

99254



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales  
IZTACALA U. N. A. M.**

**TESIS DONADA POR**

**D. G. B. - UNAM**

**Carrera: ODONTOLOGIA**

**Enfermedades Producidas por Virus  
Herpes Simple, Herpes Zoster, Sarampión,  
Rubéola, Herpangina y Estomatitis Aftosa.**

**T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
PEREZ TREJO MAGDALENA ROCIO**

**SAN JUAN IZTACALA MEXICO, 1979**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## I N D I C E

	Pags.
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I	
Historia de los Virus .....	3
CAPITULO II	
Vacunas .....	9
a.- Inmunidad .....	11
b.- Tipos de Vacunas .....	17
c.- Clase de Vacunas .....	20
d.- Vacunoterapia de las Infecciones Bucales .....	21
CAPITULO III	
Clasificación de los virus .....	29
a.- Etiología .....	31
b.- Histopatología .....	37
CAPITULO IV	
Signos y Síntomas .....	42
a.- Localización .....	48
b.- Características Clínicas .....	51

## CAPITULO V

Diagnóstico Diferencial .....	63
a.- Tipos de Diagnóstico .....	65
b.- Pruebas Diagnósticas .....	68

## CAPITULO VI

Frecuencia.....	73
a.- Edad .....	74
b.- Sexo .....	75

## CAPITULO VII

Estadística (gráficas) .....	77
------------------------------	----

## CAPITULO VIII

Tratamientos .....	80
a.- Tratamiento Sugerido .....	88

## CAPITULO IX

Datos Clínicos .....	89
----------------------	----

## CAPITULO X

Conclusiones .....	92
--------------------	----

## I N T R O D U C C I O N

La boca es una cavidad sumamente peculiar que reúne una variedad de funciones tales como: la masticación, fonación, deglución y otras como: la estética y la expresiva. Abriga un alto número de microorganismos donde encuentran un medio ideal para su desarrollo y reproducción, sin embargo la mayoría de ellos se encuentran como saprófitos inofensivos.

Son muy numerosas las enfermedades que pueden localizarse en la cavidad oral, en las cuales pueden tomar parte los agentes infecciosos, trastornos metabólicos, alteraciones nutricionales, etc., pero sólo en contadas ocasiones ponen en peligro la vida del enfermo.

En algunas de las enfermedades de origen infeccioso las manifestaciones clínicas son suficientes para realizar un diagnóstico correcto; en otras se requieren pruebas de laboratorio para poder confirmarlo.

Aunque las enfermedades infecciosas de origen viral se conocen clínicamente desde hace muchos años atrás, la existencia de sus agentes productores y su naturaleza se han estudiado a fondo en las últimas décadas.

Los virus constituyen un grupo excesivamente grande y heterogéneo, la literatura relacionada con estos agentes infecciosos es amplia, pero la virología como ciencia esta en un período de auge, e interés, promovida como la genética, la física y la química.

Las infecciones virales con manifestaciones bucales, son relativamente comunes y la enfermedad se puede localizar en la mucosa bucal o ser parte de un proceso infeccioso organico extendido.

La medicina contemporanea busca como principal objetivo no sólo curar si no prevenir. Una de sus posibilidades de prevención es mediante la vacunación, como sucede con el sarampión, rubéola,-

herpangina, etc., en el caso de las enfermedades de tipo herpético, el empleo de vacunas específicas parece no estar estudiado totalmente, ya que reparten resultados tanto satisfactorios por: Grinspan y otros, como ineficaces por: Bedson, Burnett, y otros.

Se ha utilizado una amplia variedad de tratamientos para enfermedades herpéticas y estomatitis aftosa, unos con resultados satisfactorios, pero sin embargo se continúa estudiando hoy en día para mejores resultados, en el tratamiento de lesiones herpéticas y estomatitis aftosa en la cavidad bucal.

A lo largo de la historia se han reportado datos que señalan que los hombres han sufrido epidemias de origen viral de tipo recurrente dejando un saldo de varios millones de muertes.

Durante siglos los hombres han especulado a cerca de los factores etiológicos de las enfermedades, hace más de mil años se creyó que los enfermos eran seres castigados por los dioses o que en ellos persistía algún maleficio.

Hacia el siglo XV de nuestra época el italiano Antonio Bienni, fue el primero en relacionar las alteraciones morfológicas de los órganos con la sintomatología clínica, realizó autopsias y diversos estudios considerandoseles como verdadera ciencia.<sup>7,12)</sup>

En el año de 1590 el holandés Zacharia Janssen, al inventar el microscopio óptico inicia los estudios de tipo científico. Su compatriota Antony Von Leeuwenhock, en 1677 hizo el descubrimiento de las bacterias llamandoles "pequeños animales".

Marcus Anton Von Plennz, en el siglo XVIII, afirmó que cada enfermedad iba asociada a un organismo especial capaz de producirse fuera del cuerpo humano, y que podría ser fácilmente transportado a través del aire.

Posteriormente Francisco X. Bichat, iniciador de la histología puso de manifiesto que los órganos están constituidos por tejidos asociados, que la patología de los órganos que se hallaban en los tejidos; un siglo después Rudolf Virchow, afirmó que las células constituirían el sitio exacto de la enfermedad.<sup>6,13)</sup>

Las intensas investigaciones de Luis Pasteur, entre 1870 y 1880, y las de Koch, y después respecto a la teoría de origen microbiano de las enfermedades contagiosas, llegaron a la conclusión de que son originadas por gérmenes transmitibles.

En 1884, en sus célebres trabajos de investigación sobre el -

agente causal de la rabia, Pasteur intuyó, al no poder descubrir al microbio causal de la misma, como lo había hecho con otras enfermedades infecciosas, llegando así a la conclusión de que el agente de la rabia era un germen de tamaño mucho más pequeño que los microbios, que atravesaban los filtros pero al igual que aquellos producían y transmitían la enfermedad, llegando con su intuición genial, a pesar de no haber hallado el germen a preparar la vacunación antirrábica.

Los trabajos de Pasteur, acerca de la fermentación y sus estudios posteriores sobre las infecciones han dado lugar a la investigación sobre la bacteriología de todas aquellas enfermedades que fueron causadas por microorganismos, y hacia la última parte del siglo pasado y comienzo del presente, los agentes causantes de las enfermedades infecciosas han sido aisladas e identificadas una tras otra. Sin embargo en cierto número de enfermedades, todos los intentos para encontrar las causas bacterianas han sido inútiles, aunque estas enfermedades exhiban las características principales de estados infecciosos. Ellas aparecieron de una manera tan similar a las enfermedades bacterianas conocidas y con vista a la infectividad, modos de diseminación, caracteres clínicos, y desarrollo de la inmunidad, que pareció muy difícil de creer que los organismos vivos no estuvieran implicados.

Pasteur sugirió que los agentes vivos serían tan pequeños que permanecían "invisibles" bajo el microscopio. <sup>13,15,17)</sup>

El siguiente paso en el esclarecimiento del problema de los organismos "invisibles", los virus ultramicroscópicos fue el descubrimiento de su filtrabilidad.

Las secreciones y las descargas de ciertos casos en algunas enfermedades, podían pasar através de los filtros bacterianos y .

también algunos organismos visibles. El termino "virus filtra --- bles" entro de este modo en uso para los agentes que eran tan pe--- queños que podían pasar através de un filtro que detenía las bac--- terias ordinarias. Los primeros trabajos sobre virus fueron lleva dos acabo con filtros de paredes de barro.<sup>1,2,3)</sup>

Más recientemente, se han empleado membranas de colodión pre--- paradas en tal forma que el tamaño de los poros pueden ser calcula dos usando una serie graduada de membranas, el tamaño de que cual--- quier virus puede ser estimado, por la notación del diámetro del - poro que lo dejara pasar o que lo retiene. Puede apreciarse que - uno de los virus más grande, de acuerdo a esta técnica mide 0,2 mi crón; es el de la viruela; mientras que uno de los más pequeños es el del virus de la fiebre aftosa que mide 0,01 micrón de diámetro.

Los virus más grandes miden además, cerca de 1,5 del diámetro de un estafilococo, mientras que el más pequeño es de 1/1000 del - diámetro de este organismo y su tamaño es "aproximadamente al de -- una molécula de una proteína compleja, tal como la hemoglobina.

El tamaño de los virus también ha sido calculado por la cen--- tifugación. Cuando las partículas de la densidad del virus son -- centrifugadas a una velocidad de 50,000 revoluciones por minuto y más el tamaño y el peso pueden ser calculados en base a la veloci--- dad con la cual la partícula es arrojada.<sup>1,3,7)</sup>

Aunque los virus fueron originalmente descritos como "ultrami croscopicos", el tamaño de ellos se aproxima al de una partícula - muy pequeña que puede ser vista con un microscopio ordinario bajo las mejores condiciones, así fue visto el virus de la viruela des--- pués de muchos años. Sin embargo todos son invisibles, incluso -- los grandes, a los métodos microscopicos usuales, aunque ellos pue den ser actualmente visualizados por el microscopio electrónico.

En 1892 Iwanosky, demuestra que el filtrado de la maceración de hojas de tabaco, atacadas por la enfermedad conocida con el nombre de "mosaico del tabaco", transmitía la enfermedad a nuevas plantas indemnes; y, en 1898 Beijerinck, afirma también la transmisión de la enfermedad por el filtrado que no tenía microbios visibles, pero al que considera que debe tener algo animado a lo que se le llama *Contagium Vivum Fluidum*.<sup>12,13,14)</sup>

En 1953 W. M. Stanley, también aisló y cristalizó el virus de la enfermedad en las plantas de tabaco, sus trabajos fueron difíciles para lograr que se reprodujera fuera de las plantas de tabaco; lo logro tomando una pequeña cantidad de virus purificado, disolviendolo en agua y frotando con esta solución las hojas de tabaco de una planta sana. En 1955 Stanley logro separar un virus en sus dos partes principales proteínas y ácido nucléico.

Brawden y Pirie, también pudieron desarrollar métodos para la purificación de virus, así como estudiar el grado de simetría de partículas viricas por medio de rayos X.

Todas estas observaciones conducen pues, a la convicción de que agentes submicroscópicos filtrables y capaces de reproducirse (lo que lleva en sí el concepto de vida), provocan una serie de enfermedades infecciosas, con la misma característica de especificidad, transmisibilidad, contagio, etc., que las producidas por microbios.<sup>3,11,15,17)</sup>

Hasta la fecha se han comprobado al rededor de 90 enfermedades por virus en el hombre, los animales y plantas, entre ellas podemos citar: viruela, rabia, sarampión, aftas, encefalitis letárgica, poliomelitis, gripe, herpes, fiebre amarilla, rubéola, herpangina, psitacosis, etc.

Los virus son transmitidos de huésped a huésped en la misma -

forma que las bacterias, invadiendo los tejidos por las mismas rectas. Sin embargo dentro de los tejidos, la infección vírica difiere de las bacterias porque estas invaden primeramente los espacios intracelulares, mientras que los virus lo hacen directamente sobre las células.

Los virus son parásitos completos que para multiplicarse y -- cultivarse, debe utilizarse el sistema enzimático que se presenta normalmente en las células de las que ellas mismas carecen. <sup>6,24)</sup>

Dentro de una célula infectada la partícula individual de virus o cuerpos elementales pueden en ciertos casos unirse para formar los cuerpos de inclusión.

Las partículas individuales no pueden, por supuesto, ser vistas pero los cuerpos de inclusión son grandes y pueden llegar a medir arriba de los 20 micrones de diámetro. Son además, fácilmente visibles en el examen de las secreciones histológicas teñidas con un colorante adecuado. El efecto de la infección vírica sobre las células es fatal en la mayoría de los casos. A veces la muerte de las células aparece rápidamente después de la invasión de virus, - mientras que en otros casos, las células pueden vivir, por un largo período de tiempo o pueden estimular para que se dividan.

Ocasionalmente puede lograrse un estado de equilibrio como se ve en los casos de herpes simple, donde el virus parece "adormeserce", en las células epiteliales por largos períodos.

Los virus pueden ser cultivados fuera del cuerpo, pero solamente en presencia de células vivas. Tales células pueden ser fácilmente obtenidas en forma de cultivo o empleando el huevo fértil de gallina. Muchos virus se desarrollaron en el embrión de pollo en sus anexos.

Con respecto a su viabilidad, los virus son comparados a las

bacterias por su resistencia a los agentes físicos y químicos. De ese modo son fácilmente destruidos por los antisépticos y el calor, pero por su excepcional resistencia a la glicerina pueden ser conservados por mucho tiempo en una solución al 50 % de la misma.

La glicerina elimina generalmente a los organismos no esporulados. Los virus son capaces de sostenerse frente a rápidas desecaciones y bajas temperaturas. <sup>15,17)</sup>

La infección vírica es seguida por el desarrollo de un fenómeno de inmunidad, como en las enfermedades causadas por bacterias. Una característica del subsecuente inmunidad en muchas de las enfermedades víricas es su naturaleza relativamente constante.

De ese modo son raros los ataques secundarios de viruela, sarampión, parotiditis, etc., sin embargo en el resfrío común y en el herpes simple, los anticuerpos tales como las aglutininas o precipitinas pueden demostrarse en el suero de algunos casos de infección vírica pero las pruebas serológicas de este tipo no son usadas a menudo en trabajos de rutina, a causa de la dificultad práctica de obtener suspensiones de virus en cantidad suficiente. <sup>1,14,24)</sup>

El número de virus patógenos se ha ampliado y sigue ampliando se con tanta rapidéz que en la actualidad sólo cabe presentar una revisión general de estos agentes y después explicar algunos de los más importantes patógenos para la cavidad oral.

En años recientes, ha aumentado el interés en los virus lentos y latentes como causa de algunas enfermedades crónicas del sistema Nervioso Central. Virosis que afectan principalmente: piel, y mucosa (virus dermatopáticos), sarampión, rubéola, varicela, vacuna, herpes simple, herpes zoster, molusco contagioso, verrugas, etcétera. <sup>22,23)</sup>

Capítulo II

V A C U N A S

A Edwar Jenner, médico inglés del siglo XVIII, se le atribuye el descubrimiento de la vacuna, Jenner en sus observaciones había notado que las personas que estaban en estrecho contacto con las vacas adquirirían con cierta frecuencia, una enfermedad llamada vacuna o viruela de las vacas, observo que aquellas personas que alguna vez habían contraído la enfermedad, excepcionalmente llegaban a contraer por segunda ocasión la viruela; fue, entonces que en base a sus observaciones, penso en inocular a una persona con pus obteniéndola de la ubre de la vaca afectada por la viruela. En la manera que lo había previsto, aquel paciente contrajo en forma benigna la enfermedad, de la cual pronto sano. Posteriormente volvió a inocular al paciente con pus procedente de una lesión de un caso activo de viruela. De esta forma el mundo se beneficio y a partir de esta época se ha propuesto estudios encaminados a la preparación de antígenos que produzcan inmunidad a muchas enfermedades. 3,6)

Luis Pasteur en 1885, estudiando lo realizado por Jenner, después de numerosos experimentos, inoculo solución con virus de la rabia, obteniéndola de animales rabiosos, a un niño que había sido mordido por un perro rabioso; la enfermedad no se desarrollo en él descubriéndose de esta manera la vacuna contra la rabia. 17)

Posteriormente en 1953, Jonas Salk, reporto resultados alagadores de una investigación preliminar de la vacuna contra la polio melítis ; sugería una vacuna triple, desarrollada de los tres tipos de virus inactivados, que pudiera prevenir eficazmente la enfermedad, fue probada en varios miles de niños, y en 1955 fue declarada de ser eficaz, de gran valor y utilidad.

La inmunidad activa y pasiva a ciertas infecciones víricas pueden ser producidas artificialmente. Hasta hace muy poco no era

posible producir la inmunidad activa en las enfermedades víricas - por la administración de virus muertos. Solamente los virus muertos atenuados eran efectivos para este propósito, siendo ejemplo - la vacuna contra la viruela y la fiebre amarilla. 7,17)

Actualmente el virus muerto es usado satisfactoriamente contra la poliomelitis. La inmunidad pasiva a ciertas infecciones víricas, tales como el sarampión, puede ser afectada por la administración de suero inmune.

Se denomina, pues vacuna a las suspensiones microbianas vivas atenuadas en su virulencia o muertas, o de productos obtenidos de los filtrados de sus cultivos o lisados de gérmenes o toxinas, que introducidos al organismo por diversas vías, son capaces de producir anticuerpos específicos protectores que determinan la inmunidad de sujetos que las reciben.

Las vacunas son preparadas con bacterias muertas en suspensión en un vehículo de suero fisiológico con un agente conservador como el tricrésol o fenol. Las vacunas antigénicas son las que se obtienen con cultivos del mismo individuo.

El uso de las vacunas está asociado con el desarrollo de la teoría opsónica, aunque bacteriólogos eminentes, sostienen que no se ha dicho la última palabra aún, sobre la fijación del índice -- opsónico como determinante del grado de inmunidad, las vacunas son de utilidad en casos de infecciones localizadas, sobre todo las -- producidas por estreptococos y estafilococos. 17,21,13)

Murphyl, Belling, Rosenow, Grieves, Rehin, Haetzell, Pice, y otros autores han demostrado que los abscesos alveolodentarios - son causa de infecciones y enfermedades generales, con repercusiones en; corazón, estómago, riñones, articulaciones, etc., Gilmer y Moody, han demostrado el papel preponderante del estreptococo en estas infecciones. 1,3,11)

INMUNIDAD.— La inmunización consiste en proporcionar al organismo una sustancia extraña, antígeno anticuerpo con el propósito de evitar determinada enfermedad como protector o permanente.

Los anticuerpos son globulinas del suero modificado que son tomados por el plasma, células del retículo endotelial.

Antígeno es una sustancia extraña al organismo de naturaleza proteica.

