

26
2/1/84



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA**

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE
ENFERMEDADES VIRALES
EN LA CAVIDAD ORAL**

T E S I S

IRMA DEL ANGEL AVALOS

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO - 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Página
Introducción	
Capítulo I Generalidades de virus	4
1.1 Definición	5
1.2 Morfología	5
1.3 Clasificación	8
1.4 Multiplicación	10
1.5 Epidemiología	12
1.6 Diagnóstico de laboratorio	13
1.7 Agentes físicos	16
1.8 Agentes químicos	16
Capítulo II Clasificación de enfermedades virales	18
Capítulo III Enfermedades herpéticas	23
3.1 Herpes Simple	24
3.2 Herpes Zoster	35
Capítulo IV Enfermedades exantemáticas	42
4.1 Sarampión	43
4.2 Rubeola	54
4.3 Varicela	64
Capítulo V Otras enfermedades comunes virósicas	73
5.1 Parotiditis	74
5.2 Hepatitis	83
Conclusiones	97
Bibliografía	101

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

A través de los servicios sociales que llevé al cabo en distintas comunidades, me llamó la atención que la mayoría de las personas, principalmente niños, padecen manifestaciones de tipo viral.

El Cirujano Dentista, durante la práctica general, se encuentra con una serie de enfermedades virales con manifestaciones clínicas orales tan parecidas entre sí, que se podría errar en el diagnóstico; además, debemos tomar en cuenta, que son muy frecuentes por el tipo de vida y relaciones que llevamos cotidianamente.

Por este motivo, es imprescindible dentro del contexto actual, conocer y valorar los signos y síntomas de las enfermedades virales, porque servirá como guía para integrar una historia clínica, lograr un diagnóstico e instituir un plan de tratamiento a este tipo de afecciones.

Debemos considerar algunos factores que son importantes en la evolución de la enfermedad viral, como son: la supervivencia de los virus en poblaciones, el balance natural de virus y huésped, el control de las enfermedades virales y la erradicación de éstas mismas, es decir, el modelo de las enfermedades virales está influido en gran parte por el desenvolvimiento de estas etapas, que siempre se

han visto de una manera muy significativa, con serios y -- grandes problemas a la salud pública y de manera muy parti-- cular en nuestro país.

Así, desde el punto de vista clínico, se diferen-- cian bien los distintos períodos de las enfermedades por - virus; el período de infección general y el período de in-- fección local o de lesión orgánica local.

No en todas las enfermedades por virus, se desarro-- lla el cuadro clínico típico, sino que hay casos que revis-- ten formas más benignas, a veces sin los síntomas típicos; éstas son las llamadas formas abortivas, mudas o leves (sa-- rampión, poliomiélitis, etc.).

El Cirujano Dentista se encuentra ante una situa -- ción no resuelta, ya que el problema de las enfermedades - virales, no es tan simple como parece; pues no es tanto la enfermedad viral en sí, sino las complicaciones y secuelas que dejan en forma permanente en el individuo.

Uno de los objetivos que me propuse, es mantener el interés de las generaciones ulteriores, hacia la investiga-- ción; asimismo reafirmar un conocimiento básico, que los - capacite al considerar las enfermedades virales, tal como-- afligen al género humano en las sociedades urbanizadas, en dos perspectivas: como problema a nivel individual y como--

problema de salud pública.

El escribir un trabajo, por pequeño, modesto e in--
trascendente que éste sea, trae consigo mismo una serie de
satisfacciones y el anhelo de un esfuerzo saciado. Implica
también el complemento indispensable de una carrera que se
ha seguido con entusiasmo creciente.

Capítulo I
Generalidades de virus

1.1 DEFINICION

Los virus son agentes biológicos, de estructura sumamente pequeña, capaces de pasar de una a otra célula y de un huésped a otro, desprovistos de los mínimos esenciales -necesitados para su propia propagación, que provocan enfermedades transmisibles y que para desarrollarse y nutrirse -necesitan células vivas, incluso de división.

A pesar del tamaño extraordinariamente pequeño y las relaciones íntimas complejas de los virus con las células -del huésped que infectan, no hay nada misterioso acerca de las enfermedades virales, pues obedecen a los mismos principios de infección e inmunidad observados en las enfermedades por otros agentes infecciosos. Tal similitud, se debe a que el proceso patológico se verifica en el cuerpo del hombre considerado como un todo, aun cuando en el nivel celular las invasiones de virus puedan seguir mecanismos especiales.

1.2 MORFOLOGIA

Con el microscopio electrónico es posible estudiar la morfología de los virus en forma apropiada. Se hizo manifiesto que varían en tamaño, desde los poxvirus que miden -300 nanómetros (nm), hasta los parvovirus que miden 20 nm -de diámetro.

Entre estos extremos hay numerosos virus de diversos tamaños que infectan y causan enfermedades en seres humanos, animales, insectos, plantas y bacterias. En consecuencia, los virus pasan a través de los filtros que retienen las bacterias. El tamaño de los virus se determina de varias formas:

- a) Por filtrabilidad a través de filtro de tamaño de poro conocido.
- b) Por ultracentrifugación hecha a altas velocidades.
- c) Por microscopía electrónica.

Los virus, contienen únicamente un tipo de ácido nucleico, con una sola molécula en general, que puede ser, - ya sea ADN o ARN de doble filamento o de filamento único.

En los virus más simples, la partícula viral madura, el virión, consiste en una molécula única de ácido nucleico rodeada por una cubierta proteica, la cápside; ésta, -- junto con su núcleo encerrado de ácido nucleico, constituye la nucleocápside (Fig. 1). La cápside está compuesta de un gran número de capsómeros que a su vez están hechos de una o más subunidades químicas (cadena de polipéptidos); -- éstos deben colocarse juntos en forma simétrica, y únicamente se han reconocido dos clases de simetría en las cápsides: la icosaédrica y la helicoidal. El constituyente -- principal de todos los virus es la proteína.

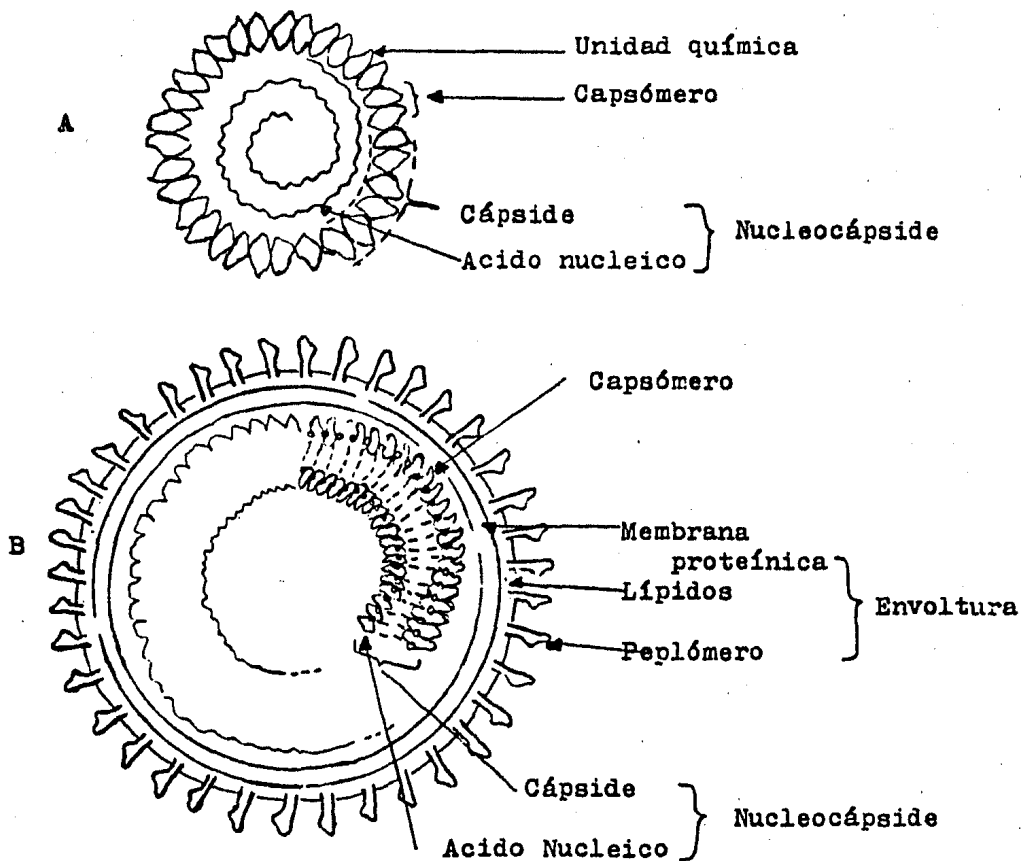


FIG. 1 Diagrama esquemático de la estructura de viriones - simples sin envoltura; con una nucleocápside icosaédrica (A), y de un virión con envoltura, con nucleocápside tubular de simetría helicoidal (B).

1.3 CLASIFICACION

Los virus pueden clasificarse en varios grupos, ---
atendiendo a criterios morfológicos, serológicos, químicos
y de otro tipo.

No obstante, todos los virus, cualquiera que sea su
huésped celular, comparten los caracteres descritos en la --
figura 1; de ahí que los taxonomistas interesados en la cla
sificación viral, han aceptado actualmente un esquema de --
clasificación que comprende a todos los virus.

Desde el punto de vista funcional, podemos dividir --
los virus en aquellos que afectan a animales vertebrados, --
insectos, plantas y bacterias.

En el siguiente cuadro, vamos a enumerar las propie--
dades de los virus de los animales vertebrados, principal--
mente a aquellos que afectan al hombre. Algunos de estos --
virus, los arthropod-borne o arbovirus, se multiplican tam--
bién en insectos y otros artrópodos.

MORFOLOGIA DE LAS FAMILIAS ANIMALES

Familia	Forma	Diámetro	Envoltura	Simetría	No. de capsómeros
VIRUS ADN					
Parvoviridae	Esférica	20	-	Icosaédrica	32
Papovaviridae	Esférica	45-55	-	Icosaédrica	72
Adenoviridae	Esférica	70-80	-	Icosaédrica	252
Herpetoviridae	Esférica	150	+	Icosaédrica	162
Poxviridae	Forma de ladrillo	100x240x300	-	-	-
VIRUS ARN					
Picornaviridae	Esférica	20-30	-	Icosaédrica	? 60
Togaviridae	Esférica	40-60	+	Icosaédrica	?
Bunyaviridae	Esférica	90-100	+	Helicoidal	-
Arenaviridae	Esférica	85-120	+	? Helicoidal	-
Coronaviridae	Esférica	80-120	+	Helicoidal	-
Retroviridae	Esférica	100-120	+	Helicoidal	-
Ortomyxoviridae	Esférica o filamentosa	80-120	+	Helicoidal	-
Paramyxoviridae	Esférica o filamentosa	100-200	+	Helicoidal	-
Rabdoviridae	Forma de bala	70x180	+	Helicoidal	-
Reoviridae	Esférica	50-80	-	Icosaédrica	?

1.4 MULTIPLICACION

Ya es posible hacer la disección del ciclo de multiplicación viral en varios pasos que conservan cierta secuencia (Fig. 2), aunque un proceso alcanza al otro y, después de las primeras horas, varios de los procesos que siguen se desarrollan simultáneamente: 1) adherencia, 2) penetración, que conduce a, o coincide con 3) pérdida de la envoltura, - este precede al eclipse (la desaparición de viriones infectantes) durante el cual ocurren una serie de eventos de biosíntesis, a saber: 4) transcripción del ARNm de secuencias específicas, del ADN o ARN parental viral, 5) traslación de este ARNm en enzimas virus-codificadas y en otras proteínas "tempranas", 6) réplica del ADN o del ARN viral, 7) transcripción de más ARNm de la progenie, así como del ADN o ARN parental, y 8) traslación de este ARNm "tardío" en proteínas estructurales y otras proteínas virus-codificadas, algunas de las cuales están involucradas en funciones reguladoras. Finalmente la fase de eclipse termina con 9) el ensamblaje y 10) con la liberación de nuevos viriones.

