



Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA - UNAM
ESCUELA DE ODONTOLOGIA

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

T E S I S
que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ARACELI SARAHI PAZ SOLANO

SAN JUAN IZTACALA, EDO. DE MEXICO, 1980.



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.

INDICE.

- I. PROLOGO

- II. GENERALIDADES DEL PARODONTO
 - A) EMBRIOLOGIA
 - B) HISTOLOGIA
 - C) ANATOMIA

- III. INMUNOLOGIA
 - A) GENERALIDADES
 - B) MECANISMOS INMUNOLOGICOS DE DEFENSA
CONTRA ENFERMEDADES VIRALES

- IV. GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.
 - A) ETIOLOGIA
 - B) PATOGENIA
 - C) CARACTERISTICAS CLINICAS
 - D) HISTOPATOLOGIA
 - E) DIAGNOSTICO
 - F) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
 - G) PRONOSTICO
 - H) TRATAMIENTO

V. HERPES RECURRENTE

**A) RELACION DEL HERPES RECURRENTE CON
EL HERPES PRIMARIO**

VI. CONCLUSIONES

VII. BIBLIOGRAFIA

I PROLOGO.

LA BOCA ES UNA CAVIDAD SUMAMENTE PECULIAR QUE REUNE UNA VARIEDAD DE FUNCIONES, TALES COMO LA MASTICACION, LA FONACION, LA DEGLUSION Y OTRAS COMO LA ESTETICA Y LA EXPRESSIVA. ABRIGA UN ALTO NUMERO DE MICROORGANISMOS EN DONDE ENCUENTRAN UN MEDIO IDEAL PARA SU DESARROLLO Y REPRODUCCION, SIN EMBARGO, LA MAYORIA DE ELLOS SE COMPORTAN COMO SAPROFITOS INOFENSIVOS.

SON MUY NUMEROSAS LAS ENFERMEDADES QUE PUEDEN LOCALIZARSE EN LA CAVIDAD BUCAL, EN LAS QUE PUEDEN TOMAR PARTE AGENTES INFECCIOSOS, TRANSTORNOS METABOLICOS, ALTERACIONES NUTRICIONALES, ETC. PERO SOLO EN CONTADAS OCASIONES PONEN EN PELIGRO LA VIDA DEL ENFERMO.

EN ALGUNAS ENFERMEDADES DE ORIGEN INFECCIOSO, LAS MANIFESTACIONES CLINICAS SON SUFICIENTES PARA REALIZAR UN DIAGNOSTICO CORRECTO, EN OTRAS SE REQUIEREN PRUEBAS DE LABORATORIO PARA CONFIRMARLO.

AUNQUE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE ORIGEN VIRAL SE CONOCEN CLINICAMENTE DESDE HACE MUCHOS ANOS, LA EXISTENCIA DE SUS AGENTES PRODUCTORES Y SU NATURALEZA SE HAN ESTUDIADO A FONDO EN LAS ULTIMAS DECADAS.

LOS VIRUS CONSTITUYEN UN GRUPO EXCESIVAMENTE GRANDE Y HETEROGENEO, LA LITERATURA RELACIONADA CON ESTOS AGENTES INFECCIOSOS ES AMPLIA, PERO LA VIROLOGIA COMO CIENCIA, ESTA EN UN PERIODO DE AUGE E INTERES, PROMOVIDA POR CIENCIAS COMO LA GENETICA, LA FISICA Y LA QUIMICA.

LAS INFECCIONES VIRALES CON MANIFIESTAS LESIONES BUCALES, SON COMUNES Y LA ENFERMEDAD SE PUEDE LOCALIZAR EN LA MUCOSA BUCAL O SER PARTE DE UN PROCESO INFECCIOSO ORGANICO - EXTENDIDO.

POR LO QUE CONSIDERO IMPORTANTE, HABLAR SOBRE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA. YA QUE PARA LOS CIRUJANOS DENTISTAS, PUEDE SER IMPORTANTE POR SER SUMAMENTE CONTAGIOSA, SE HAN DESCRITO INFECCIONES PRIMARIAS POR HERPE SIMPLE EN LOS DEDOS DEL PERSONAL MEDICO. ESTUDIOS MAS RECIENTES, SOBRE ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA, MOSTRARON QUE LAS INFECCIONES DE LOS DEDOS SON UNA FORMA FRECUENTE DE ADQUIRIR HERPE SIMPLE.

LA MEDICINA CONTEMPORANEA BUSCA COMO PRINCIPAL OBJETIVO, NO SOLO CURAR, SINO PREVENIR. UNA DE LAS POSIBILIDADES DE PREVENCION, ES MEDIANTE LA VACUNACION, COMO SUCEDE CON LA VIRUELA, LA POLIOMIELITIS Y OTRAS ENFERMEDADES. EN EL CASO DE LAS ENFERMEDADES DE TIPO HERPETICO, EL EMPLEO DE VACUNAS ESPECIFICAS, PARECE NO ESTAR ESTUDIADO TOTALMENTE, YA QUE SE REPORTAN RESULTADOS SATISFACTORIOS POR GRISPAN Y OTROS COMO INEFICACES POR BEDSON Y BURNETT. SE HAN EMPLEADO UNA AMPLIA VARIEDAD DE TRATAMIENTOS PARA ENFERMEDADES HERPETICAS Y EL QUE MEJORES RESULTADOS HA OFRECIDO ES LA 5 YODO 2 DE OXIURIDINA (IDU) SIN EMBARGO SE CONTINUA ESTUDIANDO HOY EN DIA PARA UN MEJOR RESULTADO EN EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES HERPETICAS EN LA CAVIDAD BUCAL.

SIN IDEOLOGIA PERFECCIONISTA, PUESTO QUE ESTE TRABAJO ES EL ESFUERZO DE UN ALUMNO SIN EXPERIENCIA EN ESTE CAMPO, PERO

CON EL FIRME PROPOSITO DE REALIZAR UN BUEN TRABAJO Y ADQUIRIR
MAYOR EXPERIENCIA, PRESENTO ESTE A JUICIO DEL HONORABLE JURADO
SIENDO MI DESEO EL QUE SEAN DISCULPADOS LOS ERRORES Y FALLAS -
EN QUE INVOLUNTARIAMENTE INCURRI.

II GENERALIDADES DEL PARODONTO.

EL PARODONTO ES EL CONJUNTO DE TEJIDOS QUE LE DAN SOPORTE AL DIENTE DENTRO DE LA CAVIDAD ORAL Y LE PERMITE DESEMPEÑAR LAS FUNCIONES QUE LO MANTIENEN EN PERFECTO ESTADO DE SALUD. ESTA ENTIDAD ESTA FORMADA POR LOS SIGUIENTES TEJIDOS:

- A) ENCIA
- B) LIGAMENTO PARODONTAL
- C) HUESO ALVEOLAR
- D) CEMENTO DENTARIO

EL PARODONTO SE DERIVA PRINCIPALMENTE DEL MESODERMO, EL CUAL FORMA EL HUESO ALVEOLAR, EL LIGAMENTO PARODONTAL Y EL CEMENTO DENTARIO, SIENDO LA ENCIA UNA COMBINACION DE MESODERMO RECUBIERTO DE ECTODERMO.

A) ENCIA.-

LA ENCIA ES LA PARTE DE LA MUCOSA MASTICATORIA QUE SE ENCUENTRA INTIMAMENTE UNIDA A LOS PROCESOS ALVEOLARES, REDONDEANDO EL CUELLO DE LAS PIEZAS DENTARIAS.

LA ENCIA NORMAL SE ENCUENTRA FIRMEMENTE UNIDA AL HUESO ALVEOLAR, SIGUIENDO EL CONTORNO DE ESTE, LO CUAL DA UN ASPECTO FESTONEADO; ES DE COLOR ROSA PALIDO, CORAL Y TERMINA EN FORMA MUY DELGADA AL UNIRSE A LAS PIEZAS DENTARIAS. CLINICAMENTE ESTA ENCIA PUEDE SER DIVIDIDA EN TRES ZONAS:

A) LA ENCIA LIBRE.- ES LA PARTE DE LA ENCIA QUE SE ENCUENTRA ADYACENTE AL DIENTE, RODEANDO EN FORMA DE COLLAR, SIN-

ESTAR INCERTADA, ES CONTINUACION DEL RESTO DE LA ENCIA, QUE SE ADELGAZA CONFORME SE APROXIMA A LA SUPERFICIE DENTARIA, DE LA CUAL ESTA SEPARADA POR UNA DEPRESION VIRTUAL LLAMADA HENDIDURA GINGIVAL.

EL EPITELIO DE LA ENCIA LIBRE EN LA PORCION DEL SURCO GINGIVAL ES DELGADO, DE UNAS 8 CAPAS DE CELULAS Y NO PRESENTA PAPILAS DE CONJUNTIVO; TERMINA EN UNA PORCION MAS AMPLIA, FIRMEMENTE UNIDA AL DIENTE, QUE RECIBE EL NOMBRE DE ADHERENCIA EPITELIAL.

B) LA ENCIA ADHERIDA O INSERTADA, ES LA PORCION DE LA ENCIA QUE SE CONTINUA CON LA ENCIA LIBRE POR UN LADO Y CON LA MUCOSA AREOLAR POR EL OTRO Y ESTA FUERTEMENTE UNIDA AL CEMENTO Y AL HUESO ALVEOLAR, LO QUE LE DA UNA CONSISTENCIA FIRME Y RESISTENTE. PRESENTA COMO CARACTERISTICA PROPIA, UNA SERIE DE DEPRESIONES SUPERFICIALES QUE LE DAN UN ASPECTO DE CASCARA DE NARANJA. LA SUPERFICIE DE LA ENCIA ADHERIDA PRESENTA UNA CAPA QUERATINIZADA LA CUAL SE RELACIONA DIRECTAMENTE CON LA SALUD DE LA ENCIA, YA QUE ESTA CAPA DESAPARECE AL PRESENTARSE LA INFLAMACION GINGIVAL;

C) LA PAPILA INTERDENTAL, - ES LA PORCION DE LA ENCIA QUE SE UNE A LAS OTRAS DOS PORCIONES Y OCUPA EL ESPACIO COMPENDIDO ENTRE DOS PIEZAS DENTARIAS, LLEGANDO POR DEBAJO DEL PUNTO DE CONTACTO. ESTA ESTRUCTURA PRESENTA FORMA PIRAMIDAL, AUNQUE ES BASTANTE IRREGULAR, PRESENTANDO DE HECHO DOS PEQUEÑAS PAPILAS, UNA SITUADA POR VESTIBULAR Y OTRA POR LINGUAL, CON UNA DEPRESION CENTRAL ENTRE AMBAS PAPILAS, QUE SE ENCUENTRA POR DEBAJO DEL PUNTO DE CONTACTO Y QUE RECIBE EL NOMBRE DE COL. LA COLORACION -

DE LA PAPILA INTERDENTAL ES COMO LA DE LA ENCIA ADHERIDA, SIN ENCONTRAR NINGUNA DEMARCAACION ANATOMICA ENTRE ELLAS.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

LA ENCIA ESTA FORMADA POR DOS TEJIDOS. UN EPITELIO QUE LA RECUBRE Y UN CONJUNTIVO, EN EL CUAL SE ENCUENTRAN LOS ELEMENTOS NECESARIOS PARA EL DESEMPEÑO DE SU FUNCION.

EL EPITELIO ES DE TIPO POLIESTRATIFICADO Y SE UNE AL DIENTE POR MEDIO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL. PRESENTA PARQUERATOSIS EN UN ALTO PORCENTAJE DE CASOS, PUDIENDO QUERATINIZARSE CON EL USO O CON EL MASAJE GINGIVAL.

EL TEJIDO CONJUNTIVO, RICAMENTE VASCULARIZADO, PRESENTA UNA GRAN CANTIDAD DE FIBRAS DE COLAGENO QUE HACEN POSIBLE QUE LA ENCIA SE MANTENGA FIRME EN SU LUGAR, SOPORTANDO LOS ESFUERZOS DE LA MASTICACION Y UNIENDOLA, TANTO AL DIENTE, COMO AL HUESO ALVEOLAR. ESTAS FIBRAS, LLAMADAS FIBRAS GINGIVALES, QUE SE DIVIDEN EN 4 GRUPOS:

1.- GINGIVODENTALES.- SE INSERTAN EN EL CEMENTO DENTARIO Y SE ABREN COMO ABANICO.

2.- TRANSEPTALES.- SE ENCUENTRAN INTERPROXIMALMENTE FORMANDO HACES HORIZONTALES QUE UNEN AL DIENTE CON EL DIENTE VECINO, NO IMPORTANDO A QUE DISTANCIA SE ENCUENTRE ESTE ULTIMO.

3.- FIBRAS CIRCULARES.- SE ENCUENTRAN EXCLUSIVAMENTE EN EL TEJIDO CONJUNTIVO, RODEANDO AL DIENTE EN FORMA DE ANILLO, LO QUE HACE QUE LA ENCIA MARGIANAL SE ENCUENTRE EN INTIMO CONTACTO CON EL DIENTE.

4.- FIBRAS GINGIVO-OSEAS.- QUE LE DAN SU CONSISTENCIA A LA ENCIA ADHERIDA. SON CORTAS Y SE IMPLANTAN, POR UN LADO, EN EL HUESO ALVEOLAR Y POR OTRO, EN EL CONJUNTIVO DE LA ENCIA, CERCA DE SU UNION CON EL EPITELIO.

APORTE SANGUINEO.- EL APORTE SANGUINEO DE LA ENCIA PROVIENE DE TRES VIAS QUE SE ANASTOMOSAN ENTRE SI, HACIENDO CON ESTO LA IRRIGACION DE LA ENCIA RICA Y CONSTANTE.

VASOS PROVENIENTES DEL LIGAMENTO PARODONTAL, VASOS PROCEDENTES DEL HUESO, QUE LO ATRAVIESAN Y VASOS QUE VIENEN DEL FONDO DEL SACO VESTIBULAR Y DE LA PORCION LINGUAL DE LA MUCOSA.

LA MICRO-CIRCULACION SE ENCUENTRA REPRESENTADA POR UNA ARTERIOLA QUE LLEGA A CADA PAPILA DE TEJIDO CONJUNTIVO, HABIENDO EN CADA UNA DE ESTAS PAPILAS UN ASA CAPILAR Y UNA VENULA TAMBIEN.