El anticuerpo tiene una capacidad según la reacción que produce el antígeno. Los anticuerpos van a recibir diferentes nombres:

- 1) Antitoxina.— Es el anticuerpo que neutraliza las toxinas.
- 2) Aglutinina.— Causa el agrupamiento de antígenos.
- 3) Presipitinas.— Provocan la presipitación de los antígenos.
- 4) Opsinas.— Estas actúan sobre las partículas del antígeno.
- 5) Liscina.— Causa la destrucción de la membrana celular.
- 6) El bloqueador.— Es el que inhibe la reacción entre el antígeno.
- 7) Los neutralizantes.— Convierten a microorganismos a no infectantes.

La variedad de la inmunidad puede ser clasificada como sigue:

Inmunidad Activa: Natural y Artificial.

Inmunidad Pasiva: Natural y Artificial.

Los términos activa y pasiva, se refieren en la manera, en la cual la inmunidad es adquirida. Así en el caso de un individuo — convaleciente de una enfermedad como sarampión, la inmunidad que — dispone para cualquier ataque posterior, ha sido activamente adquirida.

Habiendo sus propios tejidos elaborado sus anticuerpos que lo protegen en el futuro. Por un lado una persona puede ser protegida contra el sarampión, por la inyección de suero de un convaleciente de esta misma enfermedad, suero que contiene además los an-

ticuerpos adecuados. En tal caso la inmunidad es adquirida en virtud de los anticuerpos inyectados, la protección individual por — sus medios y, entonces la inmunidad ha sido adquirida pasivamente.

#### INMUNIDAD ACTIVA:

Natural.- La inmunidad adquirida activamente es pasando a través de un ataque de una enfermedad particular, es una inmunidad activa adquirida naturalmente desde que la infección es natural. Es de hacer notar, de todas maneras que la infección que estimula la enfermedad en esta forma, no necesita ser clínicamente evidente. — Puede ser subclínica y puede ser abortiva.

Tales formas de enfermedad son irreconocibles clínicamente ya que los síntomas son completamente naturales, los anticuerpos producidos hacen que el paciente se vuelva inmune, a cualquier ataque posterior como si el hubiera sufrido enteramente la enfermedad. — Parece ser también que a menudo, muchas infecciones no siempre resultan de manifestaciones relativamente moderados de un ataque — abortivo, pero se mantienen asintomáticos y subclínicos, no obstante los anticuerpos son formados y el paciente adquiere la inmunidad para posteriores ataques.

La inmunidad natural activa adquirida dura a veces toda la vida. Así la inmunidad conferida por un ataque de sarampión, parotiditis, escarlatina, poliomielitis, y algunas de las otras enfermedades infecciosas agudas, protegen indefinidamente contra ataques secundarios en la gran mayoría de los casos. <sup>6,13,24)</sup>

En otras enfermedades sin embargo, la inmunidad es de corta duración, siendo común la repetición de los ataques en estados como: amigdalitis, resfrío común, herpes simple (aquí la gingivostomatitis herpética aguda, es considerada como el resultado de una experiencia de infección en el niño susceptible a la infección her-

pética). Esta reacciona agudamente pero al recobrase, se desarrolla una inmunidad parcial aunque no es probable que contraiga de nuevo tan severa enfermedad, el grado de inmunidad desarrollado es insuficiente para neutralizar enteramente el virus. Se cree que el virus persiste en la célula epitelial de la boca indefinidamente y puede en el futuro llegar a determinar lesiones.

De esa manera, muchos adultos sufren de ataques residivantes en la boca o sobre los labios y a veces, estos pueden estar relacionados con una disminución gradual de salud y resistencia del organismo.

Artificial.- La inmunidad activa puede ser tambien adquirida artificialmente porque es posible modificar los organismos o sus toxinas, de tal manera que aquellos no causen una enfermedad cuando son introducidos deliberadamente en el cuerpo, pero de todos modos aún son capaces de estimular la inmunidad. Las preparaciones de organismos así modificados son conocidos como vacunas.

Las vacunas pueden obtenerse de las bacterias muertas por el calor o tratamientos con medios químicos, puesto que el número de organismos y células bacterianas muertas todavía tienen la capacidad para estimular la inmunidad. Una de las mayores vacunas obtenidas de organismos muertos es la vacuna T.A.B., la que contiene los basilos tifoideo y paratifoideo A y B. Los organismos derivados de existencias de cultivos de laboratorios, son conocidos como eficaces para estimular la inmunidad; son muertos con un tratamiento con alcohol caliente y las células bacterianas muertas son suspendidas en una solución fisiológica normal. La inyección de esta suspensión causa sólo una ligera reacción local, pero es seguida por un alto grado de inmunidad contra la fiebre tifoidea y paratifoidea. (1,3,14,17)

Las vacunas son empleadas en el tratamiento de infecciones establecidas generalmente, en un tipo localizado, tal como un forúnculo y otros estados sépticos. En los casos, en que por naturaleza sea de presumir que el paciente está ya infectado, hay una inadecuada estimulación de los mecanismos de la inmunidad, a causa de la naturaleza localizada de las infecciones. El uso de una vacuna provee además una adecuada estimulación. En este caso la vacuna preparada usualmente con organismos obtenidos de la propia lesión del paciente; esta preparación es como vacuna autógena.

Una mejoría ha sugerido el uso de vacunas, especialmente en lesiones estafilocócicas.

Las vacunas autógenas han sido también preparadas aislándolas de lesiones orales como de granulomas apicales, para el tratamiento de varias formas de reumatismos, e iritis, sobre la suposición de que tales afecciones se deben a la absorción de toxinas, y otros productos bacterianos desde los focos orales sépticos, pero el tratamiento con vacunas en casos de este tipo no son usualmente de gran valor.

En algunos casos, en los cuales los microorganismos muertos son ineficaces para estimular la inmunidad, los organismos vivos o atenuados en su virulencia pueden ser utilizados exitosamente como vacunas. La atenuación puede obtenerse cultivando los organismos con la adición, a veces de sustancias inhibidoras. Así la B.C.G. (Vacuna de Calmett-Guerin), es empleada para estimular la inmunidad activa contra la tuberculosis; se obtiene de basilos tuberculosos vivos, que han sido atenuados por prolongados desarrollos en medio de cultivos que contienen bilis como agente inhibitorio. La atenuación de la virulencia también puede obtenerse por medio del pasaje, através de animales de otras especies siendo

este el principal método usado contra la viruela. 4,9,24)

Las vacunas consistentes en organismos vivos de amplia virulencia pero de dosis subletales son suministradas a veces en animales con el propósito de producir un alto nivel de anticuerpos en su sangre. Los organismos muertos o atenuados comienzan a ser empleados en dosis que van incrementandose gradualmente, como un medio de obtener una inmunidad frente a organismos virulentos.

La inmunidad activa adquirida artificialmente por cualquiera de los métodos descriptos, no tienen nunca tanto poder como la --- que se ha adquirido naturalmente. 2,10,15)

#### INMUNIDAD PASIVA:

Natural.- La inmunidad pasiva es conferida a un individuo por la administración de anticuerpos derivados de alguna fuente exterior. Licha transferencia de anticuerpos de uno a otro individuo puede llevarse acabo bajo condiciones naturales, como sucede en el caso del "feto in utero". La placenta humana, por ser totalmente permeable a los anticuerpos, puede ser atravesada por cualquiera de los que contienen la sangre materna y pasa a la circulación del feto. Al nacer el niño posee una inmunidad pasiva a la enfermedad infecciosa, que han sido sufridas por la madre tal inmunidad pasiva es sólo temporaria y no pasa de los tres meses de vida. 1,6)

Artificial.- En conformidad con la inmunidad pasiva artificial los anticuerpos formados por un animal u otra persona son inyectados en otra persona. El suero inmunizado o antisuero como se llama al que contienen los anticuerpos, es preparado por la inmunización activa de un animal adecuado, a menudo el caballo, con el organismo o toxinidad deseada. Cuando el anticuerpo que aparece en la sangre como el resultado de este procedimiento alcanza alta concentración, el animal es sangrado y el suero se recoge.

En un comienzo, el suero era inyectado en el paciente en su estado natural, pero ahora, es refinado y concentrado, un procedimiento que elimina muchas proteínas pero que mantiene la fracción que contiene anticuerpos y reduce el volumen que debe ser inyectado. En esta forma las incidencias de reacciones indeseables, debidas a las proteínas que contiene el suero, se han reducido mucho.

En algunos casos no satisfactorios, no existen animales para inmunizar, y el suero debe ser obtenido de sujetos humanos.

Así el sarampión, el suero de un paciente convaleciente prevendrá el desarrollo de la enfermedad de una persona que ha sido expuesta a la infección si se inyecta precozmente y en forma suficiente en el período de incubación. (14,21,24)

El antisuero preparado contra organismos (suero antibacteriano), no satisface en la prevención o en el tratamiento de la enfermedad.

Profilácticamente, las antitoxinas son utilizadas como un medio de emergencia desde que la inmunidad pasiva obtenida es de muy corta duración, siendo el período usual de dos a tres semanas. Por otra parte, la proporción es dada de inmediato, desde el momento en que son introducidos en el cuerpo en gran número de anticuerpos que dan lugar a una inmunidad activa, que si bien es de mucha más duración, tarda, algún tiempo en desarrollarse. (2,10,11)

## TIPOS DE VACUNAS

Las vacunas pueden ser preparadas con los germenés en distintos estados, y antes de enumerarlos debemos destacar más, que para que una vacuna sea eficaz, debe ser portadora de los antígenos --- fundamentales que son asiento de la virulencia y agresividad de --- los germenés, sin cuyo requisito estos podrían dar lugar a la formación de anticuerpos, pero no la de los que, los americanos llaman "cuerpos productores".

Las vacunas pueden prepararse con:

- |                      |                           |
|----------------------|---------------------------|
| a) Germenés vivos.   | c) Productos microbianos. |
| b) Germenés muertos. | d) Elementos biotrópicos. |

Vacunación con germenés vivos..- La vacunación con germenés --- vivos, que por primera vez en el hombre, fue empleada por Ferrán - en 1885, contra el cólera, y que se emplea actualmente en los animales contra el carbunco, confiere una inmunidad bastante sólida, pero tiene una serie de desventajas e inconvenientes como: exaltar la virulencia de los germenés y determinar a veces procesos infecciosos graves cuando las defensas del que recibe las vacunas se en encuentran disminuidas, y por otro lado el vacunado puede transformarse en portador de germenés; estas son las razones por las cuales su uso ha sido casi abandonado en medicina humana, salvo caso espe ciales como el de la vacuna-viruela, etc. <sup>14,20)</sup>

Vacunas con germenés vivos atenuados en su virulencia.- En --- ciertos casos se puede, por procedimientos especiales de laboratorio, atenuar la virulencia de los germenés haciéndolos patógenos, pero capaces aún de provocar la formación de los anticuerpos pro tectores; tal sucede con la vacunación B.C.G., que se utiliza en - la profilaxis de la tuberculosis, procedimiento ideado por Calmette y Guérin, por el cual, cultivando el basilo tuberculoso en pupa --- biliada, se atenua la virulencia del mismo de tal manera que queda

fija, no habiéndose podido exaltarla por ningún procedimiento.<sup>17,20)</sup>

Vacunación con gérmenes muertos.- La vacunación con gérmenes muertos es la más utilizada, si bien no se consigue con la misma - una inmunidad tan sólida y eficaz como en los anteriores procedimientos; es un método eficaz contra muchos procedimientos infecciosos.

Este procedimiento fue ideado por Chaveau y consiste en la - administración gradual de dosis creciente de gérmenes muertos; es especialmente utilizada en aquellas infecciones en que los gérmenes actúan más por sus endotoxinas que por sus toxinas verdaderas.

Vacunas sencibilizadas.- Son vacunas preparadas con gérmenes muertos, que han sufrido la acción del suero inmune correspondiente.

Este método fue propuesto por Besredka, y tiene la ventaja -- de impedir en gran parte las reacciones locales generales que provocan las otras vacunas, pues los gérmenes así tratados se hacen - menos tóxicos.<sup>5,10)</sup>

Vacunas con productos microbianos.- La vacunación con productos microbianos (tóxicas), va dirigida especialmente contra los -- gérmenes que las producen; ya hemos dicho que las toxinas verdaderas son capaces de reproducir, con su inoculación los síntomas generales de la enfermedad.

Se han visto que por numerosos procedimientos se pudo, hacer perder a las toxinas su acción tóxica, quedando intacta la antigénica.

La mezcla tóxica-antitoxina, preconizada por Behring, tiene - el inconveniente de su inestabilidad lo que podría dar lugar a intoxicaciones.<sup>11,12,15)</sup>

La toxina puede transformarse en atóxica, conservando todo

su poder antigénico, como se demostro mediante la acción del formol al 3 ó 4 %, y mantenida a una temperatura de 40°C., durante -- cierto tiempo se llamo, anatoxina a este producto, y ella es la ba se de la vacunación profiláctica que hoy empleamos en contra de la difteria.

En algunos cultivos de gérmenes tóxicos esporulados, como --- por ejemplo: algunos de la gangrena, la acción del formol sobre -- cultivos (anacultivos), permite su utilización como vacuna con -- buenos resultados. (2,8,14,21)

Vacuna con elementos biotrópicos. - La vacunación contra la vi ruela o antivariólica, se realiza con virus vivos. La vacuna es -- preparada por la inoculación del "cowpox" o virus vacunal en los -- flancos de una ternera sana.

Producidas las pústulas, se extrae la linfa vacunal y se depo sita en glicerina, que provoca la muerte de los gérmenes agregados, manteniendo la vida de los virus. El virus vivo así tratado es -- el que se utiliza como vacuna. (2,10,17)

## CLASE DE VACUNAS

En la preparación de vacunas podemos utilizar gérmenes obtenidos de distintos procesos infecciosos, y que no son los que se encuentran en el organismo vivo. Son gérmenes heterólogos; las vacunas así obtenidas son las denominadas "stock" o de almacén; -- pueden ser preparadas con una sola cepa determinada de un germen monovalente, o con cepas aisladas de distintos sujetos o infecciones, vacunas polivalentes.

Cuando en su composición intervienen distintas especies de -- gérmenes (estafilococo, estreptococo, etc.), las vacunas son mixtas, como por ejemplo: las denominadas antipiógenas.<sup>1,10,17)</sup>

Autovacunas. -- Ha he insistido con respecto a la importancia de la composición antigénica de los gérmenes en la infección y en la -- inmunidad con relación a la formación de anticuerpos protectores; por ello se comprendera mejor la importancia que tiene en la vacunación, que los gérmenes empleados en las vacunas tengan los mismos antígenos fundamentales que el germen infectante, lo que se -- obtiene con las vacunas autógenas o autovacunas.

Las autovacunas son preparadas con gérmenes obtenidos, cultivados y aislados del propio enfermo.

Proteinoterapia. -- Con fin de aumentar la acción pirogénica -- de un sujeto, así como estimular a los órganos hematopoyéticos y -- la tasa de fagocitos en la sangre que puedan producir un aumento -- de inmunidad, se realizan inyecciones de albúmina inespecífica -- como leche y distintas proteínas, así como metales coloidales.

Estas inoculaciones tienen también la propiedad de provocar -- en los órganos formadores de anticuerpos lo que se conoce como reac -- ción anamnésica, es decir, la formación o producción de anticuer -- pos que antes habían sido formados por los mismos elementos. La -- autohemoterapia es un procedimiento proteinoterápico.<sup>3,12,14)</sup>

## VACUNOTERAPIA DE LAS INFECCIONES BUCALES

Las infecciones de la mucosa bucal y de los órganos que constituyen la boca del hombre son muy frecuentes. La cavidad bucal - por su función y por estar en constante comunicación con el medio exterior, se contamina continuamente con toda clase de germenos; - la saliva y secreción de las glándulas mucosas, junto con los detritus celulares procedentes de la descamación intensa de la superficie epitelial y los restos de los alimentos y bebidas que quedan en los espacios interdentarios, constituyen un excelente medio de cultivo para los microbios. La temperatura de la boca hace que sea rapidísima la multiplicación de los germenos que en gran cantidad llegan a ella.<sup>14,21)</sup>

Pero no todos los microbios que a la boca llegan encuentran en ella la temperatura, el oxígeno y el medio químico que más les conviene para su desarrollo; son muchos los que se multiplican, limitándose a persistir más o menos tiempo, como "huéspedes de paso" -- (Benzancon), otros encuentran medio adecuado, se adaptan a la vida en la cavidad bucal, prosperan se multiplican y hacen difícil la vida a los menos adaptados; por otras razones a pesar de que a la boca llegan toda clase de microbios, sólo se encuentran en la boca en abundancia un número de especies relativamente reducido, que -- varía poco según las condiciones individuales (reacción de la saliva, hábitos de limpieza bucal, género de alimentación, mal posición dentaria, etc.), y que son los "huéspedes habituales", los microbios propios de la región.

Entre los germenos que mejor se adaptan a la vida en el medio bucal y que constantemente encontramos en la boca de todos los individuos, la mayoría son incapaces de multiplicarse en el interior de los tejidos del organismo, a no ser que hallan muerto o que su vitalidad este profundamente alterada por cualquier causa (trauma-

tismo, intoxicación, infección, trastorno circulatorio, etc.), estos gérmenes llamados saprófitos, viven a expensas de la materia orgánica que se encuentra por fuera de la mucosa bucal y los dientes.

Junto con los microbios saprófitos, huéspedes habituales de la cavidad bucal, y nutriéndose de ordinario aquéllos, a expensas de la materia orgánica muerta, hay otros, en menor número que son capaces de invadir los tejidos vivos, y si no lo hacen de ordinario se deban a las defensas naturales que el organismo opone.<sup>2,4,16)</sup>

Estas defensas son generales y locales: Las primeras.- Anticuerpos antiinfectantes, fagocitosis, son sobradamente conocidas.

Las defensas locales son: 1ra.- La acción mecánica de arrastre que realiza la saliva, los movimientos de masticación que facilitan el riego sanguíneo y el vaciamiento de las glándulas, y la ingestión de alimentos, acción desinfectante natural, que debe reforzarse con el cepillado diario de los dientes de acción desinfectante artificial.