La infección viral no siempre es productiva, es decir, no siempre conduce a la síntesis de progenie infecciosa; una parte o inclusive todos los componentes virales, -- pueden sintetizarse pero no se ensamblan en forma apropiada y a esto se le llama infección abortiva. Puede resultar del tratamiento de la célula, con fármacos como la proflavina,-

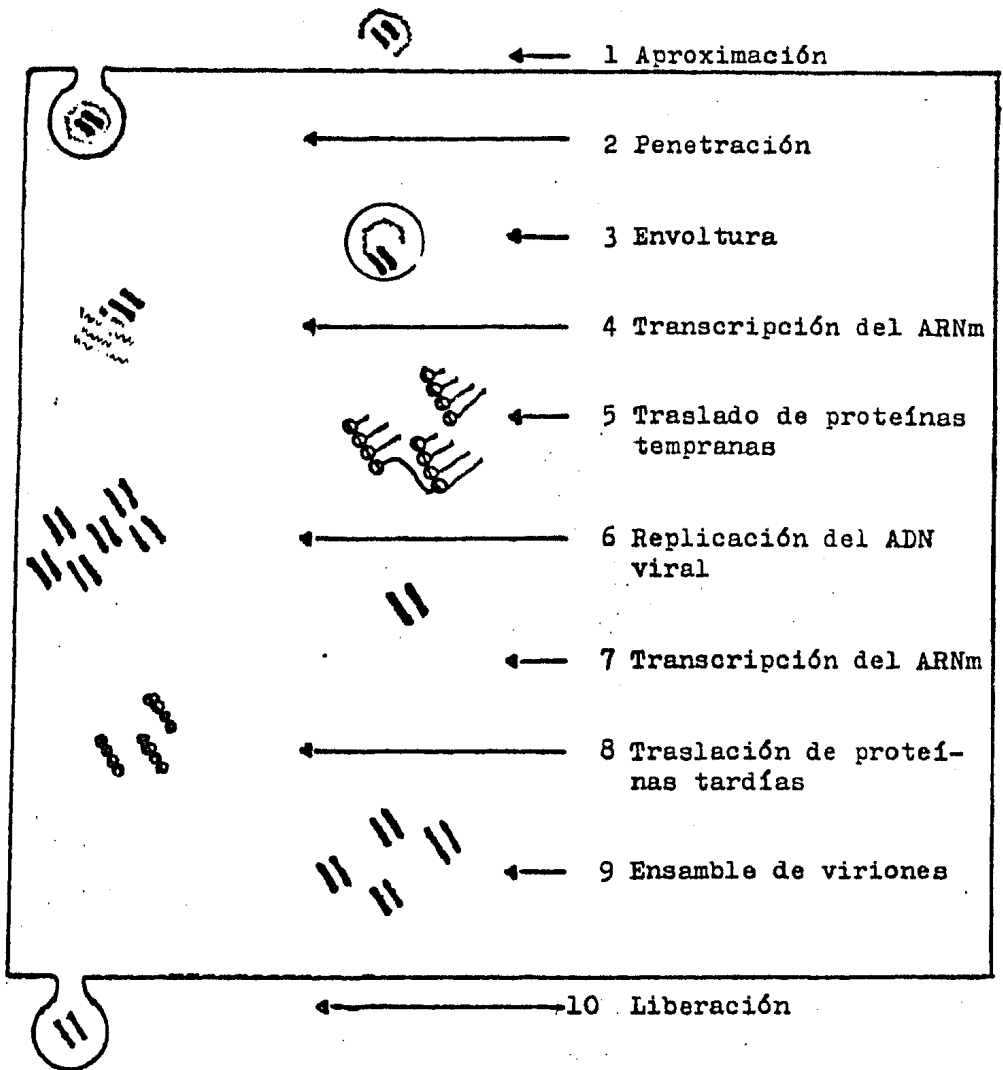


FIG. 2 Ciclo de multiplicación. Diagrama muy estilizado, usando un deoxirribovirus icosaédrico como modelo e ignorando cuestiones de localización nuclear o citoplasmática.

o puede deberse al hecho de que ciertos tipos de células -- son no-permisivas, es decir, carecen de alguna enzima o del ARNt esencial para la multiplicación de un virus en particular.

1.5 EPIDEMIOLOGIA

Los virus pueden sobrevivir en la naturaleza únicamente si son capaces de pasar de un animal a otro, de la misma o de diferente especie. La epidemiología de las infecciones virales consiste en el estudio de la transferencia y persistencia de los virus en las poblaciones animales.

El cuerpo de los vertebrados presenta tres grandes superficies epiteliales en contacto con el ambiente: la piel, la mucosa del aparato respiratorio y la mucosa del aparato digestivo, y dos superficies de menor extensión: el ojo y el aparato genitourinario. Para invadir un organismo, los virus deben infectar una célula en alguna de estas superficies o bien romperlas (por traumatismo, incluyendo la picadura de insectos) o transmitirse en forma congénita.

La inmunidad es de gran importancia epidemiológica, aun cuando en la actualidad se le da menor importancia a los anticuerpos en el proceso de recuperación de las infecciones virales, no hay duda de su valor en la prevención de la reinfección. Debido a las barreras que representan los -

individuos inmunes, para la transmisión de los virus, se puede lograr un alto nivel de inmunidad comunitaria aun cuando una minoría significativa de individuos dentro de la comunidad no sean inmunes.

1.6 DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Casi todos los virus humanos conocidos pueden ahora ser aislados en cultivos celulares. Las indicaciones para el diagnóstico de laboratorio en las enfermedades virales que ameritan de su confirmación, caen dentro de cuatro categorías principales.

1.- Enfermedades en las que el tratamiento del paciente, así como el pronóstico, dependen del diagnóstico preciso.

2.- Enfermedades epidémicas peligrosas, como viruela, fiebre amarilla, poliomielitis, encefalitis e influenza, en las que la identificación oportuna de los "casos centinelas" puede ser de vital importancia para poner sobre aviso a las autoridades sobre la necesidad de iniciar programas de inmunización, cuarentena u otras formas de control o vigilancia esenciales para el mantenimiento de la salud pública.

3.- Vigilancia epidemiológica, por ejemplo, para la búsqueda de hepatitis en los donadores de sangre, o para determinar la eficacia de una campaña de inmunización, o para estudiar la prevalencia y la distribución de algunos virus en particular, en una comunidad.

4.- Investigación de nuevos síndromes o brotes.

MÉTODOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Existen tres métodos principales para la identificación de los virus en el laboratorio.

Microscopía electrónica

Aislamiento del virus

Serología

El método de elección para la mayoría de los virus es el aislamiento. La posibilidad de aislamiento de un virus depende en forma rigurosa de la atención que ponga el médico en la recolección de la muestra. Ante todo, la muestra debe ser tomada del lugar adecuado, en el momento adecuado; éste es siempre tan pronto como sea posible después de que se ve por primera vez al paciente, porque el virus está por lo general presente en títulos máximos alrededor del momento en que aparecen los primeros síntomas, y posteriormente desaparece al cabo de pocos días.

El sitio de donde se colecta dependerá de la patogénesis de la infección en particular. Por lo tanto, el hisopo o el aspirador nasofaríngeo será la muestra adecuada a tomar de pacientes con infección del aparato respiratorio alto; las heces, lo serán de una infección intestinal; el líquido cefalorraquídeo, de la meningitis; los líquidos ve-

siculares y raspados de la base de las lesiones, de los --
exantemas vesiculares, y una porción de cualquier órgano in
fectado, en las autopsias.

Debido a la labilidad de muchos virus, las muestras-
deben siempre conservarse frías y húmedas. Inmediatamente --
después de la recolección, el hisopo debe de ser agitado en
botecito con tapa de rosca que contenga de 2 a 5 ml. de una
solución salina isotónica, balanceada, bufereada, más gela-
tina. El hisopo, ya dentro del frasco, se troza asépticamenu
te al tamaño deseado, quedando la muestra sumergida en el --
líquido de transporte; se cierra y se sella con cinta adhe-
siva, y se envía de inmediato al laboratorio (en un termo --
conteniendo hielo picado si el transporte va a durar más de
unos minutos). La muestra debe de ir acompañada de una his-
toria clínica informativa y un diagnóstico provisional.

El tiempo necesario, para que los cambios citopáticos--
comiencen a manifestarse dependerá, en cierta forma, del nú-
mero de viriones que haya contenido la muestra, pero, prin-
cipalmente, de la velocidad de crecimiento del virus en --
cuestión.

1.7 AGENTES FISICOS

Los virus son notoriamente termolábiles. En unos -- cuantos minutos, a las temperaturas de 55-60 °C, su cápside proteica se desnaturaliza, con el resultado de que el -- virión ya no es infeccioso probablemente porque ya no es -- capaz de presentar una adhesión normal a la célula y/o es incapaz de liberarse de su envoltura, y se conservan a temperaturas bajas y a un pH neutro. Como una regla general, -- puede decirse que la vida promedio de los virus podría medirse en segundos a 60 °C., en minutos a 37 °C., en horas -- a 20 °C., en días a 4 °C., en meses a -70 °C., y en años a -196 °C.

1.8 AGENTES QUIMICOS

Los virus con envoltura son fácilmente destruidos -- por los solventes de lípidos, tales como: el éter, el clo -- roformo o el deoxicolato de sodio. Como consecuencia de es -- to, los virus con envoltura no pueden sobrevivir a la expo -- sición a la bilis en el aparato digestivo.

Los virus sin envoltura son resistentes a muchos de los fármacos convencionales empleados como antisépticos -- antibacterianos. El formaldehído, el ácido clorhídrico di -- luido o el hipoclorito de sodio, desinfectan satisfactoria -- mente los objetos contaminados, pero son demasiado irritan

tes para ponerlos en contacto con el hombre.

Los colorantes "vitales" heterotricíclicos, tales - como el rojo neutro o el naranja de acridina, se hacen letales bajo la exposición subsecuente a la luz, que es un - proceso conocido como inactivación fotodinámica.

Capítulo II
Clasificación de enfermedades virales

No es fácil hacer una clasificación única de las enfermedades virales, debido a que, los autores difieren en su opinión; pero sí se pueden enumerar tomando en cuenta la importancia primaria del ácido nucleico que se refleja en la división binaria principal de todos los virus; en aquellos que contienen ADN, deoxibovirus y aquellos que contienen ARN, ribovirus.

FAMILIA	ENFERMEDAD
GRUPO DE VIRUS	
ADN	
A) Poxvirus	1.- Viruela 2.- Molusco contagioso 3.- Vacuna
B) Herpesvirus	1.- Herpes simple 2.- Varicela-Herpes zoster 3.- Enfermedad de Inclusión Citomegálica
C) ADENOVIRUS	1.- Fiebre faringoconjuntival 2.- Queratoconjuntivitis epidémica

FAMILIA	ENFERMEDAD
D) Papovavirus	1.- Verruga humana 2.- Virus tumorígenos en animales
E) Parvovirus	1.- Hepatitis
GRUPO DE VIRUS ARN	
F) Ortomixovirus	1.- Influenza (gripa)
G) Paramixovirus	1.- Sarampión 2.- Parotiditis 3.- Respiratoria Sincicial
H) Rabdovirus	1.- Rabia
I) Arbovirus	1.- Encefalitis 2.- Fiebre amarilla
J) Reovirus	1.- Infección de vías respiratorias superiores

FAMILIA	ENFERMEDAD
K) Picornavirus	
Subgrupo Enterovirus	1.- Enfermedad por Coxsackie 2.- Poliomiелitis
Subgrupo Rinovirus	1.- Catarro común
L) RETROVIRIDAE (LEUCOVIRUS)	1.- Neoplasia de los sistemas linfoide o hematopoyético
M) Coronavirus	1.- Infección de vías respiratorias superiores
N) Togavirus	1.- Rubéola
Ñ) Tacaribe (GLM)	1.- Fiebre hemorrágica Sudamericana 2.- Cariomeningitis linfocítica

De acuerdo con lo anteriormente expuesto, me concreto a considerar a las enfermedades virales que a mi juicio tienen mayor importancia por su repercusión en la cavidad bucal.

ENFERMEDADES HERPÉTICAS.- Los herpetovirus exhiben una marcada propensión para establecer infecciones latentes que pueden persistir durante toda la vida del huésped, dejando una marcada sintomatología, en la cavidad bucal.

ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS.- Son lesiones transitorias que no causan daños patológicos a la erupción focal del exantema y producen un enantema en las membranas mucosas de la boca, sin mayores problemas.

El otro grupo denominado como otras enfermedades comunes virósicas; son infecciones virales que tienen datos clínicos con manifestaciones a nivel de boca que pasan inadvertidas (infecciones "inaparentes" o "subclínicas").

Capítulo III
Enfermedades herpéticas

La enfermedad herpética es la infección debida al virus del grupo de ácido desoxirribonucleico, llamado herpesvirus. Está constituido por un núcleo que contiene ADN de -doble filamento, cápside icosaédrica y con un diámetro de -100 a 150 nm. Dentro de este grupo se encuentra el Herpesvirus Hominis (Herpes simple), Herpesvirus Varicellae, Citomegalovirus y el virus Epstein-Barr (EB).

3.1 HERPES SIMPLE

ETIOLOGIA.- Herpesvirus Hominis, se le denomina frecuentemente con el nombre de Herpes Simple o Simplex. Serológicamente es posible diferenciar dos tipos de herpesvirus hominis denominados 1 y 2. El tipo 1, comunmente asociado -con lesiones orales y faciales; y tipo 2, asociado con infecciones genitales y herpes neonatal.

PATOGENIA E INMUNIDAD.- La infección primaria se presenta en edades tempranas y casi siempre es subclínica. En estas circunstancias el individuo infectado, queda como portador durante toda la vida, sin embargo, las lesiones herpéticas recidivantes aparecen después en muchas personas, desencadenadas por factores de muy diversa índole como fiebre, traumatismos locales, situación de stress, etc.

El probable mecanismo de latencia y reactivación del herpes simple es como sigue: después de la infección prima-

ria de la membrana mucosa de la boca, el virus asciende en los nervios sensoriales de las ramas maxilar y mandibular, creciendo a lo largo de la envoltura del nervio. Al alcanzar el ganglio, infecta alguna de las células ganglionares y establece una infección no citocida, latente en éstas células. Después del estímulo apropiado, que puede ser general o local, el virus se propaga hacia abajo, a lo largo de la fibra nerviosa. Cuando alcanza las terminaciones nerviosas sensoriales, el virus se distribuye en las células de la epidermis y se multiplica libremente para producir las vesículas.

Los adultos con altos niveles de anticuerpos están sujetos a ataques recurrentes de herpes simple, mientras aquellos que carecen de anticuerpos no sufren tales ataques porque nunca han sufrido la infección primaria.

FUENTE DE INFECCION.- La constituye la saliva, las lesiones cutáneas, heces fecales, la orina, lesiones genitales u otras secreciones orgánicas que contengan el virus -- por proceder de personas infectadas.

MODO DE TRANSMISION.- Se difunde por contacto directo. Los besos, la tos y el estornudo. No debe descartarse totalmente la posibilidad de la diseminación contagiosa mediante objetos contaminados como vasos, utensilios de comida poco limpios y juguetes de uso colectivo.