INERVACION.- LA INERVACION DE LA ENCIA SIGUE LA MISMA DISTRIBUCION QUE EL APORTE SANGUINEO. LA REGION INTERPROXIMAL RECIBE INERVACION AL AREA DE LAS PAREDES DEL SURCO GINGIVAL, DE DOS FUENTES: UNA CONTINUACION DEL NERVIIO COMBINADO DEL LIGAMENTO PARODONTAL QUE TERMINA INMEDIATO A LA ADHERENCIA EPITELIAL, Y RAMAS DE LOS NERVIOS PALATAL, BUCAL Y LABIAL QUE TERMINAN EN LA BASE DEL EPITELIO. LA ENCIA LIBRE Y LA ENCIA ADHERIDA RECIBEN SU INERVACION PRINCIPALMENTE DE LOS NERVIOS LABIAL, BUCAL Y PALATAL. -- TODOS ESTOS NERVIOS TERMINAN EN LAS PAPILAS DE CONJUNTIVO INMEDIAMENTE POR DEBAJO DEL EPITELIO.

B) LIGAMENTO PARODONTAL.-

LA VERDADERA UNION DEL DIENTE AL HUESO ALVEOLAR SE HACE POR MEDIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL, DE MANERA QUE EL DIENTE SE ENCUENTRA SUSPENDIDO EN EL ALVEOLO DENTARIO, SIN TOCAR HUESO DIRECTAMENTE.

EL LIGAMENTO PARODONTAL ES DE ORIGEN MESODERMICO Y ESTA SITUADO EN EL ESPACIO COMPRENDIDO ENTRE EL HUESO ALVEOLAR Y EL CEMENTO DENTARIO. ESTA FIRMEMENTE UNIDO A ELLOS POR FIBRAS DE COLAGENO Y EN SU ESPESOR CONTIENE VASOS Y NERVIOS QUE DEBE PROTEGER DE LAS PRESIONES DE LA MASTICACION EJERCE SOBRE LOS DIENTES.

EL LIGAMENTO PARODONTAL ES RICO EN ELEMENTOS HISTOLOGICOS, LO QUE LE PERMITE DESEMPEÑAR UNA MULTITUD DE FUNCIONES, NECESARIAS PARA MANTENER AL DIENTE EN SU ALVEOLO, LIBRARLO DE LOS TRAUMATISMOS Y TOMAR PARTE ACTIVA EN LA MASTICACION.

ENTRE LOS ELEMENTOS HISTOLOGICOS ENCONTRAMOS:

1.- FIBRAS PARODONTALES.- SON LAS MAS ABUNDANTES EN EL LIGAMENTO PARODONTAL. SON FIBRAS COLAGENAS EXCLUSIVAMENTE. SE INSERTAN EN EL HUESO ALVEOLAR Y EN EL CEMENTO DENTARIO, MANTENIENDO FIRMEMENTE UNIDO AL DIENTE. DE ACUERDO CON SU DIRECCION, LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL LLAMADAS FIBRAS PRINCIPALES, SE DIVIDEN EN 5 GRUPOS:

FIBRAS TRANSEPTALES.- SE ENCUENTRAN INTERPROXIMALMENTE UNIENDO A UN DIENTE CON SU VECINO INMEDIATO. EN CUANTO A SU FUNCION, ES LA DE MANTENER AL DIENTE FIRME EN SU LUGAR.

FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR.- ESTAS FIBRAS SE INSERTAN EN EL CEMENTO POR DEBAJO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL, - SU FUNCION ES SOPORTAR LAS CARGAS LATERALES DEL DIENTE.

FIBRAS HORIZONTALES.- ESTAN SITUADAS UN POCO MAS APICALMENTE QUE EL GRUPO ANTERIOR, SU FUNCION ES SOPORTAR LAS PRESIONES LATERALES DEL DIENTE.

FIBRAS OBLICUAS.- ESTE GRUPO ES EL MAS NUMEROSO DE FIBRAS. SE EXTIENDEN OBLICUAMENTE, DEL HUESO ALVEOLAR CON UNA DIRECCION APICAL HASTA INSERTARSE EN EL CEMENTO DENTARIO. SU FUNCION ES SOPORTAR LAS CARGAS LONGITUDINALES AL DIENTE.

FIBRAS APICALES.- SE ENCUENTRAN SOLAMENTE EN LAS RAICES COMPLETAMENTE FORMADAS. SU FUNCION ES PROTEGER AL APICE DENTARIO Y NO PERMITIRLE ACERCARSE AL HUESO, PROTEGIENDO ASI LOS VASOS Y NERVIOS DE ESA PORCION.

2.- FIBROBLASTOS.- SON CELULAS DE TEJIDO CONJUNTIVO. SU FUNCION ES PRODUCIR FIBRAS COLAGENAS, COMO EN EL RESTO DEL TEJIDO CONJUNTIVO.

3.- CEMENTOBLASTOS.- SE ENCUENTRAN EN LA SUPERFICIE DEL CEMENTO Y SU FUNCION ES FORMAR NUEVO CEMENTO SOBRE LA RAIZ DEL DIENTE.

4.- OSTEÓBLASTOS.- SE ENCUENTRAN A LO LARGO DE LA SUPERFICIE DEL HUESO. LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL SE ASEGURAN AL HUESO AL QUEDAR EMPOTRADAS EN EL, POR LA APOSICION QUE LOS OSTEÓBLASTOS HACEN DE NUEVO HUESO.

5.- OSTEÓCLASTOS.- SON CELULAS MULTINUCLEADAS QUE SE DERIVAN DE LAS CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS DEL LIGA-

MENTO PARODONTAL. SU FUNCION ES REABSORBER HUESO.

6.- ESTRUCTURAS EPITELIALES.- SE LOCALIZAN JUNTO AL CEMENTO SIN ESTAR EN CONTACTO CON EL . SE DENOMINAN RESTOS EPITELIALES DE MALASEZ; SE ENCUENTRAN INACTIVOS Y PRESENTES DURANTE LA VIDA.

INERVACION.- LA INERVACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL ES MUY ABUNDANTE Y SUS ELEMENTOS SON RECEPTORES DE DOLOR Y PROPIOCEPTORES, QUE DAN LA SENSACION TACTIL. SE ORIGINAN DE FUENTES PRINCIPALES: RAMAS DE LOS NERVIOS ALVEOLARES, QUE SE DISTRIBUYEN EN EL LIGAMENTO PARODONTAL ANTES DE QUE ESTE NERVIO PENETRE EN EL CANAL PULPAR Y RAMAS DEL NERVIO ALVEOLAR, QUE PENETRAN AL HUESO Y QUE DAN RAMAS QUE ATRAVIESAN LA LAMINA DURA DEL ALVEOLO Y SE UNEN CON LOS ANTERIORES EN EL LIGAMENTO CONTINUANDOSE HACIA LA ENCIA.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO:

- 1.- FUNCION FORMATIVA
- 2.- FUNCION DE SOPORTE
- 3.- FUNCION NUTRITIVA
- 4.- FUNCION SENSORIAL

C) CEMENTO.-

EL CEMENTO ES EL TEJIDO QUE SE DERIVA DEL MESODERMO Y CUBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES.

EL CEMENTO ES DEPOSITADO POR CELULAS ESPECIALIZADAS QUE SE ENCUENTRAN ADYACENTES A SU SUPERFICIE, PERO DENTRO DEL

LIGAMENTO PARODONTAL Y QUE RECIBEN EL NOMBRE CEMENTOBLASTOS.

EL CEMENTO SE DIVIDE EN DOS TIPOS: EL PRIMARIO O ACELULAR Y EL SECUNDARIO O CELULAR, SIENDO SU FUNCION Y SU COMPOSICION QUIMICA IDENTICAS EN AMBOS Y SU UNICA DIFERENCIA LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CEMENTOCITOS EN SU ESPESOR.

EL CEMENTO SE DEPOSITA CONTINUAMENTE DURANTE TODA LA VIDA, REABSORBIENDOSE SOLO EN RARAS OCASIONES. SI LAS CAPAS DE CEMENTO ENVEJECEN O PIERDEN SU VITALIDAD, LOS CEMENTOBLASTOS PRODUCEN NUEVO CEMENTO EN LA SUPERFICIE PARA ASEGURAR LA UNION ENTRE ESTE Y EL LIGAMENTO PARODONTAL.

FUNCIONES DEL CEMENTO.-

- 1.- LA UNION DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL AL DIENTE.
- 2.- LA COMPENSACION DE LA PERDIDA DE SUBSTANCIA DENTARIA DEBIDO AL DESGASTE OCLUSAL, EL HACER QUE CREZCA EL APICE DEL DIENTE, EN LA ERUPCION CONTINUA.
- 3.- DE ESTA FORMA PERMITA, POR DISPOSICION CONTINUA, LA ERUPCION VERTICAL Y LA MIGRACION MESIAL DEL DIENTE.
- 4.- EN ALGUNOS CASOS DE FRACTURAS HORIZONTALES DE LA RAZ PUEDEN REPARARLAS, CREANDO UNA BANDA DE CEMENTO QUE UNE LOS DOS FRAGMENTOS.
- 5.- POR SU POSICION, PUEDE AISLAR Y SELLAR LOS CONDUCTOS RADICULARES EN LOS DIENTES TRATADOS ENDODONTICAMENTE.
- 6.- REGULA, JUNTO AL HUESO ALVEOLAR, EL GROSOR DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

LIGAMENTO PARODONTAL Y QUE RECIBEN EL NOMBRE CEMENTOBLASTOS.

EL CEMENTO SE DIVIDE EN DOS TIPOS: EL PRIMARIO O ACELULAR Y EL SECUNDARIO O CELULAR, SIENDO SU FUNCION Y SU COMPOSICION QUIMICA IDENTICAS EN AMBOS Y SU UNICA DIFERENCIA LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CEMENTOCITOS EN SU ESPESOR.

EL CEMENTO SE DEPOSITA CONTINUAMENTE DURANTE TODA LA VIDA, REABSORBIENDOSE SOLO EN RARAS OCASIONES. SI LAS CAPAS DE CEMENTO ENVEJECEN O PIERDEN SU VITALIDAD, LOS CEMENTOBLASTOS PRODUCEN NUEVO CEMENTO EN LA SUPERFICIE PARA ASEGURAR LA UNION ENTRE ESTE Y EL LIGAMENTO PARODONTAL.

FUNCIONES DEL CEMENTO.-

1.- LA UNION DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL AL DIENTE.

2.- LA COMPENSACION DE LA PERDIDA DE SUBSTANCIA DENTARIA DEBIDO AL DESGASTE OCLUSAL, EL HACER QUE CREZCA EL APICE DEL DIENTE, EN LA ERUPCION CONTINUA.

3.- DE ESTA FORMA PERMITA, POR DISPOSICION CONTINUA, LA ERUPCION VERTICAL Y LA MIGRACION MESIAL DEL DIENTE.

4.- EN ALGUNOS CASOS DE FRACTURAS HORIZONTALES DE LA RAZ PUEDEN REPARARLAS, CREANDO UNA BANDA DE CEMENTO QUE UNE LOS DOS FRAGMENTOS.

5.- POR SU POSICION, PUEDE AISLAR Y SELLAR LOS CONDUCTOS RADICULARES EN LOS DIENTES TRATADOS ENDODONTICAMENTE.

6.- REGULA, JUNTO AL HUESO ALVEOLAR, EL GROSOR DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

D) HUESO ALVEOLAR.-

EL HUESO ES UN TEJIDO CONJUNTIVO ALTAMENTE ESPECIALIZADO CUYA SUBSTANCIA INTERSTICIAL ES RICA EN DEPOSITOS DE SALES DE CALCIO.

LAS CELULAS RESPONSABLES DE LA PRODUCCION DEL HUESO RECIBEN EL NOMBRE DE OSTEOLASTO; SE ORIGINAN DEL MESENQUIMA.

CUANDO LOS OSTEOLASTOS, AL ESTAR FORMANDO HUESO QUEDAN INCLUIDOS DENTRO DE ESTE, FORMANDO PARTE DE EL, RECIBEN EL NOMBRE DE OSTEOCITO Y SON LOS QUE SE ENCARGAN DE MANTENER LA FUNCION DEL HUESO.

MICROSCOPICAMENTE EL HUESO ALVEOLAR PUEDEN SER DIVIDIDOS EN TRES PARTES:

1.- HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO, ES LA PARED DEL ALVEOLO DENTARIO. ES UNA PORCION DELGADA DE HUESO COMPACTO ATRAVESADA POR MULTITUD DE PEQUEÑOS CONDUCTOS POR DONDE VAN A PASAR LOS VASOS Y NERVIOS QUE CONECTAN EL HUESO CON EL LIGAMENTO PARODONTAL.

2.- LA LAMINA CORTICAL DEL PROCESO ALVEOLAR ES LA SUPERFICIE INTERNA Y EXTERNA DE LOS HUESOS MAXILARES. ES UNA PORCION DELGADA DE HUESO COMPACTO CUYO GROSOR VARIA DEPENDIENDO DE SU POSICION. ES MAS DELGADA EN EL MAXILAR QUE EN LA MANDIBULA.

3.- EL HUESO DE SOPORTE, TAMBIEN CONOCIDO COMO HUESO ESPONJOSO SE LOCALIZA ENTRE LOS DOS HUESOS DESCRITOS ANTERIORMENTE, FORMANDO EL CUERPO DE LOS MAXILARES. CONTIENE NUMEROSOS ESPACIOS EN TODO SU ESPESOR, DENOMINADOS ESPACIOS MEDULA

RES QUE CONTIENEN UN TEJIDO LLAMADO MEDULA OSEA. LA CANTIDAD DE HUESO DE SOPORTE ES MUCHO MAYOR EN LA PORCION LINGUAL - QUE EN LA PORCION BUCAL DE LOS ALVEOLOS.

APORTE SANGUINEO.-

LOS VASOS ALVEOLARES, QUE CORREN POR LOS CANALES - PRINCIPALES A LO LARGO DEL HUESO, DAN RAMAS LATERALES, QUE - SE CONOCEN COMO VASOS DENTALES Y VASOS INTERALVEOLARES. LOS VASOS DENTALES SE DIRIGEN HACIA EL ALVEOLO, PERO ANTES DE -- ENTRAR AL FORAMEN APICAL DAN PEQUENAS RAMAS QUE IRRIGAN EL - AREA INMEDIATA AL FORAMEN Y A LA PORCION APICAL DEL LIGAMEN- TO PARODONTAL.

LOS VASOS INTERALVEOLARES PENETRAN EN EL SEPTUM - OSEO SITUADO ENTRE LOS ALVEOLOS; LO RECORREN LONGITUDINAL - MENTE Y TERMINA SALIENDO DE LA CRESTA ALVEOLAR ANATOMOSANDO SE ASI A LOS VASOS DE LA ENCIA Y DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

ESTA RICA VASCULARIZACION DEL HUESO ES LA QUE LE - PERMITE ESTAR EN MODIFICACION CONSTANTE DE REABSORCION Y APO- SICION.