2da.- La integridad de la mucosa bucal y renovación constante e intensa de las células superficiales, que al desprenderse alejan los gérmenes que las habían invadido.

3ra.- La limpieza que realizan los leucocitos que desde la dermis penetran en la capa epitelial y la recorren, fagocitando los gérmenes que encuentran en ella, arrastrándoles y eliminándose con ellos.

4ta.- La precedente acción de los leucocitos emigrantes, está forzada por los numerosos folículos y ganglios linfáticos que se encuentran al rededor de la boca y a los que van a parar los gérmenes que, atravesando el epitelio llegan a la dermis.<sup>12,14,17,21)</sup>

Toda perturbación local o general del organismo que disminuya

sus defensas contra los gérmenes de la boca traera como consecuencia inmediata la invasión de los tejidos por los huéspedes habituales capaces de ejercer acción patógena. La suciedad de la boca, - las erupciones dentarias, los traumatismos, las intoxicaciones, - cauterizaciones y la disminución de secreciones bucales que se producen en los procesos febriles, el calor y el frío, las enfermedades de la nutrición y las gastrointestinales, son las principales causas de debilitación de las defensas bucales.

Del estudio teorico y experimental que se ha hecho y se continua haciendo sobre la microbiología de la boca normal y de las infecciones bucales y dentarias, resulta que los huéspedes habituales capaces de desarrollar acción patógena, son por orden de mayor a menor importancia: los estreptococos, los diplococos del grupo de catarrhallis, el pneumococo, el basilo fusiforme de Vicent, las espiroquetas bucalis y dentalis y un basilo delgado largo que no toma el gram.

Las seis clases de microbios citadas son los huéspedes habituales patógenos de la boca; en cuanto a su importancia patógena - respectiva, la frecuencia y proporción en que se encuentran en el pus de las periodontitis, ostioperiodontitis, celulitis y adenitis de origen bucal y el resultado de numerosas investigaciones de pio cultivos y pioserocultivos, demuestran que los estreptococos y diplococos gram(-), tienen mayor poder infestante, más aptitud para penetrar y vivir en el interior de los tejidos, preparando el terreno para el desarrollo de los otros, que contribuyen poderosamente, pero de modo secundario, a la producción y agravación de las lesiones e intoxicaciones general.

Las infecciones bucales y peribucales deben dividirse por su etiología en: polimicrobianas, pues aún en las que están causadas

por un sólo germen, siempre intervienen poco o mucho en su evolución o en las complicaciones a que dan origen los microbios habituales de la boca; pero no es menos cierto que mientras que en las infecciones que llamamos específicas un microbio procedente del exterior o llevado a los tejidos de la boca por la circulación, y que no es huésped habitual de la mucosa de dicha cavidad, es causa suficiente de la enfermedad, determina lesiones características y evolución clínica típica, mejorando o curando casi siempre mediante tratamientos que no son eficaces en otras enfermedades; en las infecciones que llamamos polimicrobianas, los agentes causales son los microbios huéspedes habituales de la boca, que producen casi siempre inflamaciones agudas con tendencia a propagarse por contigüedad de tejidos, y por vía vascular linfática y venosa.

Las lesiones de las infecciones polimicrobianas son las que de ordinario producen los agentes piógenos; su evolución no es típica y el tratamiento, fundamentalmente es el mismo en todas.<sup>12,15)</sup>

Las infecciones específicas de la boca y de los tejidos vecinos son la lengua negra pilosa, la estomatitis cremosa (muguet y comicosa), la estomatitis catarral epidémica, las aftas epizootícas (glosopeda), difteria, carbuno, muermo, gripe, tifoidea, tuberculosis, lepra, verruga peruana, actinomicosis, espirotricosis, blastomicosis, esporotricosis, sífilis, kala-azar, sprue o sprwe o diarrea crónica de los países cálidos, fiebres eruptivas como sarampión, viruela, alforbrilla y sudor millar; otras son parotiditis epidémica, framboesía brasileña, angiofibroma, cutis circunscriptum contagiosum de Von Rassewitz.

En dichas infecciones específicas el germen conocido o que desde el exterior llega a la boca casi siempre en calidad de huésped de paso, encuentra acceso al interior de los tejidos por un trau

matismo o una ulceración causada por una infección polimicrobiana, y menos veces a través de un diente cariado; o condiciones adecuadas de medios propios del individuo (acidéz de la saliva, coxexia, etc.), que le permitieron prosperar y producir la enfermedad, otras veces, un microbio llevado por la sangre se localizó en los tejidos bucales produciendo lesiones semejantes a las que ocasiona en otras regiones del organismo. Es necesario conocer bien estas lesiones bucales para evitar errores diagnósticos que conducirían al empleo inoportuno, y por consiguiente al fracaso, de la vacunoterapia realizada con la vacuna de gérmenes habituales de la boca.

Las infecciones bucales polimicrobianas son las que complican los traumatismos accidentales y operatorios que interesan la mucosa bucal y los dientes, la odontitis o caries dentaria, y sus complicaciones infectivas (periodontitis, celulitis, linfangitis, adenitis, septicemias, etc.), las infecciones que acompañan a la erupción patológica, de los dientes, las estomatitis simples, úlceras, aftas, escarbúticas; las estomatitis de las intoxicaciones, exógenas (mercurio y fósforo), y diatéctica, el noma y la piorrea.<sup>14,17)</sup>

Las infecciones polimicrobianas están causadas por los microbios patógenos que habitan la boca cuando por una causa local o general se debilitan las resistencias locales contra la infección. - Producen graves daños y favorecen la invasión de los tejidos bucales por los gérmenes de las infecciones específicas procedentes -- del exterior o contenido de la sangre.

La limpieza odontológica de la boca, es decir la que no se limita a evitar el depósito de residuos alimenticios entre los dientes, sino que, además deprime u ocluye las vías de penetración --- abiertas a la infección que constituyen los focos de caries, los restos radiculares implantados en las encías, y las erosiones de -

la mucosa producidas por dientes alterados, evita la aparición de infecciones polimicrobianas y específicas. En la boca como en el resto del organismo, toda solución de continuidad de la superficie tegumentaria es un camino abierto al dolor y a la muerte. Cuando la infección bucal se ha iniciado (periodontitis, erupción patológica del 3er molar, etc.), o puede aparecer (traumatismos accidentales, extracción dentaria laboriosa, etc.), las vacunas aumentando las defensas generales contra la infección, nos proporciona un curso profiláctico y terapéutico de capital importancia, que debemos emplear junto con los demás medios que la experiencia ha consagrado. (15,17,23)

La higiene dispone de medios que permiten evitar la mayor parte de las infecciones específicas de la boca, pero no sería práctico ni útil emplearlos todos simultáneamente ante el temor de su posible aparición (traumatismo), pues varía según la naturaleza del agente causal, y la frecuencia de cada infección es muy relativa; - en cambio, la infección por los gérmenes que son huéspedes habituales de la boca, es segura en cuanto flaquean las defensas locales, y su profilaxis mediante la vacunación, fácil y eficaz en la mayor parte de los casos; esta es la contribución personal que se ha aportado a la higiene bucal.

De los cinco grupos de microbios que consideramos como huéspedes patógenos habituales de la boca, hay dos; las espiroquetas y - el bacilo fusiforme de Vicent, que son muy difíciles de cultivar, y por lo tanto no son apropiados para la preparación de las vacunas de depósito, que son las únicas que pueden emplearse en la -- profilaxis y tratamiento de la mayoría de los casos. El papel patógeno de dichos gérmenes es muy inferior al que desempeñan los estreptococos, diplococos y bacilos filamentosos, y por lo tanto

no es tan necesaria la inmunización contra ellos; basta inmunizar contra los que tienen mayor poder infestante. Por último, en los casos en que se han empleado autovacunas que contenían el basilo fusiforme y las espiroquetas, la acción terapéutica no ha sido más eficaz que si se empleara una vacuna que careciera de dichos gérmenes. 1,12,17)

Se han preparado y empleado en la profilaxis y tratamiento de las infecciones bucales polimicrobianas las siguientes vacunas:

Vacuna número 1.- Se preparó con el estreptococo y diplococo aislados en un sólo enfermo y cultivados después en caldo aerobio y anaerobio. Esta vacuna contenía 250,000,000 de gérmenes por centímetro cúbico, muertos por acción del calor y cloroformo, la toxicidad se midió por inyección al conejillo de indias (*Cavia porcellus*), cobaye de los autores franceses, y es tal, que 2 c.c. de vacuna inyectada en el tejido subcutáneo de un ejemplar de 3 gr. de peso no produce alteración general ni local ostensible. La muerte de los gérmenes se comprueba siempre por siembra en caldo aerobio y anaerobio. 2,11,23)

Vacuna número 2.- Se preparó con varios estreptococos procedentes de enfermos distintos.

Vacuna número 3.- Se obtuvo con diplococos aislados en varios enfermos cuyas colonias eran de superficie lisa en una y rugosa en otras.

Vacuna número 4.- Fue preparada con una mezcla de cultivos de estreptococos, diplococos y basilos filamentosos, procedentes de varios enfermos.

Vacuna número 5.- Contiene únicamente los estreptococos y diplococos aislados en enfermos distintos.

La vacuna número 1, es mixta, por contener dos especies micro

bianas y monovalentes. Pues las semillas que sirvieron para prepararlas proceden de un sólo enfermo. Las vacunas número 2 y 3, son polivalentes, perteneciendo los gérmenes a la misma especie o especies proximas, eran de diversas procedencias. Las vacunas número 4 y 5, además de polivalentes son mixtas, pues contienen tres y dos especies microbianas. Se hicieron mixtas porque no hay el menor inconveniente para mezclar vacunas polivalentes de diferentes microbios; los antígenos no se alteran por estar mezclados y cuando se inyectan al organismo reaccionan con igual intensidad que si se inoculan por separado, permitiendo obtener una inmunidad múltiple, necesaria en nuestro caso.

Después de numerosos ensayos terapéuticos se observo que la vacuna número 5 es la más útil, hoy por hoy, pues las investigaciones no han terminado, dados los siguientes lisonjeros éxitos que se han obtenido, y a esta vacuna se le designa con la denominación "vacuna contra infecciones bucales y dentarias polimicrobianas".<sup>3,7,16)</sup>

### Capítulo III

## CLASIFICACION DE VIRUS

Los virus se han clasificado de distintas maneras y, lamentablemente, ninguna clasificación es útil para todos los fines. Para los microbiólogos, tiene importancia máxima los caracteres físicos, químicos y el tamaño. Con estas bases se han hecho la siguiente clasificación.

#### A) Grupo poxvirus: (DNA)

- 1.- Viruela.
- 2.- Molusco contagioso.
- 3.- Vacuna.

#### B) Grupo herpes virus (DNA)

- 1.- Herpes simple.
- 2.- Varicela / herpes zoster.
- 3.- Enfermedad de inclusión citomegálica.

#### C) Grupo adenovirus (DNA)

- 1.- Fiebre faringoconjuntival.
- 2.- Queratoconjuntivitis epidémica.

#### D) Grupo papovirus (DNA)

- 1.- Verruga humana.
- 2.- Virus tumorigenos en animales.

#### E) Grupo papovavirus (picornavirus) (DNA)

#### F) Grupo mixovirus (RNA)

- 1.- Influenza.

#### G) Grupo paramixovirus (RNA)

- 1.- Sarampión.
- 2.- Parotiditis.

#### H) Grupo Rhabdovirus (RNA)

- 1.- Rabia.

- I) Grupo arbovirus (RNA)
  - 1.- Encefalitis.
  - 2.- Fiebre amarilla.
- J) Grupo reovirus (diplornavirus) (RNA)
  - 1.- Infección de vías respiratorias superiores.
- K) Grupo picornavirus (RNA)
  - a) Subgrupo enterovirus.
    - 1.- Enfermedades por coxsackie.
    - 2.- Poliomieltis.
  - b) Subgrupo rinovirus.
- L) Grupo leucovirus (RNA)
- M) Grupo coronavirus (RNA)
  - 1.- Infección de vías respiratorias superiores.
- N) Grupo togavirus (RNA)
  - 1.- Rubéola.
- O) Grupo tacaribe-LCM (RNA)
  - 1.- Fiebre hemorrágica sudamericana.
  - 2.- Coriomeningitis linfocítica.

Tomada de : TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

William, G. Shafer.

Editorial Interamericana, 1978.

## ETIOLOGIA

### HERPES SIMPLE:

Su agente es un herpesvirus que mide 120 a 150 m $\mu$ ; el virus es esférico, el nucleóide contiene DNA, se halla en las vesículas y prende fácilmente en la córnea y cerebro de varios animales, así como en el embrión de huevo.<sup>17,22)</sup>

Poca duda puede haber en cuanto al papel que desempeña el virus del herpes simple como agente etiológico. Dodd, Budding 1939, realizaron un trabajo de aislamiento en 27 de 28 pacientes ha sido sumamente sugerente de importancia. No obstante puesto que el virus se halla en elevada porción en la boca de personas no afectadas por esta enfermedad.<sup>14)</sup>

Güiter fue uno de los primeros en presentar pruebas de que esta enfermedad era originada por un agente infeccioso y que el líquido de las vesículas de pacientes con herpes simple, podían producir queratitis, al ser inoculado en la córnea escarificada del conejo, lo cual produce una multitud de problemas clínicos, desde los más simples hasta los que causan ceguera o la muerte.<sup>5,8)</sup>

Andrews y Carmichael, encontraron en 1930, anticuerpos neutralizantes contra el virus del herpes simple en la sangre circulante de la mayoría de los adultos normales, pero que en esas personas era frecuente la recidiva de las lesiones herpéticas. La mayoría de adultos poseen anticuerpos contra este virus, pues se halla muy difundido, permanece latente en la saliva de muchos sanos. Scott, Steigman y Conney, demostraron en forma similar la existencia de cuerpos neutralizantes de 17 de 21 pacientes examinados.<sup>8,14)</sup>

Estos y otros estudios condujeron por último a establecer el principio de que se producen dos tipos de infección por el virus del herpes simple. La primera es una infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes, y la segunda es una infec-

ción recurrentes en personas que tienen esos anticuerpos.

Recientemente las técnicas de identificación viral y los estudios serológicos permitieron esclarecer las relaciones múltiples entre el virus del herpes simple y la variedad primaria y recurrente de la enfermedad, y otros problemas bucales y generales, clásicamente considerados de etiología herpética.<sup>5,8)</sup>

#### HERPES ZOSTER:

En el pasado se creía que la reacción estaba vinculada a una infección. En muchos informes se mencionaba una posible infección con la sífilis. Estudios más recientes indican la probabilidad de un foco viral. Willis, cree que el virus es esencialmente el mismo de la viruela, al igual que McEwen y Thoma, tienden a apoyar esa suposición.

El agente etiológico del herpes zoster es una dermatosis inflamatoria aguda que está producida por un virus filtrable, relacionado con el virus de la varicela. La varicela es una enfermedad infecciosa de la infancia, en la que aparecen grupos de vesículas en la piel y mucosa. Herpes zoster es una enfermedad de los adultos en la cual aparecen vesículas en áreas cutáneas limitadas a la distribución de un nervio sensorial específico.<sup>14,17,18)</sup>

En las dos enfermedades hay cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos similares que denuncian la infección vírica. Ahora se cree que el herpes zoster es causado por la activación del virus V-Z incorporado en un ataque previo de varicela, en tanto que la infección recurrente origina el herpes zoster.

El herpes zoster puede presentarse en el curso de enfermedades generales tales como la neumonía, tuberculosis, uremia, linfomas malignos y otras. Por otra parte, puede darse también en per-

sonas aparentemente normales. En cada caso ha de considerarse la posibilidad de que coexista con la presencia de tumores malignos en especial en personas de edad. El curso de la enfermedad es por lo general leve en personas jóvenes. 5,13,20)

### SARAMPION:

El sarampión es una enfermedad aguda y muy contagiosa caracterizada por un exantema máculo-papular, el cual a menudo se hace confluente y formador de manchas. Este tipo de enfermedad ataca principalmente a la niñez, los adultos que contraen el sarampión generalmente tienen más importantes.

El agente causal es un mixovirus del subgrupo paramixovirus, aislado por Enders y Peebles en 1954, de la sangre y líquido de los vados faríngeos de sarampiñosos en cultivos de células renales de hombre y de mono. El virus mide aproximadamente 140 mμ., de diámetro y contiene un nucleóide de RNA. El virus se disemina en las secreciones nasales y esputo, las que a su vez se transforman en pequeñas gotitas que son inhaladas por los individuos. 14,17,22)

El virus es relativamente estable a 40° C., particularmente a un Ph entre 6 y 9. Resiste durante meses la desecación a bajas temperaturas (-72° C.); sobrevive durante dos semanas a 22° C., y algunos días a 36.5° C.

En las habitaciones sólo resiste unas 24 hrs., a 55° C., pierde su vitalidad en 15 minutos. En glicerina al 50 %, se conserva durante tres meses. Es sensible al éter, a la luz ultravioleta y al formol. En los cultivos que soportan el desarrollo del virus aparecen células gigantes polinucleares y cuerpos de inclusión eosinófilos intracelulares. Es de propagación aérea y se inactiva rápidamente fuera del cuerpo, difundiendo los sujetos enfermos, no los sanos. Aquéllos pueden infectar en cuanto se les inician -

las manifestaciones catarrales, o sea, cuatro días antes del brote del exantema, y antes de que les desaparezca, dejan ya de ser contagiosos. Como la reseptividad es muy grande - la inmunidad natural es extraordinariamente rara. 6,23,14,17,23)

### HERPANGINA:

Fue descrita primero por Zahorsky en 1920. Es muy similar a la gingivostomatitis herpética aguda, pero se debe al virus coxsackie, se le dio este nombre ya que las muestras fecales obtenidas en niños con síntomas de poliomelitis que vivían en la Ciudad de - Coxsackie, Nueva York, contenían un virus desconocido y fue llamado con ese nombre de la Ciudad. 5,13,21)

El agente etiológico de la herpangina son virus que pertenecen al grupo coxsackie A, y han sido identificados como tipos 2, 4, 5, 6, y 10. Miden aproximadamente de 25 a 35 mμ., de diámetro y tiene un nucleóide de RNA. El crecimiento es escaso en esbrión de pollo o en el cultivo de tejido. La identificación se hace por los síntomas y lesiones que se desarrollan en los ratones recién nacidos.