PERIODO DE CONTAGIOSIDAD.- Dura el tiempo que persisten activas las lesiones, sin embargo, se ha demostrado excreción salival intermitente del virus durante varias semanas después de que han desaparecido las lesiones bucales — así como en adultos asintomáticos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Es preciso establecer una distinción entre la enfermedad primaria y la secundaria (recidivante). En el primer caso la manifestación más frecuente es: la gingivoestomatitis herpética; otras manifestaciones clínicas son: la vulvovaginitis herpética primaria, que ratoconjuntivitis herpética y la meningoencefalitis herpética. Las lesiones recidivantes inciden en diversas localizaciones, mostrando predilección por las zonas de transición entre piel y mucosas (herpes simple labial, progenital, nasal, etc.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.- También llamada infección primaria, estomatitis infecciosa, herpes simple, herpes primario o gingivoestomatitis herpética aguda.

Es una enfermedad que ataca principalmente membranas mucosas, pero ocasionalmente puede afectar la piel o el sistema nervioso central. Se le llama primaria porque representa el primer contacto con el virus el cual es usualmente adquirido por contacto directo. La enfermedad puede ser precedida de otro proceso infeccioso, por ejemplo, una infección

del tracto respiratorio superior. La manifestación clínica sólo se hace aparente en 1 a 10% de los pacientes, y en el 90% restante, la infección es subclínica. Suele aparecer entre los dos y cinco años de edad. La rara aparición del herpes bucal primario en los niños de menos de seis meses de edad, se explica probablemente por la inmunidad pasiva procedente de la madre.

CARACTERISTICAS CLINICAS.— El período de incubación es de 3 a 12 días, y con un pródromo de 1 a 2 días que anuncia la enfermedad por presencia de fiebre elevada, irritabilidad, disfagia, anorexia, cefalea, dolor de encía y linfadenopatía dolorosa. Las encías se tumefactan y aumenta la salivación. Cuarenta y ocho a setenta y dos horas después aparecen en la boca numerosas vesículas de forma redonda u ovalada, bien circunscrita, llenas de fluido amarillento — que pueden aparecer en lengua, labios o membranas mucosas orales. Las vesículas se rompen en 24 horas, dejando úlceras superficiales ardientes, dolorosas, cubiertas por una membrana blancogrisácea y rodeadas por un halo eritematoso.

En cuanto a orden de frecuencia están afectados los labios, lengua, mucosa de las mejillas, paladar duro y blando, suelo de la boca, orofaringe y encías.

La inflamación gingival siempre precede por varios días a la formación de úlceras; éstas varían en tamaño, en-

tre 2 y 6 mm de diámetro, cuando espontáneamente en un período de 7 a 14 días desaparecen sin dejar cicatriz.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Se presenta el llamado Síndrome capilar, que se caracteriza por permeabilidad y fragilidad de capilares. Una vez que el tejido estuvo expuesto al virus, el corión de la piel y mucosa muestran pronunciada dilatación y fragilidad de los capilares, invasión viral de las células endoteliales capilares e infiltración celular inflamatoria. El daño capilar y la subsecuente extravasación de líquido dentro de los tejidos, nos da una explicación lógica del eritema y edema del área afectada, que se presentan el período prodrómico de aproximadamente 12 horas, éste período prodrómico es seguido por la erupción de las vesículas, las cuales contienen exudado inflamatorio fibroso, así como células inflamatorias y epiteliales.

QUERATOCONJUNTIVITIS HERPETICA.- La infección primaria con el herpesvirus afecta algunas veces a los ojos, ya sea aislada o simultáneamente con la infección de la mucosa bucal. Esto se ha observado en los niños de corta edad y — más rara vez en adultos jóvenes. Generalmente es unilateral y se caracteriza por la existencia de opacidad corneal, enrojecimiento conjuntival y edema que puede llegar a ocluir el ojo. Los párpados muestran enrojecimiento y edema con lesiones vesiculares en el borde de los mismos. Clásicamente la queratitis progresa a úlcera dendrítica, o con menor fre

cuencia, a una úlcera geográfica de la córnea, que puede en raras ocasiones, conducir a una queratitis disciforme o a una cicatriz corneal con la resultante ceguera.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de la Gingivoestomatitis Herpética Primaria es sintomático y consiste en:

- 1). Enjuagues alcalinos, para neutralizar el medio bucal; Bicarbonato de sodio, Perborato de sodio (Amozan).
- 2). Analgésicos.
- 3). Alimentación no ácida, no irritante y blanda.
- 4). Líquidos en abundancia para conservar la hidratación.
- 5). Un complemento dietético (Sustagen, Protevit).
- 6). No administrar antibióticos, ya que fijan el virus y prolongan el tiempo de la enfermedad.
- 7). Reposo.
- 8). Aislar los utensilios del enfermo, para evitar el contagio.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA SECUNDARIA O RECURRENTE (Herpes labial, vesículas de fiebre). Esta afección, que es la más frecuente de las formas de infección herpética, afecta al 50% de toda la población adulta. Después del restablecimiento de una gingivoestomatitis herpética primaria aguda, se establece en el huésped humano, una inmunidad (para toda

la vida) frente a la infección primaria en forma latente -- dentro de las células epiteliales, y se activan sólo cuando bajan las defensas tisulares. El estímulo básico para la -- aparición de una lesión recidivante, no es una reacción exógena, más bien es una alteración de la fisiología del huésped que activa el virus latente, lo que puede ser inducido por cambios en el medio ambiente externo. Existen ciertos factores que favorecen y desencadenan la activación del virus, entre los que podemos encontrar: la luz solar, traumatismos, trastornos gastrointestinales, de vías aéreas superiores, metabólicos, hormonales (menstruación, embarazo), alergias a alimentos o medicamentos, enfermedades debilitantes o infecciosas, exacerbaciones febriles y alteraciones emocionales (ansiedad, fatiga, tensión).

La producción de anticuerpos después de una infección primaria no confiere inmunidad absoluta al virus. No se conoce la razón por la cual la inmunidad no es absoluta, aunque se supone que el virus persiste en fase clínica tardía mediante una protección intranuclear, siendo retenidos por los anticuerpos humorales, hasta que un estímulo liberador disminuye la resistencia del organismo en favor de la virulencia de la causa excitante.

CARACTERISTICAS CLINICAS..- Existe un período de incubación de 2 a 12 días y un pródromo de 24 a 48 horas, en éste período hay sensación de ardor, prurito o quemadura y se

observa una zona eritematosa o pápulas rojizas. Después del período prodrómico aparecen vesículas en forma de racimos, ramillete o abanico.

Las lesiones se localizan preferentemente alrededor de la boca, sobre el borde bermellón de los labios, en la unión entre la mucosa labial y la piel. Es frecuente observar la reactivación de la enfermedad en el mismo sitio y no se presentan con complicaciones como malestar general, (náuseas etc) que suelen observarse en los casos clínicamente aparentes de la gingivoestomatitis herpética primaria aguda; otros sitios de localización del herpes recidivante son los genitales externos (pene y vulva).

Las vesículas son translúcidas o claras, con bordes irregulares de pared delgada, sobre una base eritematosa, llenas de líquido transparente o grisáceo, pequeñas y bien localizadas; tienen un tamaño aproximado de 2 a 5 mm. Las vesículas son de corta duración, entre 24 y 48 horas; después se abren dejando úlceras dolorosas de bordes irregulares, poco profundas de base amarillenta. Estas úlceras se cubren con una costra, sanando en un lapso de 7 a 10 días sin dejar cicatriz.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Presentan las mismas características que las lesiones herpéticas primarias.

TRATAMIENTO.- Al igual que la gingivoestomatitis herpética primaria el tratamiento es sintomático. Sin embargo, tanto en la primaria como en la recurrente se han intentado otros tratamientos, como son los siguientes:

Bioflavinoides solubles en agua y en ácido ascórbico. Este complejo está directamente relacionado con la protección de la célula huésped y su fisiología, para preservar la integridad celular. Se ha observado que acorta la duración de los síntomas subjetivos de dolor y reduce la incidencia de los síntomas objetivos de vesículas y ruptura de la membrana vesicular.

Vacunas.- Se han ensayado tratamientos con la administración repetida de la vacuna contra la viruela, pero se demostró que el beneficio logrado es pequeño.

Idoxiuridina (IDU).- Actúa interfiriendo la síntesis del ácido ribonucleico y con esto logra la inhibición de la multiplicación del virus. El producto da resultados magníficos en el herpes ocular a una concentración del 0.5% sin embargo, se ha demostrado que en el herpes labial sólo acorta a 5 días el tiempo de curación.

Inactivación fotodinámica.- El virus del herpes simple puede ser inactivado in vitro si se expone a uno o varios colorantes heterocíclicos, como el rojo neutro e irra-

diado brevemente con luz fluorescente, sin embargo; se ha visto que las partículas inactivadas fotodinámicamente pueden inducir transformación neoplásica de células en cultivos de tejidos, por lo que no se recomienda usar ésta técnica.

DIAGNOSTICO.- En un paciente que presenta fiebre, síntomas generales y exantema o enantema vesiculoso, debe sospechar infección herpética primaria. El diagnóstico puede comprobarse:

- 1.- Aislamiento del virus de la lesión local.
- 2.- Con pruebas serológicas que revelan incremento del título de anticuerpos neutralizantes durante la convalecencia.
- 3.- Datos histológicos de cuerpos intranucleares de inclusión de tipo A, células gigantes multinucleadas.

En la biopsia de una vesícula en desarrollo puede apreciarse todos los períodos del proceso patológico: a) cuerpos eosinófilos intranucleares de inclusión; b) células gigantes multinucleadas; c) degeneración por hinchazón de células epiteliales. Estas alteraciones anatomopatológicas se ven en la infección primaria y en la recurrente.

Aislamiento del virus.- Hay varios métodos de lograr el aislamiento del virus; la inoculación de material de vesículas o de regiones infectadas en la córnea escarificada-

del conejo, va seguida de queratoconjuntivitis. Las células corneales poseen cuerpos eosinófilos de inclusión característicos.

La siembra en cultivos tisulares de córnea de conejo, (HeLa), o de células renales humanas, produce alteraciones citopatógenas, con cuerpos intranucleares de inclusión y células multinucleadas gigantes.

Otro método es la inyección en la membrana cariolantoidea del embrión de pollo. El virus del herpes simple origina pequeñas placas ovaladas que difieren macroscópicamente y microscópicamente de los grandes hundimientos redondos causados por la vacuna.

Pruebas Serológicas.- Para estimar el título de anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento, deben obtenerse muestras de suero en el período agudo y durante la convalecencia. Descubrir incremento importante del título de anticuerpos, es prueba que resulta útil de confirmación.

Diagnóstico Diferencial.- La gingivoestomatitis herpética aguda suele diagnosticarse clínicamente y no requiere comprobación de laboratorio. Pueden confundirse con ella varias enfermedades como: la herpangina, amigdalitis membranosa aguda, eccema herpético y eccema vacunal.

El diagnóstico diferencial del herpes simple recidivante, hay que tener en cuenta al herpes zoster y en algunos casos la sífilis inicial.

PRONOSTICO.- A excepción de la meningoencefalitis -- aguda, el herpes visceral diseminado y el eccema herpético, afortunadamente raros, las lesiones herpéticas son generalmente benignas, pero ocasionan malestar importante. Evolucionan hacia la curación en forma espontánea y pocas veces se complican.

PREVENCION.- No se dispone de medidas preventivas -- efectivas.

3.2 HERPES ZOSTER

Familiarmente conocido como "zona", es una enfermedad aguda producida por un virus neurotrópico; sus lesiones se presentan en la piel con mucha mayor frecuencia que en la mucosa bucal, inervada por un solo ganglio sensorial. Ocurre predominantemente en personas mayores y, únicamente en aquellas personas que han tenido con anterioridad varicela, especialmente en la infancia.

ETIOLOGIA.- Esta enfermedad es producida por el Her-

pesvirus Varicellae; su tamaño oscila entre 100 y 150 nm, - mismo virus que ocasiona la varicela. Es difícilmente cultivable y fracasa la inoculación experimental en la práctica, sólo las células humanas han sido utilizadas con éxito para ello.

PATOGENIA.- El zoster representa la reactivación del virus que ha permanecido latente a partir de un ataque de - varicela, sufrido muchos años antes y se cree que el virus- viaja a lo largo del nervio sensitivo de su correspondiente raíz ganglionar dorsal, o de un ganglio nervioso craneal en donde ha recidido en cierta forma oculta entre los ataques, especialmente a lo largo del trayecto de los nervios trigé- minos.

FUENTE DE CONTAGIO.- El proceso es escasamente conta- gioso, aunque no se sabe como se realiza el contagio, pero- se presume que el virus existe en estado latente en portado- res sanos y en la nasofaringe de los afectados.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Después de un período de- incubación de 7 a 14 días, la enfermedad se manifiesta con- una fase prodrómica de dolor repentino, cansancio, malestar general, cefaleas, inapetencia y trastornos gastrointestinales durante 3 a 4 días antes de que se desarrollen los ras- gos distintivos de la enfermedad, con o sin dolor a lo lar- go de la zona de la erupción futura. Hacia los días cuarto-

o quinto, aparecen lesiones características en forma de brotes de vesículas sobre una base eritematosa en la distribución cutánea de uno o más ganglios de las raíces posteriores. Las erupciones tienen máxima frecuencia en la región torácica y la espalda, extendiéndose de modo unilateral. Hacia el quinto día tras su aparición, las vesículas empiezan a desecarse y producir costra.

El herpes zoster incide más a menudo entre los hombres que entre las mujeres, afectando principalmente a los individuos de una edad superior a los 50 años.

