Los antivirales generalmente no se prescriben para los niños por lo demás saludables que no tengan síntomas graves. Los adultos y los adolescentes que estén en riesgo de síntomas más graves se pueden beneficiar del antiviral si se administra temprano.
- Los medicamentos antivirales pueden ser muy importantes en aquellas personas que tienen afecciones cutáneas (como eccema o una quemadura de sol reciente), afecciones pulmonares (como el asma) o que han tomado esteroides recientemente.
- Algunos médicos también suministran medicamentos antivirales a personas de la misma casa que también contraen varicela, debido a que por lo regular presentarán síntomas más graves.

NO le suministre ácido acetilsalicílico (*aspirin*) ni ibuprofeno a alguien que pueda tener varicela.

El uso del ácido acetilsalicílico ha estado asociado con una afección grave llamada síndrome de Reye.

El ibuprofeno ha estado asociado con infecciones secundarias más graves. El paracetamol (Tylenol) se puede utilizar.

Un niño con varicela no debe volver a la escuela ni jugar con otros niños hasta que todas las ampollas de varicela hayan formado costra o se hayan secado.

Los adultos deben seguir esta misma regla al considerar cuándo volver al trabajo o estar con otras personas.

## VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

Se trata de un virus neuro-dermotropo perteneciente a la familia del herpesvirus humano. Presenta dos serotipos diferentes, VHS 1, responsable principalmente de las lesiones orales, y VHS 2, relacionado con las infecciones genitales, aunque ambos son capaces de inducir lesiones bucogenitales. La vía de transmisión es el contacto directo con las secreciones bucales y genitales para VHS 1 y VHS 2 respectivamente. <sup>12</sup>

Estos virus producen infecciones agudas y latentes. Ambos virus se replican en la piel y las membranas mucosas en el lugar de entrada del virus donde producen viriones infecciosos y causan lesiones vesiculosas de la epidermis. Los virus se diseminan a las neuronas sensitivas que inervan estas localizaciones primarias de replicación.

Las manifestaciones clínicas varían según la localización anatómica y en función de si se trata de infección primaria o recurrencias de la enfermedad. La primoinfección herpética puede cursar de forma subclínica, en forma de faringitis difícilmente diferenciable de otras infecciones virales del tracto respiratorio superior o bien presentarse de forma aguda en forma de gingivostomatitis herpética primaria.

La primoinfección por VHS1 alcanza un pico máximo de incidencia entre los 2-4 años de edad, aunque también puede ocurrir en adolescentes y adultos.

---

<sup>12</sup> Perez Tamayo, kopez Corella principios de patología 4ª edición editorial editorial panamericana

Una vez el VHS coloniza el individuo, permanece latente en los ganglios sensoriales hasta su posterior reactivación. Un 40% de las personas infectadas presentan infecciones recurrentes desencadenadas por la exposición a estímulos tales como la exposición solar, la fiebre, la menstruación, el estrés y las situaciones de inmunosupresión.

La recurrencia de la infección por VHS 1 se caracteriza por la aparición de lesiones eritemo-vesiculosas localizadas en comisuras y labios que posteriormente se transforman en pustulosas. Se trata de un proceso autolimitado, que resuelve en un período de 7-10 días sin secuelas remanentes.

El tratamiento estándar para el VHS es Aciclovir oral (en pastillas) entre dos y cinco veces al día. Valaciclovir es otra fórmula de Aciclovir. Ésta solo debe tomarse dos o tres veces al día, pero es mucho más costosa que Aciclovir.

Famciclovir es otro medicamento que se usa para tratar el VHS. En 2011 había algunos informes mostrando que el uso de Aciclovir o valaciclovir puede reducir la carga viral de VIH y disminuir la evolución de enfermedad.

Estos medicamentos no curan la infección con el VHS. Sin embargo, pueden disminuir la duración de los brotes y hacerlos más leves. Algunos doctores recomiendan el uso de una “terapia de mantenimiento” (medicamentos anti-herpes a diario) para las personas VIH positivas que tienen brotes repetidas veces.

## ENFERMEDAD MANO, PIES Y BOCA

Se trata de un proceso infeccioso muy prevalente en la edad pediátrica de carácter epidémico y de predominio estacional. El agente responsable es el virus Coxsackie A tipo 16, transmitido por vía directa a través de secreciones buco-faríngeas o bien por contacto directo con el contenido de las vesículas. Afecta a niños de 1 a 5 años durante el verano, pudiendo causar epidemias.

El virus puede propagarse de una persona a otra a través de pequeñas gotitas de aire que se liberan cuando la persona enferma estornuda, tose o se suena la nariz. Usted puede contraer la enfermedad si:

- Una persona con la infección estornuda, tose o se suena la nariz cerca de usted.
- Usted se toca la nariz, los ojos o la boca después de haber tocado algo contaminado con el virus, como un juguete o el pestillo de la puerta.
- Toca las heces o el líquido de las ampollas de una persona infectada.

El virus se propaga más fácilmente durante la primera semana de enfermedad de una persona.

Tras un período de incubación de 2-6 días, se inicia el cuadro clínico caracterizado por la aparición súbita de lesiones cutáneas en manos, pies y a nivel oral sin afectar el estado general.<sup>13</sup>

---

<sup>13</sup> Perez Tamayo, kopez Corella principios de patología 4ª edición editorial editorial panamericana

No existe tratamiento específico para la infección distinto al alivio de los síntomas.

El tratamiento con antibióticos no funciona porque la infección es causada por un virus. (Los antibióticos tratan infecciones causadas por bacterias, no virus.) Para aliviar los síntomas, se pueden utilizar los siguientes cuidados en el hogar:

- Los medicamentos de venta libre, como paracetamol (Tylenol) o ibuprofeno, se pueden utilizar para tratar la fiebre. El ácido acetilsalicílico (*aspirin*) no debe ser empleado con enfermedades virales en niños menores de 18 años.
- Los enjuagues bucales con agua con sal (1/2 cucharadita de sal en 1 vaso de agua tibia) pueden servir como calmante.
- Tome mucho líquido, ya que se necesitan líquidos adicionales cuando hay fiebre. Los mejores líquidos son los productos lácteos fríos. No tome jugos ni bebidas gaseosas porque su contenido ácido causa ardor en las úlceras.

## ESCARLATINA

Enfermedad infectocontagiosa exantemática de origen bacteriano y de distribución universal que afecta a individuos a partir de los tres años de edad. El agente responsable es el estreptococo Betahemolítico del grupo A, a través de una exotoxina eritrogénica.

La escarlatina es producto de una infección provocada por la bacteria *Streptococcus* grupo A. La bacteria produce una toxina (veneno) que genera una erupción difusa de color carmesí.

No todos los estreptococos generan esta toxina y no todos los niños son sensibles a ella. Dos niños pertenecientes a la misma familia pueden tener infecciones por estreptococos, pero es probable que sólo uno de ellos (el que es sensible a la toxina) desarrolle la erupción de la escarlatina, mientras que el otro no. Por lo general, si un niño tiene esta erupción junto con otros síntomas de inflamación de garganta, se lo puede tratar con antibióticos y medicamentos especiales para la erupción cutánea.

La enfermedad comienza en forma de faringoamigdalitis convencional, apareciendo a los dos días el exantema característico consistente en máculas del tamaño de una cabeza de alfiler de color rojo vivo. Las lesiones inician su aparición en tronco y cuello, extendiéndose posteriormente hacia extremidades y cara, aunque preservando la región perioral, palmas y plantas.<sup>14</sup>

---

<sup>14</sup> Perez Tamayo, kopez Corella principios de patología 4ª edición editorial editorial panamericana

El tiempo que pasa entre la infección y los síntomas es corto, generalmente de 1 a 2 días. La enfermedad normalmente comienza con fiebre y dolor de garganta.