III INMUNOLOGIA.

A) GENERALIDADES.

EL INDIVIDUO NORMAL TIENE LA CAPACIDAD DE DEFENDER SE DE LOS AGENTES NOCIVOS QUE ENCUENTRA EN SU MEDIO AMBIENTE, GRACIAS A UNA SERIE DE MECANISMOS PRESENTES DESDE EL NACIMIENTO, ALGUNOS DE LOS CUALES NO DEPENDEN PARA SU EFECTIVIDAD, DE EXPERIENCIAS PREVIAS CON UN MICROORGANISMO O ANTIGENO DETERMINADO.

POR INMUNIDAD SE ENTIENDE, LAS PROPIEDADES DE UN HUESPED GRACIAS A LAS CUALES OFRECE RESISTENCIA CONTRA LOS AGENTES NOCIVOS.

LA RESISTENCIA PUEDE SER DE GRADOS VARIABLES, DESDE UNA CASI COMPLETA SUSCEPTIBILIDAD A UNA COMPLETA INSUSCEPTIBILIDAD, Y EN CONSECUENCIA EL TERMINO INMUNIDAD ES RELATIVO, E IMPLICA LA SUSCEPTIBILIDAD MAYOR O MENOR DE DETERMINADO HUESPED, ANTE UN AGENTE ESPECIFICO.

LA INMUNIDAD PUEDE SER NATURAL O ADQUIRIDA, LA NATURAL O INATA ES UN MECANISMO NO ESPECIFICO Y PUEDE SER EFECTIVO CONTRA UNA GRAN GAMA DE AGENTES NOCIVOS, LOS MECANISMOS PRINCIPALES DE LA INMUNIDAD INNATA, ESTAN GENETICAMENTE CONTROLADOS Y VARIAN AMPLIAMENTE ENTRE LAS ESPECIES Y EN GRADO MENOR ENTRE INDIVIDUOS DE LA MISMA ESPECIE. LA EDAD, EL SEXO, EL BALANCE HORMONAL, JUEGAN PAPELES DE IMPORTANCIA EN LAS CARACTERISTICAS DE ESTA INMUNIDAD.

POR EL CONTRARIO, LA INMUNIDAD ADQUIRIDA, DEPENDEN DEL DESARROLLO DE MECANISMOS INMUNOLOGICOS ESPECIFICOS CONTRA-

CADA ANTIGENO, Y SE DESARROLLA UNICAMENTE POR EL CONTACTO PREVIO CON ELLOS.

SE CONOCE POCO SOBRE LOS MECANISMOS INTIMOS DE LA INMUNIDAD NATURAL POR EL CONTRARIO, EN LA ULTIMA DECADA HAY AVANCES IMPORTANTES QUE PERMITEN COMPRENDER CADA VEZ CON MAYOR CLARIDAD, LA INMUNIDAD ADQUIRIDA.

INMUNIDAD NATURAL.-

TIENE LAS SIGUIENTES CARACTERISITICAS:

INMUNIDAD DE ESPECIE.- LA RATA ES ALTAMENTE RESISTENTE A LA DIFTERIA, EN TANTO QUE EL SER HUMANO Y EL COBAYO SON MUY SUSCEPTIBLES; EL BACILO DE LA TUBERCULOSIS DE LAS AVES, PRODUCE MUY FRECUENTEMENTE LA ENFERMEDAD EN ESTOS ANIMALES, PERO RARA VEZ EN EL HOMBRE; EL ESTAFILOCOCCO INFECTA AL HOMBRE Y AL CHIMPANZE PERO NO A LAS DEMAS ESPECIES ANIMALES. LA SUSCEPTIBILIDAD A UNA INFECCION, NO IMPLICA NECESARIAMENTE FALTA DE RESISTENCIA TODA VEZ QUE POR EJEMPLO, EL HOMBRE ES MUY SUSCEPTIBLE AL RESFRIADO COMUN SIN EMBARGO, LOGRA VENCER LA ENFERMEDAD EN POCOS DIAS.

LA SUSCEPTIBILIDAD RACIAL.- DENTRO DE UNA MISMA ESPECIE, LOS INDIVIDUOS PUEDEN TENER DIFERENCIAS APRECIABLES EN SU SUSCEPTIBILIDAD A LAS INFECCIONES. ASI POR EJEMPLO A LA COCCIDIOMICOSIS QUE LA BLANCA; POR EL CONTRARIO, LA RAZA NEGRA ES MAS RESISTENTE A LAS INFECCIONES POR PLASMODIUM VIVAX Y FALCIPARUM, QUE LA BLANCA. LA RESISTENCIA AL PLASMODIUM VIVAX SE DEBE A LA PRESENCIA DE UN BUEN NUMERO DE ELLOS, DE UNA HEMOGLOBINA ANORMAL EN LOS GLOBULOS ROJOS LA Hb.S, RESPONSABLE DE LA ANEMIA FALCIFORME.

POR LO TANTO DIFERENCIAS DEBIDAS A LA EDAD.- POR LO GENERAL LOS JOVENES Y LOS VIEJOS, SON MAS SUCEPTIBLES A LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS; NO OBTANTE LA RESISTENCIA A LA TUBERCULOSIS ES MAYOR DE LOS 5 A LOS 15 AÑOS.

LA VAGINITIS GONOCOCCICA, ES MAS COMUN EN LAS NINAS PEQUENAS, QUE EN LA ADOLESCENCIA ESTA MAYOR RESISTENCIA EN LA PUBERTAD, SE DEBE AL CAMBIO DE PH, EN LAS CELULAS EPITELIALES DE LA VAGINA. EL VIRUS DE LA RUBEOLA PRODUCE DANOS SEVEROS EN EL FETO Y EN EL RECIEN NACIDO; LA ENFERMEDAD EN EL PRESCOLAR ES POCO GRAVE.

INFLUENCIAS METABOLICAS Y HORMONALES.- LA DIABETES PRODUCE UN AUMENTO DE LA SUSCEPTIBILIDAD A LAS INFECCIONES EN GENERAL Y ESPECIFICAMENTE A LAS DEL TRACTO URINARIO GENITAL. POR AL AUMENTO DE LA GLUCOSA Y REDUCCION EN LA FAGOCITOSIS CELULAR.

EXISTE SUSCEPTIBILIDAD ESPECIAL A DETERMINADAS INFECCIONES EN ALGUNAS ENFERMEDADES; ASI EN LA ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES, ES MAS COMUN LA OSTEOMIELITIS POR SALMONELLA; EN LA CIRROSIS Y EN EL SINDROME NEFROTICO, LA PERITONITIS POR NEUMACOCO; EN LA PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR, LA NOCARDIOSIS Y EN LA LEUCEMIA LINFOIDE CRONICA, EL HERPES ZOZTER.

LA PIEL Y LAS MUCOSAS.- LAS MEMBRANAS QUE RECUBREN EL ORGANISMO PROTEGEN CONTRA LA INVASION DE AGENTES PATOGENOS. LA PIEL ES MAS RESISTENTE EN SU CAPA CORNEA, PERO LAS MUCOSAS, POR SU PARTE GRACIAS A LA HUMEDAD Y AL MUCUS, PUEDEN DETENER ALGUNOS MICROORGANISMOS. LA ACIDEZ DEL ESTOMAGO ES TAL, QUE DESTRUYE LA MAYORIA DE LOS MICROORGANISMOS QUE LLEGAN A EL.

DA POR DOS SISTEMAS, UNO HUMORAL Y OTRO CELULAR. EL HUMORAL, ESTA CARACTERIZADO POR LOS ANTICUERPOS PRESENTES EN LA SANGRE Y EN LOS LIQUIDOS INTERSTICIALES QUE TIENEN LA CAPACIDAD ESPECIFICA DE COMBINARSE CON EL AGENTE INVASOR HACIENDOLO INACTIVO O IMPIDIENDO SU MULTIPLICACION Y FACILITANDO SU FAGOCITOSIS Y POSTERIOR DIGESTION O DESTRUCCION POR LOS MACROFAGOS O EL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL.

LA INMUNIDAD ADQUIRIDA PUEDE SER PASIVA. LA MAS CARACTERISTICA ES LA PERINATAL, GRACIAS A LA CUAL, EL SERECIEN NACIDO RECIBE DE LA MADRE A TRAVES DE LA PLACENTA, UNA SERIE DE ANTICUERPOS, QUE LO DEFIENDEN CONTRA LOS GERMENES QUE MAS FRECUENTE ATACAN AL ORGANISMO EN SU INFANCIA.

POR OTRA PARTE EL CALOSTRO Y LA LECHE PROPORCIONAN AL NINO, ANTICUERPOS PRODUCIDOS POR LA MADRE. EN LA PRACTICA SE EMPLEA ESTE SISTEMA PASIVO DE INMUNIDAD, CON LA APLICACION DE SUEROS INMUNES PRODUCIDOS EN ANIMALES DE OTRA ESPECIE.

LA INMUNIDAD ADQUIRIDA PUEDE SER ACTIVA Y ES ESTE TIPO DE INMUNIDAD EL MAS CONOCIDO; SE OBTIENE POR MEDIO DE LA VACUNACION, CON LA CUAL SE INYECTA AL ORGANISMO UN ANTIGENO MODIFICADO EN TAL SENTIDO QUE NO PRODUZCA LA ENFERMEDAD, PERO NO PIERDA SU CAPACIDAD DE DESENCADENAR EN EL ORGANISMO LA PRODUCCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS, QUE LO PROTEGEN CONTRA INVACIONES POSTERIORES, POR PARTE DEL MICROORGANISMO. LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS, DESENCADENAN LA PRODUCCION MASIVA DE ANTICUERPOS QUE EN ALGUNOS CASOS PERMANECEN CIRCULANTES EN EL

ORGANISMO, POR AÑOS, O AUN POR TODA LA VIDA, Y DEFIENDEN DE CUALQUIER INVASION POR ESE ORGANISMO ESPECIFICO.

MECANISMOS DE LA INMUNIDAD ADQUIRIDA.- EN LA MEDULA OSEA, EXISTEN LOS ERITOBLASTOS RESPONSABLES DE PRODUCIR LEUCOCITOS, Y ASI, UNA SERIE DE CELULAS PRIMARIAS CUYA PROLIFERACION LLEVA A LA PRODUCCION DE CELULAS ROJAS BLANCAS, PLAQUETAS O CELULAS RETICULARES. POR OTRA PARTE EXISTE EN ESA MISMA MEDULA EL INMUNOBLASTO, CELULA PRIMARIA DE DONDE DERIVAN TODAS LAS DEL MECANISMO DE LA INMUNIDAD ADQUIRIDA.

SU PROLIFERACION, PRODUCE EL INMUNOCITO, CELULA DE TIPO LINFOIDE QUE EMIGRA DE LA MEDULA OSEA A LOCALIZARSE EN DIFERENTES LUGARES; ALGUNOS LINFOCITOS VAN A LAS PLACAS DE PEYER DEL APENDICE Y DEL INTESTINO Y A LAS ZONAS CORTICALES Y CORDONES MEDULARES DE LOS GANGLIOS LINFATICOS EN DONDE PROLIFERAN Y SE TRANSFORMAN EN CELULAS PLASMATICAS PRODUCTORAS DE INMUNOGLOBULINAS O ANTICUERPOS.

POR OTRA PARTE, ALGUNOS LINFOCITOS O INMUNOCITOS PRODUCIDOS EN LA MEDULA OSEA, EMIGRAN EN LA VIDA EMBRIONARIA Y EN LOS PRIMEROS MESES DE VIDA, HACIA EL TIMO, ORGANO QUE PRODUCE EN ELLOS, ALGUNA MODIFICACION QUE LOS CONVIERTE EN CELULAS DE GRAN IMPORTANCIA EN LOS MECANISMOS DE INMUNIDAD, PERO NO PRODUCTORAS DE ANTICUERPOS. UNA VEZ RECIBIDA LA INFLUENCIA DEL TIMO, EMIGRAN A LOS GANGLIOS LINFATICOS, AL VASO Y A LOS TEJIDOS EN GENERAL, POR DONDE CIRCULAN PERMANENTEMENTE,

PARA LOCALIZARSE RAPIDAMENTE, TODO ANTIGENO QUE ENTRE AL ORGANISMO.

LA INMUNIDAD ADQUIRIDA ES POR LO TANTO DE DOS TIPOS, HUMORAL Y CELULAR.

LA HUMORAL, ESTA CONTROLADA POR LOS LINFOCITOS B, - RESPONSABLES DE LA PROLIFERACION DE LAS CELULAS PLASMATICAS Y DE LA PRODUCCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS Y LA CELULAR POR - LOS LINFOCITOS T.

EN LA FASE INMUNOLOGICA HUMORAL, PARTICIPAN ADEMÁS - DOS SUBSTANCIAS IMPORTANTES, EL COMPLEMENTO Y EL INTERFERON. - LA PRIMERA ES INDISPENSABLE PARA LA UNION DEL ANTICUERPO A LA SUPERFICIE DE UNA CELULA O BACTERIA, TENGA EFECTO DESTRUCTOR - SOBRE ELLA. POR OTRA PARTE EL INTERFERON ADQUIERE GRAN IMPORTANCIA EN LA INMUNIDAD HUMORAL CONTRA LOS VIRUS, YA QUE LA - SUBSTANCIA PUEDE IMPEDIR LA PROLIFERACION VIRAL.

POR SU LADO, LA INMUNIDAD CELULAR, PARTICIPAN ACTIVAMENTE LOS NEUTROFILOS, LOS MACROFAGOS Y LOS BASOFILOS.

INTERFERON.-

EN LA DEFENSA DEL ORGANISMO CONTRA LAS INFECCIONES - POR VIRUS, EXISTE OTRO ELEMENTO DE LA IMPORTANCIA DEL COMPLEMENTO EN LA LUCHA CONTRA LAS BACTERIAS; ES EL INTERFERON. SE TRATA - DE UNA PROTEINA ESPECIFICA PARA CADA ESPECIE QUE DEFIENDE LAS - CELULAS DE UN ORGANISMO DE LA INVASION POR VIRUS. CUANDO UN - VIRUS ENTRA A UNA CELULA, PROLIFERA DENTRO DE ESTA Y DESPUES -

DE UN PERIODO ADECUADO DE INCUBACION, SALE DE ELLA E INVADE -
OTRAS CELULAS EN DONDE IGUALMENTE EN EL PERIODO DE 12 A 48 -
HORAS, PROLIFERA, PARA TRATAR DE REPETIR NUEVAMENTE EL CICLO.
AFORTUNADAMENTE CUANDO EL TITULO DEL VIRUS LLEGA A CIERTOS -
NIVLES EL ORGANISMO PRODUCE INTERFERON, CON LO CUAL LA CANTI-
DAD DE PROLIFERACION DEL VIRUS, DISMINUYE RADICALMENTE Y DA -
TIEMPO A QUE LOS OTROS ELEMENTOS DEL SISTEMA INMUNITARIO, --
DESENCADENEN LA PRODUCCION DE ANTICUERPOS CONTRA LOS VIRUS.