La herpangina es una enfermedad fundamentalmente de verano y otoño, y suele afectar a niños de seis meses a 15 años. Su principal característica distintiva es que está confinada a la faringe, el virus es posible encontrarlo en heces y lavados de garganta. 2,5,11

### RUBEOLA:

La rubéola es una enfermedad infecciosa y benigna común entre los niños, que esta caracterizada por un exantema generalizado.

El conocimiento de las propiedades del virus se ha obtenido principalmente por la inoculación de voluntarios humanos, ya que se ha demostrado que el único huésped consistentemente susceptible

es el hombre. El virus entra en el cuerpo por inhalación de gotitas de saliva que contienen virus, se multiplican en el aparato respiratorio.

El virus de la rubéola se encuentra en el grupo de togavirus RNA, el tamaño de la partícula virica oscila entre las 100 y 300 m $\mu$ , en el suero de los pacientes se encuentran anticuerpos neutralizantes fijadores del complemento e inhibidores de la hemaglutinación.

El virus cabe detectarlo ya en la faringe al cabo de una semana del contagio. La viremia sobrevive, exactamente, a los seis días del contagio, y en la gestante marca el comienzo de la infección fetal. El período de contagiosidad puede extenderse hasta pasadas dos semanas del comienzo de la erupción. (1,6,8,15,23)

#### ESTOMATITIS AFTOSA:

Primero se considero que el agente etiológico de estas lesiones era el virus del herpes simple. Sin embargo, esta idea ahora parece dudosa, pues no se ha aislado virus de las lesiones aftosas, no se ha encontrado cuerpos de inclusión en las células de la úlcera.

Puesto que no se ha podido aislar el virus del herpes simple, y ya que por lo general se observa esta infección en su etapa ulcerante terminal se ha supuesto que la etiología podría ser bacteriana. No es necesariamente así, y lo que es más importante se ha sugerido que la causa podría ser en forma desconocida de virus del herpes simple, no recuperable de la célula. Otros creen que podría ser una respuesta alérgica. (4,5,8)

#### FACTORES DESENCADENANTES:

En forma repetida se han identificado una variedad de situa--

ciones que preceden la aparición de las úlceras aftosas en cantidades relativamente grandes de pacientes.

#### TRAUMATISMOS:

En una serie dada a conocer se encontro que el traumatismo local era el factor desencadenante en casi el 75 % de los casos. Los traumatismos incluian mordeduras autoinfligidas, procedimientos quirúrgicos bucales, cepillados, procedimientos de diversas indoles inyecciones y traumas dentales.

#### CONDICIONES ENDOCRINAS:

Hace muchos años se sabe que hay una relación cronológica entre el período menstrual y la aparición de úlceras aftosas. Gran parte de las series indican que la frecuencia de las aftas es mayor durante el período premenstrual. Así mismo se comunico que las mujeres pueden tener una remisión de sus lesiones aftosas durante el embarazo, pero presentan erupciones después del parto a veces muy pronto.

#### FACTORES PSIQUICOS:

Es bien conocido el papel de los factores psíquicos en ciertas enfermedades bucales. En el caso de úlceras aftosas, muchas veces los problemas psicologicos agudos aparecen como desencadenantes de esta enfermedad, aunque este factor es muy difícil de analizar.

#### FACTORES ALERGICOS:

Muchos pacientes con úlceras aftosas recurrentes tienen antecedentes de asma, fiebre del heno o alergias o medicamentos.

Esto bien puede ser un hallazgo meramente fortuito debido a la elevada frecuencia de los alergicos en la población general. Sin embargo la aparición de estas aftas, después de la ingestión -

de ciertos alimentos o medicamentos en los mismos pacientes ha sido registrado con tanta frecuencia que es necesario considerar que la alergia es un factor desencadenante. <sup>2,5,10,14,19,20)</sup>

## HISTOPATOLOGIA

### HERPES SIMPLE:

**Infección primaria.**- La enfermedad comienza con una separación de las células de la epidermis como resultado de la acumulación de líquido. Al ser el virus epidermatrófico, se halla encerrado en las células epiteliales principalmente en las de la capa granulosa. La distensión de las células como resultado de la acumulación de líquido produce una "degeneración globulosa" o "degeneración holo-nizante", mientras otras tienen como rasgo típico, inclusiones intracelulares conocidas como cuerpos de Lipschitz. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovales y homogéneas que tienden a desplazar el nucléolo y la cromatina nuclear hacia la periferia.- En este momento hay poco o ningún exudado en el corión. Luego de la ruptura de la vesícula aparecen leucocitos polimorfonucleares en la superficie abierta, como parte del proceso curativo. El plasma liberado en el momento de la apertura proporciona el fibrinógeno que se transforma en fibrinas para formar la matriz de la costra, en esa red se encuentran entremezclados el tejido descamado y las células de la sangre. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica. <sup>4,14,15,23)</sup>

**Infección secundaria.**- Blank y colaboradores comprobaron que el extendido de Papanicolaou, obteniéndolo de raspados frescos de la base de una vesícula es una técnica segura para diagnosticar la

infección activa por herpes simple, si esta descartada la infección por herpes zoster / varicela, puesto que ningún otro agente produce un efecto citopático similar. La "degeneración bolonizante", -marginación de cromatina y los típicos cuerpos de Lipschitz, aparecen en los estudios de estas lesiones, así como las células gigantes multinucleadas características observadas originalmente por Tsanck Nowakovsky y col., revisaron minuciosamente las manifestaciones de las infecciones virales en células exfoliadas. <sup>14,20,22)</sup>

#### HERPES ZOSTER:

Las alteraciones observadas no difieren notoriamente del herpes simple. Hay una liberación inicial de las células epiteliales con degeneración vacuolizante. Los llamados cuerpos de Lipschitz o del zoster son inclusiones epiteliales eosinófilas, notorias en las lesiones cutáneas, son en esencia como los vistos en el herpes simple, pero mucho más frecuentes. Las células globulosas se forman como resultado del edema intracelular y son muy características.

En contraste con el herpes simple se producen cambios notables en el ganglio de las raíces posteriores nerviosas y en los ganglios cervicales. Se producen alteraciones regresivas de las células ganglionares son: neurofagias, congestión vascular, y acumulación en manguites perivascular. A menudo se forma tejido cicatrizal en los ganglios al producirse la curación. Los afectados más a menudo son los nervios: lumbar, sacro y trigémino. El líquido espinal con frecuencia muestra un aumento del recuento celular. (2,15,22,26).

#### SARAMPION:

En el corión superior se producen congestión vascular y ede-

ma, en tanto que se observa hiperqueratosis en el epitelio. A --- medida que progresa la enfermedad se observa una necrosis de este tejido. Desde temprano aparecen leucocitos, asociados a una proliferación endotelial. Ocasionalmente se observan cuerpos de inclusión en las células epiteliales pero son constantes y su importancia es cuestionable.

Las manchas de koplick muestran una marcada necrosis de las células epiteliales y movilización de los leucocitos neutrófilicos, endotelio capilarmente inflamado, congestión y edema.<sup>2,4,15,26)</sup>

#### HERPANGINA:

Virus coxsackie A, en la mucosa palatina, orofaríngea y heces.- Las vesículas que se encuentran, contienen el virus.<sup>15,26)</sup>

#### RUBEOLA:

Está ausente un proceso inflamatorio difuso.<sup>26)</sup>

#### ESTOMATITIS AFTOSA:

La úlcera aftosa típica de la membrana mucosa bucal, presenta una membrana fibrinopurulenta que cubre la zona ulcerada. En esta membrana puede haber algunas colonias superficiales de microorganismos.

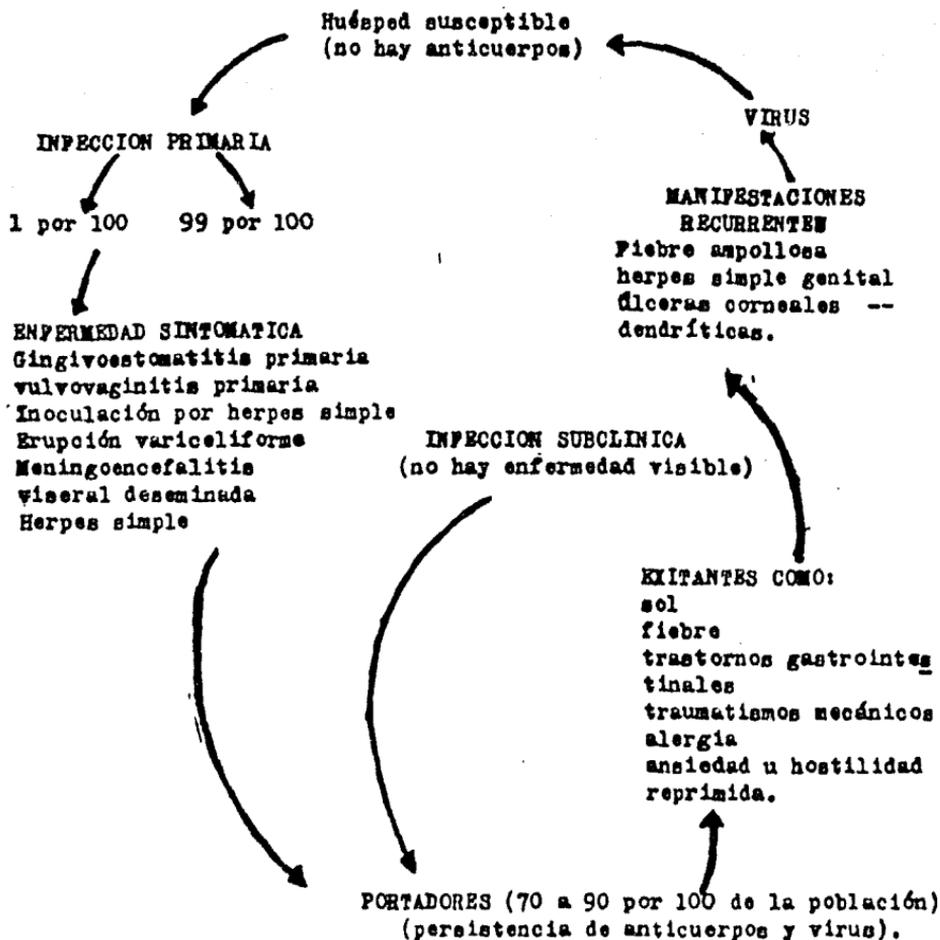
Hay abundante infiltración celular inflamatoria en el tejido conectivo que esta debajo de la úlcera, es considerable la necrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión y los neutrófilos predominan de inmediato debajo de la úlcera mientras los linfocitos lo hacen en las cercanías. Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación.<sup>8,15,18)</sup>

En los márgenes de la lesión hay proliferación epitelial, similares a la hallada en cualquier úlcera inespecífica. Las glandu

-40- TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM

las salivales accesorias, por lo común presentes en la zona de las aftas, presentan una fibrosis local ductal y periductal. Se observo que la úlcera propiamente dicha, por lo menos en algunos casos, comienza inmediatamente sobre el conducto excretor de una de estas glandulas menores, ahí donde hay una interrupción del epitelio ductal. (8,10,26)

RELACION HUESPED - PARASITO  
DEL VIRUS HERPES SIMPLE



Relación de herpes simple y herpes recurrente. 8)

## Capítulo IV

### S I G N O S Y S I N T O M A S

#### HERPES SIMPLE:

Es una infección vírica común causada por el herpes virus, - que causa la infección primaria y el herpes bucal residivante.

Las lesiones por lo general se localizan en la unión mucocutánea-peribucal y en la mucosa bucal. Es una enfermedad que residiva en algunas personas con bastante frecuencia, sin presentarse necesariamente en el mismo lugar, puede cursar con molestias moderadas o con dolor de mediana intensidad, las lesiones desaparecen sin — dejar cicatrís, en un lapso de 7 a 10 días.<sup>1,5,25)</sup>

#### SIGNOS Y SINTOMAS:

- 1.- Fiebre hasta 39 a 39.5°.- Que dura de 24 a 48 horas. El comienzo es muy repentino, y el paciente está muy irritable, pero raramente postrado.<sup>2,14)</sup>
- 2.- Linfadenopatía regional.- Los ganglios linfáticos submandibulares se endurecen y están muy dolorosos hacia el tercero y quinto día, pero permanecen pequeños en contraste con los ganglios inflamados característicos de infección bacteriana.<sup>2,5)</sup>
- 3.- Cefalea.
- 4.- Disfagia (dolor al tragar)
- 5.- Labios cubiertos por costras sanguinolientas.
- 6.- Dolor intenso.
- 7.- Adenopatía local.
- 8.- Mal estar general.
- 9.- Deshidratación.
- 10.- Prurito.
- 11.- Eritema poliforme.
- 12.- Tumefacción inflamatoria y temporal en las encías.
- 13.- Vesículas en forma de ramillete, rodeadas de un borde eritema-

toso; pueden ser deseminados o agrupados.

- 14.- Las vesículas se rompen de 24 a 48 horas dejando ulceraciones o erosiones de tipo aftoide.
- 15.- Sialorres.
- 16.- Algunas personas pueden tener idiosincrasia hacia el virus al comer queso o chocolate.
- 17.- El aliento puede ser muy acre, pero no fétido.
- 18.- Las ampollas-úlceras alcanzan un pico antes del quinto día, y comienzan a cicatrizar hacia el octavo. <sup>2,14,25,26)</sup>

#### HERPES ZOSTER:

El herpes zoster es una dermatosis inflamatoria aguda, puede presentarse como enfermedad cutánea, esta enfermedad es consecuencia de los ganglios posteriores de los nervios raquídeos o de los correspondientes a los de los nervios cráneos.

Cualquier tipo de inflamación de los ganglios de las raíces sensitivas pueden producir síntomas del herpes zoster, lo podemos identificar como sigue. <sup>5,8,10)</sup>

#### SIGNOS Y SINTOMAS:

- 1.- Fiebre.
- 2.- Mal estar general.
- 3.- Leucocitosis.
- 4.- Dolor intenso e incomodidad.
- 5.- Neuralgias.
- 6.- Ardor.
- 7.- Otagia.
- 8.- Vertigo.
- 9.- Hipertención en la zona afectada.
- 10.- Prurito.

- 12.- Edema.
- 13.- Pérdida del gusto.
- 14.- Vesículas rodeadas de una base eritematosa clara, las cuales aparecen lateralmente.
- 15.- Úlceras expuestas que pronto forman una base necrótica.
- 16.- Eritema poliformo.
- 17.- Lesiones característicamente unilaterales, rara vez bilaterales. (1,4,10,12,18,26)

#### SARAMPION:

El sarampión es una enfermedad contagiosa febril "infantil" - aguda. En adultos esta enfermedad quiza avance con mayor gravedad cuando no estan inmunizados.

Esta enfermedad se transmite por gotitas de secreción del aparato respiratorio y en este sitio se implantan.

Su período de incubación es de 10 a 14 días aproximadamente.

Es una enfermedad cosmopolita, que ataca adultos jóvenes y niños principalmente en edad escolar, en personas débiles o en enfermedades crónicas. (6,14,22,26)

Es una enfermedad que en período temprano encontramos los siguientes síntomas:

- 1.- Fotofobia.
- 2.- Dolor urente en los ojos.
- 3.- Lagrimeo intenso.
- 4.- Un sarpullido característico aparece al cuarto día.
- 5.- La lesión conocida como manchas ó puntos de Koplick aparecen en la mucosa del carrillo y del labio, presentandose las lesiones precozmente a nivel de los primeros molares, los factores para identificar el sarampión son:

SIGNOS Y SINTOMAS:

- 1.- Fiebre.
- 2.- Mialgias.
- 3.- Mal estar general.
- 4.- Cefáleas.
- 5.- Sensación de quemadura.
- 6.- Conjuntivitis.
- 7.- Inflamación catarral de las vías respiratorias altas.
- 8.- Sordera media.
- 9.- Afonía.
- 10.- Linfadenopatía.
- 11.- Respiración bucal.
- 12.- Coriza.
- 13.- Manchas o puntos de Koplick.
- 14.- Exantema eritematoso generalizado.
- 15.- Tos seca al principio, después con expectoración.
- 16.- Ulceras rodeadas de un halo eritematoso.
- 17.- Saliva altamente infectiva, en las primeras etapas.
- 18.- Inflamación de labios y cara.<sup>19,22,23,26)</sup>

RUBEOLA:

La rubéola (sarampión alemán). es una enfermedad general muy benigna, que en la actualidad es casi nula su presentación.

El estado de esta enfermedad era muy leve y generalmente no hay complicaciones, pero si el paciente es mujer en los primeros meses de embarazo, es probable que el niño muestre defectos congénitos.

Los factores con los cuales la identificamos ó identificáramos son los siguientes:

SIGNOS Y SINTOMAS:

- 1.- Fiebre de 38.5°.

- 2.- Mal estar general.
- 3.- Engrosamiento de los ganglios linfáticos cervicales.
- 4.- Coriza.
- 5.- Leucopenia las primeras 24 horas.
- 6.- Linfadenitis cervical posterior.
- 7.- Tos productiva.
- 8.- Cefálea.
- 9.- Mialgias.
- 10.- Faringitis.
- 11.- Manchas de Forecheimer en los paladares duro y blando.
- 12.- Maculas planas.
- 13.- Exantema rosa palido generalizado.
- 14.- Sarpullido.
- 15.- Vacuolas rojas.
- 16.- Vesículas.
- 17.- Ulceras. (4,6,8,10,26)

#### HERPANGINA:

La herpangina es una afección que afecta principalmente a los niños. Es muy contagiosa y se le observa más comunmente en el mes de verano.