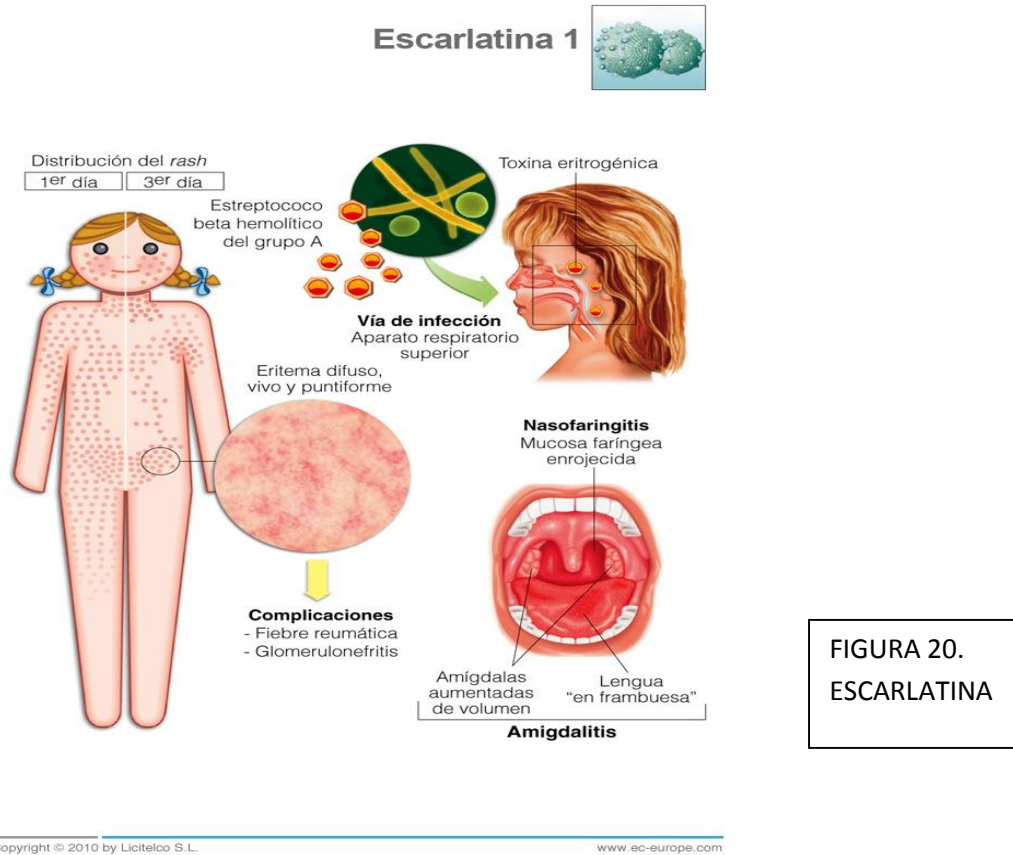


FIGURA 20.  
ESCARLATINA

El diagnóstico es eminentemente clínico confirmándose siempre con el aislamiento del estreptococo Beta-hemolítico en el frotis faríngeo en cultivo de agar-sangre. El tratamiento consiste en la administración de penicilina tres veces al día durante 8-10 días.



## SÍNDROME DE KAWASAKI O SÍNDROME MUCOCUTANEO GANGLIONAR

Se trata de una vasculitis febril, exantemática, multisistémica y de carácter epidémico. A pesar de su baja incidencia, más elevada en países asiáticos, presenta una gran trascendencia clínica, ya que se presenta entre los 9 meses y los 6 años de edad, y aproximadamente el 20% de los niños no tratados desarrolla anomalías coronarias, siendo el aneurisma la complicación más destacada.

La etiología es desconocida, aunque las características epidemiológicas y clínicas sugieren que se trata de una entidad infecciosa. Un nuevo coronavirus humano denominado New Haven (HCOV-NH) se ha descrito recientemente como un posible agente causal.

Tras un pródromo de fiebre y malestar, aparecen los signos y síntomas característicos de la enfermedad. Debido a que no se dispone de prueba diagnóstica específica, para el diagnóstico del síndrome de Kawasaki, se requiere la presencia de fiebre durante al menos 5 días y un mínimo de 4 de las 5 características clínicas.

Con los exámenes solos no se puede diagnosticar la enfermedad de Kawasaki. La mayoría de las veces, el médico la diagnosticará cuando el paciente tenga la mayoría de los síntomas comunes.

En algunos casos, un niño puede presentar una fiebre que dura más de 5 días, pero no todos los síntomas clásicos de la enfermedad. A estos niños, se les puede diagnosticar la enfermedad de Kawasaki atípica.

Todos los niños que presenten fiebre que dure más de 5 días deben ser vistos por un médico para que los examine en busca de la enfermedad de Kawasaki. Los niños con esta enfermedad necesitan tratamiento oportuno para un buen desenlace clínico.

Se pueden llevar a cabo los siguientes exámenes:

- Radiografía de tórax
- Conteo sanguíneo completo
- Proteína C reactiva (PCR)
- Ecocardiografía
- Electrocardiograma
- ESR
- Albúmina en suero
- Transaminasa en suero
- Análisis de orina que puede mostrar pus o proteína en la orina

Los procedimientos como la ecocardiografía se hacen para buscar signos de miocarditis, pericarditis, artritis, meningitis aséptica e inflamación de las arterias coronarias.

Los niños con la enfermedad de Kawasaki necesitan tratamiento hospitalario. El tratamiento se tiene que iniciar de inmediato para prevenir el daño a las arterias coronarias y al corazón.

El tratamiento estándar para esta enfermedad es la gammaglobulina intravenosa que se administra en dosis altas. El estado del niño a menudo mejora mucho al cabo de 24 horas de tratamiento con dicha gammaglobulina.

## MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Se trata una enfermedad infecciosa aguda común a la infancia, adolescencia y juventud. El agente etiológico responsable es el virus de Epstein-Barr (EBV), el cual penetra en el organismo y se localiza en los ganglios linfáticos y amígdalas. Más del 90% de la población adulta se contagia por EBV a través de las secreciones salivares, aunque sólo una pequeña fracción desarrolla el cuadro clínico tras la infección, generalmente cuando la infección primaria se retrasa hasta la adolescencia o edad adulta.<sup>15</sup>

Presenta un periodo de incubación de 30 a 50 días seguido de un cuadro prodrómico de 4 a 5 días de malestar general y cefaleas, tras el cual comienza el cuadro clínico característico de fiebre elevada, faringoamigdalitis con odinofagia y adenopatías cervicales.

Aproximadamente el 50% de los pacientes presentan esplenomegalia y solamente un 10% hepatomegalia, aunque las alteraciones de la función hepática existen en la práctica totalidad de los casos.

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas. Los medicamentos esteroides (prednisona) se pueden administrar si los síntomas son graves.

---

<sup>15</sup> Perez Tamayo, kopez Corella principios de patología 4ª edición editorial editorial panamericana

Los antivirales, como el Aciclovir, traen poco o ningún beneficio.

Para aliviar los síntomas típicos:

- Tome mucho líquido.
- Haga gargarismos con agua caliente con sal para aliviar la irritación de la garganta.
- Descanse muy bien.
- Tome paracetamol o ibuprofeno para el dolor y la fiebre. También debe evitar los deportes de contacto si el bazo está inflamado (para prevenir una ruptura).

## HERPANGINA

Se trata de una infección de afectación principalmente pediátrica producida por varios serotipos del virus Coxsackie A.

Presenta un período de incubación de 2-10 días, tras el cual se desarrolla el cuadro clínico caracterizado por la aparición de un enantema periuvular, acompañado a nivel sistémico por fiebre alta, disfagia, cefalea, vómitos y dolor en extremidades.

- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Inapetencia
- Dolor de garganta o dolor al deglutir
- Úlceras en la boca y la garganta y úlceras similares en los pies, las manos y los glúteos

Los síntomas se tratan según sea necesario:

- Tomar paracetamol (Tylenol) o ibuprofeno (Motrin) oral para la fiebre y la molestia, según lo recomendado por el médico.
- Aumentar la ingesta de líquidos, especialmente de productos lácteos fríos. Hacer gárgaras con agua fría y ensayar comiendo paletas de helados. Evitar las bebidas calientes y los cítricos.
- Consumir una alimentación no irritante (los productos lácteos fríos, incluido el helado, muchas veces son la mejor opción durante una infección por herpangina. Los jugos de frutas son demasiado ácidos y suelen irritar las llagas en la boca). Usar anestésicos tópicos para la boca (éstos pueden contener benzocaína o xilocaína y generalmente no se requieren).

## DIFTERIA

La difteria se propaga a través de las gotitas respiratorias, como las que se producen con la tos o los estornudos, de una persona infectada o de alguien que porte la bacteria pero que no tenga ningún síntoma.