En la piel, la afección de la segunda división del trigémino, provoca una máxima concentración vesicular alrededor del labio superior. Si se afecta la tercera división, la zona lesionada es la del agujero mentoneano.

El herpes zoster oftálmico sigue a la implicación del ganglio de Gasser. Se manifiesta por dolor y una erupción vesicular en la distribución de la rama oftálmica del nervio trigémino, que puede tener por consecuencia ulceraciones y opacidades corneales. En algunos casos hay parálisis del tercer par craneal.

MANIFESTACIONES BUCALES.— Las lesiones en la mucosa oral son muy difusas. Las vesículas zostéricas situadas inmediata y unilateralmente en los trayectos de una o varias

ramas del trigémino, tienen una vida muy corta y no dejan cicatriz. Las vesículas se abren y rápidamente se convierten en ulceraciones planas dolorosas, de diversos tamaños y rodeados por un halo rojo y de anchas zonas de inflamación.

Si se afecta la segunda rama del trigémino, aparecen vesículas unilaterales en el paladar, úvula, encías del maxilar superior y mucosa labial y bucal superior. Por su parte, la afección de la tercera rama provoca la participación del labio superior, encía maxilar inferior y suelo de la boca.

El Herpes Zoster Genticulado (síndrome de Ramsay Hunt) es el resultado de la complicación del ganglio geniculado; se manifiesta por dolor en el oído y erupciones vesiculares en el conducto auditivo externo y en la oreja, el paladar blando y los pilares anteriores de las fauces. En el lado afectado hay parálisis facial.

A los 14 días el proceso entra en regresión y, por regla general, todo concluye en un mes aproximadamente. El dolor es muy intenso durante una a cuatro semanas y con frecuencia persiste durante meses como una neuralgia post-zoster.

ANATOMIA PATOLOGICA.- Las vesículas uniloculares se originan a través de la llamada degeneración globulosa de -

las células epiteliales afectadas, con formación de cuerpos de inclusión intranuclear, células epiteliales gigantes multinucleadas y necrosis de licuefacción del epitelio. Los frotis obtenidos a partir de las vesículas sin romper pueden resultar útiles para el diagnóstico.

DIAGNOSTICO.- El herpes zoster es principalmente una enfermedad de la edad adulta, especialmente de las personas de edad madura. Aun cuando difícil en la fase preeruptiva, el diagnóstico se establece fácilmente una vez que las vesículas aparecen con su distribución característica unilateral, sin sobrepasar de la línea media. La zona de alteración generalmente está hiperestésica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Las lesiones del herpes simple recidivante adoptan en alguna ocasión, una disposición segmentaria, pero son menos dolorosas y sólo raras veces se acompaña de linfadenitis regional. El zoster no exantemático sólo puede ser identificado por los antecedentes y mediante la exclusión de otras enfermedades. La neuralgia prodrómica puede simular dolor de origen dentario.

En el caso de la afección intraoral, la naturaleza segmentaria unilateral de las lesiones debe descartar la gingivoestomatitis herpética primaria. El zona del maxilar superior que a veces no es unilateral sino bilateral, suele confundirse con la angina herpética en el que la amígdala -

está invadida. Las pruebas serológicas, aclaran las dudas.

PRONOSTICO.- La mayor parte de los enfermos se recuperan sin residuo, con excepción de la cicatrización de la piel; no obstante, una neuralgia postherpética puede persistir durante meses o años, sobre todo en los enfermos ancianos, en los que también las lesiones pueden convertirse en gangrenosas o hemorrágicoampollares. La parálisis facial, - en el herpes geniculado, suele ceder. Un ataque de herpes zoster suele dejar inmunidad.

El virus del herpes zoster es idéntico al de la varicela. Existen padres con zona que contagian a sus hijos varicela, también puede suceder lo contrario, aunque con menor frecuencia.

TRATAMIENTO.- No se conoce terapéutica específica; - no obstante, un corticosteroide administrado al principio de la infección puede acortar el curso y aliviar los síntomas. Pueden aplicarse localmente protectores (orobase, pomadas, calmantes y cremas), anestésicos locales y lavados antisépticos en las lesiones bucales, lo mismo que en las cutáneas para dominar el dolor o la infección. En algunos casos será necesario la administración de analgésicos y sedantes, incluso el Demerol o morfina, para controlar debidamente el dolor acompañante.

TABLA DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS

	Material patológico a extraerse	Pruebas de diagnóstico a solicitar
HERPES ZOSTER VARICELA Y HERPES SIMPLE		
A. Período inicial	(a) Raspado de lesiones (b) Líquido de vesículas (c) Suero para serodiagnóstico (1er. suero)	(a) Aislamiento e identificación del virus por inoculación a animales adecuados, a embrión de pollo, y a cultivos de tejidos. (b) Pruebas de inmunofluorescencia. (c) Coloración y preparados histológicos para cuerpos de inclusión o citopatología. (d) Microscopía electrónica de los corpúsculos elementales o "viriones".
B. Período de estado	Suero para serodiagnóstico (2do. suero)	(a) Pruebas de inmunofluorescencia. (b) Coloración y preparados histológicos para cuerpos de inclusión o citología.
C. Período de defervescencia	Suero para serodiagnóstico (3er. suero)	(a) Microscopía electrónica de los corpúsculos elementales o "viriones". (b) Pruebas de neutralización (1o, 2o y 3er. sueros), inmunodifusión, de alergia cutánea (intradérmica) y de hemaglutinación.

Capítulo IV
Enfermedades exantemáticas

Se consideran exantemáticas a las enfermedades infecciosas que provocan lesiones cutáneas múltiples: sarampión, rubeola, varicela y viruela. La escarlatina es también un proceso exantemático, pero provocada por el estreptococo y no por un virus.

La mucosa bucal tiene gran participación en las enfermedades exantemáticas. Muchas veces constituye la puerta de entrada, y la profilaxis de la enfermedad comienza por sus cuidados. En ocasiones sus lesiones sirven para el diagnóstico precoz, por ejemplo, las manchas de Koplik en el sarampión.

4.1 SARAMPION

Es el sarampión una infección aguda causada por un virus, muy contagioso, caracterizada por fiebre, coriza, conjuntivitis, tos y manchas de Koplik, seguidas de erupción maculopapulosa generalizada, que suele aparecer al tercer día de la enfermedad.

ETIOLOGIA.- Es un virus de RNA, y mide 150 nm de diámetro. La tinción negativa muestra al virus en el microscopio electrónico, con la estructura helicoidal de un paramixovirus.

EPIDEMIOLOGIA.-- Dado que el virus monotípico es invariable, el patrón epidemiológico depende totalmente del estado de inmunidad de la población, lo que depende de su tamaño, estructura y su dinámica demográfica, así como, la --resistencia producida por la infección y por la vacunación.

El sarampión fue en México una causa importante de - defunciones infantiles hasta 1945, época en la que inició - una tendencia decreciente como resultado de la inmunotera-- pia pasiva y del empleo de antimicrobianos.

A causa del gran subregistro, la morbilidad (número- de casos notificados durante el año por cada 100,000 habi-- tantes) por sarampión resulta una referencia poco confiable para conocer la variabilidad de su frecuencia, pero se pue- de aseverar que en México era endémico con incrementos epi- démicos que se presentaban regularmente en la primavera, a- intervalos de uno a tres años, hasta 1922, y que a partir - de esa fecha el sarampión tuvo una aparición cíclica bianual con años pares epidémicos y nones no epidémicos, y tenden-- cia ascendente paralela al ritmo de crecimiento de la pobla- ción.

La vacuna antisarampionosa empezó a emplearse en for- ma masiva en México en el segundo semestre de 1972, lo que- trajo como consecuencia una alteración del ritmo epidémico- y una tendencia decreciente de la morbilidad.

La adquisición temprana del sarampión depende de dos aspectos condicionantes muy importantes: uno biológico, que es la edad a la cual los anticuerpos trasplacentarios ya no interfieren con la adquisición de la infección, y otro social, que depende de los hábitos y costumbres de una comunidad que expone a los niños al riesgo temprano de la infección. En los países con nivel económico bajo, es frecuente que los niños acompañen a sus madres en sus actividades cotidianas extradomiciliarias, o que se permita la convivencia cercana de niños de varias edades.

FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO.- La fuente de infección está constituida por las gotillas expelidas al hablar, toser o estornudar, además de las secreciones de las vías respiratorias, y el único reservorio es el enfermo, -- pues no existe la condición de portador. La ausencia de cuadros subclínicos o de infecciones inadvertidas, hizo que la frecuencia de la enfermedad fuera muy cercana al número de nacimientos, hasta el empleo de la vacuna antisarampionosa.

PATOGENIA.- La patogenia del sarampión se desarrolla en tres etapas: una previa, que se presenta en el medio ambiente, otra durante el período de incubación, y una tercera durante el período de estado, que acontece en el huésped.

Robbins ha propuesto el siguiente esquema patogénico: el virus llega por el aire a la mucosa nasofaríngea en don-

de se reproduce e invade los ganglios cervicales regionales; el segundo día de un episodio virémico llevaría el virus a los órganos linfoides y al epitelio del tracto respiratorio en donde se reproduce nuevamente a aparecen células gigantes en los días 30. y 50. post-infeccioso.

El 60. día acontece la viremia secundaria y el 70. día se inician las lesiones en la piel. El día 110. se presentan los pródromos (fiebre, malestar general, etc.). El 140. día aparece la lesión y se puede titular anticuerpos séricos, el 150. día simultáneamente desaparece la viremia y disminuye el contenido viral de los órganos infectados; el 170. día se aprecia mejoría del cuadro clínico y se inicia la desaparición del exantema.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El exantema aparece a los 3-4 días después de que se presenta la fiebre, conjuntivitis, coriza y tos. Las manchas de Koplik suelen aparecer dos días antes del exantema, dichas manchas aparecen a nivel de los molares; durante tres días éstas lesiones aumentan de número y se extienden a toda la mucosa; cede y desaparecen las manchas de Koplik, la erupción cutánea característica, consiste en máculas rojas aplanadas, de forma irregular, que aumentan de calibre y se elevan un poco; las lesiones siguen discretas o presentan confluencia. Palidecen por la presión; el exantema aparece primero en la frente y se difunde gradualmente a todo el cuerpo. En un plazo de 4 a 5 -

días empieza la descamación de la piel que presenta las lesiones. La erupción desaparece en un plazo de 14 a 21 días, durante la fase aguda de la enfermedad hay leucopenia.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Los aspectos bucales del sarampión incluyen:

- 1.- Manchas de Koplik y enantema.
- 2.- Complicaciones bucales raras de esta enfermedad.

Las manchas de Koplik tienen importancia diagnóstica, ya que aparecen uno o dos días antes del exantema. Existen durante la mayor parte de la etapa infecciosa de la enfermedad, en la mucosa del carrillo a lo largo de la línea de cierre de los dientes en la región de los molares. El paciente puede percatarse de su presencia o quejarse de una sensación de dolor o quemadura. Las lesiones tienen aspecto de manchas blancas o blancoazuladas como puntas de alfiler, rodeadas de una zona de eritema; las manchas desaparecen gradualmente a medida que la mucosa de la boca se congestiona y aparece el exantema. Otras formas de enantema son: 1)- los puntos rojos de la faringe que luego se confunden con la congestión faríngea y 2) los puntos blancos o grisáceos de un mm. de diámetro sobre las amígdalas (manchas de Herman). En una colostomía se pudo apreciar las manchas de Koplik en la mucosa del colon.

EXANTEMA.- El exantema se presenta como erupción ma-

culopapulosa que comienza en la cabeza y se extiende a frente, a piel detrás de las orejas y parte superior del cuello; después se disemina progresivamente, cubriendo el pecho, el tronco y posteriormente las extremidades. Los primeros sitios atacados tienen lesiones más numerosas que los invadidos después. El exantema desaparece en el mismo orden en que se presentó.

. CONVALECENCIA.- La enfermedad llega a su máximo entre el 2o. y 3er. día del período exantemático; la fiebre alcanza su valor máximo (40-41 °C), las manchas de Koplik han cubierto toda la mucosa bucal y comienza a desaparecer; hay marcada coriza, tos y conjuntivitis; la fiebre cae por crisis o lisis rápida en el transcurso de 24 a 36 horas, la persistencia de la fiebre después del tercer día de exantema, suele deberse a una complicación; el período de convalecencia del sarampión es breve.

COMPLICACIONES.- Son comunes las complicaciones del árbol respiratorio (neumonías, bronquitis graves, laringitis y bronquiolitis), así como otitis media, trastornos neurológicos, encefalitis. La panencefalitis esclerosante subaguda (PES) es una enfermedad rara, que produce deterioro intelectual, ataques convulsivos y anormalidades motoras en niños y adolescentes por lo general varones y que con frecuencia termina con la muerte.

GUIA DIAGNOSTICA PARA LA NOTIFICACION DEL SARAMPION

Primera fase: Sospecha clínica

Datos epidemiológicos

Edad: Principalmente de seis meses a seis años. Contacto con otros niños - que hayan padecido o tengan sarampión. Inmunización antisarampionosa ausente o aplicada antes del año de edad. Antecedentes de no haber padecido sarampión.

Caso
sospechoso

Cuadro clínico

Período de incubación de 10-11 días. Período prodrómico de tres días con fiebre, malestar general, tos, rinitis e irritación conjuntival y fotofobia. Aparición de las manchas de Koplik en la mucosa oral. Período de estado. Exantema eritematoso, maculopapulosa, centrífugo, no pruriginoso. Aparece sucesivamente en cara, cuello, tronco, extremidades superiores y llega a las extremidades inferiores al tercer día, seguida de una descamación fina de la piel que no abarca ni las manos ni los pies.