#### SIGNOS Y SINTOMAS:

- 1.- Leves dolores de garganta.
- 2.- Fiebre de 38.5°.
- 3.- Cefálea.
- 4.- Faringitis.
- 5.- Vomitos.
- 6.- Dolor abdominal.
- 7.- Disfugia.

- 8.- Adenopatía.
- 9.- Anorexia.
- 10.- Adenopatía cervical.
- 11.- Convulsiones.
- 12.- Lesiones papulo-vesiculares (en los pilares anteriores del -  
paladar blando).
- 13.- Garganta llagada.
- 14.- Sialorres.
- 15.- Eritema con base gris.
- 16.- Vesículas.
- 17.- Pequeñas úlceras con bordes inflamados.
- 18.- Inflamación intensa. <sup>19,22,26)</sup>

#### ESTOMATITIS AFTOSA:

Los factores con los cuales podemos identificar este tipo de lesión son los siguientes:

#### SIGNOS Y SINTOMAS:

- 1.- Dolor intenso en mayor o menor grado según el lugar que ocupa.
- 2.- Aparece como una sola lesión o distribuida en toda la boca.
- 3.- Va acompañada de trastornos gastrointestinales.
- 4.- Disfagia.
- 5.- Mal estar general.
- 6.- Fiebre aguda.
- 7.- Prurito.
- 8.- Cefálea.
- 9.- Ardor y hormigueo en la mucosa afectada.
- 10.- El paciente puede experimentar dificultades, al hablar o reali-  
zar ciertos movimientos de la cara.
- 11.- Aftas aparecen en los casos más sencillos y comunes.

- 12.- Vesículas de breve duración, son esféricas y circunscritas - que se rompen después de uno o dos días.
- 13.- Úlceras esféricas unidas, estas consisten en una porción central roja o grisácea con una periferia elevada a modo de rebordes.
- 14.- Presenta una coloración rojo intenso (ya que presenta un halo eritematoso)
- 15.- Aparece una región central palida, la mucosa de la región isquémica se necrosa en cosa de minutos.<sup>1,15,20,26)</sup>

#### LOCALIZACION

El lugar donde se presentan estas lesiones es muy importante, ya que la mayoría de las lesiones se presentan en la cavidad bucal.

#### HERPES SIMPLE:

- 1.- Los labios.- Ya que las úlceras tienden a localizarse a lo largo de los bordes transicionales del epitelio (borde bermellón de los labios).
- 2.- Lengua.
- 3.- Encía.- Cuando las encías se encuentran afectadas presentan un característico aspecto tumefacto, pantanoso. Se hacen muy dolorosas y sangran fácilmente.
- 4.- Mucosa bucal en general.- En esta encontramos ulceración y ampollas.
- 5.- Paladar blando.
- 6.- Paladar duro.
- 7.- Orofaringe.- Las vesículas que se encuentran en esta, provocan dolor al tragar.

- 8.- Ganglios linfáticos vecinos con hinchazón.
- 9.- Faringe.- Presenta pequeñas vesículas que se rompen por fricción del bolo alimenticio.
- 10.- Amígdalas.- Produce en esta zona amigdalitis en adolescentes y jóvenes adultos. <sup>8,14,18,26)</sup>

HERPES ZOSTER:

- 1.- Parte anterior de la lengua.
- 2.- Paladar blando.
- 3.- Carrillos.
- 4.- Prinz y Greenbaum, han descrito un caso de herpes zoster en la región mentoniana, que fue atribuido a un canino derecho - supernumerario deformado y en posición anómala.
- 5.- Fibras gustativas del facial.
- 6.- Cabeza.
- 7.- Cuello.
- 8.- Encías.
- 9.- Piel de la cara.
- 10.- Región torácica.
- 11.- Uvula.
- 12.- Mucosa bucal.
- 13.- Faringe. <sup>2,5,14,18,26)</sup>

SARAMPION:

- 1.- Mucosas.
- 2.- Carrillos.
- 3.- Labios.
- 4.- Encía.
- 5.- Paladar blando.
- 6.- Mucosa laríngea.

- 7.- Cara.
- 8.- Atras de orejas.
- 9.- Tronco.
- 10.- Extremidades.
- 11.- Todo el cuerpo en general. 5,8,9,26 )

HERPANGINA:

- 1.- Paladar duro.
- 2.- Lengua.
- 3.- Orofaringe.
- 4.- Pilar anterior de las fauces.
- 5.- Uvula.
- 6.- Amígdalas.
- 7.- Paladar blando (pilares anteriores).
- 8.- Labios.
- 9.- A veces en pilares posteriores.
- 10.- Mucosa oral.

RUBEOLA:

- 1.- Encías.
- 2.- Paladar blando.
- 3.- Ganglios linfáticos.
- 4.- Cara.
- 5.- Cuerpo en general.
- 6.- Paladar duro.
- 7.- Mucosa bucal. 1,4,6,26)

ESTOMATITIS AFTOSA:

- 1.- Mucosa oral.

- 2.- Lengua.
- 3.- Pliegue mucobucal.- Es el sitio donde se presenta principalmente
- 4.- Piso de la boca.
- 5.- Labios.
- 6.- Suelen estar afectados y muy sencibles los ganglios linfáticos regionales.
- 7.- Parte retroamolar.
- 8.- Paladar duro.
- 9.- Paladar blando. 2,4,10,19)

## C A R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S

### HERPES SIMPLE:

El herpes simple es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes. Sin embargo la forma primaria de la enfermedad en la actualidad, es probablemente más común en adultos jóvenes de los que antes se creía. Es raro que se produzca antes de los seis meses de edad, lo cual se debe seguramente por la presencia de cuerpos circulantes en el niño, derivados de la madre inmu-

ne.

La falta de higiene personal y la mala alimentación pueden proporcionar su aparición. Se observa que con bastante frecuencia se presenta en las casas sociales de limitados recursos económicos.

En niños debilitados que sufren enfermedades infecciosas como el sarampión, escarlatina, etc., se puede presentar la infección herpética en la cavidad bucal, extendiéndose hasta faringe, trato digestivo o piel de la cara, desarrollándose las lesiones y propa-

gándose rápidamente. A esta variante rara y poco conocida se le conoce como enfermedad de Pospichill-Feyrter.<sup>1,8,10)</sup>

El herpes simple primario se caracteriza por un período prodromico de 24 horas o más, antes de la aparición de lesiones bucales, malestar, cefálea, adenopatía, trastornos digestivos y fiebre. En lactantes y niños son frecuentes la deshidratación y acidosis, en caso de temperaturas de 40 a 40.5°, en las primeras etapas de la enfermedad aguda.

La enfermedad bucal dura de siete a diez días en el niño, en el adulto puede durar menos ó más hasta dos semanas.

Aparecen vesículas y úlceras en la mucosa de la boca entre el segundo y tercer día. Hay linfadenitis bucal, y el problema clínico principal puede ser la dificultad para ingerir alimentos, por dolor y molestias, particularmente en lactantes y niños pequeños.

Hay excesiva salivación (babeo), y una marcada anorexia debida al dolor. Cuando se forman las vesículas estas son de color amarillentas, llenas de líquido. Se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. Es importante reconocer que la inflamación de las úlceras dura por varios días. (5,10,14,19).

Las encías no se ampolan ni se úlceran, como la mucosa bucal, pero reaccionan al virus con una tumefacción edematosa. En niños mayores, cuando la infección es grave, las encías se hipertrofian mucho y cubren parte de los dientes.

Las ampollas-úlceras alcanzan un pico antes del quinto día y comienza a cicatrizar hacia el octavo. Cuando las encías están afectadas, la tumefacción dolorosa puede continuar más allá del octavo día. (2,15,19,23)

Herpes simple secundario o residivante.- Se admite que la estomatitis herpética aguda es consecuencia de la infección primitiva del herpes simple. El proceso suele pasar inadvertido en niños de corta edad a menos que dificulte la alimentación.

No es raro que esta se presente a los diez o catorce días de una grave infección de las vías respiratorias superiores, también se observa en ancianos con carencias nutritivas.

Esta enfermedad esta asociada con traumatismos, fatiga, menstruación embarazo, infecciones respiratorias superiores, trastornos emocionales alergias, exposición a la luz solar o lamparas ultravioletas, o trastornos gastrointestinales. Se desconoce el mecanismo mediante el cual estos diversos factores provocan el estallido de lesiones orales.

La infección recurrente por herpes simple se produce en los labios o en la boca. En cualquiera de las localizaciones, las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tirantez, inchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se han de formar las lesiones mayores. (10,13,19,22)

Estas vesículas grises o amarillas se rompen fácilmente y rápido y dejan una úlcera pequeña roja, a veces con un halo eritematoso. En los labios, estas vesículas rotas se cubren de una costra pardusca. El grado de dolor es variable.

Las encías suelen volver a la normalidad entre el décimo y décimo cuarto día en los infantes, pero en los niños mayores de 6 años y doce años puede estar inchada la encía durante tres semanas.

Otras formas clínicas de lesiones herpéticas pero sin manifestaciones bucales son:

Queratoconjuntivitis herpética.- Es una infección ocular por herpesvirus.

Meningoencefalitis herpética.- Es una enfermedad grave, en la cual el 5 % de los casos son causados por el herpes virus.

Otra manifestación herpética es la que ataca a los órganos genitales, y esta es ocasionada por el herpes virus tipo II.

Herpes generalizado del recién nacido.- Fue reportado por primera vez en 1935.

Herpes simple de inoculación.- Esta manifestación se ha presentado en médicos, cirujanos dentistas y enfermeras, siendo el sitio de la infección los dedos, debido a que estas personas manejan constantemente pacientes que pudieran ser portadores del virus a través de alguna lesión de continuidad en los dedos de las manos se llega a inocular el virus. Es rara una reacción general.

El eccema herpético (erupción variceliforme de Kaposi).- Es una forma epidémica de la infección herpética.<sup>16,20,23,26)</sup>

#### HERPES ZOSTER:

La lesión herpética suele ir precedida de dolor urtante o dolor pruriginoso, en el territorio de una raíz posterior. Las vesículas que se presentan varían en tamaño y pueden aparecer solas o en grupo sobre la mucosa de la boca y faringe. Las vesículas están rodeadas por una zona eritematosa y aparecen antes de las erupciones cutáneas. Las vesículas se traumatizan fácilmente por el bocado alimenticio y se ulceran. Las lesiones son característicamente unilaterales y en la cara no cruzan la línea media.

En algunos casos se producen cicatrices permanentes de la piel. Mucho tiempo después de desaparecer la lesión, la erupción puede persistir con dolores neuralgícos, e hiperestesia en la zona afectada.

El herpes zoster de las ramas maxilares del trigémino origi-

nan lesiones en la piel de la cara, en la mucosa bucal o en ambas. Las lesiones de la boca son de menor duración que las cutáneas.

Las vesículas tienden a agruparse entre si en racimos y estos se elevan por sobre la superficie cutánea. Las vesículas al abrirse dejan una úlcera expuesta, que pronto forma una base necrótica. El dolor es severo y la infección secundaria puede ser extensa. <sup>8,13,23)</sup>

Willis (1950), señala que la involucración de la rama oftálmica del trigémino, es la forma más grave de la afección dada, le seguiría la úlcera córnea y puede producir una grave neuralgia relacionada con el ganglio de Gasser.

Las lesiones intraorales tienden, al igual que las cutáneas, a seguir las vías nerviosas, se forman vesículas pero no en racimos como las vistas en piel.

Las alteraciones edematosas e hiperémicas generalizadas son observables en la encía, al igual que en la gingivostomatitis herpética. <sup>5,10)</sup>

El herpes zoster en el territorio de las segunda y tercera -- rama del quinto par craneal, se manifiesta en piel y mucosa bucal. Las lesiones bucales tienen el mismo aspecto que las del herpes simple. Cuando coexisten lesiones cutáneas y bucales, las primeras duran más tiempo, de 4 a 7 semanas. Los focos más frecuentes de lesiones intrabucales son la parte anterior de la lengua, el paladar blando y la mucosa de las mejillas, la mayor parte del dolor proviene de irritación de los ganglios sensitivos; puede quedar afectado el ganglio geniculado del facial, aparece entonces dolor en el oído, vertigo y a veces sangrado por el conducto auditivo -- extenso, con o sin parálisis facial.

La enfermedad es rara. Suele relacionarse con el trabajo excesivo, fatiga, desnutrición y enfermedades crónicas.

El dolor podromfico y el hormiguelo pueden durar de cuatro a cinco días, el sexo, la raza y la estación del año no constituyen factores predisponentes, aunque la frecuencia disminuye considerablemente después de los 60 años.

El herpes zoster puede presentarse como enfermedad cutánea, relacionado con el sistema nervioso y a veces como respuesta general. (2,5,13,18,20).

#### CARACTERES DIFERENCIALES ENTRE HERPES SIMPLE Y HERPES ZOSTER

##### HERPES SIMPLE

##### HERPES ZOSTER

Agente causal.	Virus de poca virulencia para el hombre.	a) Virus que se cree muy afín al de la varicela. b) Cualquier lesión de los ganglios raquídeos, - por ejemplo: traumatismos tumores, etc.
Causas predisponentes.	Enfriamientos, fiebre, menstruación, embarazo trastornos emocionales o digestivos, exposición a la luz solar, alergias.	Individuos desnutridos y debilitados.
Frecuencia.	Muy común infección casi Universal.	Raro.

Distribución por sexo.	Por lo común <u>adolesc</u> tes y adultos jóvenes. Más frecuente en mujeres, en niños puede presentarse. como <u>esto</u> matitis aguda.	De ordinario adultos ma-duros o ancianos.
Situación y distribución de las lesiones.	Labios, comisura de la boca, mucosa bucal, — lengua, frenillos, puede aparecer en los <u>ge</u> nitales. Generalmente bilaterales.	Con mayor frecuencia en el torax, Ira, 2da, 3ra, ramas del trigémino, en este orden generalmente unilaterales, raras ve-ceses bilaterales.
Síntomas	Vesículas que se desallan sobre la base <u>eri</u> tematosa. Prurito y ar-dor preseden a las le-siones.	Erupción vesicular sobre base eritematosa. Inten-so dolor urente que no -calma la medicación <u>tópi</u> ca y que puede impedir el reposo. A veces como síntomas iniciales, mal estar, fiebre ligera y -leucocitosis.
Duración	De ordinario de 10 a -14 días.	Varias semanas a veces -meses.
Tratamien-to.	La medicación <u>tópica</u> - sólo alivia o propor-ciona alivio <u>sintomáti</u> co. Cústicos, a veces	Roentgenterapia, comple-jo vitamínico B, medidas generales de sostén.

complejo B, suspensión  
de alimentos alergicos,  
vacunación antivarióli-  
ca repetida.

Residiva	Comunes a veces duran- te muchos años.	Raras. Una infección -- suele conferir inmunidad duradera.
----------	---	--

Tomado de: **MEDICINA BUCAL**  
Burdet, Lester W.

### SARAMPION:

El sarampión es una enfermedad aguda viral de la niñez que -  
produce fiebre, inflamación catarral, y después dermatosis. Los -  
adultos que contraen este tipo de enfermedad generalmente tienen -  
síntomas más importantes.

El virus se disemina en las secreciones nasales y esputo, las  
que a su vez se transforman en pequeñas gotitas que son inhaladas  
por los individuos.

Varios días antes de la aparición de la erupción, se observan  
lesiones en la boca. Las lesiones que se encuentran más frecuente-  
mente en la mucosa tienen centro color azul y blanco, y estan ro-  
deadas por una zona eritematosa, estas lesiones son conocidas como  
manchas de Koplick, en algunos individuos suele haber gingivitis y  
algunas áreas de ulceración en el paladar blando y la faringe.<sup>6,10,19)</sup>

Después de los signos prodromicos uno o dos días se presenta

exantema eritematoso generalizado, el exantema suele descamarse -- después de una semana y va seguido de descamación del epitelio (el exantema es intenso en las personas desnutridas, observándose descamación y fiebre de  $39.5^{\circ}$ , bronquitis y tos productiva), durante todo el curso del sarampión es característico que ocurra tos seca al principio y después con expectoraciones mucosal o purulenta.

Las principales lesiones anatómicas del sarampión se observan en la piel, en la mucosa del tejido linfóide de la economía y los pulmones.

Las complicaciones de noma (raramente gangrena de cara, boca y labios), inflamación y ulceración de encía y paladar.

El período de incubación de esta enfermedad es de 10 a 14 -- días aproximadamente.

Es una enfermedad cosmopolita que ataca a adultos jóvenes y -- niños principalmente en edad preescolar, en personas débiles o en -- enfermedades crónicas.<sup>4,14,20,26</sup>

#### COMPLICACIONES:

La mayoría de las complicaciones secundarias tienen su origen en una invasión bacteriana cuya presencia puede sospecharse cuando el curso de la fiebre continúa más de tres días después de haber -- aparecido el rash. No deben administrarse antibióticos como medida profiláctica.

1.- Otitis media.- Esta es probablemente la más frecuente de las complicaciones secundarias del sarampión y debe tratarse de -- acuerdo con la patología más sospechada. En los pacientes de menos de 6 años de edad el H. influenzae y los estreptococos -- del grupo A Beta hemolítico, son los agentes causales respectivamente los más frecuentes.

- 2.- Neumonía.- Es la segunda en frecuencia de las complicaciones pero es la que más muertes causa.
- 3.- Mastoiditis.- Esta complicación ha sido casi completamente eliminada con el uso de antibióticos.
- 4.- Adenitis cervical.- En la actualidad suele ser de causa vírica, si una importante adenitis persiste más de lo normal debemos sospechar en primer lugar del estreptococo del grupo A Beta hemolítico.
- 5.- Miocarditis.- Se presenta aproximadamente en el 20 % de los pacientes.
- 6.- Laringotraqueobronquitis.- Es usualmente debida a la acción patógena del propio virus del sarampión.