La bacteria infecta más comúnmente la nariz y la garganta. La infección de garganta produce una pseudomembrana o cubierta de color gris a negro, dura y fibrosa que puede obstruir las vías respiratorias. En algunos casos, la difteria infecta la piel primero y produce lesiones cutáneas.

Una vez que usted resulta infectado, la bacteria produce sustancias peligrosas llamadas toxinas, las cuales se diseminan a través del torrente sanguíneo a otros órganos, como el corazón y el cerebro, y causan daño.

Debido a la vacunación (inmunización) generalizada de los niños, la difteria ahora es poco común en muchas partes del mundo.

Los factores de riesgo para la difteria son, entre otros: ambientes de hacinamiento, higiene deficiente y falta de vacunas.

El médico llevará a cabo un examen físico y observará el interior de la boca. Esto puede revelar una cubierta de color gris a negro (seudomembrana) en la garganta, inflamación de los ganglios linfáticos e hinchazón del cuello o la laringe.

Los exámenes empleados pueden incluir:

- Tinción de Gram o cultivo de exudado faríngeo para identificar la bacteria.
- Análisis de la toxina (para detectar la presencia de la toxina producida por la bacteria).
- Electrocardiograma (ECG).

Si el médico cree que usted tiene difteria, el tratamiento probablemente se empiece de inmediato, incluso antes de que regresen los resultados del examen.

La antitoxina diftérica se administra como inyección intramuscular o a través de una vía intravenosa (IV). Luego se trata la infección con antibióticos, como penicilina y eritromicina.

Usted tal vez necesite permanecer en el hospital mientras recibe la antitoxina. Otros tratamientos pueden abarcar:

- Líquidos por vía intravenosa (IV)
- Oxígeno
- Reposo en cama
- Monitoreo cardíaco
- Inserción de un tubo de respiración
- Corrección de las obstrucciones de las vías respiratorias

Las personas asintomáticas que portan la difteria deben recibir tratamiento con antibióticos.

## PAROTIDITIS

Parotiditis, popularmente denominada como paperas, es una enfermedad contagiosa que puede ser aguda o crónica, localizada fundamentalmente en una o ambas glándulas parótidas, que son glándulas salivales mayores ubicadas detrás de las ramas ascendentes de la mandíbula.

Es causada por un virus de los Paramyxoviridae, causando una enfermedad clásicamente de niños y adolescentes, aunque puede también causar infecciones en adultos sensibles. Por lo general, la enfermedad produce inmunidad de por vida, por lo que puede ser prevenida por la administración de una vacuna, la vacuna triple vírica (SPR).

La parotiditis puede afectar diferentes glándulas del cuerpo, el sistema nervioso central y los testículos. Las complicaciones más frecuentes son la meningitis y la inflamación testicular que puede llevar a la infertilidad. El tratamiento consiste en el alivio de los síntomas.

Las paperas son causadas por un virus que se transmite de una persona a otra por medio de las gotitas de la humedad del tracto respiratorio, como por ejemplo, cuando una persona estornuda. También se propaga a través del contacto directo con artículos que contienen saliva infectada.

Las paperas se presentan con mucha frecuencia en niños entre los 2 y 12 años que no han sido vacunados contra la enfermedad. Sin embargo, la infección puede ocurrir a cualquier edad. El tiempo que transcurre entre la exposición al virus y el momento de resultar enfermo (período de incubación) es aproximadamente de 12 a 24 días.

Las paperas también pueden infectar:

- El sistema nervioso central
- El páncreas
- Los testículos

No hay tratamiento específico para las paperas.

Las medidas que se pueden tomar para aliviar los síntomas abarcan:

- Aplicar compresas frías o calientes en la zona del cuello.
- Tomar paracetamol (Tylenol) para aliviar el dolor. (No le dé ácido acetilsalicílico (*aspirin*) a los niños con una enfermedad viral debido al riesgo del síndrome de Reye).
- Tomar líquidos adicionales.
- Comer alimentos blandos.
- Hacer gárgaras con agua tibia con sal.



## GINGIVOESTOMATITIS

Es una infección de la boca y las encías que lleva a que se presente hinchazón y úlceras. Puede deberse a un virus o bacteria.

### Causas

La gingivostomatitis es común, especialmente entre los niños. Puede ocurrir después de una infección con el virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1), que también causa las boqueras (fuegos) o herpes labial. Ver: estomatitis herpética.

La afección también puede ocurrir después de una infección con el virus de Coxsackie. Ver: herpangina.

Se puede presentar en personas con mala higiene oral.

### Pruebas y exámenes

Un examen de la boca muestra pequeñas úlceras, similares a las úlceras bucales causadas por otras afecciones. El médico puede sospechar de otros trastornos si hay signos de tos, fiebre o dolores musculares.

Normalmente, no se necesitan exámenes especiales para el diagnóstico de la gingivostomatitis; sin embargo, el médico puede tomar una muestra de tejido de la úlcera para verificar si hay una infección viral o bacteriana, lo cual se denomina cultivo. Ocasionalmente, se puede practicar una biopsia para descartar otros tipos de úlceras bucales.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es la reducción de los síntomas. Tenga una buena higiene oral. Incluso, así exista sangrado y se presente dolor, es importante el cepillado de las encías en forma suave y cuidadosa con el fin de disminuir las posibilidades de otra infección, causada por las bacterias normales de la boca.

Se pueden requerir antibióticos. El odontólogo posiblemente necesite limpiar el tejido infectado, un proceso denominado desbridamiento.

Se pueden recomendar los enjuagues bucales medicados para reducir el dolor. El agua con sal (media cucharada pequeña de sal en un vaso de agua) o enjuagues de venta libre, como el peróxido de hidrógeno o la xilocaína, pueden servir como calmantes.

Consuma una alimentación bien equilibrada y nutritiva. Los alimentos suaves, blandos y sin condimentos pueden reducir la molestia al comer.

## Pronóstico

Las infecciones de gingivoestomatitis se clasifican desde leves y ligeramente molestas hasta graves y dolorosas. Las úlceras generalmente mejoran en 2 o 3 semanas con o sin tratamiento. El tratamiento puede reducir la molestia y acelerar la cicatrización.

## INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Es una afección causada por un miembro de la familia de los herpesvirus.

### Causas

La infección con citomegalovirus (CMV) es muy común y se propaga por medio de:

- Transfusión sanguínea
- Trasplante de órganos
- Gotitas de la respiración
- Saliva
- Contacto sexual
- Orina

La mayoría de las personas entra en contacto con el CMV en algún momento de su vida, pero generalmente sólo las personas con un sistema inmunitario debilitado resultan enfermas a raíz de la infección. Algunas personas con esta infección y por lo demás sanas desarrollan un síndrome similar a la mononucleosis.

En los Estados Unidos, la infección por CMV aparece con mayor frecuencia en personas de 10 a 35 años de edad. La mayoría de las personas están expuestas al CMV a comienzos de la vida y no se dan cuenta de ello debido a que no tienen síntomas. Las personas con un sistema inmunitario comprometido pueden tener una forma más grave de la enfermedad.<sup>16</sup>

---

<sup>16</sup> Perez Tamayo, kopez Corella principios de patología 4ª edición editorial editorial panamericana

El CMV es un tipo del virus del herpes. El virus permanece en el cuerpo durante toda la vida. Si su sistema inmunitario resulta debilitado en el futuro, este virus puede tener la posibilidad de activarse y causar síntomas.

#### Pruebas y exámenes

El médico llevará a cabo un examen físico y palpará el área del abdomen. El hígado y el bazo pueden estar sensibles al presionarlos suavemente (palparlos), y puede que haya erupción cutánea.

Se pueden hacer exámenes de laboratorio especiales, como la prueba de RCP en suero para ADN de CMV, para buscar sustancias en la sangre que sean producidas por el citomegalovirus. Igualmente, se pueden hacer otros exámenes, como una prueba de anticuerpos para CMV, para verificar la respuesta del cuerpo a la infección por citomegalovirus.

Otros exámenes abarcan:

- Exámenes de sangre para plaquetas y glóbulos blancos
- Análisis bioquímico
- Pruebas de la función hepática
- Prueba de anticuerpos heterófilos

## Tratamiento

La mayoría de los pacientes se recupera en un período de 4 a 6 semanas sin medicación. Se requiere reposo, algunas veces por un mes o más para recuperar los niveles plenos de actividad. Los analgésicos y los gargarismos de agua caliente con sal pueden ayudar a aliviar los síntomas.