EL INTERFERON ES ESPECIFICO PARA LAS CELULAS A LAS
CUALES DEBE PROTEGER PERO NO PARA LOS VIRUS INDIVIDUALMENTE -
ES DECIR, LA PRESENCIA DEL INTERFERON DEFIENDE A LAS CELULAS-
DE UNA GRAN VARIEDAD DE VIRUS.

EXPERIMENTALMENTE, SI SE AGREGA INTERFERON, A UN -
CULTIVO DE CELULAS PREVIAMENTE INFECTADAS CON UN VIRUS, EL -
CONTACTO CON ESTE IMPIDE LA PROLIFERACION MASIVA DEL VIRUS.

EL INGRESO DEL VIRUS EN LA CELULA, ESTIMULA POR --
ALGUN MECANISMO EL NUCLEO DE LA MISMA, EL CUAL SECRETA AL --
INTERFERON QUE SALE DE LA CELULA, PENETRA A LA CELULA VECINA-
Y A TRAVES DE SU NUCLEO, PRODUCE UNA PROTEINA ANTIVIRAL, QUE-
INHIBE A SU VEZ LA PROLIFERACION O MULTIPLICACION DE NUEVAS -
PARTICULAS VIRALES QUE TRATAN DE ENTRAR A ESTA CELULA.

EL INTERFERON Y SU ADECUADO MANEJO, OFRECEN AMPLIO -
CAMPO DE CONTROL EN LAS ENFERMEDADES VIRALES.

EXPERIMENTALMENTE SE HA LOGRADO CON LA INYECCION --
DE INTERFERON SUSPENDER O ATENUAR INFECCIONES VIRALES PERO DESA
FORTUNADAMENTE NO SE HA LOGRADO OBTENER PRODUCCION EN CANTIDA-

DES VARIABLES. EXISTEN LOS LLAMADOS INDUCTORES DEL INTERFERON: VIRUS ATENUADOS, ALGUNAS CELULAS DE RNA, ALGUNOS POLINUCLEO - TIDOS SINTETICOS, QUE PUEDEN ESTIMULAR A LAS CELULAS DEL ORGANISMO A PRODUCIR CANTIDADES APRECIABLES DE INTERFERON. DE OBTENERSE UN SISTEMA QUE LOGRARA ACTIVAR ESTE MECANISMO EN EL SER HUMANO, SE AVANZARIA EN FORMA EXTRAORDINARIA EN EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES VIRALES.

B) MECANISMOS INMUNOLOGICOS DE DEFENSA CONTRA ENFERMEDADES VIRALES.-

LOS VIRUS, PARTICULAS DE DNA O DE RNA RODEADOS POR UNA CAPA PROTECTORA DE PROTEINAS; ACTUAN SOBRE EL ORGANISMO OCASIONANDO LA LISIS DE LAS CELULAS QUE INVADEN; SU DEGENERACION EN -- CELULAS MALIGNAS; O LA ALTERACION EN ALGUNA DE SUS FUNCIONES. LOS VIRUS SON PARASITOS INTRACELULARES OBLIGATORIOS Y ESTE FENOMENO EXPLICA EL POR QUE AUN EN PRESENCIA DE ANTICUERPOS CIRCULANTES, PUEDEN PERSISTIR POR MESES O ANOS DENTRO DE LAS CELULAS, DE LAS CUALES SALEN CUANDO EL SISTEMA INMUNOLOGICO ESTA DEPRIMIDO POR ALGUNA CIRCUNSTANCIA.

LAS ENFERMEDADES VIRALES PUEDEN SER DIFERENTES TIPOS - Y POR LO TANTO DESENCADENAR EN EL ORGANISMO DISTINTOS SISTEMAS - DE DEFENSA.

LAS INFECCIONES LOCALIZADAS OCURREN EN LA PUERTA DE - ENTRADA DEL VIRUS Y PRODUCEN EN ESTAS CONDICIONES ALTERACIONES - IN SITU. TAL OCURRE CON LOS VIRUS DE LAS VERRUGAS Y EL RESFRIADO COMUN, ATACANDO EL PRIMERO LA PIEL Y EL SEGUNDO LA MUCOSA NASAL.

LAS INFECCIONES VIRALES GENERALIZADAS, ENTRAN POR UNA DE LAS MUCOSAS PRODUCEN UNA VIREMIA Y TERMINAN LOCALIZANDOSE EN UN ORGANO O EN UN SISTEMA.

EN PARTE SON CONTROLADAS POR EL ORGANISMO POR INMUNIDAD LOCAL, EN LA CUAL INTERVIENE ESPECIALMENTE LA Ig A, QUE NORMALMENTE ES SECRETADA EN TODOS LOS LIQUIDOS DEL ORGANISMO. ASI CUANDO UN ORGANISMO HA ESTADO PREVIAMENTE EN CONTACTO CON UN VIRUS, LA MUCOSA DE LA PUERTA DE ENTRADA RESPIRATORIA O DIGESTIVAS, PRODUCEN UNA BUENA CANTIDAD DE Ig A, QUE PUEDEN IMPEDIR EL INGRESO DEL VIRUS. NO OBSTANTE CUANDO LA INFECCION OCURRE POR PRIMERA VEZ Y NO EXISTE POR LO TANTO LA DEFENSA DE LA Ig A, EL VIRUS PENETRA AL TORRENTE CIRCULATORIO Y DESPUES DE UNA FASE DE VIREMIA Y DE REPLICACION EN DISTINTAS CELULAS, SE LOCALIZA EN EL ORGANO DE ATAQUE, QUE BIEN PUEDE SER EL HIGADO, RINON, ETC. CONTRA ESTA INVASION SISTEMATICA EL ORGANISMO RESPONDE CON LA PRODUCCION DE ANTICUERPOS, EFECTO QUE PUEDE TOMAR VARIOS DIAS Y QUE POR LO TANTO NO SERA EFECTIVO EN EL PRIMER ATAQUE VIRAL, SINO EN LA DEFENSA CONTRA REINFECCIONES O RECAIDAS POR SALIDA DEL VIRUS DE LAS CELULAS QUE HA PARASITADO.

LAS CARACTERISTICAS MAS IMPORTANTES DE LA Ig A, RADICA EN SU PODER DE ANTAGONIZACION DE LOS VIRUS. LAS ENFERMEDADES VIRALES PUEDEN DIVIDIRSE EN DOS GRUPOS: UNO, EN EL CUAL LA ENFERMEDAD SE PRODUCE POR COMPROMISO LOCAL DE LA MUCOSA, EN LA PUERTA DE ENTRADA, OTRO, QUE SE CARACTERIZA POR ENFERMEDADES VIRALES QUE ATACAN ORGANOS O SISTEMAS LOCALIZADOS EN EL INTERIOR DEL ORGANISMO. LA Ig A, PODRIA INTERVENIR EN LA DEFENSA CONTRA AMBOS TIPOS DE VIRUS. CONTRA LOS PRIMEROS, POR LA ANTAGONIZACION

A NIVEL DE LAS CELULAS DE LA MUCOSA, CON CONTROL TOTAL DEL VIRUS. EN EL SEGUNDO CASO, PODRIA REPRESENTAR UNA BARRERA CONTRA LA INFECCION VIRAL, AL ANTAGONIZARLO EN LA PUERTA DE ENTRADA, ES DECIR EN LA MUCOSA, EVITANDO LA VIREMIA Y LA ENFERMEDAD INTERNA O GENERALIZADA. ESTO ABRE GRAN CAMPO EN EL ESTUDIO DEL CONTROL DE ENFERMEDADES VIRALES YA QUE PARECE LOGICO QUE LAS VACUNAS CONTRA ESTE TIPO DE ENFERMEDADES, DEBEN ESTAR ENCAMINADAS A PRODUCIR INMUNIDAD A NIVEL DE LA PUERTA DE ENTRADA Y EN CONSECUENCIA, SU APLICACION DEBERIA SER A TRAVES DE LA MUCOSA Y NO PARENTERALMENTE. EXPERIMENTALMENTE LAS VACUNAS CONTRA LA INFLUENZA Y ALGUNOS RINOVIRUS, OBRAN MEJOR CUANDO SE APLICA EN LA MUCOSA QUE CUANDO SE APLICA EN FORMA SISTEMICA.

DE ESPECIAL IMPORTANCIA PARA LA DEFENSA CONTRA INFECCIONES VIRALES, ES EL SISTEMA DEL INTERFERON, QUE COMO SE MENCIONO DESENCADENA LA PRODUCCION DE UNA PROTEINA ANTIVIRAL, POR LOS NUCLEOS DE LAS CELULAS QUE PUEDEN SER INFECTADAS POR PARTICULAS VIRALES. ES OPORTUNO RECALCAR LA IMPORTANCIA QUE PARA EL CONTROL FUTURO DE LAS INFECCIONES VIRALES, REPRESENTA EL SISTEMA DEL INTERFERON, UNA VEZ QUE SE LOGRA MANIPULAR ADECUADAMENTE, YA QUE ESTE SISTEMA PUEDE ENTRAR EN ACTIVIDAD EN POCAS HORAS Y NO REQUIERE DIAS, COMO ES EL CASO DE LOS ANTICUERPOS.

IV GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

A) ETIOLOGIA.

LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA ES UNA INFECCION - EN LA CAVIDAD BUCAL CAUSADA POR EL HERPE SIMPLE. FRECUENTEMENTE - INFECCIONES BACTERIANAS SECUNDARIAS COMPLICAN EL CUADRO CLINICO. LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA APARECE CON MAYOR FRECUENCIA EN LOS LACTANTES Y NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS, PERO TAMBIEN SE VE EN ADOLESCENTES. SU FRECUENCIA ES IGUAL EN HOMBRES QUE EN MUJERES.

EL TERMINO "HERPES" HA SIDO USADO EN LA MEDICINA DURANTE VARIOS SIGLOS, HIPOCRATES LOS UTILIZO PARA DESCRIBIR CIERTO TIPO DE ENFERMEDADES EN LA PIEL. EN INGLATERRA, EN EL SIGLO XVII SE REPORTO UN CASO CLARO DE HERPES LABIALIS Y LA PRIMERA DESCRIPCION ADECUADA BAJO SU NOMBRE MODERNO FUE HECHA EN EL SIGLO XVIII.

VIDAL, EN EL SIGLO XIX, PROBABLEMENTE FUE EL PRIMERO EN DEMOSTRAR QUE EL HERPES ERA INFECCIOSO.

EN EL SIGLO XIX, LOWENSTEIN PUBLICO EVIDENCIA DE QUE LA QUERATITIS HERPETICA CONTENIA UN VIRUS (HERPES VIRUS HOMINIS TIPO I) QUE PRODUCIA LESIONES CARACTERISTICAS EN LA CORNEA DEL OJO; PRACTICAMENTE HABIA CONFIRMADO LOS TRABAJOS EXPERIMENTALES, QUE GRUTER NO HABIA PUBLICADO. EN 1920, GRUTER PUBLICO EL RESULTADO DE LOS EXPERIMENTOS EN LOS QUE DEMOSTRO QUE EL VIRUS PODIA SER TRANSMITIDO Y TRANSFERIDO SATISFACTORIAMENTE DE UN CONEJO EXPERIMENTAL INFECTADO, A LA CORNEA DE UN HOMBRE CIEGO.

LA PRESENCIA DE CUERPOS DE INCLUSION INTRANUCLEARES EN CELULAS INFECTADAS CON EL VIRUS FUE PRIMERAMENTE DESCRITA POR LIPSCHUTZ EN 1921, Y SE LES CONOCE COMO CORPUSCULOS DE LIPSCHUTZ.

UN GRAN INTERES POR EL VIRUS FUE INICIADO POR EL DESCUBRIMIENTO DE DOERR EN 1920, ESTOS REPORTES HICIERON PENSAR EN LA IDEA DE QUE EL VIRUS DEL HERPE SIMPLE FUERA EL AGENTE CAUSAL DE LA ENCEFALITIS. SIN EMBARGO, SE COMPROBO QUE NO ERA ESA LA ETIOLOGIA, YA QUE EL VIRUS NO ES EL UNICO AGENTE CAUSAL QUE PUEDE OCASIONAR LA ENCEFALITIS EN EL HOMBRE.

EN 1930 ANDREWS Y CARMICHAEL ENCONTRARON QUE LOS ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES CONTRA EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE ESTABAN PRESENTES EN LA SANGRE DE LA MAYORIA DE LOS ADULTOS Y QUE NO OBSTANTE, PARADOJICAMENTE, LAS INFECCIONES RECURRENTE ERAN MAS FRECUENTES EN ELLOS.

EL PAPEL DEL VIRUS COMO AGENTE PRODUCTOR DE ENFERMEDAD FUE ACLARADO POR DODD Y COLAB EN 1938. DEMOSTRARON QUE EL VIRUS PODIA SER AISLADO REPETIDAMENTE EN LAS BOCAS DE LOS INFANTES CON LA FORMA COMUN DE ESTOMATITIS VESICULAR. UN AÑO DESPUES, BURNETT Y WILLIAM DEMOSTRARON QUE:

1) LOS NIÑOS DESARROLLABAN ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES DURANTE EL PERIODO DE CONVALESCENCIA DE ESTOMATITIS VESICULAR HERPETICA.

2) LAS INFECCIONES POR EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE REPETIAN PERIODICAMENTE.

3) QUE EL VIRUS PODIA SER AISLADO DE INDIVIDUOS CON INFECCIONES RECURRENTE.

ASI MISMO, HA SIDO POSIBLE AISLAR EL VIRUS DE LA SANGRE DE NIÑOS Y ADULTOS CON INFECCION LOCALIZADA O GENERALIZADA, ESTUDIOS EFECTUADOS POR BECKER EN 1963.

CLASIFICACION.-

DE ACUERDO AL COMITE INTERNACIONAL PARA LA NOMENCLATURA DE LOS VIRUS, FAMILIA HERPEVIRUS (DEL GRIEGO: HERPEIN, SERPEAR), PERTENECE A:

DIVISION	DNA, QUE CORRESPONDE AL ACIDO NUCLEICO.
CLASE	CUBICA, QUE CORRESPONDE A LA SIMETRIA DE LA NUCLEOCAPSIDA.
ORDEN	CUBIERTA, EN RELACION A LA MEMBRANA QUE CUBRE LA NUCLEOCAPSIDA.
GENERO	HERPEVIRUS Y CITOMEGALOVIRUS.