Regístrese
en la forma
4-30-6

Laboratorio

Búsqueda de células multinucleares en el esputo o en las secreciones nasales. B.H. Leucopenia con linfocitosis o neutropenia. Sólo en caso de duda, enviar dos muestras de suero, la primera recolectada en la etapa aguda y la segunda, 10 a 15 días después.

Codifíquese
como sarampión

Segunda fase: Confirmación diagnóstica

Evolución clínica

El desarrollo de un exantema máculopapuloso generalizado, precedido por tres días de fiebre, tos, coriza y conjuntivitis asociados con las manchas de Koplik es confirmación de sarampión.

En niños que previamente recibieron vacuna antisarampionosa inactiva, puede presentarse un sarampión atípico, con exantema eritematoso, urticaria y lesiones papulares, petequiales o purpúricas con predilección por las extremidades, en particular las manos, muñecas, pies y tobillos; ocasionalmente las lesiones pueden ser vesiculosas.

Resultados de laboratorio

Se demuestran células gigantes multinucleadas en secreciones (presentes durante el período prodrómico).

Se demuestran los anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación en las muestras de suero, con diferencia de dos diluciones o más entre el título de la primera y la segunda muestra.

Durante el período febril es factible aislar al virus en las secreciones nasofaríngeas o sangre, aunque no es un procedimiento rutinario.

Regístrese
como sarampión confirmado 055

Tercera fase: Sin confirmación clínica

Evolución clínica

La presencia de un exantema discreto, -
que evoluciona en menos de 72 horas, -
sin pródromo; la presencia de prurito
excluyen el diagnóstico de sarampión.

Se excluye el

Resultados de laboratorio

No hay elevación en el título de anti-
cuerpos en la 2a. muestra de suero, o
el título es menor de 1,8,

diagnóstico -

de sarampión

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Hay que tener en cuenta a la -
rubeola, escarlatina, erupciones medicamentosas, enfermedad
del suero, la roséola infantil y ciertas infecciones por vi-
rus ECHO. Entre los rasgos distintivos de la rubeola, figu-
ran un curso leve con síntomas generales escasos o nulos, -
ganglios linfáticos retroauriculares y suboccipitales aumen-
tados de tamaño (generalmente hipersensibles), fiebre lige-
ra, una cifra hemática normal y, por lo común, ausencia de
pródromos reconocibles y una duración breve. Al principio, -
la faringitis y la fiebre pudiera hacernos pensar en la es-
carlatina, pero falta la leucocitosis de ésta. Las erupcio-
nes medicamentosas (por el fenobarbital o las sulfamidas) -
se parecen a la erupción del sarampión. La falta de los pró-
dromos típicos, la tos y una erupción que no progresa de la
cabeza al tronco, son datos útiles para distinguir las erup-
ciones medicamentosas. La roséola infantil produce una erup

ción cutánea semejante a la del sarampión, pero rara vez se ve en niños mayores de tres años y se diferencia por su temperatura inicial alta, ausencia de manchas de Koplik, de malestar, y el hecho de que la erupción aparece simultáneamente a la remisión de la fiebre.

PRONOSTICO.- El sarampión es una infección benigna - con una baja cifra de mortalidad; un ataque deja inmunidad para toda la vida. No obstante, sobre todo en niños menores de dos años, la enfermedad puede ir seguida de bronconeumonía y otras infecciones bacterianas.

TRATAMIENTO.- Sintomático. El prurito puede aliviarse mediante una loción de calamina fenolada, aplicada varias veces al día. Sólo en las formas malignas o con complicaciones se usan los antibióticos y en ocasiones (encefalitis) - la cortisona.

La profilaxis se realiza con vacuna antisarampionosa sobre la base de virus atenuados; prácticamente todos los vacunados desarrollan una respuesta inmunológica. Un 15% de los vacunados experimentan fiebre durante varios días, pero sin mayores consecuencias.

El recién nacido cuenta con inmunidad pasiva transplacentaria otorgada por los anticuerpos neutralizantes de tipo IgG de origen materno, que elimina lentamente la actividad-

TABLA DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS

	Material patológico a extraerse	Pruebas de diagnós- tico a solicitar
SARAMPION		
A. Período inicial	(a) Sangre heparinizada para aislamiento del virus o hemocitología y pruebas de inmunofluorescencia.	(a) Aislamiento e identificación del virus por inoculación a cultivos de tejidos.
	(b) Orina	(b) Pruebas de inmunofluorescencia.
	(c) Suero para serodiagnóstico	(c) Coloración y preparados histológicos.
B. Período de estado	Suero para serodiagnóstico	(a) Fijación del complemento
		(b) Pruebas de neutralización y de inhibición de la hemaglutinina.
C. Período de defervescencia	Suero para serodiagnóstico (3er. suero)	Igual que para el período de estado.

metabólica del niño y desaparecen por completo entre los - 12-15 meses de edad. A esto se debe que la inmunización de los niños vacunados antes de esa edad pueda ser insuficiente y transitoria, y por eso se había propuesto su revacunación después de cumplido el año de edad.

4.2 RUBEOLA

La rubeola o "sarampión alemán" es una enfermedad infecciosa aguda, exantema de tres días, produce efectos teratogénos desastrosos que daña al hijo, por nacer, de una madre infectada durante el embarazo.

ETIOLOGIA.- El virus de la rubeola es un togavirus - descubierto en sangre y secreción nasofaríngea de enfermos. Contiene una envoltura de RNA, de filamento único, es un virus esférico y mide 60 nm de diámetro, contiene un centro - icosaédrico de 30 nm.

FUENTE DE INFECCION.- La constituyen las secreciones nasofaríngeas de personas enfermas o con infecciones subclínicas.

MECANISMO DE TRANSMISION.- El mecanismo más frecuente es el contacto directo, aunque también se ha señalado a los objetos contaminados con secreciones nasofaríngeas, --

heces u orina.

PERIODO DE CONTAGIOSIDAD.— En una infección adquirida post-natal el período de contagio es de 5 a 7 días antes de la enfermedad clínica, y después de 3 a 5 días después de la enfermedad. En infección adquirida congénitamente, el virus puede persistir en secreciones faríngeas por muchos meses después del nacimiento, y los infantes con rubeola congénita pueden esparcir el virus hasta por tres años después del nacimiento. En general, no se piensa que estos infantes sean infecciosos después de tres meses de edad, debido a la disminución en la cantidad del virus excretado.

PATOGENIA.— El virus entra al cuerpo por inhalación, para multiplicarse en la parte alta del aparato respiratorio y diseminarse a través de los nódulos cervicales, a la corriente sanguínea. Durante este período suele haber linfadenopatías. Los anticuerpos séricos aparecen desde el tercer día del exantema, alcanzando su máxima concentración un mes después, para luego declinar, persistiendo durante toda la vida a niveles detectables.

Si la mujer adquiere la infección durante el primer trimestre del embarazo, el virus puede atravesar la placenta e infectar al producto y ser causa de abortos, mortinatos, o de recién nacidos vivos con muy diversas lesiones, por la infección crónica y persistente durante el período —

de organogénesis y por inhibición de la multiplicación celular.

La posibilidad de que el producto adquiriera la infección si la madre la padece, varía de acuerdo con el tiempo que ésta tenga de embarazo, siendo mayor el riesgo durante las ocho primeras semanas. Así mismo, varía con las diferentes epidemias, pero en promedio, aproximadamente el 40% de los productos de las madres infectadas, sufren rubeola congénita.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Los primeros síntomas de rubeola aparecen después de un período aproximado de incubación de 16 a 18 días, con límites de 14 a 21 días. En el niño, el primer signo patente es la aparición de exantema. En los adolescentes y adultos, la erupción va precedida de un período prodrómico de 1 a 5 días, caracterizados por febrícula, cefalea, malestar, anorexia, conjuntivitis leve precedida por el desarrollo de un exantema rosado, de máculas discretamente rubeliformes. La fiebre es casi sin importancia, y el exantema se desvanece después de 48 horas en los casos con desarrollo completo. En algunos, el exantema pasa más rápido e incluso está ausente. La linfadenopatía es característica, comprendiendo los nódulos suboccipitales, postauriculares y cervicales.

EXANTEMA.- Puede ser la primera indicación del pade-

cimiento sobre todo en los niños. Aparece en cara y después se extiende y desaparece más rápidamente hacia abajo a cuello, brazos, tronco y piernas; dicho exantema desaparece — con más prontitud en la rubeola que en el sarampión. Al finalizar el primer día, todo el cuerpo puede estar cubierto de máculopapulas discretas, de color rosa o rojo. Al segundo día el exantema comienza a desaparecer de la cara, las lesiones del tronco pueden fundirse hasta formar una zona uniforme de enrojecimiento; las lesiones de las extremidades permanecen discretas y en general no se funden.

Las lesiones color rosa-rojo de la rubeola difieren de las rojas purpúreas del sarampión y las rojas-amarillentas de la escarlatina. En la rubeola, las lesiones suelen ser discretas y la coalescencia es eventual. El exantema invade también la zona peribucal; dicho exantema es de duración y extensión variables. Suele durar tres días y puede persistir cinco, o ser tan evanescente que desaparece en menos de un día.

MANIFESTACIONES BUCALES.— El enantema es muy discreto y puede coincidir con la erupción cutánea, en especial en la mucosa yugal, fauces, paladar, pero también en otra localización bucal.

Es de tipo eritematoso, múltiple de tamaño lenticular. Muchas veces pasa inadvertido. En raras ocasiones se observan petequias en el paladar (manchas de Forchheimer).

Se han descrito lesiones en el esmalte de los dientes en hijos de las madres que habían padecido rubeola durante el embarazo.

RUBEOLA CONGENITA

El paso transplacentario del virus y la infección del producto puede ser causa de aborto, mortinato, prematuridad, o defectos congénitos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Están dadas principalmente por el tipo de malformaciones existentes, tales como:

1.- Malformaciones oculares: cataratas, glaucoma, retinopatía, microftalmía.

2.- Malformaciones cardíacas: persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular, estenosis pulmonar.

3.- Lesiones cocleares y del órgano de Corti (sordera).

4.- Alteraciones cerebrales y microcefalia, encefalitis (retraso psicomotor, parálisis).

5.- Lesiones viscerales diversas: hepatitis, esplenitis, neumonitis.

6.- Peso subnormal al nacimiento.

7.- Otras: Púrpura trombocitopénica, osteoporosis metastasaria, hernia inguinal, hipospadias, etc.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico clínico frecuentemente es difícil; eventualmente es necesario confirmarlo, tal como sucede en las mujeres embarazadas en las que se sospecha de la enfermedad o que han estado en contacto con un caso dudoso.

Las pruebas serológicas son fáciles de hacer, sobretudo con la técnica de inhibición de la hemoaglutinación; se deben tomar dos muestras, una en la fase aguda y otra en la convalecencia. La presencia de anticuerpos confirma el diagnóstico. Aunque no es siempre aplicable a la práctica clínica, puede aislarse el virus de la faringe, desde siete días antes del exantema hasta catorce días después de su aparición.

La viremia es anterior al exantema y una vez que ha aparecido éste, es difícil aislar el virus de la sangre.

En los casos de rubeola congénita, el virus puede aislarse de faringe y orina, así como de los órganos afectados. Las pruebas serológicas deben interpretarse recordando que los anticuerpos maternos atraviesan la placenta y persisten en el niño durante varios meses, lo cual invalida

su valor diagnóstico durante esta etapa de la vida del infante.

CUADRO HEMÁTICO.- El número de leucocitos suele ser bajo. Un título alto de rubeola IGM, al nacer, es diagnóstico de rubeola congénita.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- En la rubeola adquirida -- después del nacimiento debe hacerse el diagnóstico diferencial principalmente con otros padecimientos exantemáticos, tales como: sarampión, escarlatina, erupciones medicamentosas, eritema infeccioso y exantema por enterovirus.

En la rubeola congénita el diagnóstico diferencial -- debe establecerse principalmente con: Infección congénita -- por citomegalovirus, con toxoplasmosis, sífilis congénita, septicemia; para ello es necesario practicar las pruebas específicas de laboratorio que existen para cada uno de esos padecimientos.

EPIDEMIOLOGIA.- Desde 1969 los programas de vacunación han sido dirigidos principalmente en niños de escuelas pre-escolares y primarias, y se ha puesto énfasis secundaria en vacunación selectiva en mujeres embarazadas.

Las epidemias ocurren con menor frecuencia que las --

del sarampión, generalmente en la primavera; pero los brotes mayores se presentan únicamente a intervalos de varios años.

Desde 1969 no ha habido epidemias de rubeola y el número de casos ha disminuido. Mientras la vacuna parece haber disminuido el número de casos en niños de edad escolar, en grupos de edad avanzada no ha disminuido la incidencia.

Aproximadamente el 70% de los casos de rubeola ocurre en edades entre los 15 y 19 años de edad. Recientes brotes de rubeola se han reportado en escuelas secundarias y preparatorias, así como, instalaciones militares y hospitales.

COMPLICACIONES.- Además de las complicaciones relacionadas con las malformaciones congénitas, se han encontrado fundamentalmente durante las epidemias a la artritis, encefalitis y púrpura trombocitopénica como complicaciones raras de la rubeola adquirida después del nacimiento.

PRONOSTICO.- Es casi siempre favorable; la rubeola es una de las enfermedades más benignas en niños.

INMUNIDAD ACTIVA.- Generalmente, un ataque de rubeola va seguido de inmunidad permanente.