Los medicamentos antivirales generalmente no se usan en personas con un sistema inmunitario que está funcionando normalmente.

## Expectativas (pronóstico)

La fiebre normalmente desaparece en 10 días y los ganglios linfáticos inflamados y el bazo vuelven a su normalidad en 4 semanas, pero la fatiga puede persistir por 2 ó 3 meses.

## ROSÉOLA

Es una infección viral que comúnmente afecta a bebés y niños pequeños. Implica fiebre alta y una erupción cutánea entre rosácea y roja.

## Causas

La enfermedad es común en niños de 3 meses hasta los 4 años de edad y se da con mayor frecuencia entre los 6 meses y 1 año.

Es provocada por un virus denominado herpesvirus humano 6 (HHV-6), aunque se pueden presentar síndromes similares con otros virus.

### Pruebas y exámenes

El médico llevará a cabo un examen físico y hará preguntas acerca de la historia clínica del niño. El niño puede tener ganglios linfáticos inflamados en el cuello o en la parte posterior del cuero cabelludo.

### Tratamiento

No existe tratamiento específico para la roséola y la enfermedad por lo general mejora por sí sola sin complicaciones.

El paracetamol (Tylenol) y los baños de agua fría con esponja pueden ayudar a reducir la fiebre. Algunos niños pueden tener convulsiones cuando experimentan fiebres altas. Si esto ocurre, llame al médico o acuda a la sala de emergencias más cercana.

### Posibles complicaciones

- Meningitis aséptica (rara)
- Encefalitis (rara)
- Convulsión febril

## RUBÉOLA

La rubéola es una infección vírica aguda y contagiosa. Si bien por lo general la enfermedad es leve en los niños, tiene consecuencias graves en las embarazadas, porque puede causar muerte fetal o defectos congénitos en la forma del síndrome de rubéola congénita.

El virus de la rubéola se transmite por gotículas en el aire, cuando las personas infectadas estornudan o tosen. Los humanos son el único huésped conocido.

Cuando el virus de la rubéola infecta a una mujer embarazada en las primeras etapas del embarazo, la probabilidad de que la mujer transmita el virus al feto es del 90%. Esto puede provocar aborto espontáneo, nacimiento muerto o defectos congénitos graves en la forma del síndrome de rubéola congénita. Los lactantes con el síndrome de rubéola congénita pueden excretar el virus durante un año o más.

### Síndrome de rubéola congénita

Los niños con síndrome de rubéola congénita pueden padecer defectos de audición, defectos oculares y cardíacos y otros trastornos permanentes como autismo, diabetes mellitus y disfunción tiroidea, muchos de los cuales requieren tratamiento costoso, cirugía y otras modalidades de atención caras.

El mayor riesgo de síndrome de rubéola congénita se registra en los países en los que las mujeres en edad fértil no tienen inmunidad contra la infección (adquirida por vacunación o por haber contraído antes la enfermedad). Antes de la introducción de la vacuna, hasta cuatro niños de cada 1000 nacidos vivos nacían con síndrome de rubéola congénita.

La vacunación a gran escala en la última década ha prácticamente eliminado la rubéola y el síndrome de rubéola congénita en numerosos países desarrollados y en algunos países en desarrollo. En la Región de las Américas de la OMS no se notifican casos endémicos de rubéola (transmitida naturalmente) desde 2009.

Las máximas tasas de síndrome de rubéola congénita se registran en las regiones de la OMS de África y Asia Sudoriental, en las que la cobertura con la vacuna es la más baja.

### Vacunación

La vacuna contra la rubéola contiene una cepa de virus vivo atenuado que se ha utilizado durante más de 40 años. Una sola dosis de vacuna confiere un nivel de inmunidad a largo plazo superior al 95%, que es similar al que genera la infección natural.

Las vacunas contra la rubéola están disponibles en preparaciones monovalentes (vacuna dirigida solo a un patógeno) o, más frecuentemente, en combinación con otras vacunas, como las vacunas combinadas contra el sarampión y la rubéola, contra el sarampión, la parotiditis y la rubéola o contra la rubéola, el sarampión, la parotiditis y la varicela.

Las reacciones adversas a la vacuna por lo general son leves. Pueden consistir en dolor y enrojecimiento en el sitio de la inyección, fiebre leve, exantema y dolores musculares. En las campañas masivas de vacunación en la Región de las Américas, que abarcaron a más de 250 millones de adolescentes y adultos, no se detectaron reacciones adversas graves asociadas con la vacuna.



## 2.2 MANIFESTACIONES BUCALES

A continuación definiremos algunos términos y posteriormente se describirán las diferentes manifestaciones bucales dependiendo de la enfermedad propia de la infancia.

**Pápulas:** es un tipo de lesión en piel, menor de 1 cm. De diámetro, de contenido sólido. Si mide más de 1 cm. Se les denominan placas.<sup>17</sup>

**Maculas:** es una mancha de la piel causada por una alteración de la pigmentación, del riego sanguíneo o por salida de sangre. Son de color tamaño y forma variable, pero las alteraciones mayores que 1 cm son llamadas eritemas.<sup>18</sup>

**Exantema:** es una erupción cutánea que aparece de forma aguda; frecuentemente con enfermedades infecciosas.<sup>19</sup>

## SARAMPIÓN

La erupción cutánea a menudo es el síntoma principal que:

- Aparece generalmente de 3 a 5 días después de los primeros signos de la enfermedad.
- Puede durar de 4 a 7 días.

---

<sup>17</sup> Diccionario espasa de medicina. 2000

<sup>18</sup> Habif TP, Ed principles of diagnosis and anatomy. Clinical dermatology.

<sup>19</sup> Habif TP, exanthems and drug eruption. In: habif TP, Ed clinical dermatology.

- Por lo regular empieza en la cabeza y se extiende a otras zonas, desplazándose cuerpo abajo.
- Puede aparecer como zonas planas y decoloradas (máculas) o zonas sólidas, rojas y levantadas (pápulas) que después se juntan ver figura 4
- Produce prurito o picazón.

Otros síntomas pueden ser:

- Ojos inyectados en sangre
- Tos
- Fiebre
- Sensibilidad a la luz (fotofobia)
- Dolor muscular
- Enrojecimiento e irritación de los ojos (conjuntivitis)
- Rinorrea
- Dolor de garganta
- Diminutas manchas blancas dentro de la boca (manchas de Koplik)

La lesión característica reflejo del sarampión en la cavidad oral son las manchas de Köplik, desarrolladas en las etapas tempranas del curso de la infección. Se trata de lesiones puntiformes de color blanquecino rodeadas de un halo eritematoso, las cuales confluyen en ocasiones de forma localizada en la mucosa yuga. Ver imagen 3.

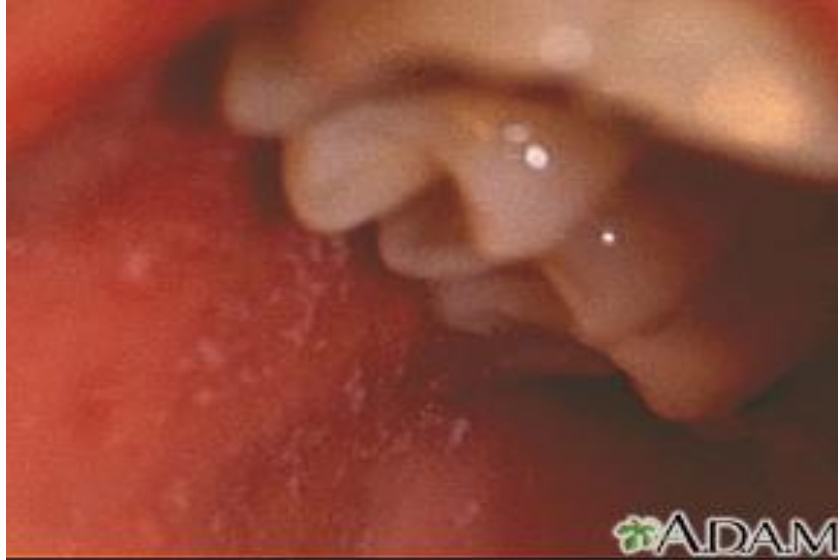


FIGURA 3. MANCHAS DE KOPLIK.