GENERALIDADES.-

EL GRUPO HERPES REUNE A VARIOS VIRUS QUE HAN SIDO COLOCADOS JUNTOS EN BASE A UN NUMERO DE RASGOS DISTINTIVOS QUE COMPARTEN EN COMUN.

PERTENECE AL GRUPO VIRAL DNA, Y SU TAMAÑO SE PUEDE CONSIDERAR COMO INTERMEDIO DENTRO DE LA ESCALA DE LOS DIFERENTES MICROORGANISMOS VIRALES; PRESENTAN UNA CUBIERTA PROTEICA QUE RODEA UNA FINA ESTRUCTURA ICOSAEDRICA. CRECEN EN CULTIVOS CELULARES Y EL EFECTO CITOPATICO CARACTERISTICO ES LA FORMACION DE CUERPOS DE INCLUSION INTRANUCLEARES, Y TAMBIEN LA PRESENCIA DE CELULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS EN LAS REGIONES VECINAS.

PRODUCEN LESIONES CARACTERISTICAS EN LA PIEL Y MUCOSA, TIENEN AFINIDAD POR CELULAS DE ORIGEN ECTODERMICO; EN OCASIONES INFIECTAN EL TRACTO RESPIRATORIO Y OTRAS ESTRUCTURAS VICERALES.

DE ACUERDO A LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS, EL VIRUS LLEGA A PERSISTIR EN ESTADO LATENTE POR PERIODOS LARGOS DE TIEMPO EN EL ORGANISMO AFECTADO.

DE ESTE GRUPO DE VIRUS HERPETICO, CUATRO ESPECIES SON -- PATOGENAS AL HOMBRE:

EL VIRUS DEL HERPE SIMPLE (HERPESVIRUS HOMINIS TIPO 1)

EL VIRUS DE LA VARICELA-ZOSTER (HERPESVIRUS VARICELLAE)

EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE INCLUSION CITOMEGALICA (CITOMEGALOVIRUS).

EL VIRUS DE LA INFECCION POR VIRUS B (HERPESVIRUS SIMIAE)
CARACTERISTICAS DEL HERPESVIRUS HOMINIS.-

ES UN VIRUS ECTODERMATROPO Y OCASIONALMENTE NEURODERMATROPO (YA QUE ATACA PIEL, MUCOSA Y SISTEMA NERVIOSO CENTRAL).-
EL TAMANO OSCILA DE 100 A 120 MU.

LOS ANALISIS DE PURIFICACION DEL VIRUS HAN APORTADO LOS SIGUIENTES DATOS:

75 % PROTEINAS

3 % DNA

COMPOSICION QUIMICA.

22 % FOSFOLIPIDOS

LOS COMPONENTES PRINCIPALES DEL VIRUS SON:

- 1) UN CENTRO ESCENCIAL (QUE CONSTITUYE AL DNA)
- 2) UNA CAPSIDE QUE RODEA AL CENTRO ESCENCIAL
- 3) UNA CUBIERTA EXTERNA QUE ENCIERRA A LA CAPSIDE

EL DNA DEL VIRUS ES BIFILAMENTOSO Y TIENE UN PESO MOLECULAR DE 68 X 10 DALTONS. DENSIDAD, 727 G/ML. COEFICIENTE DE SEDIMENTACION 44 S.

LA CAPSIDA ES ICOSAEDRICA, CONSTITUIDA POR 162 CAPSOMEROS O UNIDADES MORFOLOGICAS: CADA CAPSOMERO ES UN PRISMA HUECO, -
HEXAGONAL O PENTAGONAL.

LA CUBIERTA JUEGA UN PAPEL DE GRAN IMPORTANCIA EN LO -
QUE SE REFIERE A INFECTIVIDAD; PERMITE LA FIJACION DEL VIRUS A -
LAS CELULAS SUSCEPTIBLES.

B) PATOGENIA.-

LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA, ES ALTAMENTE CON-
TAGIOSA PARA LAS PERSONAS SUSCEPTIBLES. SE DIFUNDE POR CONTACTO -
DIRECTO CON LESIONES HERPETICAS O SALIVA, HECES, ORINA U OTRAS SE-
CRECIONES ORGANICAS QUE CONTENGAN EL VIRUS POR PROCEDER DE PERSO -
NAS INFECTADAS, LOS BESOS, LA TOS Y EL ESTORNUDO PARECEN SER LOS -
MOTIVOS DE TRANSMISION MAS PROBABLES. AUNQUE EL HERPESVIRUS ES EX-
TRAORDINARIAMENTE LABIL EN EL MEDIO EXTERNO, NO DEBE DESCARTARSE -
TOTALMENTE LA POSIBILIDAD DE DISEMINACION CONTAGIOSA MEDIANTE FOMES
CONTAMINADAS, COMO VASOS PARA LA BEBIDA DE USO COMUN, UTENSILIOS DE
COMIDA POCO LIMPIOS Y JUGUETES DE USO COLECTIVO.

LA MAYORIA DE LOS ADULTOS HAN ADQUIRIDO INMUNIDAD AL --
VIRUS DEL HERPES SIMPLE COMO CONSECUENCIA DE UNA INFECCION DURANTE
LA NINEZ QUE EN GRAN PARTE DE LOS CASOS ES SUBCLINICA.

POR ESTA RAZON, LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA, -
ES MAS FRECUENTE EN NINOS. AUNQUE SE HAYA REGISTRADO GINGIVOESTOMA-
TITIS RECURRENTE ESTO NO ES LO CORRIENTE SALVO QUE LA INMUNIDAD SE
DESTRUYA POR EFECTOS DE ENFERMEDADES GENERALES DEBILITANTES. LA -
INFECCION HERPETICA DE LA PIEL, COMO EL HERPE LABIAL SE REPITE.

SE HA DEMOSTRADO PERFECTAMENTE LA PERSISTENCIA DURANTE UN TIEMPO INDETERMINADO DEL HERPES VIRUS EN LA FLORA BUCAL DE LOS POSCONVALECIENTES, QUE PUEDE LLEGAR HASTA 3 A 6 SEMANAS - DESPUES DE LA DESAPARICION DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS. - ALGUNOS VIROLOGOS CREEN QUE LA PARTE MAS CONSIDERABLE DEL DEPQ SITO DE ESTA INFECCIOSIDAD VIRICA RADICA EN UN GRUPI DE PORTA- DORES ADICIONAL COMPUESTO DE NINOS EN LOS CUALES SE HA ENCON - TRADO EL HERPESVIRUS VIABLE, A PESAR DE LA FALTA DE MANIFIES-- TACIONES CLINICAS PROCEDENTES O CONCOMITANTES (TIPO DE HERPE - SIMPLE CLINICAMENTE INAPARENTE). OTROS INVESTIGADORES SOSTIENEN QUE LOS ADULTOS, MEDIANTE SUS REPETIDAS EXACERBACIONES (SECUN- DARIAS), SON LOS QUE CONTITUYEN EL PRINCIPAL RESERVORIO PARA - LA INFECCION DE LOS NINOS.

ESTAS AMPLIAS POSIBILIDADES DE POTENCIAL CONTAGIOSO INDI CAN ALGUNAS DE LAS DIFICULTADES QUE SE ENCUENTRAN PARA ESTABLE - CER LA HISTORIA CLINICA DE UNA FUENTE CONTAGIOSA PRECISA EN LAS- INFECCIONES BUCALES HERPETICAS AGUDAS.

REPASANDO LOS NUMEROSOS ESTUDIOS DE CASOS, INCLUYENDO - LOS BROTES EPIDEMICOS FAMILIARES Y QUE SE OBSERVAN EN ESTABLECI- MIENTOS, EL PORCENTAJE MAS ELEVADO DE CONTACTOS PRIMARIOS INDUDA BLES RARA VEZ EXCEDE AL 50 %.

A PESAR DE NUMEROSAS PUBLICACIONES ACERCA DE EPIDEMIAS - EN ESTABLECIMIENTOS Y FAMILIAS, LA GINVIVOESTOMATITIS HERPETICA- AGUDA, ES MUCHO MAS FRECUENTE EN LOS NINOS EN FORMA NO EPIDEMICA. SIN EMBARGO CIERTAS OBSERVACIONES SAGACES EN SITUACIONES EPIDEMI CAS POCO FRECUENTES DE ESTABLECIMIENTOS, HAN PROPORCIONADO EXCE- LENTES ORIENTACIONES PARA EVALUAR EL PERIODO PROBABLE DE INCUBA- CION DE ESTA ENFERMEDAD. LOS DATOS ACTUALES INDICAN UN PERIODO- DE INCUBACION DE 7 DIAS.



FOTO 1
Afectación por inoculación en el dedo de un
práctico dental.

C) CARACTERISTICAS CLINICAS.-

LAS PRINCIPALES MOLESTIAS QUE SUELEN MOTIVAR LA CONSULTA SON LLAGAS EN LA BOCA, DIFICULTAD PARA TRAGAR, RESISTENCIA AL COMER Y DOLOR EN LA BOCA.

LA INFECCION HERPETICA PRIMARIA PUEDE CLASIFICARSE EN DOS CATEGORIAS:

- 1) ENFERMEDAD SINTOMATICA, CLINICAMENTE MANIFIESTA (1 A 10 %)
- 2) ENFERMEDAD ASINTOMATICA, NO MANIFIESTA CLINICAMENTE (90 %)

LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA, PUEDEN SER DE INTENSIDAD Y DURACION VARIABLE. EN LA MAYORIA DE LOS CASOS LA EXISTENCIA DE UNA INFECCION HERPETICA LEVE PUEDE MANIFESTARSE UNICAMENTE POR UNA LIGERA ELEVACION DE LA TEMPERATURA, QUIZAS ALGO DE DIARREA, UNA LINFADENOPATIA CERVICAL Y SUBMAXILAR POCO ACENTUADA O AUSENTE, O UNA O VARIAS ULCERAS BUCALES O FARINGEAS AISLADAS, (ENFERMEDAD ASINTOMATICA CLINICAMENTE INAPARENTE).

UNA RINITIS O FARINGITIS ASOCIADAS PUEDEN ENMASCARAR COMPLETAMENTE LA INFECCION HERPETICA SUBYACENTE. ESTE TIPO DE INFECCION SUELE RESOLVERSE DE 5 A 7 DIAS.

EN CAMBIO LA INFECCION GRAVE CLINICAMENTE APARENTE Y SINTOMATICA SE CARACTERIZA POR FIEBRES ELEVADAS (39° A 40°), FARINGODINIA, FATIGA Y MALESTAR, SIALORREA, PALIDEZ, NAUSEAS, DISFAGIA Y ADENOPATIA REGIONAL MARCADA Y DOLOROSA, GENERALMENTE BILATERAL. EN ALGUNOS CASOS LA TUMEFACCION DE LOS GANGLIOS CERVICALES Y SUBMAXILARES PUEDE NO SER APARENTE PERO LA PALPACION DE ESTAS

REGIONES PRODUCE UN DOLOR INTENSO.

ESTOS SINTOMAS PERSISTEN DURANTE 1 A 2 DIAS Y PRECEDEN A LA APARICION DE LAS LESIONES BUCALES.

LA MANIFESTACION DE LAS ERUPCIONES VESICULARES VAN -- PRECEDIDAS DE PARESTESIA Y MARCADA SENSACION DE ARDOS, HACIENDOSE EVIDENTE A LOS 3 O 4 DIAS DEL COMIENZO DE LA FIEBRE. DESPUES DE LA APARICION DE LAS VESICULAS BUCALES SUELE DISMINUIR LA FIEBRE. LAS DIFERENTES VESICULAS ESTAN DISEMINADAS POR TODA LA BOCA Y LA OROFARINGE.

AUNQUE NO EXISTE NINGUNA PORCION DEL EPITELIO QUE SEA - RESISTENTE EN CUANTO A ORDEN DE FRECUENCIA ESTAN AFECTADOS LOS LABIOS, LENGUA Y MUCOSA DE LAS MEJILLAS, PALADAR DURO Y BLANDO, SUELO DE LA BOCA, OFARINGE Y ENCIAS.

LAS VESICULAS SUELEN RESISTIR DE 24 A 36 HRS. A LA MACE RACION.

UNA VEZ COLAPSADAS, LOS PEQUENOS CRATERES OVALADOS Y -- POCO PROFUNDOS SE ULCERAN . LA BASE DE ESTAS ULCERAS ESTA CUBIERTA POR UNA PLACA BLANCOGRISACEA O AMARILLA.

LOS MARGENES DE LAS LESIONES NECROSADAS SOBRESALEN Y -- ESTAN ACENTUADOS POR MARCADOS HALOS INFLAMATORIOS DE REBORDE ROJO -- VIVO. LAS ULCERAS QUE ESTAN EN CONTACTO ENTRE SI PUEDEN FUNDIRSE O SOLDARSE EN FORMA DE GRANDES ULCERAS DE BORDES CURVILINEOS, FRAGMENTADOS E INFLAMADOS.

MIENTRAS QUE LAS DIFERENTES ULCERAS PUEDEN VARIAR EN - TAMANO ENTRE 2 Y 6 MM, LAS LESIONES QUE SE HAN UNIDO PUEDEN ALCANZAR HASTA 1 CM.

EN LOS CASOS GRAVES, LAS EXCORIACIONES DE LOS LABIOS -

PUEDEN HACERSE HEMORRAGICAS Y QUEDAR RECUBIERTAS DE UN EXUDADO SEROSANGUINOLENTO DE ASPECTO FIBRINOSO DE MANERA QUE PUEDE RESULTAR MUY DOLOROSA Y DIFICIL LA SEPARACION DE LOS LABIOS DURANTE LA MASTICACION Y LA CONVERSACION.

EN LOS CASOS NO COMPLICADOS, LOS PUNTOS ULCERADOS-EMPIEZAN A FORMAR COSTRA DEL OCTAVO AL NOVENO DIA, EN EL MOMENTO EN QUE SE PRODUCEN ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES EN EL SUERO. ESTAS LESIONES COSTROSAS SE LLENAN PROGRESIVAMENTE DE UNA CUBIERTA EPITELIAL A PARTIR DE LOS BORDES PERIFERICOS.

DEL DECIMOCUARTO AL DECIMOQUINTO DIA LA CURACION ES COMPLETA, GENERALMENTE SIN CICATRIZ.