#### RUBEOLA:

Las características clínicas que se presentan en esta enfermedad son: la encía se encontraba alargada y dolorosa (no gingivitis), pequeñas maculas focales purpúricas (rojo obscuro), y vesículas finas que aparecen en el paladar.

La rubéola es una enfermedad propia de la niñez, que remeda o remedaba los síntomas del sarampión, pero generalmente más ligera.

El virus entra en el cuerpo por inhalación de las gotitas de saliva que contienen el virus, se multiplican en el aparato respiratorio y se diseminan en el torrente sanguíneo ocasionando viremia.

El virus puede pasar através de la barrera placentaria de mujeres embarazadas, durante los primeros cuatro meses de gestación e infectar al feto; así puede ocurrir aborto o nacimiento muerto, o los productos pueden nacer con ciertas anomalías como; paladar hendido, bordera, cataratas y mal formaciones cardiacas, en los --

dientes las principales anomalías son: erupción retardada, hipoplasia del esmalte. 6,12,15,20,26)

### HERPANGINA:

Los virus de esta enfermedad penetran en el organismo por una infección bucal, luego son eliminados por los intestinos. Se ven afectados preferentemente, los lactantes, niños y jóvenes, es como aida su diseminación epidémica; después de un tiempo de 2 a 5 días, la enfermedad empieza con fiebre (39 a 40°), dolores de cabeza, — estómago y vómitos. En seguida aparecen los síntomas característicos en la boca aparición abrupta de numerosas vesículas orales, pequeñas úlceras con bordes rojos inflamados y base gris—blanca, en la mucosa oral y en las fauces.

La herpangina es fundamentalmente una enfermedad de verano y otoño. Las úlceras que se presentan pueden ser dolorosas si se — presentan en la faringe.

Esta enfermedad después de presentarse en un individuo produce anticuerpos y al mismo tiempo deja inmune al individuo. 2,6,26)

### ESTOMATITIS APTOSA:

Las características clínicas y situación de las lesiones de este tipo de estomatitis son similares a los de las lesiones del herpes simple, es una enfermedad virósica aguda.

De ordinario los brotes se superponen es decir cuando aparece uno ya desapareció el otro. Si en el mismo lugar se desarrollan aftas recurrentes pueden resultar pequeñas cicatrices.

Hay mal estar general, temperaturas aumentadas o fiebre la — cual raramente es mayor de 39°, aparecen de repente ampollitas del tamaño de una cabeza de alfiler rodeadas por una mucosa inflamada. estas ampollitas revientan al poco tiempo (por eso raras veces se —

les puede observar), y producen erosiones grises amarillentas, esencialmente circulares y rodeadas por un halo rojizo.

Por confluencia pueden originarse mayores erosiones con límites irregulares. Las aftas aparecen en gran número en toda la cavidad bucal, con preferencia en la parte anterior. Rara vez son atacadas las amígdalas pero, a menudo se encuentran inflamaciones catarrales concomitantes en la región faríngea y vías respiratorias superiores.

Las lesiones son dolorosas durante la masticación, porque las partículas de alimentos irritan las áreas desnudas. Las lesiones pueden ser de un dolor intenso que interfiera en la alimentación por varios días. La mayoría de los pacientes tiene seis lesiones o más durante un ataque. Su tamaño varía entre 2 ó 3 ó más de 10 mm., de diámetro. (1,9,14,23)

En la mayor parte de los casos no existen trastornos generales acompañando a las úlceras. Sin embargo, si las úlceras son grandes y numerosas, y posiblemente infectadas secundariamente, los ganglios linfáticos vecinos pueden aumentar de volumen, y aparecer una ligera elevación de temperatura.

El flujo es fuerte o aumentado en la saliva que está provocando refrejamiento por los grandes dolores.

La enfermedad dura de 10 a 14 días. En este tiempo las aftas sanan sin dejar cicatriz y la fiebre baja. Las alteraciones de la encía desaparecen más tarde. (4,8,10,22,23,24)

CAPITULO V:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

HERPES SIMPLE:

- 1.- Hay que diferenciar de la gingivitis ulceroso-necrosante aguda.
- 2.- Liquen plano bulboso.- Es una afección dolorosa caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos, se rompen y ulceran, y tienen un curso largo e indefinido, entre las lesiones -- bulbosas se intercalan lesiones grises acordonadas de liquen plano. Las lesiones de piel concomitantes dan una base para hacer una diferenciación entre el liquen plano bulboso y el herpes simple.
- 3.- Eritema multiforme.- Por lo general las vesículas del eritema multiforme son más extensas que las del herpes simple, y al romper se presentan tendencia a formar una membrana pseudomembranosa.
- 4.- Gingivitis descamativa.- Esta afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente. Es una enfermedad crónica.
- 5.- Estomatitis aftosa.- Es una lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras consisten en una porción central roja o grisácea con una periferia elevada a modo de reborde las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal. Como regla las úlceras son mayores que las observadas en el herpes simple.

Otras enfermedades por tomar en cuenta son:

- 6.- Herpes zoster.
- 7.- Impétigo.
- 8.- Viruela.- que es una enfermedad afín.
- 9.- Pénfigo.
- 10.- Epidermis bulbosa.
- 11.- Alergias a alimentos o medicamentos.

12.- Quemaduras químicas o por alimentos.<sup>2,5,8,14,19,20,23,26)</sup>

#### HERPES ZOSTER:

Cuando los elementos eruptivos están limitados a la cavidad oral habrá que diferenciar este proceso de:

- 1.- Herpes simple.
- 2.- Las manifestaciones bucales de arriboflavinosis.
- 3.- Pénfigo.
- 4.- Estomatitis epizóptica.
- 5.- Varicela.<sup>5,10,14,19,22)</sup>

#### SARAMPION:

Habra que diferenciar de las siguientes enfermedades:

- 1.- Rubéola.
- 2.- Escarlatina.
- 3.- Mononucleosis infecciosa.
- 4.- Problemas alérgicos.<sup>6,14,20)</sup>

#### RUBEOLA:

- 1.- Coriza común.

#### HERPANGINA:

- 1.- Con estomatitis aftosa (en general más extendida por la mucosa bucal y labios, con elementos muy dolorosas y duración más prolongada).
- 2.- Con la estomatitis labial del herpes simple y angina herpética causada por virus del herpes simple, en general apirética con lesiones en labios y encías, gingivostomatitis herpética asociada a otro proceso general- Neumonía, paratifus cortibasilosis, etc., ó aislada y entonces casi siempre apirética y sólo dolorosa.

- 3.- Con angina estreptococcica asociada a vesiculación folicular y herpes simple (de aspecto más purulento y clínica más prolongada - con adenopatías, etc.).
- 4.- Estomatitis herpética por su limitación en la faringe. <sup>2,4,6,15)</sup>

## T I P O S D E D I A G N O S T I C O

### HERPES SIMPLE:

- 1.- El diagnóstico de las lesiones herpéticas y del herpes labial solitario se establece fácilmente por los síntomas premonitorios y el aspecto clínico característico que presentan.  
Resfriado común, menstruación o trastornos gastrointestinales, concomitantes contribuyen a confirmar el diagnóstico. Los frotis del exudado de las lesiones muestran a veces cuerpos de inclusión intranucleares, pero por los métodos corrientes de tinción se descubren pocos microorganismos. <sup>2,26)</sup>
- 2.- El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos.  
Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas conformatorias. <sup>1,4)</sup>
- 3.- La presencia de las células gigantes multinucleadas es la base de la prueba positiva de TZANCK, en este grupo de enfermedades. Debe utilizarse una vesícula relativamente transparente; se corta su superficie, se seca suavemente el líquido con grasa y se raspa con cuidado la base de la vesícula; el material obtenido se coloca en un porta objetos y se tinte con los métodos de WRIGHT ó GIEMSA (BLANK y RAKE). La presencia de las células epiteliales gigantes multinucleadas es patognomónica. Por lo cual el diagnóstico por estos signos patognomónicos es el herpes simple. <sup>8,10,14)</sup>

4.- Para el diagnóstico con la técnica de extensión o de biopsia, una lesión vesicular reciente presentara los caracteres histológicos más netos.

Cuando la vesícula se ha tornado turbia y ha ocurrido necrosis secundaria e infección sobreañadida, el diagnóstico sera difícil. 19,22)

5.- Los síntomas clásicos, las manifestaciones bucales típicas y el curso clínico de la enfermedad son patognomónicos, llevandonos así al diagnóstico del herpes simple. 4)

6.- El diagnóstico se establece sobre la base de la historia clínica del paciente. Se toma material de la lesión y se envía al laboratorio para realizar el diagnóstico.

Se obtiene material de la lesión mediante un aplicador con puntas de algodón estéril y se envía al laboratorio en leche descremada. Esto se involucra en el cultivo de células susceptibles y se incuban durante 24 horas. Se encuentran cambios degenerativos posibles y el anticuerpo del herpes simple que constituyen hallazgos positivos. 16,19,26)

7.- El diagnóstico exacto puede ser muchas veces imposible si se examina la lesión aislada y no se agota una información inadecuada se debiera interrogar sobre la forma en que apareció la lesión, las características que lo acompañaron, el tiempo de duración, la presencia o ausencia de dolor; así mismo el interrogatorio abarcará antecedentes de tipo patológico y no patológico, antecedentes alérgicos, condiciones ambientales y de alimentación, antecedentes traumáticos, alteraciones orgánicas, etc.

Sera necesario también, investigar la personalidad o estado psicológico del paciente.

Al realizar la exploración propiamente dicha o exámen físico,

observaremos la localización de la lesión, su tamaño, forma, color y distribución. Así podría diagnosticarse fácilmente en la mayoría de los casos, en vista de sus características y sus manifestaciones. 8,10,12,14)

#### HERPES ZOSTER:

- 1.- El diagnóstico de las virósias que producen células gigantes — epiteliales multinucleadas acompañadas de vesículas (herpes simple, herpes zoster, varicela, pueden hacerse por cortes histológicos o — extendido de material tomando una vesícula reciente. 12,16)
- 2.- El diagnóstico del herpes zoster suele poderse establecer fundándose en el interrogatorio cuando los elementos eruptivos están limitados a la cavidad bucal. 5,10)

#### SARAMPION:

Durante el período catarral con frecuencia no es posible, por no ser característica. Cabe descubrir su pertenencia al sarampión de hallar en los frotis del moco nasal y en el esputo, los sinsitios de células multinucleadas gigantes peculiares de esta virósias y descritas por Tompkins, Warthin y Pinkeldey. Las manchas de Koplick, se advierten en el 50 % de los casos y uno ó dos días, y en el exantema uno antes que el exantema. El diagnóstico suele ser — fácil cuando ha brotado la erupción típica. En adulto, algunas — veces la erupción del sarampión se inicia en la cara en forma nodular, parecida a la de la viruela. 6,20,23)

Durante la incubación, hay leucocitosis neutrófila con aumento de los eosinófilos. Hacia el final de esta se inicia una leucopenia que alcanza el máximo al segundo día del exantema acompañada de linfo y eosinopenia, encontrándose con frecuencia desviación — izquierda y mielocitos aislados; en las complicaciones, leucocito-

sis en la convalescencia. 13,15,18)

#### RUBEOLA:

Además de los signos característicos expuestos, es de importancia diagnóstica y saber si el niño ha sufrido ya el sarampión. El exantema que brota en el primer día de la enfermedad, puede parecer tanto al de la escarlatina como al del sarampión; a veces es puntiforme; en casos raros ofrese pequeñas vesículas. El exantema rubéólico también se parece mucho al suérico, medicamentoso, grippal, etc. La rubéola es muy contagiosa, sobre todo al iniciarse; su contagiosidad cesa unos diez días después de curada. 6,26)

El diagnóstico de la rubéola puede efectuarse por métodos serológicos y por aislamiento del virus. El aislamiento se realiza — aproximando la propiedad del virus rubéólico de inhibir el efecto citopatógeno que desarrollan virus.

#### HERPANGINA:

- 1.- La enfermedad parece ser muy similar a la estomatitis herética salvo que afecta la parte posterior de la cavidad oral; los síntomas generales no son tan graves y el curso de la enfermedad es más corto.
- 2.- Puede ser corroborado por la comprobación del virus en las materias fecales o serológicas por el aumento de anticuerpos. 2,6)
- 3.- Por exploración física.
- 4.- Por aislamiento e identificación del virus por inoculación a animales y cultivo de tejidos. 10,19).

#### P R U E B A S   D I A G N O S T I C A S

Estas pruebas son importantes para poder llegar a un buen diagnóstico:

sie en la convalescencia. 13,15,18)

#### RUBEOLA:

Además de los signos característicos expuestos, es de importancia diagnóstica y saber si el niño ha sufrido ya el sarampión. El exantema que brota en el primer día de la enfermedad, puede parecer tanto al de la escarlatina como al del sarampión; a veces es puntiforme; en casos raros ofrese pequeñas vesículas. El exantema rubéólico también se parece mucho al suérico, medicamentoso, gripal, etc. La rubéola es muy contagiosa, sobre todo al iniciarse; su contagiosidad cesa unos diez días después de curada. 6,26)

El diagnóstico de la rubéola puede efectuarse por métodos serológicos y por aislamiento del virus. El aislamiento se realiza -- aproximando la propiedad del virus rubéólico de inhibir el efecto citopatogénico que desarrollan virus.

#### HERPANGINA:

- 1.- La enfermedad parece ser muy similar a la estomatitis herética salvo que afecta la parte posterior de la cavidad oral; los síntomas generales no son tan graves y el curso de la enfermedad es más corto.
- 2.- Puede ser corroborado por la comprobación del virus en las materias fecales o serológicas por el aumento de anticuerpos. 2,6)
- 3.- Por exploración física.
- 4.- Por aislamiento e identificación del virus por inoculación a animales y cultivo de tejidos. 10,19).

#### P R U E B A S   D I A G N O S T I C A S

Estas pruebas son importantes para poder llegar a un buen diagnóstico:

Herpes zoster, herpes simple y varicela:

A.- Período inicial:

Material patológico a extraerse:

- a) Raspado de lesiones.
- b) Líquido de vesículas.
- c) Suero para serodiagnóstico (primer suero).

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

- a) Aislamiento e identificación del virus por inoculación a animales adecuados, embrión de pollo y a cultivos de tejidos.
- b) Pruebas de inmunofluorescencia.
- c) Coloración y preparados histológicos para cuerpos de inclusión ó citopatología.
- d) Microscopia electrónica de los corpúsculos elementales o "viriones".

B.- Período de estado:

Material patológico a extraer:

Suero para serodiagnóstico (segundo suero).

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

- a) Pruebas de inmunofluorescencia.
- b) Coloración y preparados histológicos para cuerpos de inclusión ó citologías.

C.- Período de defervescencia:

Material patológico a extraer:

Suero para serodiagnóstico (tercer suero).

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

- a) Microscopia electrónica de los corpúsculos elementales o "viriones".

b) Pruebas de neutralización (1er, 2do, y 3er, sueros), de inmunodifusión, de alergia cutánea (intradermica), y de hemaglutinación.

Sarampión:

A.- Período inicial:

Material patológico a extraer:

- a) Sangre heparinizada para aislamiento del virus o hemocitología y pruebas de inmunofluorescencia.
- b) Hisopo nasofaríngeo y/o nasal.
- c) Hisopo conjuntival.
- d) Orina.
- e) Suero para serodiagnóstico.

Pruebas de diagnóstico a solicitar.

- a) Aislamiento e identificación del virus por inoculación o cultivos de tejido.
- b) Pruebas de inmunofluorescencia.
- c) Coloración y preparados histológicos para cuerpos de inclusión ó citopatología.

B.- Período de estado.

Material patológico a extraer:

Suero para serodiagnóstico.

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

- a) Fijación del complemento.
- b) Pruebas de neutralización y de inhibición de la hemaglutinina.

C.- Período de defervescencia:

Material patológico a extraer:

Suero para serodiagnóstico (tercer suero).

Pruebas de diagnóstico a solicitar: Igual que para el período de estado.

**Rubéola:**

**A.- Período inicial:**

Material patológico a extraerse.

- a) Sangre heparinizada para aislamiento del virus o hemocitología y pruebas de inmunofluorescencia.
- b) Hisopo nasofaríngeo y/o nasal.
- c) Suero para serodiagnóstico.

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

Aislamiento e identificación del virus por inoculación a cultivos de tejidos.

**B.- Período de estado y C.- Período de defarvescencia.**

Material patológico a extraerse.

- a) Suero para serodiagnóstico.

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

Pruebas de neutralización.

**Herpangina:**

**A.- Período inicial:**

Material patológico a extraerse:

- a) Raspado de lesiones.
- b) Hisopo nasofaríngeo y/o nasal.
- c) Líquido lavado nasofaríngeo, de gargaras y esputo.
- d) Saliva.
- e) Suero para serodiagnóstico.
- f) Líquido cefalorraquídeo.

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

En período inicial, de esto y de defarvescencia.

Aislamiento e identificación del virus por inoculación a animales y cultivos de tejido.

**B.- Período de estado.**

Material patológico a extraerse:  
(igual que para el período inicial).

**C.- Período de defervescencia:**

Material patológico a extraerse:

- a) Hisopo nasofaríngeo y/o nasal.
- b) Saliva.
- c) Suero para serodiagnóstico. (tercer suero).

**Aftas:**

**A.- Período inicial:**

Material patológico a extraerse:

- a) Suero para serodiagnóstico.
- b) Raspado de lesiones.

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

Aislamiento e identificación del virus por inoculación de animales y a cultivos de tejidos.

**B.- Período de estado:** Igual que para el período inicial.

Pruebas de diagnóstico a solicitar. (igual que para el período inicial).

**C.- Período de defervescencia:**

Suero para serodiagnóstico.