FIGURA 4. ERUPCIÓN CUTÁNEA



FIGURA 5. PUNTOS BLANCOS EN EL INTERIOR DE LA MEJILLA.

## VIRUS VARICELA-ZOSTER (VVZ)

La mayoría de los niños con varicela presentan los siguientes síntomas antes de que aparezca el sarpullido:

- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Dolor de estómago

El sarpullido de la varicela ocurre entre 10 y 21 días después de haber tenido contacto con alguien que tenía la enfermedad. El niño promedio presenta de 250 a 500 ampollas pequeñas, llenas de líquido y pruriginosas, sobre manchas rojas en la piel.

- Las ampollas frecuentemente se observan primero en la cara, la parte media del cuerpo o el cuero cabelludo.
- Después de uno o dos días, las ampollas se tornan grises y forman costras. Mientras tanto, nuevas ampollas brotan en grupos; a menudo aparecen en la boca, la vagina y en los párpados.
- Los niños con problemas cutáneos, como eccema, pueden presentar miles de ampollas.

La mayoría de las ampollas de varicela no dejarán cicatrices a menos que resulten infectadas con bacterias a causa del rascado.

Algunos niños que hayan recibido la vacuna aun desarrollarán casos leves de varicela. Ellos por lo regular se recuperan mucho más rápido y presentan sólo unas pocas ampollas de varicela (menos de 30).

Estos casos a menudo son más difíciles de diagnosticar; sin embargo, estos niños pueden igualmente transmitir la varicela a otros.

El exantema característico de la enfermedad comienza en tronco y cuero cabelludo con lesiones que comienzan en forma de máculas eritematosas. Transcurridas 24 horas las lesiones pasan a la fase de pápula, vesícula y pústula, siendo signo característico que coexistan diferentes estadios de las lesiones.

La varicela en los adultos es más grave y presenta complicaciones con mayor frecuencia, entre las que destacan la neumonía y la encefalitis.

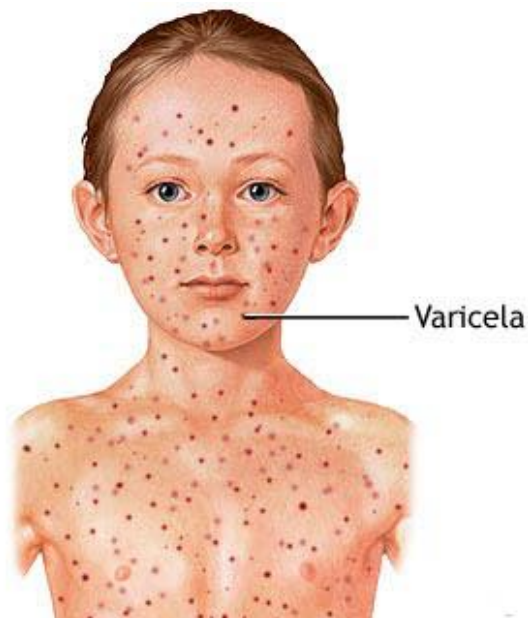


FIGURA 6.  
AMPOLLAS DE  
VARICELA

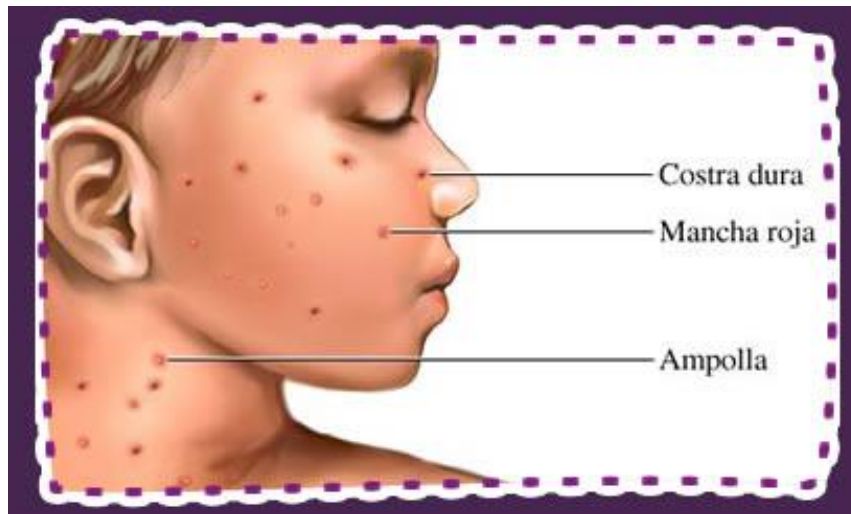


FIGURA 7. TIPOS DE  
COSTRAS.

Las lesiones orales aparecen generalmente en número pequeño. La presencia de manifestaciones orales está en relación con la agresividad del cuadro, estando siempre presentes en las formas severas.

Cada lesión comienza como una vesícula de pequeño tamaño (3-4 mm) o ampolla, que rápidamente rompe dejando una úlcera poco profunda de fondo blanco-amarillento rodeada de un halo eritematoso.

Generalmente las úlceras son poco dolorosas o asintomáticas, y plantean diagnóstico diferencial con estomatitis aftosa recurrente menor, salvo en casos de lesiones múltiples, cuyo cuadro asemeja a la primoinfección herpética.



FIGURA 8. ULCERAS EN EL INTERIOR DE LA BOCA



FIGURA 9. AMPOLLAS DE VARICELA EN TODO EL CUERPO





FIGURA 10. LESIONES ROJIZAS EN LABIO

Las lesiones próximas pueden confluir en formas de mayor tamaño por colapso entre las mismas. Es característico que úlceras antiguas se entremezclen con lesiones nuevas en formas moderado-severas de varicela.

## VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS)

Clínicamente, tras un período de incubación de una semana, cursa con malestar general, fiebre, astenia, odinofagia, disfagia, adenomegalias cervicales y gingivoestomatitis. A los tres o cuatro días, coincidiendo con el descenso de la fiebre, aparece la erupción vesiculosa en la mucosa orofaríngea en forma de pequeñas vesículas agrupadas en racimos con tendencia a confluir.



FIGURA 11. HERPES FACIAL.

Herpes simple orofacial



FIGURA 12. HERPES OROFACIAL.



FIGURA 13. HERPES EN LABIOS.

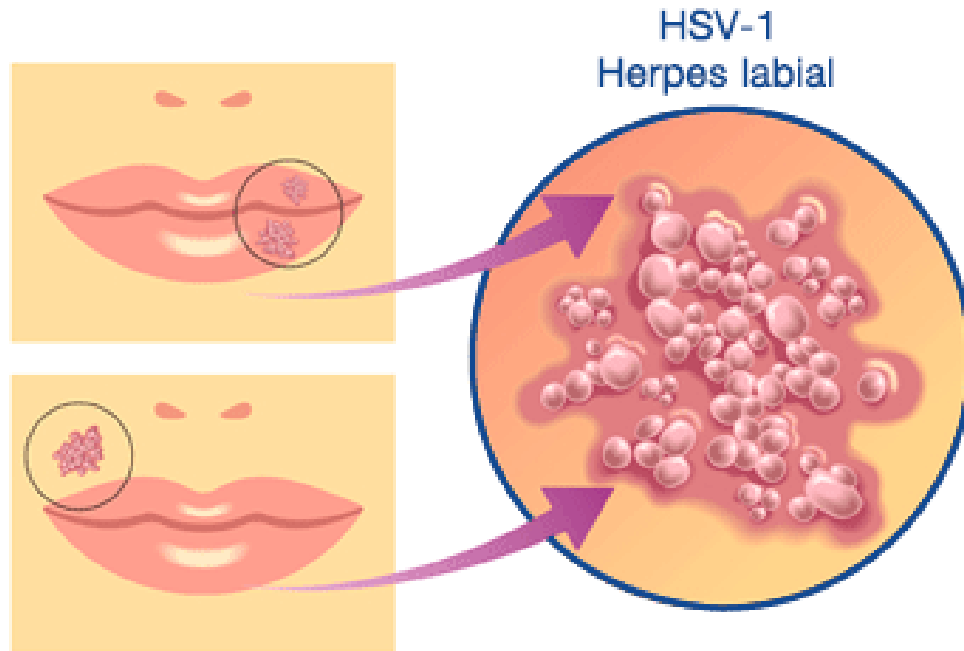


FIGURA 14. HERPES LABIAL.



FIGURA. 15. TRANSMISIÓN DEL HERPES.