PROFILAXIS.- En la actualidad se dispone de varias vacunas de virus atenuados que confieren protección, con mí nimos efectos colaterales y con una sola dosis.

En México el problema de la rubeola congénita no parece ser importante, pues el número de casos conocido con dicha condición patológica es mínima. Esto se debe a que la inmensa mayoría de las mujeres adultas, tal como se dijo an tes, están inmunes por haber padecido la infección durante la infancia.

TRATAMIENTO.- Sintomático; la aplicación de gamma globulina en dosis elevadas a mujeres embarazadas que habían estado en contacto con enfermos de rubeola, ha sido abandonada en la práctica, ya que la gamma globulina administrada después del contacto, no disminuye el riesgo de infección, y sí aumenta el número de infecciones subclínicas con viremia, lo que da una falsa seguridad.

Por otra parte se ha demostrado con estudios de laboratorio que, en la mayoría de los casos, el supuesto contacto no tenía rubeola sino otro padecimiento exantemático. Esto se debe a las dificultades en el diagnóstico clínico del padecimiento. En estas circunstancias ante el problema de una mujer embarazada que ha estado en contacto con supuesta rubeola, lo más razonable es determinar anticuerpos séricos

TABLA DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS

	Material patológico a extraerse	Pruebas de diagnóstico a solicitar
RUBEOLA		
A. Período inicial	<p>(a) Sangre heparinizada para aislamiento del virus o hemocitología y prueba de inmunofluorescencia.</p> <p>(b) Suero para serodiagnóstico</p>	Aislamiento e identificación del virus por inoculación a cultivos de tejidos.
B. Período de estado	<p style="font-size: 3em;">{</p> <p>Suero para serodiagnóstico</p>	Pruebas de neutralización.
C. Período de defervescencia		

en ella, inmediatamente después del contacto. Si la prueba se reporta positiva, es signo de que está inmune y así termina el problema. Esto sucede en nuestro medio en más del 95% de los casos. Si la embarazada no tiene anticuerpos séricos, se debe practicar una segunda prueba un mes después, si aparecen, es indicativo que hubo infección rubeólica.

4.3 VARICELA

La varicela es una enfermedad benigna, muy contagiosa, propiamente de la infancia y de características semejantes a las del virus del Herpes Zoster.

ETIOLOGIA.- La varicela es causada por el Herpesvirus Varicellae, de forma esférica que mide aproximadamente 150 nm, con DNA de tamaño y estructura semejante al del virus del herpes simple.

Este virus específico, esta presente en la sangre, líquido de vesículas y secreción bucofaríngea. Hay identidad común de los virus de la varicela y del zoster, siendo al parecer la varicela, la fase aguda de la invasión del virus varicela-zoster y el zoster (herpes) la reactivación de la fase latente del virus.

LAPSO DE CONTAGIOSIDAD.— Comprende los cuatro días -- previos a la aparición del exantema y cinco días después de la primera lesión cutánea; la fase de costras no es infec-- tante.

ANATOMIA PATOLOGICA.— La lesión vesicular se localiza principalmente en la capa de células espinosas de la -- piel; el techo está formado por los estratos córneo y lúcido, el piso por la capa más profunda de células espinosas.

El líquido vesicular se ha atribuido a la licuación-- reticulante que comienza en las células espinosas. Después de la degeneración celular por tumefacción, se forman células multinucleadas gigantes, muchas de las cuales contienen cuerpos de inclusión intranucleares característicos, de tipo A. Al progresar la lesión los leucocitos polimorfonucleares invaden corión y líquido vesicular, el aspecto de éste se torna de transparente en turbio. La absorción de líquido va seguida de formación de una escara, al principio adherente y que después se desprende.

Las lesiones mucosas ocurren de la misma manera pero no progresan hasta la formación de escara, las vesículas -- suelen romperse y forman úlceras superficiales que curan -- con rapidez.

En la autopsia de niños y adultos muertos a causa --

de varicela, se han observado signos de que participan muchos órganos, tales como: el esófago, hígado, páncreas, riñón, uréter, vejiga, útero y suprarrenales, pueden presentarse áreas de necrosis focal y cuerpos acidófilos de inclusión.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Después de un período de incubación de 10 a 14 días, la enfermedad comienza con febrícula, malestar general y exantema. En el niño el exantema y los síntomas generales suelen presentarse simultáneamente. En los adolescentes y adultos, la erupción puede ir precedida de un período prodrómico de uno a dos días con fiebre, cefalalgia, malestar y anorexia.

EXANTEMA.- La manifestación más notable de la lesión en la varicela es la rapidez con que se transforma sucesivamente en mácula, pápula, vesícula y lesión encostrada.

Esta transición puede ocurrir en el término de seis a ocho horas. La vesícula característica de la varicela está situada superficialmente en la piel; sus paredes son delgadas y frágiles, se rompen con facilidad, de forma elíptica de 2 a 3 mm de diámetro, rodeada de una zona eritematosa; ésta areola roja es más patente en la vesícula completamente formada, se desvanece cuando la lesión comienza a secarse. Luego de un intervalo variable de 5 a 20 días, según la profundidad de la lesión cutánea, la escara cae y queda una

depresión superficial de color blanco rosado. Por último, el sitio de la lesión se torna blanco y no hay formación de cicatriz.

El exantema de la varicela se caracteriza por los siguientes hechos:

- 1.- Evolución rápida de las lesiones.
- 2.- Distribución centripeta de ellas, que aparecen - por brotes.
- 3.- Presencia de lesiones en todos los períodos evolutivos en cualquier región anatómica.
- 4.- Formación terminal de costras en casi todas las lesiones.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Como en la piel, aparecen vesículas en la mucosa bucal; son más frecuentes en el paladar, encías, la mucosa yugal y los labios, suelen romperse con mucha rapidez, por lo cual puede pasar inadvertido en el período vesicular. Por su aspecto, recuerdan las úlceras blancas superficiales de 2 a 3 mm, de la estomatitis herpética. También pueden ser atacadas conjuntiva palpebral, faringe, laringe, tráquea y mucosa vaginal.

Otro síntoma en la varicela es el prurito en el período vesicular del exantema.

Tipos raros de varicela.- Varicela Hemorrágica, potencialmente mortal.

DIAGNOSTICO.- Datos clínicos de comprobación.

El caso típico de varicela puede identificarse clínicamente con facilidad. Los rasgos diagnósticos característicos son los siguientes:

1.- Erupción papulovesicular, asociada con fiebre y síntomas generales benignos.

2.- Erupción rápida de las máculas, hasta convertirse en lesiones encostradas.

3.- Aparición de lesiones en brotes.

4.- Presencia de úlceras superficiales blancas en la mucosa bucal.

5.- Encostramiento definitivo de todas las lesiones cutáneas.

Aislamiento del agente causal.- Es fácil aislar el virus de la varicela del líquido de las vesículas en los tres o cuatro primeros días de la erupción.

PRUEBAS DE LABORATORIO.- El exámen microscópico del raspado de la base de las lesiones cutáneas y la tinción de dicho raspado con Giemsa revela cuerpos de inclusión intranucleares de color rojo y células multinucleadas; el resul-

tado puede tenerse en una hora (prueba de Tzanck). En el líquido de las vesículas puede demostrarse el antígeno del virus V-Z mediante inmunolectrosmoferesis en 1 a 2 horas y en el mismo tiempo puede revelarse el antígeno por inmunofluorescencia.

PRUEBAS SEROLOGICAS.- La reproducción del virus en cultivo tisular, ha permitido efectuar pruebas de neutralización y de fijación del complemento, sin embargo, estos métodos no están todavía al alcance del laboratorio común.

DATOS AUXILIARES DE LABORATORIO.- El recuento leucocitario no es un recuento constante; no es raro observar leucocitosis con predominio de polimorfonucleares o neutrófilos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Ver cuadro anexo.

COMPLICACIONES.- Las complicaciones de la varicela son muy comunes; la mayoría de los enfermos se restablecen sin incidentes. Algunas complicaciones son:

- 1.- Neumonía por varicela. (se ha observado en adultos.
- 2.- Hipoglucemia.
- 3.- Varicela mortal en niños tratados con cortisona.

V A R I C E L A	V I R U E L A
EL período prodrómico es muy breve o no lo hay.	La viruela manifiesta pródromos muy evidentes.
La varicela es una enfermedad que empieza con el exantema.	El exantema va precedido de un período de 3 - días con síntomas generales graves.
Las lesiones tienen distribución Centrípeta.	Las lesiones tienen distribución Centrífuga.
Las lesiones pasan rápidamente por períodos de mácula, vesícula y costra.	Las lesiones siempre están en el mismo período evolutivo.
En un frotis se revela la presencia de células gigantes multinucleadas.	No hay cuerpos o células gigantes multinucleadas.
Las vesículas son superficiales.	Las vesículas son más profundas.
No la produce	El líquido vesicular de la viruela produce queratoconjuntivitis en el conejo y lesiones características en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo.

PRONOSTICO.- La varicela es una de las enfermedades de la infancia más benignas. En los casos característicos, desaparece espontáneamente sin secuelas y sin dejar cicatrices. Es probable que la varicela sea una enfermedad muy grave en el recién nacido, en el adulto o en el niño sometido a tratamiento con esteroides.

TRATAMIENTO .- En la varicela es sintomático en las formas comunes; el prurito puede aliviarse con talco mentolado o lociones de calamina. Las formas graves de varicela o las complicaciones de neumonitis y encefalitis, deben tratarse como si fueran herpes zoster generalizado con citosín arabinosido a 2 mg/kg intravenoso, durante cuatro días como mínimo y vigilancia estrecha del funcionamiento de la médula ósea, en algunos casos se ha empleado hasta 5 mg/kg el primer día, y 3 mg los días subsecuentes.

PREVENCION.- La gammaglobulina de pacientes convalecientes de herpes zoster y títulos de anticuerpos fijadores del complemento de 1:256 o mayores, a dosis de 2 ml. de una solución al 16.5% (165 mg/ml), es capaz de proteger a contactos susceptibles del contagio de la varicela si se les administra en las primeras 72 horas de postexposición. La globulina hiperinmune del herpes zoster evita y no solo modifica o atenúa la infección, ya que los niños y adultos tratados no se elevan los títulos de anticuerpos contra el virus V-Z. En caso de complicaciones neumónicas de la vari-

cela y en zoster diseminado se ha utilizado plasma hiperimmune a dosis de 150 ml/m² con buenos resultados.

Capítulo V
Otras enfermedades comunes virósicas

5.1 PAROTIDITIS

La parotiditis es una enfermedad contagiosa, común entre niños y adultos jóvenes, caracterizada por la inflamación de las glándulas salivales, especialmente la parótida; las complicaciones frecuentes son: orquitis en el hombre joven y la meningoencefalitis. Se dispone ahora de una vacuna viva satisfactoria.

ETIOLOGIA.--La enfermedad es causada por un virus de la familia de los paramixovirus. Su tamaño está entre 175 y 200 nm. Es patógeno para mono y embrión de pollo. Tiene efecto citopatógeno en cultivo de tejidos de células cancerosas humanas y celulares de riñón de mono.

ANATOMIA PATOLOGICA.-- Hay degeneración de las células de los conductos con acumulación de desechos necróticos y leucocitos polimorfonucleares en su luz. No se observan cuerpos de inclusión.

FUENTE DE CONTAGIO.-- Es la saliva de personas infectadas.

MECANISMO DE TRANSMISION.-- En la forma habitual es el contacto directo, pero también puede ser por objetos contaminados.

PERIODO DE CONTAGIOSIDAD.- Se inicia desde días antes del principio del cuadro clínico y termina nueve días después como máximo.

PATOGENIA.- Probablemente el virus penetra por nariz o boca. Prolifera en glándula parótida o en epitelio superficial de aparato respiratorio. Después hay viremia, la que conduce al agente a las diferentes glándulas salivales, así como a los testículos, los ovarios, el páncreas y el cerebro.

El virus de la parótida se ha aislado de la sangre, saliva, orina, y líquido cefalorraquídeo del hombre durante la fase aguda de la enfermedad; también de las glándulas salivales y médula espinal de monos infectados experimentalmente.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La infección por este virus suele aparecer después del período de incubación de 16 a 18 días aproximadamente en 30 a 40% de los individuos, la infección resultante es inaparente. El 60 a 70% restantes presentan una enfermedad de gravedad variable, cuyos síntomas dependen del sitio o sitios de infección.

La enfermedad clínica suele caracterizarse por parotiditis unilateral o bilateral. El comienzo suele anunciarse por fiebre, cefalea, anorexia y malestar a las 24 horas-

antes de que se note la alteración de las glándulas salivales. En la parotiditis, el primer síntoma es dolor al masticar o deglutir, la temperatura frecuentemente aumenta hasta 39.5°C ó 40°C . La tumefacción de la glándula alcanza su máximo hacia el segundo día y va asociada a la tumefacción del área, por delante y por debajo de la oreja, con edematizular que se extiende más allá de la parótida. Ocasionalmente también pueden estar inflamadas las glándulas submaxilares y sublinguales o, más rara vez, son éstas las únicas glándulas afectadas. En tales casos, se produce tumefacción del cuello por debajo de la mandíbula. Las aberturas orales de los conductos de las glándulas afectadas sobresalen y están algo inflamadas. Las glándulas afectadas son agudamente sensibles durante el período febril.

La glándula parótida normalmente no es palpable, las relaciones anatómicas no se modifican por la tumefacción parotídea. Durante el período de tumefacción parotídea rápida el dolor puede ser muy intenso. Los síntomas disminuyen cuando la tumefacción ha llegado al máximo. La glándula suele disminuir de tamaño en un plazo de tres a siete días; la tumefacción puede persistir seis o diez días de ordinario, la tumefacción es unilateral y en pocos días aparece en el lado opuesto, en ocasiones el ataque es unilateral simultáneamente. Aproximadamente el 25% de los pacientes sufren parotiditis unilateral.