Pruebas de diagnóstico a solicitar:

- a) Prueba de inmunofluorescencia.
- b) Fijación del complemento.
- c) Pruebas de neutralización: Estas se hacen con los sueros: 1ra., 2do., y 3ro., respectivamente.

## Capitulo VI

### F R E C U E N C I A

#### HERPES SIMPLE:

El herpes simple tanto lesión primaria como lesión secundaria, son lesiones que se presentan a cualquier edad y en cualquier época del año.

Esta lesión la encontramos con mayor frecuencia en personas de bajos recursos económicos (por la mal alimentación y falta de higiene tanto personal como bucal), y en personas muy nerviosas.

#### HERPES ZOSTER:

El herpes zoster es una enfermedad que se presenta con poca frecuencia (rara).

#### ESTOMATITIS AFTOSA:

La estomatitis aftosa es una enfermedad que en la actualidad se presenta con mayor frecuencia, sobre todo en adultos jóvenes, - esto se debe quisa principalmente a los factores predisponentes de esta enfermedad, esta al igual que el herpes simple se presenta en cualquier estación del año.

#### SARAMPION:

Esta enfermedad que en la actualidad se presentaba con poca frecuencia, pero en febrero de 1979, se desarrollo una epidemia, - en colonias rurales y urbanas de la Ciudad de México. Es una enfermedad cosmopolita que se presenta en personas jóvenes, niños de edad preescolar, en personas debiles, etc.

#### RUBEOLA:

Esta enfermedad en la época actual ya no se presenta (rara).

#### HERPANGINA:

Esta enfermedad se presenta con poca frecuencia, es una enfer

medad cosmopolita que se presenta en las estaciones de verano y --  
otoño principalmente.

El principal factor por el cual estas enfermedades como son: -  
Rubéola, herpangina, se presentan con poca frecuencia o son raras,  
es el uso de las vacunas en la actualidad.

El sarampión es una enfermedad que se ha combatido mucho, por-  
las complicaciones tan severas que esta presenta, sin embargo en -  
la actualidad es una enfermedad que no se ha podido controlar como  
las anteriores enfermedades.

EDAD:

#### HERPES SIMPLE:

El herpes simple en sus dos fases: es una enfermedad (lesión),  
que ataca a cualquier individuo, en la infancia es de los dos años  
en adelante, pero la encontramos más frecuentemente en adultos jo-  
venes de 17 a 27 años de edad, con mayor frecuencia en personas de  
cuarenta años en adelante.

#### HERPES ZOSTER:

El herpes zoster raramente afecta a niños menores de 10 años;  
situándose la edad de máxima incidencia entre los 20 y 50 años de  
edad. En los ancianos es una enfermedad también frecuente.

#### ESTOMATITIS AFTOSA:

La estomatitis aftosa es una enfermedad que se presenta en --  
niños mayores de 2 años, al igual que el herpes simple, aunque se --  
presenta con mayor frecuencia en jóvenes de 15 años y adultos --

25 años en adelante.

#### SARAMPION:

El sarampión es una enfermedad que depende sobre todo de la edad, ataca principalmente a niños y jóvenes adultos, en edad prescolar o de 2 a 5 años, cuando ataca a personas adultas es más severo y presenta mayores complicaciones.

#### RUBEOLA:

La rubéola es una enfermedad que se puede presentar a cualquier edad, en los adultos la rubéola causa a menudo mayores complicaciones, en la actualidad es rara.

#### HERPANGINA:

La herpangina es una enfermedad infecciosa específica de lactantes y niños.

#### SEXO:

#### HERPES SIMPLE:

El herpes simple en sus dos fases; se presenta en un 40 % en hombres y un 60 % en mujeres.

#### HERPES ZOSTER:

El herpes zoster es una lesión que no tiene predilección de sexo, ya que se encuentra en igual porcentaje en ambos sexos.

#### ESTOMATITIS AFTOSA:

La estomatitis aftosa es una lesión que se presenta en un 30 % en hombres y un 70 % en mujeres, esto es por los factores predisponentes.

#### SARAMPION:

El sarampión se presenta en igual porcentaje, tanto en hombres como mujeres, no hay predilección de sexo para este tipo de enfermedad.

**RUBEOLA:**

La rubeola es una enfermedad que ataca en un porcentaje de un 45 % en hombres y un 55 % en mujeres.

**HERPANGINA:**

Es una enfermedad que no tiene predilección de sexo.

El sarampión se presenta en igual porcentaje, tanto en hombres como mujeres, no hay predilección de sexo para este tipo de enfermedad.

**RUBEOLA:**

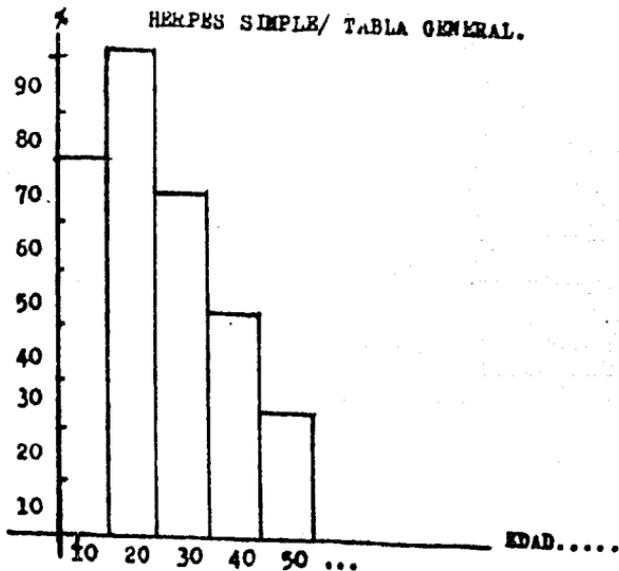
La rubeola es una enfermedad que ataca en un porcentaje de un 45 % en hombres y un 55 % en mujeres.

**HERPANGINA:**

Es una enfermedad que no tiene predilección de sexo.

PACIENTES:

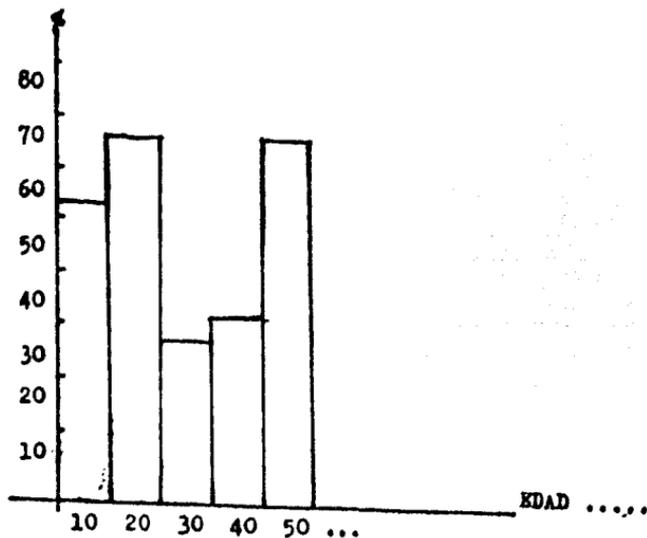
HERPES SIMPLE/ TABLA GENERAL.



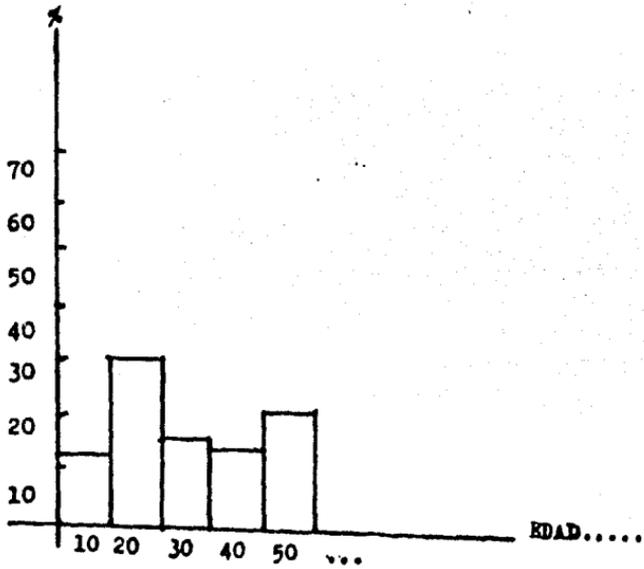
Herpes Simple, en sus dos fases; 300 pacientes.

Herpes Simple: Mujeres- 210 Pacientes.

PACIENTES:



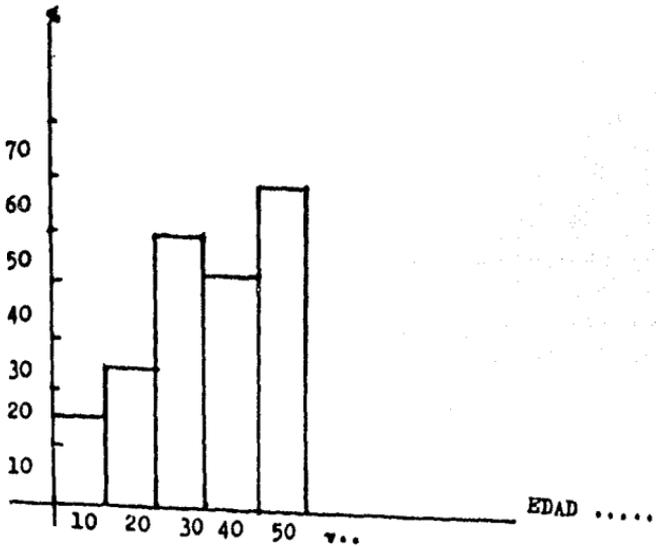
PACIENTES:



Herpes Simple Hombres: 90 Pacientes.

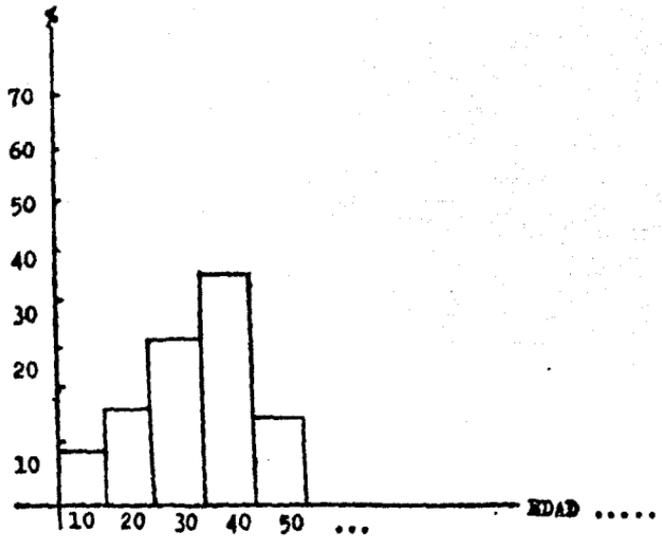
ESTOMATITIS AFTOSA / TABLA GENERAL.

PACIENTES:



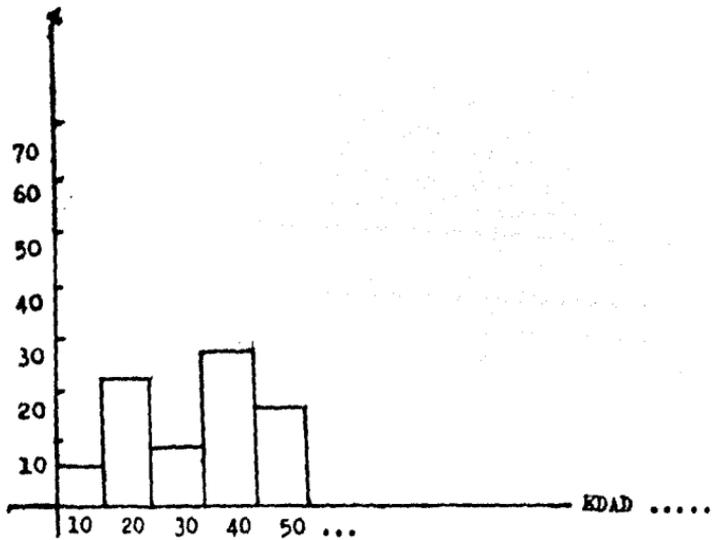
Estomatitis Aftosa: 200 Pacientes

PACIENTES:



Estomatitis Aftosa; Mujeres 115 pacientes.

PACIENTES:



Estomatitis Aftosa Hombres: 85 Pacientes.

## Capítulo VIII

### TRATAMIENTOS

#### HERPES SIMPLE:

Una vez desarrollado el herpes simple esporádico o solitario los tratamientos se limitan al empleo de:

- 1.- Incluye el uso de analgésicos y enjuagues alcalinos en las lesiones bucales, evitar el rascado del prurito.
- 2.- Muchas formas de infecciones víricas no son todavía dociles a la terapia antibiótica, pero de todos modos en una gingivitis herpética aguda puede obtenerse una mejoría especular con alguna de las tetraciclinas por ejemplo:

Auromicina tomada sistemáticamente a la dosis de 1 g./día, o a una dosis adecuada para los niños, traera a menudo el cese del dolor y una curación más rápida de las lesiones. Se entiende, por supuesto que la enfermedad se limita naturalmente por sí misma y que la terapia antibiótica no sera completada sólo en caso severo.

3.- Se ha sugerido que el antibiótico no tiene efecto sobre la infección vírica y que la mejoría clínica deriva de la reducción de la infección secundaria. Sin embargo grandes dosis de penicilina elimina a la mayoría de los invasores secundarios; indudablemente este es un efecto significativo.

4.- La repreción de las formas generalizadas y locales del herpes simple y gingivostomatitis herpética aguda es similar e igualmente difícil. La aplicación local de cáusticos como nitrato de plata y ácido tricloracético, aún merecen la recomendación de algunos aunque los resultados obtenidos son por cierto discutibles.

5.- Es recomendable para control del malestar ocasionado por la afección secundaria, son útiles los colutorios calientes pero poco efecto ejercen sobre el curso de la afección.

6.- Savitt y Ayers (1949), recomiendan la inyección intradérmica de vacuna antivariólica.

7.- Kerr en (1952), menciona que se puede tener algún éxito con inyecciones repetidas de vacunas antivariólicas de acuerdo con la siguiente técnica:

Luego que el paciente ha sido vacunado y se ha dejado pasar un tiempo para que seda la reacción, se disuelve medio tubo capilar de vacuna en 0,1 cc., de solución fisiológica y se le inyecta intradérmicamente. La segunda semana se aumenta la cantidad de un tubo, y un tubo más cada semana siguiente hasta totalizar seis inyecciones.

8.- Se ha sugerido que el acetato de fluodrocortisona (unguento al 0,25 %), podría ser eficaz para el tratamiento de esta afección.

9.- En el herpes simple bucal debe combatirse los síntomas más intensos como: hiperemia, dolor y la infección, prevenir la deshidratación con un tratamiento de sostenimiento amplio a base de antipiréticos, analgésicos, reposo en cama, lavados bucales suaves, abundantes líquidos y dieta blanda.

10.- En enfermos con cardiopatías, disfunciones renales, los diabéticos, etc., en los cuales la infección puede ser un peligro para su vida, requiere la administración de antibióticos para prevenir infecciones secundarias.

11.- En los niños puede ser necesaria la hospitalización, en casos virulentos graves que requieren por vía intravacuosa ó transfusión de sangre por la deshidratación.

12.- Una vez desarrollado el herpes el tratamiento se limita al empleo de cáusticos en aplicaciones tópicas cuidadosas (ácido tricloroacético al 50 %, fenol al 95 %, nitrato de plata al 10 %).

13.- Se puede ordenar al paciente que toque las lesiones a intervalos vrebos con un lápiz estíptico de alumbre (como los de los peluqueros), este remedio tiene acción transitoria.

- 14.- La aplicación tópica de tintura de benjúi a intervalos, también puede ser eficaz.
- 15.- En muchos casos los antihistaminicos también pueden hacer abortar las lesiones si se administran al iniciarse los síntomas -- promonitorios.
- 16.- Si hay factores condicionales (resfriado, etc), la administración complementaria de complejo B, y especialmente de tiamina, -- pueden reducir el desarrollo en personas predispuestas.
- 17.- La aplicación tópica de piralvex, en la zona afectada ayuda a la sedación de la lesión.
- 18.- La aplicación tópica de astringentes y colutorios salinos son útiles para las molestias causadas por esta afección.
- 19.- El tratamiento debe ser enteramente paliativo y de soporte -- por que la afección es auto-limitante. Como la boca esta muy dolorosa y el paciente no puede comer, la primera atención debe dirigirse ha mantener el equilibrio líquido y estado de nutrición.
- 20.- Los antibióticos no son útiles, en realidad la penicilina y - la cortisona no deben usarse durante el estado agudo (primeros 3 - días), debido a la posibilidad de extender la infección primaria. Si se teme infección secundaria, enjuagatorios suaves yodosalinos después de cada comida. Si esta indicado un antibiótico debe usar se una de las tetraciclinas, preferiblemente después del quinto -- día.
- 21.- Felbel y col., dieron a conocer una técnica de inactivación - fotodinámica muy positiva. En esta técnica se rompen las lesiones vesiculares incipientes, se aplica un colorante heterocíclico como rojo neutro en solución acuosa al 0,1 %, luego se expone a la luz fluorescente por 15 minutos. La mayoría de los pacientes experimentan una sensible mejoría sintomática con reducción del tiempo -

de cicatrización y disminución del índice de recidiva.

22.- El tratamiento de la infección primaria no es satisfactorio. Obligadamente es sólo de sostén y sintomático puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable.

23.- No requiere tratamiento específico puesto que la enfermedad cura espontáneamente y por lo general remite al cabo de dos semanas.

24.- Tratamiento con polvo de óxido de zinc y pomadas, que secan las ampollas, pueden usarse ungüentos con corticosteroides los cuales cuando se les emplea temporalmente, pueden generalmente impedir el desarrollo pleno del herpes simple, porque inhibe los procesos inflamatorios exudativos.