Las lesiones se acompañan de dolor, sialorrea y halitosis. En ocasiones las lesiones están recubiertas por una pseudomembrana amarillenta y en la región gingival puede cursar con gingivitis aguda. Las lesiones cutáneas se manifiestan en forma de vesículas sobre una base eritematosa.

#### ENFERMEDAD MANOS, PIES Y BOCA.

En la mucosa bucal se manifiesta en forma de lesiones de tipo aftoso, muy dolorosas, en número de 5 a 10 recubiertas por una pseudomembrana amarillenta y rodeadas por un halo eritematoso. Simultáneamente existe una erupción vesiculosa cutánea en manos y pies, la cual se distribuye en número de 20 a 30 lesiones en las palmas, plantas y dedos.



FIGURA 16.  
AMPOLLAS



FIGURA 17.  
AMPOLLAS EN  
MANO PIE Y BOCA

#### Enfermedad de Mano-Pie-Boca

El tiempo entre el contacto con el virus y el inicio de los síntomas es aproximadamente de 3 a 7 días. Los síntomas abarcan:

- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Pérdida del apetito
- Erupción con ampollas pequeñas en las manos, los pies y en la zona donde se coloca el pañal; pueden estar sensibles o dolorosas si se presionan
- Dolor de garganta
- Úlceras en la garganta (incluso las amígdalas), boca y lengua



FIGURA 18. LESIONES TÍPICAS

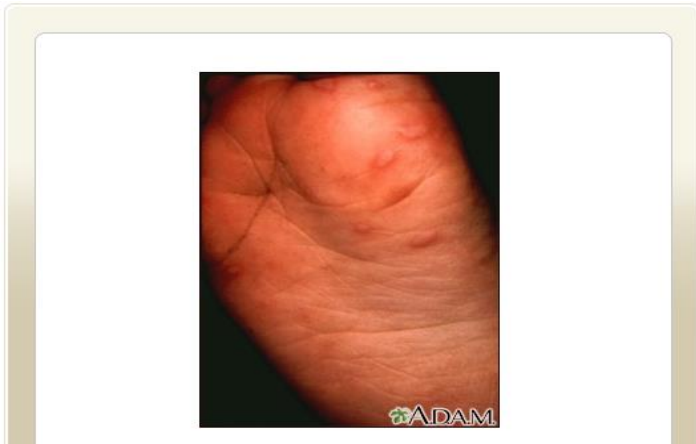


FIGURA 19. LESIONES TÍPICAS

## ESCARLATINA

La erupción generalmente aparece primero en el cuello y en el tórax y luego se disemina por el cuerpo. Los pacientes dicen que se siente como "papel de lija". La textura de la erupción es más importante que la apariencia para confirmar el diagnóstico. Dicha erupción puede durar más de una semana.

A medida que ésta desaparece, se puede presentar un desprendimiento de la piel alrededor de las puntas de los dedos de la mano, de los dedos de los pies y en el área de la ingle.



FIGURA 21.  
PLIEGUES  
ROJOS

Otros síntomas abarcan:

- Dolor abdominal
- Coloración roja intensa en los pliegues que se encuentran en la axila y en la ingle
- Escalofríos



- Fiebre
- Malestar general (indisposición)
- Dolor de cabeza
- Dolores musculares
- Dolor de garganta
- Enrojecimiento e hinchazón de la lengua (lengua de fresa)
- Vómitos

El exantema es muy intenso en pliegues (axilas e inglés) pudiendo aparecer petequias lineales (líneas de Pastia). A nivel bucal cursa con un exantema muy marcado en la lengua, la cual aparece cubierta por un exudado blancoamarillento.





FIGURA 22. LEGUAS DE FRESA

Las papilas linguales sobresalen hiperémicas, estando engrosadas y dando el aspecto de lengua aframbuesada. Transcurridos 6 o 9 días desaparece la fiebre, la amigdalitis y el exantema.

En esta fase es característica la descamación de la piel incluso a nivel palmar y plantar, aunque no se desarrolla en todos los casos. Las complicaciones son raras, aunque pueden aparecer las comunes a cualquier infección estreptocócica, tales como meningococcal meningitis o glomerulonefritis.

## SÍNDROME DE KAWASAKI O SÍNDROME MUCOCUTANEO GANGLIONAR

La enfermedad de Kawasaki generalmente se inicia con fiebre de 39° C (102°F) o más alta que no desaparece. La fiebre con frecuencia llega hasta los 40° C (104°F). Una fiebre persistente que dure por lo menos 5 días es un signo común de este trastorno.

La fiebre puede durar hasta dos semanas y generalmente no desaparece con dosis normales de paracetamol (Tylenol) o ibuprofeno.

Otros síntomas con frecuencia abarcan:

- Ojos demasiado inyectados de sangre o rojos (sin pus ni supuración)
- Labios rojos brillantes, con hendiduras o agrietados
- Membranas mucosas rojas en la boca
- Lengua de fresa, lengua con revestimiento blanco o con protuberancias rojas en la parte posterior
- Palmas de las manos y plantas de los pies rojas
- Manos y pies hinchados
- Erupciones cutáneas en la parte media del cuerpo, SIN apariencia de ampollas
- Descamación de la piel en el área genital, en las manos y en los pies (especialmente alrededor de la uñas, de las palmas de las manos y de las plantas de los pies)
- Inflamación de ganglios linfáticos (con frecuencia sólo uno de ellos se inflama) en el cuello
- Inflamación y dolor articular, con frecuencia en ambos lados del cuerpo

Los síntomas adicionales pueden abarcar:

- Irritabilidad
- Diarrea, vómitos y dolor abdominal
- Tos y rinorrea



FIGURA 23. ENFERMEDAD DE KAWASAKI



Figura 7. Enrojecimiento de los labios y fisuras.



FIGURA 25. ENROJECIMIENTO DE LABIOS Y FISURAS

FIGURA 26. OJOS ROJOS



Child with Kawasaki disease  
(red eyes, dry cracked lips, red tongue)

FIGURA 24. OJOS ROJOS, LABIOS AGRIETADOS Y LENGUA ROJA

## MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

La mononucleosis puede comenzar lentamente con fatiga, indisposición general, dolor de cabeza y dolor de garganta. Este último empeora lentamente. Las amígdalas se inflaman y desarrollan una cubierta blanca amarillenta. Con frecuencia, los ganglios linfáticos del cuello se inflaman y se tornan dolorosos.

Se puede presentar una erupción rosada similar a la del sarampión y es más probable si uno toma ampicilina o amoxicilina para una infección de la garganta. (NO se deben administrar antibióticos sin una prueba que muestre que usted tiene infección por estreptococos).

Los síntomas de la mononucleosis abarcan:

- Somnolencia
- Fiebre
- Molestia general, intranquilidad o sensación general de enfermedad
- Inapetencia
- Rigidez o dolores musculares
- Erupción cutánea
- Dolor de garganta
- Inflamación de los ganglios linfáticos, casi siempre en el cuello y la axila
- Inflamación del bazo

Los síntomas menos frecuentes son, entre otros:

- Dolor torácico
- Tos
- Fatiga
- Dolor de cabeza
- Urticaria
- Ictericia (color amarillo de la piel y la esclerótica de los ojos)
- Rigidez del cuello
- Sangrado nasal
- Frecuencia cardíaca rápida
- Sensibilidad a la luz
- Dificultad para respirar



FIGURA 27. ULCERAS EN GARGANTA

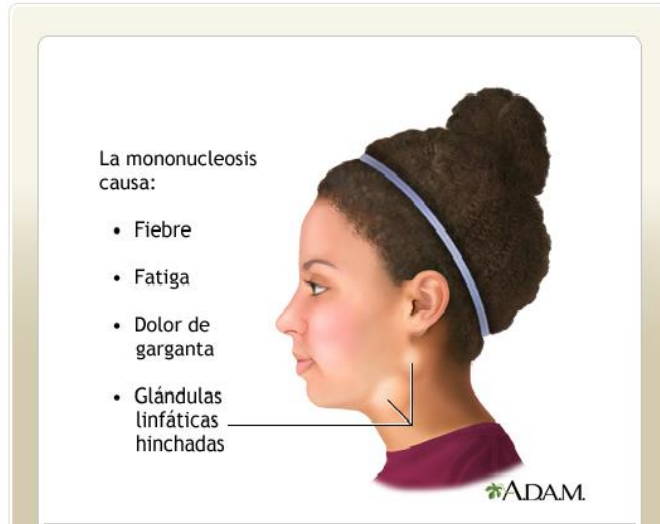


FIGURA 28.  
SÍNTOMAS

En ocasiones puede aparecer un exantema máculo-papuloso en tronco y regiones proximales de las extremidades, acompañado de úlceras orales en cavidad bucal y faringe. En la analítica destaca la leucocitosis con franca linfomonocitosis, junto con la presencia de anticuerpos heterófilos detectados mediante el test de Paul-Bunnell, positiva en la mayoría de los casos. Ver figura 29