EPIDEMIOLOGIA.- La parotiditis es endémica en áreas muy pobladas, pero puede producirse en epidemias cuando se junta en condiciones de hacinamiento un gran número de individuos susceptibles. La máxima incidencia tiene lugar al final del invierno y el comienzo de la primavera. La mayor parte de los casos se produce en niños de 5 a 15 años de edad; la enfermedad no es frecuente en los menores de dos años. Un ataque suele dejar inmunidad, aun cuando solamente una glándula parótida haya estado afectada. La contagiosidad es menor que en el sarampión y la varicela.

COMPLICACIONES.- La enfermedad puede afectar a otros órganos distintos de las glándulas salivales, sobre todo en los enfermos que ya han pasado la pubertad. Entre las más comunes se encuentran las siguientes: La orquitis, la meningocencefalitis y la pancreatitis. Ocasionalmente se ven: ---ooforitis, prostatitis, nefritis, mastitis y alteración de las glándulas lagrimales. Junto a la alteración de las glándulas submaxilares, puede verse edema del tejido que cubre el esternón. La inflamación del tiroides y del timo también produce ocasionalmente cierta tumefacción de la misma área.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico de la forma típica, es decir; datos clínicos de comprobación deben indicar la posibilidad diagnóstica de parotiditis:

1.- Antecedentes de exposición dos o tres semanas an
tes de comenzar la enfermedad.

2.- Cuadro clínico compatible con parotiditis y --
otras lesiones glandulares.

3.- Signos de meningitis aséptica.

En el caso típico de la llamada "parotiditis epidémi
ca" no suele necesitarse comprobar el diagnóstico por méto
dos de laboratorio, pero los casos atípicos, con frecuencia
representa un problema diagnóstico.

AISLAMIENTO DEL AGENTE ETIOLOGICO.- El virus de la -
parotiditis puede aislarse de saliva, líquido de lavado bu
cal u orina durante la fase aguda, de líquido cefalorraquí
deo en período precoz de la meningoencefalitis. Puede ais
larse por inyección en cavidad amniótica de embriones de po
llo de ocho días de edad, con material del que se han elimi
nado las bacterias con penicilina y estreptomycin. Des---
pués de cinco días de incubación en el líquido amniótico se
estima la presencia del virus por las pruebas de hemagluti
nación y de inhibición de la misma. Aislar éste virus no -
es un método sistemático de laboratorio; no es tan útil pa
ra diagnosticar la parotiditis.

PRUEBAS SEROLOGICAS.- Hay cuando menos, cuatro prue
bas serológicas que revelan la presencia de anticuerpos es
pecíficos: fijación de complemento, inhibición de la hema--

glutinación, neutralización del virus y aglutinación de eritrocitos sensibilizados.

DATOS AUXILIARES DE LABORATORIO.— La amilasa sérica— esta aumentada en casos de parotiditis y pancreatitis; el nivel parece ser paralelo a la tumefacción parotídea; llega al máximo durante la primera semana y se normaliza gradualmente en la segunda y tercera semana. La estimulación de --amilasa sérica es positiva como en el 70% de los casos de --parotiditis.

El aumento de amilasa sérica puede ayudar al diagnóstico en el caso de tumefacción maxilar o de origen desconocido, que puede imitar una lesión de tipo parotídeo.

El recuento leucocitario puede ser normal o algo elevado; suele haber ligero predominio de leucocitos, aunque -- a veces ocurre lo contrario.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.— Se debe establecer dicho -- diagnóstico en el caso de:

- 1.— Linfadenitis cervical anterior y preauricular.
- 2.— Parotiditis supurada.
- 3.— Parotiditis recurrente (entidad de etiología desconocida, no hay ataque a otras glándulas salivales), el -- diagnóstico se comprueba por prueba negativa de fijación de

complemento.

4.- Cálculos.

5.- Tumores mixtos, hemangiomas y linfangiomas.

6.- Absceso dentoalveolar agudo (en particular si -- existe tumefacción unilateral acompañada de un molar afectado del mismo lado de la tumefacción.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de todas las manifestaciones de la parotiditis es puramente sintomático. La enfermedad cura en forma espontánea si no existe complicaciones, y casi siempre se recurre al uso de analgésicos y reposo, - además del beneficio de la aplicación de globulina gamma -- hiperinmune contra la parotiditis.

PRONOSTICO.- Favorable en general; la muerte es muy rara. La meningoencefalitis suele ser benigna y rara vez - tiene secuelas, a pesar de la alta frecuencia que se observa de caso de atrofia testicular, la esterilidad es sumamente rara.

Con base en cálculos conservadores, puede asegurarse que en un pequeño porcentaje de casos puede haber sordera - permanente.

PROFILAXIS.- Se dispone de una vacuna efectiva de virus atenuado cuya aplicación se recomienda después del año de edad. Algunos médicos recomiendan su administración sola

o como parte de la vacuna trivalente viva de sarampión-parotiditis-rubeola. Su uso se justifica principalmente en función de la prevención de la meningoencefalitis y de la orquíepididimitis.

En relación con ésta última, existe el riesgo teórico de que aumente, ya que dicha manifestación clínica es -- más frecuente cuando la infección se sufre después de la -- adolescencia. De cualquier forma, se considera que ésta vacunación en países pobres con otros problemas de salud pública más graves, no puede tener la misma prioridad que -- otras vacunas como las del sarampión, tosferina, poliomielitis, etc., y de ninguna manera su aplicación debe ser rutinaria.

La gammaglobulina hiperinmune no ha demostrado ser -- útil en la prevención de la infancia.

Un caso obligado de vacunación puede ser en las reclutas, así como en otros grupos de hombres adolescentes o -- adultos vulnerables, particularmente expuestos a una epidemia.

Los niños con parotiditis deben de ser excluidos de la escuela durante dos semanas completas.

TABLA DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS

	Material patológico a extraerse	Pruebas de diagnós- tico a solicitar
PAROTIDITIS EPIDEMICA		
A.3 Período inicial	(a) Suero para sero- diagnóstico (b) Líquido cefalo- rraquídeo (c) Saliva	(a) Aislamiento e identi- ficación del virus por inoculación a embrión de pollo y a cultivos de tejidos. (b) Pruebas de inmunofluo- rescencia.
B. Período de estado	Suero para serodiag- nóstico.	(a) Pruebas de inmunofluo- rescencia. (b) Fijación del complemen- to. (c) Pruebas de neutraliza- ción y de inhibición de hemaglutinación.
C. Período de defervescencia	Suero para serodiag- nóstico	(a) Fijación del complemen- to (b) Pruebas de neutraliza- ción (c) Pruebas de inhibición de hemaglutinación (se hacen con los sue- ros 1o, 2o y 3o) y de alergia cutánea intra- dérmica.

5.2 HEPATITIS

La hepatitis vírica es la inflamación del hígado, debida a dos agentes virales diferentes que causan un estado patológico similar y se conocen como: Hepatitis A y Hepatitis B. Se han abandonado los términos empleados anteriormente para designarlas: Hepatitis infecciosa o epidémica y Hepatitis sérica o por inoculación, respectivamente.

El diagnóstico de ambas es de presunción y se basa en pruebas epidemiológicas, clínicas, bioquímicas e histológicas, que pueden ser típicas pero nunca patognomónicas.

ETIOLOGIA:

HEPATITIS A.- Este virus fue descubierto en 1973, -- por inmunomicroscopía electrónica, en las heces de pacientes con hepatitis infecciosa. Su tamaño es de 27 nm, de estructura icosaédrica y se ha clasificado como un parvovirus.

La inefectividad del virión es marcadamente estable para la inactivación por calor.

HEPATITIS B.- Desde 1965 se conoce la existencia en el suero de los pacientes con hepatitis B de un antígeno, -- antígeno Australia o antígeno de la hepatitis B, que aparece en la fase de incubación de la enfermedad y desaparece --

generalmente en un plazo de tres a cuatro semanas.

El virus de la hepatitis B todavía no ha podido ser cultivado con ningún grado de reproductividad in vitro, aun que existen algunas manifestaciones de que puede ser capaz de realizar unos cuantos ciclos de multiplicación en cultivos de órganos de hígado fetal humano.

EPIDEMIOLOGIA Y MECANISMO DE TRANSMISION:

HEPATITIS A.- En nuestro medio el contacto primario con el virus de la hepatitis viral infecciosa, se produce tempranamente en la vida, y el 95% de las infecciones son prácticamente asintomáticas, apareciendo esporádicamente o de forma epidémica. Las epidemias ocurren con intervalos de pocos años, pero tienden a prolongarse, frecuentemente por más de un año, con más casos en el invierno que en el verano.

Suele transmitirse por vía oro-fecal. En el primer caso por contacto directo o indirecto de personas, y en el segundo, por contaminación de alimentos o agua con heces fecales.

Los mayores determinantes en sus tasas de infección son: el número de susceptibles, la exposición intensa al virus, y los hábitos higiénicos personales y comunales, jugando un importante papel en su transmisión los infantes y ni-

Cuadro comparativo de las hepatitis A y B

	HEPATITIS A	HAPATITIS B
Virión		
Diámetro	27 nm	43 nm
Simetría	Icosaédrica	Icosaédrica
Acido Nucleico	?	ADN, DS, circular, 1.6 millones
Modelos animales		
Chimpancés	Subclínica	Hepatitis
Otros monos	Marmosetas (subclínica)	Rhesus (subclínica)
Transmisión		
Ruta primaria	Fecal-bucal	Parenteral
Otras rutas	-	¿, ? Trasplacenta- ria, heces, saliva
Clínica		
Mortalidad	0.1%	1-10%
Hepatitis acti <u>v</u> a crónica	Rara	Más común

ños pequeños, dado que en ellos la infección casi siempre es subclínica y el virus se excreta por materia fecal durante la segunda mitad del período de incubación, independientemente de que existan o no manifestaciones clínicas.

HEPATITIS B.- Fundamentalmente su diseminación es la vía parenteral (transfusión, inyección con agujas y jeringas contaminadas, diálisis renal, adición medicamentosa).

Es más frecuente entre personal médico y sanitario; la transmisión oro-fecal no se admite, porque las heces de los pacientes infectados no están contaminados.

ANATOMIA PATOLOGICA.- Los cambios morfológicos en el hígado son idénticos en ambos tipos de hepatitis.

La lesión se caracteriza por degeneración de la célula del parénquima y necrosis, proliferación de las células de Kupffer, infiltración de células inflamatorias y regeneración celular. Los cambios predominan en los hepatocitos de la región centrolobulillar, van desde fenómenos degenerativos celulares o necrosis lítica de una o de grupos de células.

PATOGENESIS

HEPATITIS A.- Entra al cuerpo por vía de ingestión,-

y se multiplica en el epitelio intestinal antes de diseminarse por la corriente sanguínea hacia las células parenquimatosas hepáticas. El virus es detectable en la sangre y en las heces durante la semana antes de la aparición del signo principal, orina oscura, y desaparece después de que los niveles de transaminasa sérica alcanzan su máximo.

Período de incubación.- Entre 15 y 50 días.

HEPATITIS B.- Entra al cuerpo por inoculación artificial de suero humana, así como por otras rutas no claramente comprendidas.

Período de incubación.- De 60 a 80 días.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El cuadro clínico de la hepatitis infecciosa (A) y de la sérica (B) son indistinguibles y varía de un caso a otro.

Los síntomas prodrómicos son principalmente referibles al conducto gastrointestinal. En algunas ocasiones el enfermo solamente nota un discreto malestar, mientras que, en otras la lesión hepática es tan importante que puede acabar con la vida del paciente.

La forma más común es la hepatitis aguda vírica icterica, la cual presenta tres periodos: preictérico, icterico

y de convalecencia.

PERIODO PREICTERICO.- Síntomas generales y gastrointestinales no específicos que dura de tres a nueve días; — los síntomas más frecuentes son: astenia, anorexia, epigastralgias, náuseas, vómitos y diarreas.

PERIODO ICTERICO.- A los tres o nueve días del cuadro anterior, surge la ictericia, la orina se oscurece y — las heces se tornan pálidas y fétidas. Con su aparición ceden las molestias propias del período preictérico, aparece prurito y bradicardia; existe hepatomegalia que generalmente es dolorosa, así como esplenomegalia.

PERIODO DE CONVALECENCIA.- Se inicia a los tres a — diez días del comienzo de la ictericia. Las heces y la orina recuperan paulativamente su color, la astenia desaparece y el apetito retorna.

La enfermedad en el adulto dura aproximadamente seis semanas, aunque la laxitud y la falta física pueden persistir. La recuperación completa se consigue de dos a tres meses.

La mayoría de las infecciones en los niños son anictéricas y muchas más son completamente inaperentes.

INMUNIDAD.— Los anticuerpos se desarrollan por lo regular después de la infección y confieren protección duradera contra la reinfección con el mismo serotipo, pero únicamente protección parcial para los serotipos heterólogos, — así que, un individuo puede tener más de un ataque de hepatitis viral aguda.

Desde el punto de vista inmunológico ha sido posible comprobar que:

HEPATITIS A

1) El anticuerpo durante la fase aguda de la enfermedad es de tipo IgM y durante la convalecencia, IgG.

2) Los anticuerpos de tipo IgM alcanzan sus mayores niveles la 2a. y 3a. semanas, después de la aparición de la ictericia y declinan rápidamente los siguientes dos meses, — detectándose niveles bajos un año después.