AUNQUE RESULTAN MENOS AFECTADOS POR VESICULAS, -- QUIZAS A CAUSA DE UNA QUERATINIZACION MAS GRUESA, LOS TEJIDOS GINGIVALES QUEDAN INTENSAMENTE INFLAMADOS, SENSIBLES, EDOMATOSOS Y HEMORRAGICOS. ESTA GINGIVITIS ASOCIADA SE MANIFIESTA CON MARCADAS ALTERACIONES HIPEREMICAS Y PERSISTE DURANTE TODO EL CURSO DE LA INFECCION. LA ALTERACION DEL ESTADO DEL PERIODONTO PUEDE CONTRIBUIR EN PARTE A LA PRODUCCION DEL "FOETOR ORIS" QUE EXISTE CASI SIEMPRE. LAS PAPILAS GINGIVALES INTERDENTARIAS TUMEFACTAS ENROJECIDAS Y SANGRANTES SOBRESALEN COMO CENTINELAS ESCARLATAS Y A MENUDO SE CONFUNDE CON UNA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE.

POR REGLA GENERAL, EL ENFERMO SE HA RESTABLECIDO SIN INCIDENTE, A LOS QUINCE DIAS DEL COMIENZO DE LA INFECCION VIRICA. EN EL MISMO PERIODO DE TIEMPO SUELE EFECTUARSE LA REGRESION DE LA GINGIVITIS.

SIN EMBARGO LA TUMEFACCION DE LOS GANGLIOS LINFATICOS PUEDE PERSISTIR VARIAS SEMANAS.

EN LOS LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS SON FRECUENTES LAS DESHIDRATACIONES Y ACIDOSIS EN CASOS DE TEMPERATURA DE 40°- A 40,5°C EN LAS PRIMERAS ETAPAS DE LA ENFERMEDAD AGUDA, Y EXIGEN UNA ATENCION INMEDIATA.

PUEDEN SER NECESARIA LA HOSPITALIZACION Y LA ADMINISTRACION DE LIQUIDOS PARENTERALES. EN GENERAL LA FIEBRE BAJA CUANDO BROTAN LAS LESIONES BUCALES.



FOTO 2

Gingivostomatitis Herpética primaria
Lesiones intactas y erosionadas



FOTO 3
Afectación labial y lingual



FOTO 4

Los tejidos gingivales quedan intensamente inflamados

D) HISTOPATOLOGIA.-

LAS ULCERACIONES CIRCUNSCRITAS DE LA GINGIVOESTOMATIS HERPETICA AGUDA, QUE SE ORIGINAN DE LA ROTURA DE LAS VESICULAS PRESENTAN UNA PORCION CENTRAL DE INFLAMACION AGUDA CON ULCERACION Y DIFERENTES GRADOS DE EXUDADOS PURULENTOS, RODEADOS DE UNA ZONA RICA DE VASOS INGURGITADOS. EL CUADRO MICROSCOPICO DE LA VESICULA SE CARACTERIZA POR EDEMA INTRACELULAR Y EXTRACELULAR Y DEGENERACION DE LAS CELULAS EPITELIALES. EL CITOPLASMA CELULAR ES CLARO Y LICUEFACTO; LA MEMBRANA Y EL NUCLEO DE LAS CELULAS RESALTAN EN RELIEVE.

MAS TARDE EL NUCLEO DEGENERA, PIERDE SU AFINIDAD TINTOREAL Y POR ULTIMO SE DESINTEGRA. LA FORMACION DE LA VESICULA ES CONSECUENCIA DE LA FRAGMENTACION DE LAS CELULAS EPITELIALES-DEGENERADAS.

LA VESICULA TOTALMENTE DESARROLLADA ES UNA CAVIDAD EN LAS CELULAS EPITELIALES CON ALGUNOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES. LA BASE DE LAS VESICULAS SE COMPONE DE CELULAS EPITELIALES EDEMATIZADAS DE LAS CAPAS BASAL Y ESTRELLADA. LA PARTE DE LA SUPERFICIE, DE LAS VESICULAS ESTA FORMADA POR CAPAS DE CELULAS ESTRELLADAS SUPERIORES COMPRIMIDAS DEL ESTRATO GRANULOSO Y DEL ESTRATO CORNEO. A VECES SE OBSERVAN CUERPOS DE INCLUSION, CONOCIDOS COMO CUERPOS DE LIPSCHUTZ, ESTOS SON ESTRUCTURAS EOCINOFILAS, OVOIDES, HOMOGENAS QUE DENTRO DEL NUCLEO TIENDEN A DESPLAZAR AL NUCLEO Y A LA CROMATINA NUCLEAR HACIA LA PERIFERIA. EL DESPLAZAMIENTO DE LA CROMATINA A MENUDO PRODUCE UN HALO PERINCLUSION. EL TEJIDO CONJUNTIVO ADYACENTE SUELE ESTAR INFILTRADO POR CELULAS INFLAMATORIAS.

SEGUN LAS TEORIAS ACTUALES, LOS CUERPOS DE INCLUSION -
PUEDEN SER UNA COLONIA DE PARTICULAS VIRALES, RESTOS PROTOPLASMA-
TICOS DEGENERADOS DE LAS CELULAS AFECTADAS O UNA COMBINACION DE -
LAS DOS COSAS.

LAS LESIONES CURAN POR UNA PROLIFERACION EPITELIAL PE-
RIFERICA.

E) DIAGNOSTICO.-

EL DIAGNOSTICO SE ESTABLECE SOBRE LA BASE DE LA HISTORIA
CLINICA DEL PACIENTE Y LOS HALLAZGOS CLINICOS. SE PUEDE TOMAR MATE-
RIAL DE LAS LESIONES Y ENVIARLO AL LABORATORIO PARA REALIZAR PRUEBAS
CONFIRMATORIAS.

EN SITUACIONES POCO FRECUENTES O EPIDERMICAS, LAS PRUE-
BAS DE LABORATORIO PUEDEN SER NECESARIAS PARA ASEGURAR EL DIAGNOSTI-
CO DE UNA GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA. LA PRUEBA DIAGNOSTI-
CA MAS ESPECIFICA ES LA VALORACION DE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS -
NEUTRALIZANTES Y FIJADORES DEL COMPLEMENTO EN EL SUERO. LA APARICION
DE UN ELEVADO TITULO DE ANTICUERPOS EN LOS SUEROS DE LA POSCONVALE-
NCIA EN COMPARACION CON LOS SUEROS PRECONVALESCIENTES (DE 1 A 7 -
DIAS DESPUES DEL COMIENZO DE LA INFECCION) ES UN DATO QUE CORROBORA
EL DIAGNOSTICO DE LA GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA. DEL MISMO-
MODO, UNA REACCION POSITIVA A LA FLUORECENCIA EN LAS PRUEBAS DE AN-
TICUERPOS FLUORECENTES, TAMBIEN AFIRMARA LA EXISTENCIA DE UN HERPES -
SIMPLE.

UNA PRUEBA DE LABORATORIO MENOS ESPECIFICA PERO MUY PRACTI-
CA ES EL EXAMEN MICROSCOPICO DE UN FRAGMENTO BIOPSIICO DE ----

LA LESION VESICULAR HERPETICA. LOS DATOS POSITIVOS CONSISTEN EN - EL CARACTERISTICO EDEMA EPITELIAL, CELULAS GIGANTES POLINUCLEADAS Y CUERPOS DE INCLUSION INTRANUCLEAR DISEMINADOS (CUERPOS DE LIPSCHUTZ). LAS EXTENSIONES CITOLOGICAS DE LOS PRODUCTOS DEL RASPADO DE LAS ULCERAS HERPETICAS TAMBIEN PONEN DE MANIFIESTO LA PRESEN - CIA DE CELULAS GIGANTES CARACTERISTICAS CON NUCLEOS ONDULADOS. - AUNQUE LOS DATOS HISTOPATOLOGICOS PUEDEN SER IMPOSIBLES DE DISTIN - GUIR DE LOS DE LA VARICELA O DEL HERPE ZOSTER, EL CURSO CLINICO - Y LOS SINTOMAS, COMO LA ERUPCION EN TODO EL CUERPO, LA FALTA DE - GINGIVITIS HIPEREMICA Y EL DE TIPO NEUROLOGICO EN LA VARICELA Y - EN EL HERPE ZOSTER, LOS DISTINGUEN CLARAMENTE DEL HERPE SIMPLE.

EL HERPESVIRUS SE PROPAGA FACILMENTE EN LOS CULTIVOS DE TEJIDO DE RINON DE MONO O DE HUMANO Y DA LUGAR A ALGUNAS ALTE - RACIONES PREVISTAS DE LOS TEJIDOS. DE MODO ANALOGO, EL VIRUS DE - LA VACUNA Y LOS ADENOVIRUS SE MULTIPLICAN BIEN EN LOS CULTIVOS - DE TEJIDOS Y TAMBIEN PRODUCEN ANTERACIONES PARECIDAS. SIN EMBARGO LAS PRUEBAS DE NEUTRALIZACION CON DILUSIONES ADECUADAS DE ANTI - SUEROS DE CONEJO DE HERPE HUMANO Y SUERO DE CONEJO NO INMUNIZADO DETERMINAN SI LOS CUERPOS AISLADOS EN LOS CULTIVOS DE TEJIDO SON HERPESVIRUS O CUERPOS AISLADOS EN DICHS TEJIDOS.

LA PRUEBA DEL OJO DEL CONEJO, AUNQUE ES MENOS ESPECI - FICA Y POCO EMPLEADA HABITUALMENTE A CAUSA DEL FACTOR TIEMPO, -- PUEDE TODAVIA RESULTAR UTIL EN CIERTAS CIRCUNSTANCIAS. ESTA PRUE - BA CONSISTE EN LA IMPLANTACION DE LA MATERIA PARA INOCULAR, PRO - CEDENTE DE UNA ULCERA SOSPECHOSA, EN LA CORNEA ESCARIFICADA DE - UN CONEJO. SI A LOS 3 O 4 DIAS SE PRODUCE UNA QUERATOCONJUNTIVI - TIS CON CAPACIDAD CORNEAL, EL AGENTE ETIOLOGICO ES PROBABLEMENTE - EL HERPESVIRUS. AUNQUE LA PRESENTACION DE LA QUERATOCONJUN -

TIVITIS EXCLUYA A LOS VIRUS DE LA VARICELA Y DEL HERPE ZOSTER - OTROS VIRUS COMO EL DE LA VIRUELA PUEDE TAMBIEN PRODUCIR UNA QUE RATOCONJUNTIVITIS PARECIDA.

LA INOCULACION CON HERPESVIRUS DE LA MEMBRANA CORIALANTOIDEA DE UN HUEVO DE GALLINA INCUBADO DA LUGAR A LA FORMACION CARACTERISTICA DE PUSTULA O DE UNA PLACA DESPUES DE VARIOS DIAS - DE INCUBACION.

DE LA MISMA MANERA EL MATERIAL OBTENIDO DE LAS LESIONES DE LA VIRUELA O DE LA VACUNA, SI SE IMPLANTA EN LA MEMBRANA - CORIALANTOIDEA DE HUEVOS EMBRIONADOS TAMBIEN OCASIONARA LA PRODUCCION DE PUSTULAS DESPUES DE UN PERIODO DE INCUBACION PARECIDO.

LA LEUCEMIA AGUDA Y LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA PUEDEN CONFUNDIRSE CON LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA, ESPECIALMENTE CUANDO EL PROBLEMA DIAGNOSTICO SE REFIERE A GRUPOS DE EDAD DE - LA ADOLESCENCIA O EPOCA PREPUBERAL QUE PRESENTAN SIMULTANEAMENTE - EXCORIACIONES BUCALES, LINFADENITIS, FIEBRE, OROFARINGITIS Y MALES TAR GENERAL. EN ESTOS CASOS SON INDISPENSABLES OTROS DATOS AUXILIARES PARA CONFIRMAR EL DIAGNOSTICO.

SI EXISTE LA POSIBILIDAD DE QUE SE TRATE DE UNA LEUCEMIA AGUDA SE REQUIERE DE UNA INVESTIGACION MINIMA DE LABORATORIO - UN RECUENTO HEMATICO CON FORMULA LEUCOCITARIA. SI SE CONSIDERA UNA MONONUCLEOSIS SE PRACTICA UNA AGLUTINACION DE ANTICUERPOS HETEROGENEOS. (PAUL-BUNELL).

F) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

AUNQUE LA MAYORIA DE LOS ENFERMOS CON ESTA AFECCION HERPETICA BUCAL PRESENTAN LOS SIGNOS Y SINTOMAS Y CURSO CLINICO DESCRITO ANTERIORMENTE, EN ALGUN CASO PUEDE OBSERVARSE MANIFESTACIONES OBJETIVAS Y SUBJETIVAS QUE NO SON LO BASTANTE INTENSAS O CARACTERISTICAS PARA PODER ESTABLECER UN DIAGNOSTICO DEFINITIVO. PUEDEN DEJAR DE OBSERVARSE UNO O VARIOS DE LOS SIGNOS MAS CLASICOS, Y ESTA IMITACION DE OTRAS ENFERMEDADES PUEDE HACER NECESARIA UNA CONSIDERACION, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. EN ESTOS CASOS LA REVISION DE LOS DATOS ANAMNESICOS PROPORCIONAN UNA AYUDA VALIOSISIMA PARA ALCANZAR UN DIAGNOSTICO PRECISO.

UN DATO IMPORTANTE EN LA ANAMNESIS ES LA EDAD DEL ENFERMO. LA GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA SE ENCUENTRA ESPECIALMENTE EN EL GRUPO PEDIATRICO, SOBRE TODO EN LOS NINOS ENTRE 1 A 6 ANOS DE EDAD.

COMPARANDOLA CON LA DE LOS NINOS, LA INCIDENCIA EN LOS ADULTOS ES MENOS FRECUENTE. LA RARA APARICION DEL HERPE BUCAL PRIMARIO EN LOS NINOS DE MENOS DE 6 MESES DE EDAD SE EXPLICA PROBABLEMENTE POR LA INMUNIDAD PASIVA PROCEDENTE DE LA MADRE.

LA CORRELACION DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS DE UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA GENERALIZADA PUEDE RESULTAR UN FACTOR DECISIVO PARA LLEGAR AL DIAGNOSTICO CORRECTO, ESPECIALMENTE CUANDO NO EXISTEN ANTECEDENTES DE EPISODIOS PARECIDOS ANTERIORES.

TIENE GRAN IMPORTANCIA EL ATAQUE AGUDO Y SUBITO DE UNA ENFERMEDAD DE MANERA QUE ESTABA BIEN UN DIA Y GRAVEMENTE ENFERMO AL DIA SIGUIENTE.