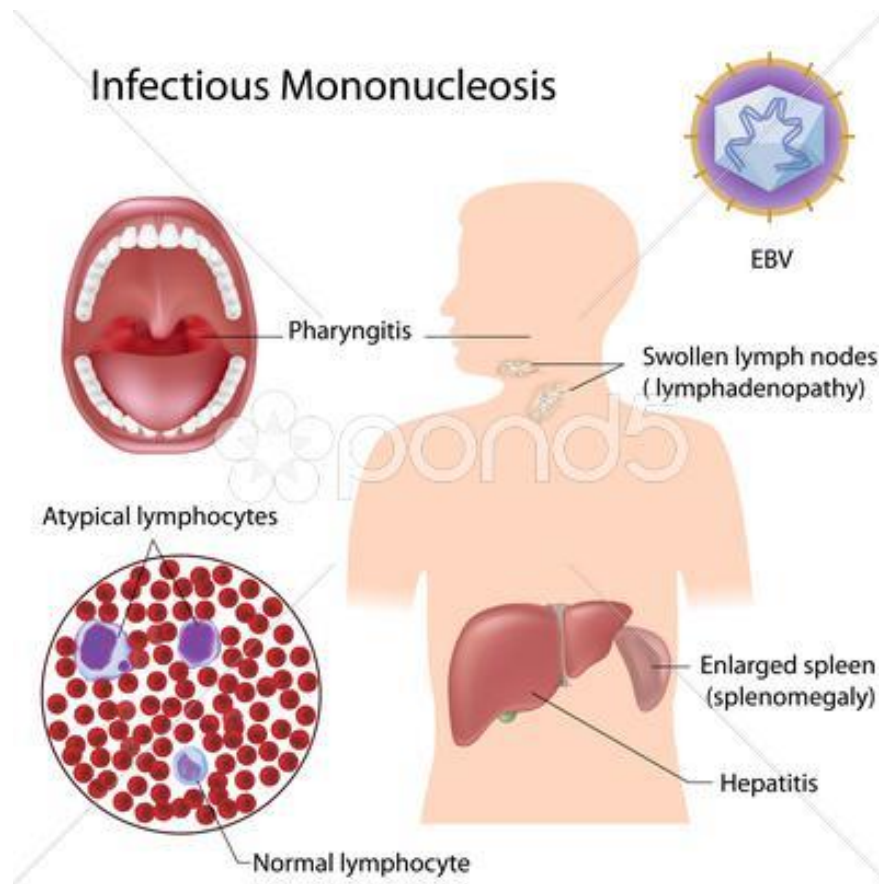


FIGURA 29. MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

## HERPANGINA

Las úlceras generalmente tienen una base de color blanco o blancuzco-grisáceo y un borde rojo. Pueden ser muy dolorosas y generalmente sólo hay unas pocas

A nivel bucal, la evolución del enantema es hacia vesículas blancoamarillentas localizadas en pilares anteriores amigdalinos, paladar blando y úvula, generalmente respetando la mucosa bucal y faríngea restante, lo cual facilita el diagnóstico diferencial con la gingivostomatitis herpética y la estomatitis aftosa.





FIGURA 30. LESIONES BLANCAS

## DIFTERIA

Los síntomas generalmente se presentan de 1 a 7 días después de que la bacteria ingresa a su cuerpo. Ver figura 31.

- Coloración azulada de la piel
- Secreción nasal acuosa y con sangre
- Problemas respiratorios, entre ellos: dificultad respiratoria, respiración rápida, sonidos respiratorios chillones (estridor)
- Escalofríos
- Tos similar a la de crup (perruna)
- Babeo (sugiere que está a punto de presentarse una obstrucción de las vías respiratorias)
- Fiebre
- Ronquera
- Dolor al deglutir
- Úlceras en la piel (generalmente se observan en las áreas tropicales)
- Dolor de garganta (que puede fluctuar de leve a intenso)

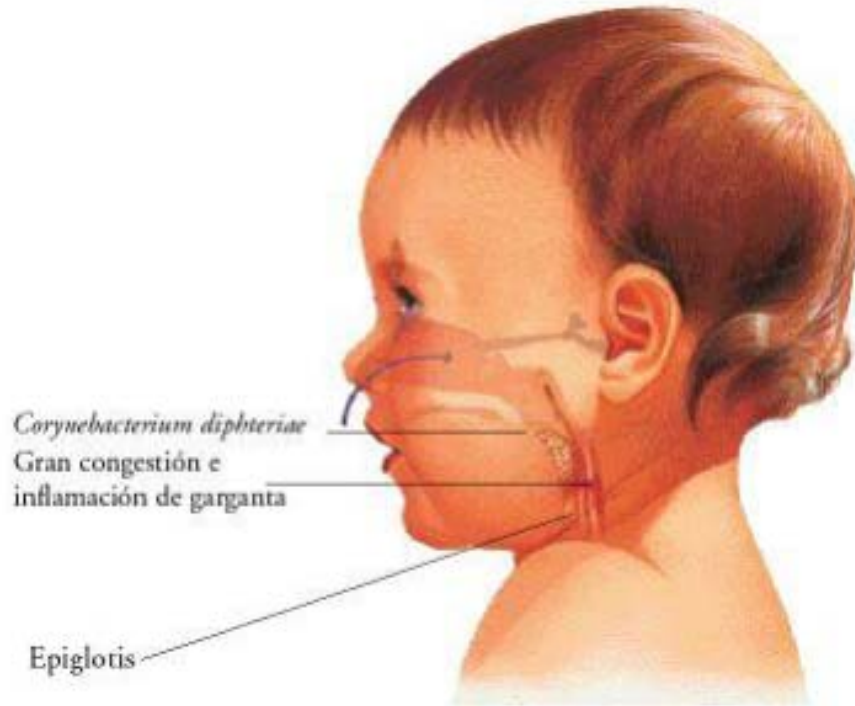


FIGURA 31. DIFTERIA

## PAROTIDITIS

### Síntomas

- Dolor facial
- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Dolor de garganta
- Inflamación de las glándulas parótidas (las glándulas salivales más grandes, localizadas entre el oído y la mandíbula ) ver figura 32
- Inflamación de las sienes o mandíbula (área temporomandibular)

Otros síntomas de esta enfermedad que pueden ocurrir en los hombres:

- Tumor testicular
- Dolor testicular
- Inflamación del escroto



FIGURA 32. PAROTIDITIS

## GINGIVOESTOMATITIS

### Síntomas

Los síntomas pueden ser leves o severos y pueden abarcar:

- Mal aliento
- Fiebre
- Malestar general, inquietud, indisposición general (malestar)
- Úlceras o llagas en la parte interna de las mejillas o en las encías
- Boca muy adolorida sin deseos para comer



FIGURA 33. GINGIVOESTOMATITIS





Fig. 1. Gingivitis. Inflamación gingival y presencia de vesículas en la mucosa labial.

FIGURA 34. INFLAMACIÓN GINGIVAL

## Gingivoestomatitis herpética



FIGURA 35. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA

## INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV)

### Síntomas

- Inflamación de ganglios linfáticos, especialmente en el cuello
- Fiebre
- Fatiga
- Inapetencia
- Malestar
- Dolores musculares
- Erupción cutánea
- Dolor de garganta

Los síntomas que se presentan con menos frecuencia son, entre otros:

- Dolor torácico
- Tos
- Dolor de cabeza
- Urticaria
- Frecuencia cardíaca irregular
- Ictericia
- Rigidez del cuello
- Frecuencia cardíaca rápida
- Sensibilidad a la luz
- Dificultad respiratoria
- Inflamación del bazo y del hígado



FIGURA 36. CMV



FIGURA 37. SÍNTOMAS DEL CMV

## Síntomas Bebes- CMV

### BEBE:

- Disminución auditiva
- Disminución visuales
- Retraso mental
- Retardo en su crecimiento
- Ictericia
- Microencefalia
- Convulsiones
- **Hepato** y esplenomegalia



MADAM



### Otros:

- Parto prematuro
- Bajo peso al nacer
- Neumonía
- Erupciones
- Dificultades para comer.