25.- El tratamiento del herpes simple consiste en limpiar la parte enferma con agua oxigenada o alcohol, secarla bien, luego hacer una aplicación con aceite de clavo o alcohol alcanforado. Cualquiera de estos dos agentes es suficiente irritante para estimular las células dando lugar a la curación. Si la ulcera es grande se hunde y sangra con facilidad al mover los labios, es necesario mantenerla seca y flexible por medio de frecuentes aplicaciones de pasta de euforbio, o inmovilizarla por medio de colodión. En este caso debe espolvorearse con ácido bórico antes de cubrirla con colodión.

#### HERPES ZOSTER:

1.- Además del tratamiento paliativo local, los muchos tipos de terapéutica parenterales, el uso de extracto de hipófisis posterior, dehidroergotamina protamida y suero de convalescente, son útiles en el tratamiento de este padecimiento.

2.- Se utilizan antibióticos pero su valor se limita a que contro-

lan infecciones secundarias.

- 3.- El tratamiento del herpes zoster corresponde al dermatólogo. - En caso de lesiones bucales, las aplicaciones de antisépticos ligeros, como los colorantes de anilina evitaran la infección secundaria.
- 4.- Rosewal, ha infiltrado con novocaina el ganglio de Gasser, en pacientes con dolores muy intensos por invasión de este órgano; -- parece que en unos quince minutos desaparece el dolor y que en 24- horas a 48, se desecan las vesículas.
- 5.- La tiamina ha sido administrada en grandes dosis aunque sin resultados notables, para este tipo de lesiones.
- 6.- El complejo B produce alivio sintomático y probablemente abrevia la evolución de las lesiones.
- 7.- La cloromicetina se ha utilizado con buenos resultados.
- 8.- Se recomienda usar una quimioterapia viral específico como el (itarabina, el Stoxil aplicando el unguento sobre las lesiones).
- 9.-El isoprinosina, tomar de 3-6 tabletas de 500 mg., al día durante cuarenta días.
- 10.- El prednisona, en dosis de 60 mg., al día durante una semana.
- 11.- La auromicina es valiosa, al igual que el cloruro de tiamina en inyecciones diarias de 10 mg., durante 6 ó 7 días. Son de rutina los colutorios y el cuidado sintomático general.
- 12.- El tratamiento es bastante inoperente, preconizandose para -- las neuralgias, vitamina B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> y antiálgicos.
- 13.- Procurandose que las vesículas no se infecten secundariamente siendo preferible presendir de pomadas y curas húmedas y limitarse a la aplicación de todos los secantes.
- 14.- La eficacia de la honda corta, radiaciones ultravioleta y rayos Röntgen esta muy discutida para el tratamiento del herpes --

soster.

15.- En la experiencia de algunos resulta veneficioso la inyección de dosis muy elevadas de gamma-globulina, a ser posible específica.

#### SARAMPION:

1.- La cura preventiva de las complicaciones apelando la inyección diaria de 400 000 U., de penicilina depósito desde que brota el exantema hasta que se apaga, ha reducido muchísimo la letalidad sarampiosa.

Hay que librar a los enfermos del enfriamiento, incluso durante la convalecencia. La temperatura de la habitación sera de 18°. Conviene mantener humedo el aire.

La conjuntivitis requiere protección contra la luz del día. - reposo hasta con cinco días después de la defervescencia. El período de curación sólo termina cuando la bronquitis ha desaparecido. - Si el paciente tiene tos violenta, tomata tres o cuatro veces al día una cucharadita de 5-20 mg., de codeína en 50 gr., de jarabe de ipacacuana.

Permanecera rigurosamente incomunicado contra la difteria, la tosferina y la tuberculosis. Todavía debera preservarse de esta última, tres meses después de sufrido el sarampión.

Si padece conjuntivitis grave, se le untaran los parpados con una pomada antiséptica, o de terramicina o de 10 cg., de óxido amarillo de mercurio y 25 g., de vaselina blanca no irritante. Si padece rinitis intensa, se le insuflara en las fosas nasales tres veces al día un polvo compuesto de 1/2 g., de mentol, 1-2 g., de bezoyolato de zinc y 20 g., de lactosa. Contra la laringitis grave, cataplasmas, sinapismos y aerosoles de penicilina. En la bronquitis capilar y en la neumonía, antibióticos y sinapismo de mosta

es tres veces al día. En cuanto se sospecha difteria, inyectar in mediatamente antitoxina diftérica.

#### RUBEOLA:

En la actualidad disponemos de vacunas eficaces contra la rubéola, si bien ninguna de ellas se halla aún comercializada en --- nuestro país. Se utilizan sólo cepas atenuadas (cepa HUP77, cepa Cendehill, cepa Bonoit, cepa RA 27/3 ó cepa Plotkin), pues siendo ya de por sí, ya tan benigna la infección no tiene objeto el uso -- de vacunas de virus muertos que resultarían además inoperentes. -- La vía de administración es la subcutánea. La protección se ob--- tiene a los 18 días de la vacunación. Cuando una embarazada entra en contacto con un efecto de rubéola se procedera a la administra--- ción durante 24 - 48 horas siguientes, de dosis muy elevadas (20 - 40 ml.), de gamma-globulina específica. Sólo una administración - tan precoz y a las dosis citadas evita la viremia del sexto día -- del contagio que señala el inicio de la contaminación fetal.

El problema radica en precisar si ha habido o no contagio, - pues el 50 % de las rubéolas adquiridas son inaperentes y algunos sujetos contagian ya bastante tiempo antes del comienzo de la erup--- ción. La gamma-globulina específica cabe también administrarla a todas las embarazadas de menos de tres meses en época de epidemia.

El tratamiento de la enfermedad ya declarada no requiere más que breves días de cama, calma el picor de exantema y proporcionar algún analgésico-antipirético en caso de fiebre elevada.

#### HERPANGINA:

No es necesario tratamiento alguno porque la enfermedad cura espontáneamente y presenta pocas complicaciones.

Esta indicada una terapia de sostén. No son particularmente eficaces los antibióticos (penicilina).

Con todas las infecciones o virus, la evolución es autolimitante. Debe evitarse el sobre tratamiento. Los antibióticos no están indicados, ni tienen efecto sobre el virus. En realidad sólo sirven para perturbar la flora normal.

El tratamiento debe ser sólo sintomático, líquidos, reposo en cama y aislamiento.

#### ESTOMATITIS AFTOSA:

Antes que todo debe averiguarse la causa:

- 1.- Si ha sido por ingestión o contacto de ciertas sustancias odontológicas suspender estas.
- 2.- Si ha sido por calor se ordenan gargarismos y colutorios suaves refrescantes, demulcentes, emolientes suaves.
- 3.- Los tratamientos de este tipo de lesión son semejantes a los del herpes simple, ya que por lo general son solamente para sedación de las molestias nada más.

TRATAMIENTO SUGERIDO:

El tratamiento que realice en varios pacientes y que me dio buen resultado fue el siguiente:

Este tratamiento puede servir tanto para el herpes simple como para la estomatitis aftosa.

Primeramente una limpieza de la cavidad oral, con un cepillo blando y enjuagues con agua tibia de preferencia con un astringente no irritante (como bucosep, isodine, etc.), esto nos sirve para que las molestias sedan un poco y no se encuentren muchos microorganismos en la cavidad oral.

Posteriormente la aplicación tópica sobre las lesiones de -- 5-Yodo-2 deoxiuridina (I.D.U.), después de tomar alimentos, de tres a cinco veces al día, hasta notar una mejoría. La presentación -- del I.D.U., oftenol un frasco con liofilizado y uno con 5 ml., de diluyente; unguento: tubo con 3 mg.

Cada 100 ml. contiene:

Iodoxiuridina 0.10 gm.

Metilcelulosa 0.05 gm.

Cada 10 mg. contiene:

Iodoxiuridina 0.02 mg.

El uso de I.D.U., puede ser de gran ayuda para intentar reducir el tiempo de curación de estas lesiones. En los enfermos con debilidad o con enfermedad crónica, en los cuales la enfermedad ó infecciones pueden constituir un riesgo, estara indicada la administración de antibióticos para prevenir la infección agregada.

Además de todo esto se recomienda una dieta la cual los líquidos deben abundar (para evitar una deshidratación), y eliminar toda clase de irritantes (como picantes, grasas, etc.), esto es con el fin de no provocar molestias más intensas.

CAPITULO IX

D A T O S   O B T E N I D O S

Los datos obtenidos fueron recopilados de encuestas que se — realizaron en: Colonias urbanas, rurales, en consultorios particulares, en clínicas dentales, en hospitales (Centro de Salud de Valle Ceylán, DIP de Atacapoalco), y en la practica diaria obteniendo así los siguientes datos:

HERPES SIMPLE:

En sus dos fases: 300 pacientes con los siguientes síntomas:

Con dolor ..... 180 pacientes.  
Sin dolor ..... 120 pacientes.

Tamaño:

Grande ..... 190 pacientes.  
Regular ..... 70 pacientes.  
Chico ..... 40 pacientes.

Color:

Blanco amarillento ..... 100 pacientes.  
Blanco grisáceo ..... 120 pacientes.  
Rojo intenso ..... 80 pacientes.

Localización:

Labios ..... 120 pacientes.  
Mucosa bucal ..... 80 pacientes.  
Lengua ..... 60 pacientes.  
Frenillos ..... 40 pacientes.

Tiempo de evolución:

De 1 día ..... 20 pacientes.  
de 4 días ..... 180 pacientes.  
de 5 días ..... 70 pacientes.  
de 6 días ..... 30 pacientes.

**Causa:**

Stres nerviosa .....	50 pacientes.
Calor .....	70 pacientes.
Gripe .....	90 pacientes.
Menstruación .....	30 pacientes.
Trauma .....	60 pacientes.

**ESTOMATITIS APTOSA:**

En docientos pacientes se obtuvieron los siguientes datos:

Con dolor .....	110 pacientes.
Sin dolor .....	90 pacientes.

**Tamaño:**

Grande .....	60 pacientes.
Regular .....	90 pacientes.
Chicas .....	50 pacientes.

**Cólor:**

Blanco amarillento .....	90 pacientes.
Blanco grisaseo.....	110 pacientes.

**Localización:**

Pliegue mucobucal .....	80 pacientes.
Mucosa bucal .....	90 pacientes.
Paladar blando .....	20 pacientes.
Parte retromolar .....	10 pacientes.

**Causa:**

Stres nerviosa .....	30 pacientes.
Calor .....	40 pacientes.
Gripe .....	50 pacientes.
mentruación .....	20 pacientes.

Trauma ..... 55 pacientes.

**SARAMPION:**

En esta enfermedad se presento una epidemia.

Los casos que pude observar fueron:

3 niñas y dos niños de edad preescolar.

Una familia en la cual se presento con molestias severas, ya -  
que en este caso ninguno habia recibido la vacuna contra el -  
sarampión, esta familia se compone de 8 personas.

**HERPANGINA:**

De esta enfermedad localice sólo un caso, el cual presento --  
síntomas bucales tales como: dolor de garganta, y garganta llagada,  
esta lesión se presento ligera.

**HERPES ZOSTER Y RUBEOLA:**

Este tipo de enfermedades son raras.

## C O N C L U S I O N E S

- 1.- Los virus y los problemas que estos provocan al organismo humano, constituyen uno de los principales problemas de la salud en general.
- 2.- Los virus son microorganismos que poseen características particulares; un ejemplo de ello constituye el código químico contenido en el ácido nucléico que encierra la información necesaria para dirigir la fabricación de copias idénticas a si mismo.
- 3.- El sarampión y la rubéola junto con la herpangina, son enfermedades que se presentan con un porcentaje muy bajo casi nulo en el caso de la rubéola, en los lugares donde se aplican vacunas; -- puesto que en zonas alejadas donde la alimentación y atención médica es muy baja, se llegan a presentar epidemias de sarampión (según datos obtenidos en la Sierra de Yalalag Oaxaca, Oaxaca).
- 4.- La estomatitis aftosa es una lesión que se presenta con frecuencia al igual que el herpes simple debido a los factores predisponentes de esta.
- 5.- El hombre es un huésped natural de los virus herpéticos, pero también son susceptibles en un grupo de animales.
- 6.- El herpes zoster es una enfermedad rara y con problemas graves.
- 7.- El herpes virus puede aislarse de las lesiones vesiculares; generalmente le encontramos presente en la saliva.
- 8.- Las lesiones herpéticas son autolimitantes y por lo general no dejan cicatriz.
- 9.- Las manifestaciones clínicas evidentes se presentan en un, 1 % a un 10 % de los casos.
- 10.- La intensidad y duración de la infección son variables; los mecanismos de defensa del individuo y la ausencia de complicaciones juegan un papel importante.
- 11.- Después de una infección primaria los anticuerpos neutralizan

tes experimentan un alza en sus títulos y persisten por largo tiempo; la mayoría de los adultos contienen anticuerpos neutralizantes, siendo susceptibles de recurrencia, parece algo inconsistente con el concepto de que un individuo inmune no desarrolle posteriormente enfermedades; se sugiere que el virus persiste intracelularmente permaneciendo en estado de latencia.

12.- De un 70 a un 90 % de la población, somos portadores de anticuerpos neutralizantes y virus herpético a la vez.

13.- En determinados casos la infección puede ser grave, aunque encontramos que la mortalidad es rara.

14.- Los sitios más frecuentes de residiva, son: los labios (borde mermellón), la mucosa bucal, la conjuntiva y los órganos genitales.

15.- La acción herpes virus hominis y herpes virus varicellae se asemejan bastante, pero son antigénicamente diferentes.

16.- El diagnóstico de una lesión herpética y estomatitis aftosa se pueden realizar clínicamente.

17.- En personas con mala alimentación e higiene inadecuada, son más susceptibles a adquirir herpes o aftas, como cualquier otra enfermedad por la baja de defensas que presentan.

18.- Los adultos son más susceptibles a este tipo de lesiones herpes simple y estomatitis aftosa, ya que se presentan en un 70 % en adultos y un 30 % en infantes.

19.- Los tratamientos son muchos y muy variados, pero es difícil que un tratamiento termine con la lesión o deje inmune al individuo como sucede en el sarampión, etc., ya que sólo sedán las molestias pero no desaparecen por completo el virus.

20.- La 5-yodo dioxiuridina (IDU), al ser aplicada sobre las lesiones herpéticas y aftosas, a demostrado reducir el tiempo de evolución de las mismas, siempre y cuando halla una higiene y alimentación adecuada.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- TRATADO DE MICROBIOLOGIA.- Davis, B.D., Dulbecco, B.  
Editorial Salvat, 1972.
- 2.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO BUCAL.- Miller, Charles Samuel.  
Editorial "La medica".- Segunda Edición 1968.
- 3.- TERAPEUTICA APLICADA A LA ESTOMATOLOGIA.- Clark, Ismael.  
Editorial Labor S.A.- Segunda Edición, 1957.
- 4.- ENFERMEDADES DE LA BOCA.- Grinspan, David.  
Editorial Mundi.- Tomo I, 1971.
- 5.- MEDICINA BUCAL.- Burket, Lester, W.  
Editorial Interamericana.- Sexta Edición, 1976.
- 6.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA.- Loeb - Cecil, Beeson-McDermott.  
Editorial Interamericana.- Decimocuarta Edición, 1977.
- 7.- MICROBIOS Y HOMBRES.- Harold, J. Simón.  
Editorial A.C.M. S.A. & I.- Buenos Aires, 1969.
- 8.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.- Shafer, William G.  
Editorial Interamericana.- Tercera Edición, 1977.
- 9.- PERIODONCIA Y PERIODONTOLOGIA.- Orban, Balint.  
Editorial Interamericana.- 1960.
- 10.- ODONTOLOGIA INFANTIL.- Harndt, Ewald - Weyers, Helmut.  
Editorial Mundi .- 1967.
- 11.- BACTERIOLOGIA APLICADA A LA ODONTOLOGIA.- R.B.; Lucas,  
J.R.H., Kramier.- Editorial Mundi, 1954.
- 12.- ENFERMEDADES ORALES.- Bernier, Joseph, L.  
Editorial Libros Cientificos.- Segunda Edición, 1962.
- 13.- MANUAL DE MICROBIOLOGIA.- Jawetz, Ernest- Melnick, Joseph.  
Editorial El Manual Moderno, 1968

- 14.- ORAL MICROBIOLOGY AND INFECTIONS DISEASE.- Burnett, George W.  
Blatimore.- The William & Wilkins Company.  
Tercera Edición, 1969.
- 15.- MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA.- Nolte, William A.  
Editorial Interamericana, 1971.
- 16.- TERAPEUTICA.- Conn, Howard, P.  
Editorial Salvat S.A. , 1973.
- 17.- BACTERIOLOGIA.- Perre, Emilio.  
Editorial Ateneo, 1952.
- 18.- PERIODONCIA CLINICA.- Glikman, Irving.  
Editorial Interamericana.- Cuarta Edición, 1976.
- 19.- ODONTOLOGIA PEDIATRICA.- Sindney, B. Pinn.  
Editorial Interamericana.- Cuarta Edición, 1976
- 20.- MEDICINA INTERNA.- Ferreras, Rozman.  
Editorial Marín.- Octava Edición, 1973.
- 21.- ESTOMATOLOGIA CLINICA.- Krans, Peter Paul.  
Editorial Barcelona Pubul, 1958.
- 22.- TRATADO DE PATOLOGIA.- Stanley, L. Robbins.  
Editorial Interamericana, 1971.
- 23.- THE CENTURIES OF MICROBIOLOGY.- Lechevalier, H.A. McGraw  
Hill.- 1965.
- 24.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA.- Zegarelli, Edwar V.  
Salvat Editores S.A., 1972.
- 25.- Revista "E.N.O." - Lara, Torres Alfonso.  
Vol. I, No, 6.- 1974
- 26.- Información Personal y de Servicio al Odontologo.- Garzón,  
Garcés Emilio.- Segunda Edición, 1976.