TAMBIEN ES MUY DE TENER EN CUENTA EL DATO DE UN COMIENZO RECIENTE, GENERALMENTE DE 3 A 7 DIAS DE LA CONSULTA. EN ALGUNOS CASOS, LOS SIGNOS PRODROMICOS DE MOLESTIAS FARINGEAS, RINITIS, MALESTAR E IRRITABILIDAD PUEDEN PROCEDER AL BROTE FLORIDO DE LA ENFERMEDAD, MIENTRAS QUE EN ALGUNOS ENFERMOS LA DIARREA, FIEBRE ALTA Y DESASOSIEGO SON LAS MANIFESTACIONES PREMONITORIAS DE ESTE ENIGMA VIRICO.

HAY QUE DIFERENCIAR LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES:

GINGIVOESTOMATITIS ULCERONECROTIZANTE.- SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA EMBOTADA Y NECROTICA DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS GINGIVALES Y NO SE OBSERVAN EN LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

ERITEMA MULTIFORME.- POR LO GENERAL, LAS VESICULAS DEL ERITEMA MULTIFORME SON MAS EXTENSAS QUE LAS DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA Y AL ROMPERSE PRESENTAN TENDENCIA A FORMAR UNA MEMBRANA SEUDOMEMBRANOSA. ADEMAS ES COMUN QUE LA LENGUA ESTE MUY AFECTADA Y LA INFECCION DE LAS VESICULAS ROTAS PRODUCE DIVERSOS GRADOS DE ULCERACION. EN EL ERITEMA MULTIFORME PUEDE HABER LESIONES DE LA PIEL CONCOMITANTES CON LAS DE LA MUCOSA BUCAL. LA DURACION DEL ERITEMA ES COMPARABLE AL DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA PERO A VECES SE PROLONGA VARIAS SEMANAS.

SINDROME DE ETEENENS-JOHNSON.- ESTA ES UNA FORMA RELATIVAMENTE RARA DE ERITEMA MULTIFORME, QUE SE CARACTERIZA POR LESIONES HEMORRAGICAS VESICULARES EN LA CAVIDAD BUCAL, LESIONES OCULARES HEMORRAGICAS Y LESIONES BULOSAS.

LIQUEN PLANO BULOSO.- ES UNA INFECCION DOLOROSA CARACTERIZADA POR AMPOLLAS GRANDES SOBRE LA LENGUA Y CARRILLOS QUE SE ROMPEN Y SE ULCERAN Y TIENEN UN CURSO LARGO E INDEFINIDO.

ENTRE LAS LESIONES BULOSAS SE INTERCALAN LESIONES GRISAS ACORDONADAS DE LIQUEN PLANO.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.- ESTA INFECCION SE CARACTERIZA POR PRESENTAR EN LA ENCIA NUMEROSAS ZONAS EN LAS CUALES EL EPITELIO SE LEVANTA FACILMENTE DEJANDO PLACAS HEMORRAGICAS. A VECES LAS LESIONES PUEDEN COMENZAR COMO VESICULAS QUE POSTERIORMENTE SE ABREN DEJANDO SUPERFICIES LLAGADAS. ES UNA ENFERMEDAD CRONICA.

ESTOMATITIS AFTOSA.- ES UNA LESION QUE SE CARACTERIZA POR LA APARICION DE VESICULAS ESFERICAS CIRCUNSCRITAS QUE SE ROMPEN DESPUES DE UN DIA O DOS Y FORMAN ULCERAS ESFERICAS HUNDIDAS. LAS ULCERAS CONSISTEN EN UNA PORCION CENTRAL ROJA GRISACEA CON UNA PERIFERIA ELEVADA A MODO DE REBORDES. LAS LESIONES SE PRODUCEN EN CUALQUIER PARTE DE LA MUCOSA BUCAL, PLIEGUE MUCOSO VESTIBULAR O PISO DE LA BOCA, QUE SON LOS LUGARES MAS CORRIENTE. LA ESTOMATITIS AFTOSA ES DOLOROSA APARECE COMO UNA SOLA LESION DURANTE 7 Y 10 DIAS.

COMO REGLA LAS ULCERAS SON MAYORES QUE LAS OBSERVADAS EN LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

LA ESTOMATITIS APARECE EN LAS SIGUIENTES FORMAS:

A) AFTAS OCASIONALES.- EN ESTE CASO A VECES HAY LESIONES A INTERVALOS QUE OSCILAN ENTRE MESES Y ANOS. LA CURACION ES DE EVOLUCION CORRIENTE.

B) AFTAS AGUDAS.- ESTE CUADRO SE CARACTERIZA POR UN EPISODIO AGUDO DE AFTAS, QUE PUEDEN PERSISTIR SEMANAS. DURANTE ESTE PERIODO, LAS LESIONES APARECEN EN DIFERENTES ZONAS DE LA BOCA. ES COMUN VER ESTOS EPISODIOS EN NIÑOS CON TRASTORNOS GASTROINTESTINALES AGUDOS Y TAMBIEN EN ADULTOS EN LAS MISMAS CONDICIONES.

LA REVISION DEL TRASTORNO GASTROINTESTINAL, TRAE APAREJADA LA INTERRUPCION DEL EPISODIO DE AFTAS.

C) AFTAS RECURRENTE CRONICAS.- ES UNA ENFERMEDAD INCIERTA, EN LA CUAL SIEMPRE HAY UNA LESION BUCAL O MAS. LA AFECCION PUEDE DURAR ANOS. EN CIRCUNSTANCIAS RARAS, HAY LESIONES EN LAS MUCOSAS GENITALES Y CONJUNTIVAS; EN CONCOMITANCIA CON LAS AFTAS BUCALES. LA DURACION DE LAS AFECCIONES DE AFTAS CRONICAS PUEDEN PROLONGARSE ANOS.

LA ETIOLOGIA DE LA ESTOMATITIS AFTOSA ES DESCONOCIDA, SE SUPUSO QUE EL HERPE SIMPLE ERA LA CAUSA PERO LOS ESTUDIOS DE ANTICUERPOS Y CULTIVOS DE TEJIDO DESESTIMARON ESTA OPINION. OTROS FACTORES QUE SE TOMARON COMO ETIOLOGIA O PREDISONENTES A LA ESTOMATITIS AFTOSA INCLUYEN TRASTORNOS HORMONALES, FENOMENOS ALERGICOS, DESORDENES GASTROINTESTINALES Y FACTORES PSICOSOMATICOS. LA ESTOMATITIS AFTOSA ES UNA ENTIDAD CLINICA DIFERENTE DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA. LAS ULCERACIONES DE LA LENGUA Y LOS SINTOMAS GENERALES TOXICOS AGUDOS NUNCA SE LES ENCUENTRAN PRESENTES EN LA ESTOMATITIS AFTOSA.-

G) PRONOSTICO.-

LOS CASOS DE MUERTE SON RAROS, AUNQUE LA TABA REAL DE MORTALIDAD POR GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA ES EXTRAORDINARIAMENTE DIFICIL DE PRECISAR A BASE DE LOS DATOS ANALITICOS-DE QUE DISPONEMOS. EL DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS VITALES, CLASIFICA TODAS LAS AFECCIONES PRIMARIAS DE HERPE SIMPLE BAJO LA DENOMINACION DE HERPE FEBRILIS, EN 1962, POR EJEMPLO, SOLO ATRIBUYERON 19 MUERTES A TODA ESTA CATEGORIA.

ES DE SUPONER QUE ADEMAS DEL HERPE SIMPLE ESTE GRUPO-DEBE INCLUIR OTRAS AFECCIONES HERPETICAS PRIMARIAS DECIDIDAMENTE MORTALES, COMO LA MENINGOENCEFALITIS AGUDA, EL HERPE VICERAL DISEMINADO Y LA ECEMA HERPETICA (ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI).

H) TRATAMIENTO.-

EN LA ACTUALIDAD, NO EXISTE NINGUN AGENTE QUIMIOTERAPICO QUE SEA CAPAZ DE DETENER, MODIFICAR O ABORTAR, EL CURSO DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA. COMO LA INFECCION TERMINA POR SI SOLA, DURANDO GENERALMENTE DE 10 A 21 DIAS, EL TRATAMIENTO DE ELECCION CONSISTE SOBRE TODO EN MEDIDAS PALEATIVAS Y SINTOMATICAS.

DEBE PROCURARSE EL BIENESTAR DEL ENFERMO Y PREVENIR -- LA DESHIDRATACION CON TRATAMIENTO DE SOSTENIMIENTO AMPLIO, QUE CONSISTE EN LA ADMINISTRACION DE ANTIPIRETICOS, EL REPOSO EN -- CAMA, FRECUENTES LAVADOS BUCALES, ABUNDANTES LIQUIDOS, Y DIETA -- BLANDA.

LOS DEMAS MEDIOS TERAPEUTICOS DEPENDEN DE LA EDAD DEL ENFERMO Y DEL ESTADO DE SALUD PREVIO. LOS ENFERMOS CON CARDIO - PATIAS REUMATICAS O CONGENITAS, DIABETES JUVENIL, DISFUNCIONES RENALES, HEMOPATIAS, ETC. EN LOS CUALES LA INFECCION PUEDE CONS TITUIR UN PELIGRO PARA SU VIDA , PUEDEN REQUERIR ANTIBIOTICOS -- PARA PREVENIR LAS INFECCIONES SECUNDARIAS.

EN LOS NINOS PEQUENOS CON UN HERPE PRIMARIO DE TIPO - VIRULENTO DE GRAVEDAD EXCEPCIONAL, PUEDE SER NECESARIA LA HOSPI TALIZACION PARA PODER LLEVAR A CABO LA ALIMENTACION POR VIA IN - TRAVENOSA Y LAS TRANSFUCIONES COMPLEMENTARIAS DE SANGRE O PLAS - MAS INDISPENSABLES PARA EL MANTENIMIENTO DE LA VIDA.

SI OTROS HERMANOS DE LA FAMILIA, EN LA CUAL HAY UN - NINO CON HERPE PRIMARIO TIENEN DERMATITIS O ECCEMA ATOPICAS, ES - RECOMENDABLE EL AISLAMIENTO RESPECTO A LOS NINOS CON INFECCION - HERPETICA PARA EVITAR LA PRESENTACION DE UNA ECCEMA HERPETICA PRI MARIA, QUE PUEDE SER MORTAL.

SE HAN UTILIZADO VARIOS MEDICAMENTOS QUE INCLUYAN APLI CACIONES LOCALES DE CLUORURO DE ZINC, AL 8 %, FENOL ALCANFORADO, - ALCANFOR, SOLUCION DE YODO DE TALBOT, FENOL, SOLUCIONES DE SULFA - MIDAS, VENENO DE SERPIENTE MOCASIN, LEVADURA POR VIA GENERAL, RI - VOFLABINA, COMPLEJO VITAMINICO B, TIAMINA Y RADIACION, SE HA USA - DO CON ÉXITO AUREOMICINA COMO ENJUAGATORIO, APLICADA TOPICAMENTE EN POMADA AL 3 %.

SE HA RECOMENDADO APLICAR IDU EN LAS LESIONES HERPETI - CAS BUCALES TOPICAMENTE, DESPUES DE TOMAR ALIMENTOS, DE TRES A CIN CO VECES AL DIA, HASTA NOTAR MEJORIA, AUNQUE LOS RESULTADOS NO FUE RAN TAN EXITOSOS COMO EN EL CASO DE LAS LESIONES OCULARES, FUERON -

COMUNICADOS EFECTOS SATISFACTORIOS CON REDUCCIONES CON EL TIEMPO DE CURACION DE LAS LESIONES HASTA UN 52 %.

ASI MISMO SE DESCRIBE COMO MEDIDA TERAPEUTICA O PREVENTIVA DE RECIDIVAS LA VACUNACION CON LA VACUNA ANTIVARIOLITICA O VACUNAS PREPARADAS CON EL CONTENIDO DE LAS VESICULAS, PERO LOS RESULTADOS SON DUDOSOS.

SE ELIMINA LA PLACA, LOS RESIUDOS DE ALIMENTOS Y LOS CALCULOS SUPERFICIALES PARA REDUCIR LA INFLAMACION QUE COMPLICLA LA LESION HERPETICA AGUDA.

EL TRATAMIENTO EXTENSO SE POSPONDRA HASTA QUE PASEN - LOS SINTOMAS AGUDOS PARA EVITAR LA POSIBILIDAD DE EXACERBACIONES.

SE CONSIGUE ALIVIO DEL DOLOR, PARA QUE EL PACIENTE - PUEDA ALIMENTARSE; MEDIANTE LA APLICACION DE CLORHIDRATO DE - DICLONINA AL 0.5 % BAJO FORMA DE ENJUAGE ANTES DE LAS COMIDAS, SE MANTIENE EN LA BOCA POR 2 MINUTOS, PARA PRODUCIR UN EFECTO - DE 40 MIN., AYUDA A LA HIGIENE BUCAL Y AL EQUILIBRIO DE LIQUIDOS.

COMO EL VIRUS DEL HERPE SIMPLE NO ES SENSIBLE A LOS - ANTIBIOTICOS ESTOS NO ESTAN INDICADOS, Y NUNCA PERMITIERON ACORTAR LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD LOCAL O GENERAL.

EXISTE UNA CONTRAINDICACION ESPECIFICA PARA LOS ESTEROIDES CORTICOSUPRARRENALES, QUE PUEDEN CAUSAR EXACERBACIONES - DE LA INFECCION GENERAL, MENINGOENCEFALITIS O INVASION GENERAL - VICERAL.

V HERPES RECURRENTE.

A) RELACION DEL HERPES RECURRENTE CON EL HERPES PRIMARIO.

LA INFECCION HERPETICA RECURRENTE SE PRESENTA SOLO EN LAS PERSONAS QUE HAN SUFRIDO ENFERMEDAD HERPETICA PRIMARIA, COMO PUEDE MOSTRARSE POR LA EXISTENCIA EN SU SUERO DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS FIJADORES DEL COMPLEMENTO Y NEUTRALIZANTES PARA EL -- HERPES SIMPLE.

DESPUES DEL RESTABLECIMIENTO DE UNA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA AGUDA, SE ESTABLECE EN EL HUESPED HUMANO UNA - INMUNIDAD PARA TODA LA VIDA FRENTE A LA INFECCION PRIMARIA. SIN - EMBARGO, PERSISTE UNA SUSCEPTIBILIDAD ULTERIOR PARA TODA LA VIDA RESPECTO A LAS FORMAS LOCALIZADAS RECIDIVANTES DE LA INFECCION - HERPETICA, A PESAR DE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS CIRCULANTES - PARA EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE.

EL HERPESVIRUS QUEDA AL PARECER EN UN ESTADO LATENTE PARASITARIO EN LAS CAPAS EPITELIALES ANABOLICAMENTE ACTIVAS DE - LOS SITIOS PREVIAMENTE INFECTADOS.