## ROSÉOLA

### Síntomas

El tiempo entre el momento de ser infectado y el comienzo de los síntomas (período de incubación) es de 5 a 15 días.

Los primeros síntomas abarcan:

- Enrojecimiento de los ojos
- Irritabilidad
- Rinorrea
- Dolor de garganta
- Fiebre alta que aparece rápidamente y puede alcanzar los 105° Fahrenheit (40.5° C) y puede durar de 3 a 7 días.

Aproximadamente de dos a cuatro días después de resultar enfermo, la fiebre del niño disminuye y aparece una erupción, la cual por lo regular:

- Comienza en el tronco y se extiende a los brazos, las piernas, el cuello y la cara. Ver figura 38.
- Es de color rosa o rosado.
- Tiene llagas pequeñas que son ligeramente elevadas. Ver figura 39.

La erupción dura desde unas pocas horas hasta 2 a 3 días y por lo general no pica.



FIGURA 38.

ROSÉOLA





FIGURA 39 PUNTILLO ROJO

## RUBEOLA

### Síntomas

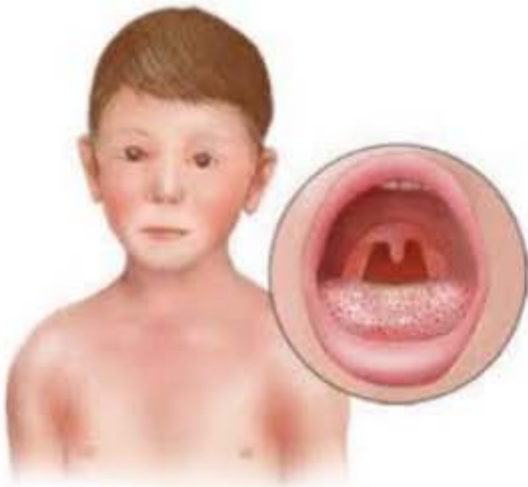
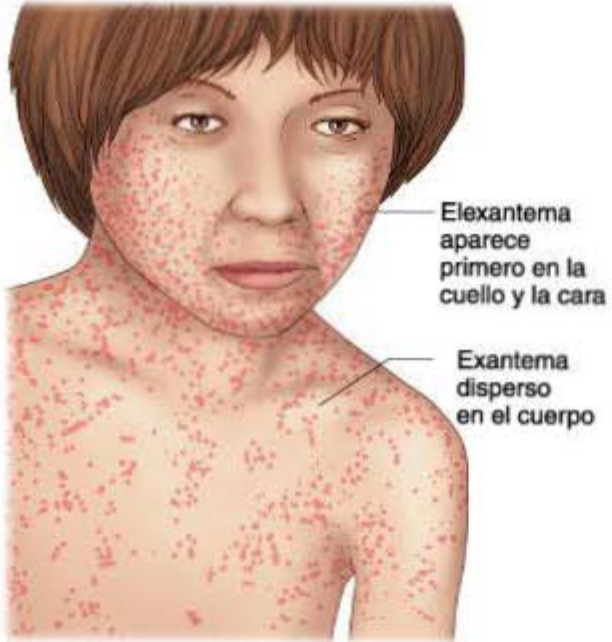
En los niños, por lo general la enfermedad es leve, con síntomas que incluyen erupción cutánea, fiebre poco intensa ( $<39\text{ }^{\circ}\text{C}$ ), náuseas y conjuntivitis leve.

El exantema, que se observa en el 50% al 80% de los casos, habitualmente comienza en la cara y el cuello antes de progresar hacia los pies, y permanece de 1 a 3 días. La inflamación de los ganglios linfáticos en la parte posterior de las orejas y el cuello es la característica clínica más saliente.

Los adultos infectados, con mayor frecuencia mujeres, pueden padecer artritis y dolores articulares, por lo general de 3 a 10 días.

Una vez que se contrae la infección, el virus se disemina por todo el organismo en aproximadamente 5 o 7 días. Habitualmente, los síntomas aparecen de dos a tres semanas después de la exposición. El periodo más contagioso por lo general es de 1 a 5 días después de la aparición del exantema





## Rubéola: cuadro clínico

- Enfermedad febril aguda
- Exantema y linfadenopatía
- Causa importante de infecciones congénitas
  1. Rubéola posnatal
  2. Rubéola congénita



## CAPITULO III

### CONCLUSIONES

#### 3.1 CONCLUSIONES

Para concluir este proyecto, se reafirma que la exploración de la mucosa y del periodonto en el paciente odontopediatrico debe ser sistemática en la exploración oral.

Su importancia radica en que cuanto antes se diagnostique una lesión oral mejor será su pronóstico.

La mayoría de las lesiones orales aparecen en niños que, por lo demás, están sanos, pero en determinados casos, estas pueden ser signos de enfermedades sistémicas cuya primera manifestación es el campo orofacial.

Las enfermedades gingivales, en sus diversas formas de afectación, son un hallazgo habitual en niños y adolescentes.

En el niño sano no suele ocurrir la típica evolución de gingivitis a periodontitis, la incidencia de formas crónicas y agresivas de la enfermedad periodontal es baja.

Estas últimas suelen ir asociadas a enfermedades sistémicas.

Poder dar tratamiento completo a los pacientes, teniendo siempre en mente la odontología preventiva como filosofía base, representa un reto a la profesión dental, que deberá recordar todos estos factores al diseñar las guías para el diagnóstico.

Los diferentes trastornos infecciosos de la niñez siguen un curso clínico que, para el odontólogo, tiene especial importancia, ya sea por los síntomas faciales o bucales presentes durante la fase aguda de la enfermedad, o por los efectos a largo plazo en el desarrollo de mandíbulas y dientes.

Como es aconsejable tener un equipo de salud compuesto de miembros de la profesiones médicas y odontológicas, es obligatorio para estos grupos coordinar sus esfuerzos para mantenerse alerta sobre los problema a que se enfrenta cada uno de ellos, para poderse ayudar entre sí.

**BIBLIOGRAFÍA.**

Boj, J.R., Odontopediatria, 1ª edición, edit. Masson, España, 2005.

J.R. Pinkham, D.D.S., M.S. Odontología pediátrica 3ª edición McGraw-Hill Interamericana.

Thomas K. Barber Odontología pediátrica 4ª edición manual moderno.

Dr. Sidney B. Finn Odontología Pediatría 4ª edición editorial interamericana.

Kumar, Abbas, Fausto, Aster. Patología estructural y funcional 8ª edición Elsevier Saunders.

Romero Cabello Raul microbiología y parasitología humana 3ª edición editorial panamericana.

Harrison principios de medicina interna 16ª edición mc Graw hill

Perez Tamayo, kopez Corella principios de patología 4ª edición editorial editorial panamericana

Diccionario espasa de medicina 2000.

Habif TP, Ed principles of diagnosis and anatomy. Clinical dermatology.

Bernick SM, Cohen W, Baker L, Laser B: Dental disease in children with diabetes mellitus. J periodontal.

Habif TP, exanthems and drug eruption. In: habif TP, Ed clinical dermatology.

Gershon A: Second episodes of varicella: degree and duration of Immunity. Pediatr dis j 9:306 1990.

Albanlar JM, Tinoco E. Global epidemiology of periodontal disease in children and young person. Periodontal 2000-2002; 29: 153-176.

García Pola MJ, García JM, González M. Estudio epidemiológico de la patología de la mucosa oral en la población infantil de 6 años de Oviedo. Medicina oral 2002; 7: 184-191.

Scully C. orofacial herpes simple virus infections: current concepts in the epidemiology, pathogenesis, and treatment and disorders in which the virus may be implicated. Oral surg oral med oral pathol 1989; 68: 701-710

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001569.htm>

<http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v22n3/02.pdf>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001592.htm>

[http://aidsinfonet.org/fact\\_sheets/view/508?lang=spa](http://aidsinfonet.org/fact_sheets/view/508?lang=spa)

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/herpessimplex.html>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000965.htm>

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs367/es/>