A CONSECUENCIA DE ELLO, NO ES DE CREER QUE LAS ERUP - CIONES HERPETICAS RECIDIVANTES SEAN DEBIDAS A UNA REINFECCION -- POR UN NUEVO HERPES VIRUS EXOGENO, SINO QUE SE PRODUCE POR DIFE - RENTES CONDICIONES PROVOCADORAS QUE ALTERAN TEMPORALMENTE LA FI - SIOLOGIA METABOLICA DEL HUESPED.

ESTO, A SU VEZ, PARECE EXITAR LA REANIMACION DEL HER - PES VIRUS LATENTE QUE ESTABA EN DEPOSITO, LLEVANDOLO A UN ESTADO LOCALMENTE ACTIVO CON PROPIEDADES INFECCIOSAS VESICULARES.

LOS FACTORES EXITANTES MAS FRECUENTES QUE PARECEN DISPARAR LA RECRUDENCIA DE LAS VESICULAS HERPETICAS SECUNDARIAS, - SE CREE QUE ESTAN RELACIONADAS ESPECIALMENTE CON ALERGIAS, MENTRUACION, EMBARAZO, TRAUMATISMOS CUTANEOS, TRANSTORNOS GASTROINTESTINALES, DEFICIENCIAS NUTRITIVAS, DESEQUILIBRIOS EMOCIONALES, ANSIEDAD, TENSION, FATIGA, EXPOSICION DIRECTA AL SOL, INTERVENCIONES QUIRURGICAS QUE AFECTAN A LA SEGUNDA Y TERCERA RAMA DEL QUINTO NERVI0 CRANEAL, ENFERMEDADES DEBILITANTES, Y FIEBRE ARTIFICIAL (PIRETOTERAPIA).

LAS LESIONES HERPETICAS RECIDIVANTES SUELEN ESTAR -- BIEN LOCALIZADAS Y NO SE PRESENTAN CON COMPLICACIONES, COMO FIEBRE, MALESTAR GENERAL, ADENOPATIAS NOTABLES Y GINGIVITIS, QUE - SUELE OBSERVARSE EN LOS CASOS CLINICAMENTE APARENTES DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA AGUDA.

LAS LESIONES HERPETICAS RECIDIVANTES NO TIENEN NADA - DE INOFENSIVOS. LAS VESICULAS ESTAN REPLETAS DE HERPESVIRUS QUE PUEDEN TRANSMITIR UNA AFECCION HERPETICA PRIMARIA GRAVE A UN -- HUESPED NO INMUNE.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

LAS PERSONAS PREDISPUESITAS A ESTOS ATAQUES PERIODICOS DE ERUPCIONES HERPETICAS SECUNDARIAS PRONTO SE DAN CUENTA DE - UNA SENSACION PRURIGINOSA O DE ARDOR DE 1 A 2 DIAS ANTES DE LA APARICION DE UNA LESION HERPETICA RECIDIVANTE AISLADA O DE UN - CONGLOMERADO DE VESICULAS DISTENDIDAS.

DE 24 A 48 HRS. DE SU APARICION, LAS VESICULAS, SE ABREN Y SE CONVIERTEN EN ULCERAS SUPERFICIALES CON BORDES NO INDURADOS Y RASGADOS.

LA BASE DE LAS ULCERACIONES ESTA MODERADAMENTE INFLAMADA. LA CURACION COMPLETA SUELE PRODUCIRSE SIN DIFICULTADES Y SE EFECTUA SIN DEJAR CICATRIZ EN UNA SEMANA O 10 DIAS.

EN LA MAYORIA DE LOS CASOS LAS LESIONES HERPETICAS RECIDIVANTES NO PRODUCEN DOLOR AGUDO NI INCAPACITACION, LAS MANIOBRAS TRAUMATICAS INADVERTIDAS SOBRE EL AREA ULCERADA PUEDEN OCASIONAR ALGUNA HEMORRAGIA LOCAL Y DOLOR, LOS CAMBIOS DE TEMPERATURA EXAGERADOS PUEDEN OCASIONAR MOLESTIAS.

LAS LESIONES SON FUNDAMENTALMENTE DERMOPATICAS, Y PUEDEN AFECTAR CUALQUIER AREA DEL SISTEMA TEGUMENTARIO, COMO EL EPITELIO DEL ANO, BRAZOS, DEDOS, PARPADO Y CONJUNTIVA SUBYACENTE, MUSLOS Y GENITALES. SIN EMBARGO, LAS REGIONES AFECTADAS CON MAYOR FRECUENCIA SON LAS FACIALES Y COMPRENEN LOS LABIOS (HERPE LABIAL), LAS VENTANAS NASALES (HERPE NASAL), Y EL MENTON (HERPE MENTONIANO).

LA LOCALIZACION MAS FRECUENTE DE TODAS LAS INFECCIONES HERPETICAS RECIDIVANTES ES LA DEL ROJO DEL LABIO, (HERPE LABIAL). AUNQUE LAS LESIONES DEL HERPE LABIAL PUEDEN AFECTAR LAS INMEDIACIONES CUTANEOMUCOSAS DE LAS COMISURAS O DE LA UNION DEL ROJO DEL LABIO CON EL AREA CUTANEA, ESTE PROCESO HERPETICO SECUNDARIO RARA VEZ SE EXTIENDE MAS ALLA DE LA LINEA DE CIERRE ENTRE LOS DOS LABIOS.

DIAGNOSTICO.-

LA OBTENCION DEL HERPESVIRUS DEL INTERIOR DE LAS VESICULAS, LA DEMOSTRACION DE CUERPOS DE INCLUSION EOSINOFILOS INTRANUCLEARES EN EL FRAGMENTO DE LA BIOPSIA, Y LA PRESENCIA DE UN TITULO SIGNIFICATIVO DE ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES EN EL SUERO, JUNTO CON LA TIPICA HISTORIA CLINICA DE UN CURSO RECIDIVANTE, PROPORCIONAN CON SEGURIDAD EL DIAGNOSTICO PARA RECONOCER Y DESCRIBIR LAS ULCERACIONES HERPETICAS SECUNDARIAS DISTINGUIENDOLAS DE OTRAS LESIONES NO HERPETICAS COMO EL CHANCRO SIFILITICO, LAS NEOPLASIAS, EL ERITEMA POLIMORFO, EL LIQUEN PLANO EROSIVO Y LAS ULCERAS AFTOSAS.

TRATAMIENTO.-

MUCHOS MEDICAMENTOS LOCALES O GENERALES COMO LOS CAUSTICOS, ALCANFOR, LOCIONES DE CALAMINA, COMPRIMIDOS DE LACTOBACILOS, MICROBICIDAS, VACUNA ANTIVARIOLOSA, ESTEROIDES, VENENO DE SERPIENTES POR VIA INTRADERMICA, RADIOTERAPIA, CUMPLEMENTOS VITAMINICO, TRATAMIENTO DE GLOBULINA GAMMA Y VACUNAS ANTIGENICAS, HAN FRACASADO EN CUANTO A PROPORCIONAR DE MANERA SEGURA LA CURACION O HACER ABORTAR LAS AFECCIONES HERPETICAS RECIDIVANTES. MIENTRAS QUE LOS COLIRIOS DE 5 YODO-2-DESOXIURIDINA HAN OBTENIDO EXCELENTES RESULTADOS EN EL HERPE OCULAR, HASTA AHORA NO SE HA OBTENIDO EXITO TERAPEUTICO CON ESTE MEDICAMENTO EN EL HERPE LABIAL.

SE HAN OBTENIDO ALGUNAS REVISIONES DE HERPE FACIAL (LABIAL, MENTONIANO, NASAL) EVITANDO UN MECANISMO PROVOCADOR RECONOCIDO, COMO ALIMENTOS ALERGICOS, O LA EXPOSICION DIRECTA A LA LUZ DEL SOL, Y MEDIANTE TRATAMIENTO PSIQUIATRICO.

DIFERENTES APLICACIONES TOPICAS DE TINTURA DE BENJUI COMPUESTO APLICACION DIARIA, HAN PRODUCIDO MEJORIAS MODERADAS EN EL HERPE FACIAL.

QUIZAS LA FUTURA RESOLUCION DE ESTE PROBLEMA TERAPEUTICO PUEDE IR LIGADO AL DESCUBRIMIENTO DE UN PROCEDIMIENTO MEDIANTE EL CUAL PUEDA ELEVARSE DE MANERA SUFICIENTE EL NIVEL DEL INTERFERON EN EL HUESPED DURANTE LOS PERIODOS EN QUE SE PRODUCEN LOS ESTIMULOS PROVOCADORES, PARA SUPRIMIR LA ACTIVIDAD HERPETICA-RECIDIVANTE.

VI CONCLUSIONES.-

- 1.- PARA EL CIRUJANO DENTISTA ES IMPORTANTE CONOCER EL DESARROLLO Y EVOLUCION DE ESTA LESION HERPETICA, - YA QUE ES ALTAMENTE CONTAGIOSA PARA LAS PERSONAS - SUSCEPTIBLES.
- 2.- LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA ES MAS FRECUENTE - EN NINOS, POR QUE ES EL PRIMER CONTACTO CON EL - VIRUS, Y NO EXISTEN ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA EL VIRUS.
- 3.- EL INTERFERON Y SU ADECUADO MANEJO, OFRECEN UN -- AMPLIO CAMPO DE CONTROL EN LAS ENFERMEDADES DE TIPO VIRAL.
- 4.- LOS ADULTOS ADQUIEREN INMUNIDAD AL VIRUS DEL HERPES SIMPLE, COMO CONSECUENCIA DE UNA INFECCION DURANTE - LA NINEZ; SOLO SE PRODUCE EN ADULTOS CUANDO SE DES - TRUYE LA INMUNIDAD POR UNA ENFERMEDAD DEBILITANTE.
- 5.- EL VIRUS QUEDA LATENTE EN LA FLORA BUCAL DE LOS PRE- CONVALECIENTES, DESPUES DELA DESAPARICION DE LAS LE- SIONES.
- 6.- EN LA ENFERMEDAD AGUDA LAS LESIONES NO SUELEN PASAR- DEL LIMITE CUTANEO MUCOSO; POR LO CUAL SE DICE QUE - LAS LESIONES SON AUTOLIMITANTES.

- 7.- EL TRATAMIENTO DE ESTA LESION HERPETICA CONSISTE EN MEDIDAS PALEATIVAS Y SINTOMATICAS.
- 8.- LOS ANTIBIOTICOS SOLO SE UTILIZAN PARA PREVENIR INFECCIONES SECUNDARIAS. YA QUE EL HERPES SIMPLE NO ES SENSIBLE A LOS ANTIBIOTICOS.
- 9.- EL TRATAMIENTO ODONTOLOGICO CONSISTE EN LA ELIMINACION DE PLACA Y CALCULOS SUPERFICIALES, PARA REDUCIR LA INFLAMACION DE LOS TEJIDOS GINGIVALES.
- 10.- LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AFECTA POR IGUAL A HOMBRE Y MUJERES.
- 11.- LA ELEVACION DEL TITULO DE ANTICUERPOS EMPIEZA EN LA CONVALESCENCIA DE 1 A 2 SEMANAS DEL BROTE INICIAL.
- 12.- LA INFECCION HERPETICA RECURRENTE SOLO SE PRESENTA EN PERSONAS QUE HAN SUFRIDO INFECCION HERPETICA PRIMARIA.
- 13.- DE UN 70% A UN 90% DE LA POBLACION POSEEN ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES.
- 14.- LA CURACION DE LAS LESIONES HERPETICAS OCURRE DE 7 A 15 DIAS, EN EL MOMENTO EN QUE SE PRODUCEN LOS ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES EN EL SUERO.
- 15.- EL HERPE SIMPLE PUEDE AISLARSE DE LAS LESIONES VESICULARES, GENERALMENTE ESTAN PRESENTES EN LA SALIVA.

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

- 1.- BHASKAR PATOLOGIA BUCAL. EL ATENEO, P. 273-275 1974. -
- 2.- BURKET LESTER W. MEDICINA BUCAL. INTERAMERICANA P.48-53
1969.
- 3.- CECIL-LOEB TRATADO DE MEDICINA INTERNA. INTERAMERICANA -
P. 26, 1970.
- 4.- DECHAUME MICHEL ESTOMATOLOGIA. ED. TERAY-MASSON P.39-49,
1970.
- 5.- GLIKMAN IRVING. PERIODONTOLOGIA CLINICA. ED. INTERAMERICA
NA P. 132-137, 1975.
- 6.- GRISPAN DAVID. ENFERMEDADES DE LA BOCA. ED. MUNDI P. --
430-448, 1967.
- 7.- GORLIN, J.R. GOLDMAN, M.H. : PATOLOGIA ORAL DE THOMA. ED.
SALVAT P. 817-820, 1973.
- 8.- JHONN GIUNTA. PATOLOGIA BUCAL. ED. INTERAMERICANA P. --
100-103, 1978.
- 9.- MORLLER, LARSEN. INFECTION AND INMUNITY, NOV. 78 P.445-447.
- 10.- MILLER. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO BUCAL. ED. LA MEDICA P.
68-69, 139-140, 1966.
- 11.- NITZAN, PISANTI. DETECTION OF HERPES SIMPLEX VIRUS IN ORAL
INFECTION. ORAL SURG 78 P. 207-213.
- 12.- ORBAN BALINT. PERIODONCIA, PARADONTOLOGIA. ED. INTERAMERICA
NA P. 530-532, 1960.

- 13.- ORBAN BALINT. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA. ED. FOURNIER -
P. 1-14, 193-277, 1970.
- 14.- PATTEN B.M. EMBRIOLOGIA HUMANA. ED. EL ATENEO P. 432-438,
1969.
- 15.- ROBBINS STANLEY L. TRATADO DE PATOLOGIA. ED. INTERAMERICANA
P. 324-723-1170, 1960.
- 16.- RODRIGUEZ FIGUEROA C. PARODONCIA ED. FRANCISCO MENDEZ P. -
3-30, 1975.
- 17.- THOMA KURT A. PATOLOGIA BUCAL. ED. HISPANO AMERICANA P. -
1326-1327.
- 18.- TIECKE, W.R. FISIOPATOLOGIA BUCAL. ED. INTERAMERICANA P. -
47-49, 1960.
- 19.- WILLIAM SHAFER. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, ED. MUNDI P.
328-334.
- 20.- WILLIAM ROJAS M. INMUNOLOGIA. ED. COLINA. P. 13-22, 78-79.
- 21.- SIDNEY B. FINN. ODONTOLOGIA PEDIATRICA. ED. INTERAMERICANA
P. 430, 1975.
- 22.- ZEGARELLI EDWARD W. DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL. ED. ---
SALVAT P. 365-372.