3) Los anticuerpos de tipo IgG persisten de por vida o permanecen elevados a causa de infecciones subsecuentes.

4) La formación de anticuerpos no se afecta por deficiencia de inmunidad o inmadurez.

5) La existencia de anticuerpos se correlaciona inversamente con el estado socioeconómico y se incrementa con la edad.

6) La determinación de anticuerpos contra el virus A de la hepatitis es un indicador sensible y específico de infecciones pasadas.

7) La elevada frecuencia de anticuerpos de tipo IgG-
contra el virus A de la hepatitis, en la mayor parte de po-
blaciones, excluye su utilización como prueba única en el -
diagnóstico.

HEPATITIS B

1) Los anticuerpos anticentro (anti-HB) se elevan rá-
pidamente y persisten únicamente mientras las HBcAg conti-
núan siendo sintetizadas. Son, por lo tanto, un indicador -
sensible de la infección activa.

2) Los anti-HBc son los primeros anticuerpos que apa-
recen durante la infección aguda, clínica o subclínica, y -
persisten a lo largo del estado del portador de ABAg.

3) Los anticuerpos anti-HBs se elevan cerca de tres-
semanas a seis meses después que los anti-HBc y persisten -
casi indefinidamente en cerca de la mitad de todas las in-
fecciones por el VHB; estos son los únicos anticuerpos neu-
traalizantes y son, por lo tanto, los mejores indicadores -
tanto de infección pasada como de inmunidad.

PRUEBAS DE LABORATORIO.- Hasta el momento no se dis-
pone de ninguna prueba específica de laboratorio. Las prue-
bas biológicas están encaminadas a demostrar por un lado, -
la existencia de un síndrome biológico de citolisis y por -
otro, a detectar el grado de insuficiencia hepatocelular; -
de ésta última encontramos:

HEPATITIS A.- Después de un período de incubación de unos treinta días, aumenta rápidamente la actividad de las transaminasas séricas glutámica oxaloacética (SGOT) y glutámica pirúvica (SGPT). Las concentraciones máximas de ambas suelen alcanzarse en un plazo de una semana. Después se normalizan en el curso de una a dos semanas.

El valor de la bilirrubina sérica suele ser anormal cuando se alcanza el máximo de actividad de la transaminasa glutámica oxaloacética sérica.

El enturbiamiento del timol y las concentraciones de inmunoglobulina M (IgM) siempre son anormales en la hepatitis de tipo A icterica y en la anictérica. Se alteran varios días después del aumento de las concentraciones de transaminasa glutámica oxaloacética sérica. La turbiedad del timol y la IgM se normalizan después que la transaminasa mencionada.

HEPATITIS B.- Los valores anormales de transaminasa glutámica oxaloacética sérica aumentan en forma gradual durante varias semanas. La duración de ésta actividad puede prolongarse, excediendo por lo general de 30 a 60 días. El patrón de enturbiamiento de timol suele ser normal en la mayor parte de los casos de hepatitis de tipo B anictérica, y puede ser anormal en el 50% de los pacientes con ictericia.

Cuando hay ictericia, los valores de bilirrubina se alteran dos a cuatro semanas después que los de transaminasa sérica comienzan a elevarse. La duración de la ictericia es variable.

La presencia de antígeno de superficie de hepatitis-B (HBsAg) en la sangre de pacientes de hepatitis aguda, y la aparición posterior de anticuerpos (anti-HBc y anti-ABs) confirman el diagnóstico de hepatitis de tipo B.

DIAGNOSTICO.— El diagnóstico depende exclusivamente de los síntomas clínicos, antecedentes personales y pruebas funcionales hepáticas; ya que no disponemos de ningún método de laboratorio específico para aislar o identificar el virus de la hepatitis viral aguda. Las pruebas funcionales hepáticas son útiles no solo para identificar la enfermedad, sino también para determinar cuando el enfermo ha recuperado una función hepática normal.

MANIFESTACIONES BUCALES.— Cuando se presenta la ictericia, la mucosa bucal, el paladar duro y el paladar blando se tornan de un color amarillento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.— La leptospirosis, la amebiasis hepática, hepatitis tóxica y diversas infecciones virales agudas pueden semejarse a la hepatitis infecciosa.

PRONOSTICO.- La morbilidad varía del 0.1% con la hepatitis A hasta un 10% o más, en la hepatitis B post-transfusión. La mayoría de los enfermos se restablecen sin complicaciones, aunque existe un número variable de ellos en los que la enfermedad evoluciona hacia la hepatitis crónica y la cirrosis.

TRATAMIENTO

1) PROFILAXIA

HEPATITIS A.- Como la hepatitis A se transmite por la ruta oro-fecal, su control (en ausencia de una vacuna -- efectiva) debe descansar en el mejoramiento de los estándares de higiene personal y pública. Las heces y la orina deberán recogerse en recipientes que solamente sean utilizados por el propio enfermo.

HEPATITIS B.- Evitar transfusiones innecesarias de sangre y sus derivados, y asegurarse de que todas las agujas y las jeringas para inyección estén debidamente esterilizadas, siendo preferible el empleo de material desechable.

La llamada esterilización "fría" no es suficiente; - el método preferido es la permanencia en el autoclave a 121^o o la ebullición a 100^o al menos durante 30 minutos.

2) FASE DE ESTADO.- Reposo absoluto, dieta bien equilibrada y omitir el alcohol; las vitaminas al igual que los corticosteroides no aportan ningún beneficio en el tratamiento.

3) CONTROL DE CONVALECENCIA.- Los controles clínicos y biológicos (determinación de bilirrubina y transaminasas) se realizarán 2-3 veces durante el año siguiente a la cura-ción clínica.

RECOMENDACIONES.- El Comité Asesor sobre Prácticas - de Inmunización de Servicio de Salud Pública de los E.E.U.U recomienda de manera inequívoca a la inmunoglobulina para - la hepatitis B en sólo una circunstancia: una exposición -- única a sangre que contiene virus de la hepatitis B por pinchazón accidental con aguja de inyección o contacto con las mucosas, como podría ocurrir en un pipeteo involuntario. La dosis de inmanoglobulina para la hepatitis B que indica el Servicio de Salud Pública es de 0.05 a 0.07 ml/kg de peso - por vía intramuscular dentro de un período de siete días -- después de la exposición (cuanto más temprano, mejor). Se - recomienda una segunda inyección de 25 a 30 días después de la primera.

El hecho de que los Cirujanos Dentistas no cuiden u-
na esterilización adecuada puede ocasionar la infección y -
muerte de numerosos enfermos, por lo que es necesario consi-
derar que cualquier enfermo es infectante en potencia.

Cuadro comparativo de características clínicas, epidemiológicas e inmunológicas de la hepatitis viral A y B.

CARACTERISTICAS	TIPO A	TIPO B
Período de incubación	Alrededor de 25 días; límites medios, 15-40 días.	Alrededor de 70 días; límites medios 50-180 días
Tipo de inicio	Por lo general agudo	Por lo general, insidioso.
Fiebre	Común; precede a la ictericia	Menos común
Grupo de edad afectado	Por lo general niños y adultos jóvenes	Todas las edades
Pródromos: artritis y exantema	No hay	Puede haber
SGOT o SGPT anormales	Pasajeramente -1 a 3 semanas	Más prolongadamente -1 a 8+ meses
Enturbiamiento del timol	Por lo general aumentado	Por lo general, normal
Concentración de IgM	Por lo general aumentado	Por lo general normal
HBsAg (antígeno Australia) en sangre	No existe	Se encuentra en el período de incubación y en la fase aguda; ocasionalmente puede persistir

CARACTERISTICAS	TIPO A	TIPO B
Ictericia	Rara en niños, más común en adultos	Rara en niños, más común en adultos
Virus en heces	Existe durante el período de incubación tar- dío y la fase aguda	Puede haber, pero no se tienen prue- bas directas
Virus en sangre	Existe durante el período de incubación tar- dío y la fase aguda temprana	Existe durante el - período de incuba- ción tardío y la fa- se aguda; ocasional- mente persiste meses y años
Estado de portador	No	Sí
Inmunidad		
Homóloga	Existe	Existe
Heteróloga	No hay	No hay

CONCLUSIONES

En años recientes, gran parte de la práctica e investigación en el campo de la medicina, se ha dirigido a la prevención y tratamiento de infecciones. Ahora bien, aunque resolver estos problemas es esencialmente responsabilidad del médico, los Cirujanos Dentistas pueden y deben contribuir a este esfuerzo.

Si conoce los principios de epidemiología, el Cirujano Dentista deberá tomar en consideración, a cada individuo que contrajo una enfermedad infecciosa con relación a su medio, y el grado en que otros miembros de su familia, incluso grupos mayores, pueden ser afectados.

Es prioritario, por lo tanto, para el Cirujano Dentista, el conocer estas enfermedades de tipo infeccioso, -- que a menudo perturban la salud bucal y crean problemas fisiológicos generales.

Al realizar el presente trabajo, motivada por un creciente interés hacia el tema abordado, no pretendí lograr un tratado, sino describir en forma objetiva y sencilla, -- las enfermedades virales más comunes y a las que prácticamente estamos expuestas.

En los últimos veinte años, se han logrado enormes --

mejoras en la inmunización de niños contra las enfermedades infecciosas. Las vacunas recientes de virus vivas contra poliomielitis, sarampión, rubeola y parotiditis se han vuelto tan eficaces, como la vacuna contra la viruela y la inmunización combinada contra difteria, tosferina y tétanos.

Aun con éstos, no podemos dejar de reconocer, que todavía nos falta despejar algunas incógnitas contra los virus; esos diminutos elementos biológicos de los cuales sabemos que carecen de dote enzimático; no poseen un metabolismo propio; y, por lo tanto, no pueden desarrollarse ni multiplicarse por sí mismos. Lo hacen sólo en el interior de las células vivas, valiéndose de los materiales y reacciones enzimáticas y energéticas de los mismos.

Clásicamente se admite que los virus, dan lugar a infecciones de curso, por lo general bastante agudo, y que determinan la inmunidad en el sujeto enfermo; de modo que éste ya no vuelve a contraer aquella infección.

No obstante, existen excepciones en varios sentidos; así por ejemplo, el virus del herpes simple da lugar a infecciones recidivantes de igual característica; y el virus de la varicela y el herpes zoster, a infección de característica incluso diferentes.

La falta de terapéutica para enfermedades virales, -

complica aún más, la administración de cuidados adecuados a los pacientes afectados. No debemos olvidar, que para que - un fármaco antivírico sea eficaz, debe intervenir en alguna de las distintas fases del ciclo vital vírico, desde el primer contacto y penetración del agente en la célula huésped, hasta su liberación de la misma. Tal selectividad de acción, dadas las íntimas relaciones entre el virus y la célula invadida, corre evidentemente el riesgo de dañar a ésta última.

Cabe señalar, que en el tratamiento de padecimientos vesiculares de los tejidos bucales, deben cuidarse detalles ligeros del interrogatorio, en cuanto a su curso; es preciso conocer la presencia y gravedad de las recidivas, para - poder apreciar la actividad de la enfermedad.

Una historia familiar de úlceras intrabucuales recurrentes, es indicio diagnóstico importante para ciertas enfermedades; en cambio, una alteración ulcerativa progresiva crónica, debe hacer pensar en otro tipo de enfermedad.

El clínico debe sintetizar la enorme cantidad de información fragmentaria recogida del paciente, recurriendo a todos sus conocimientos empíricos y científicos de la patología. Para esto, el Cirujano Dentista no ignora, que el -- profesionalista está obligado a educarse en forma continua, - con la cual sirve mejor a su paciente, a la comunidad y a-

la profesión.

El esfuerzo desplegado para la elaboración de este -
trabajo, me ha sido de mucha utilidad; y mi mayor satisfac-
ción, será poner en práctica todos los conocimientos adqui-
ridos, en beneficio de la sociedad.

B I B L I O G R A F Í A

Abramowicz, Mark

"La inmunoglobulina humana para la hepatitis B"
Carta Médica S.S.A.
Vol. 1 No. 3
Julio-Septiembre, 1978

Acosta, Gómez Eduardo

"Aspectos prácticos de la vacuna contra el sarampión"
Revista Médica del IMSS
Vol. 21 No. 3
Mayo-Junio, 1983

Barriga, Angulo Gustavo

"Progresos recientes en el diagnóstico serológico de la hepatitis viral de tipo A"
Revista Médica del IMSS
Vol. 20 No. 5
Septiembre-Octubre, 1982

Bellanti, A. Joseph

"Inmunología"
2a. Edición, México. Ed. Interamericana, 1981

Brechot, Christian

"Detection of hepatitis B Virus DNA in liver and serum: a direct appraisal of the chronic carrier state".
The Lancet
Volume II No. 8250
October, 1981

Burns, James C.

"Diagnostic methods for herpes simplex infection: A review"
Oral Sugery, Oral Medicine and Oral Pathology
Volume 50 Numer 4
October 1980

Cerrada, Bravo Teodoro

"Guía diagnóstica para la notificación del sarampión"
Revista Médica del IMSS
Vol. 20 No. 2
Marzo-Abril, 1982

Cohen, L. Wendy

"Herpes simplex virus and oral cancer"
Dental Hygiene
Vol. 55 No. 11
November 1981

Fenner, Frank

Virología Médica
2a. Edición, México. La Prensa Médica Mexicana, 1978

Gorlin, J. Robert y Goldman M. Henry

Patología Oral de Thoma
Barcelona, Ed. Salvat, 1973

Koretz, R. L.

"Hepatitis and the dentist"
Journal announcement
Vol. 13 No. 3
September 1980

Krugman, Saul y Gocke J. David

Hepatitis Viral
1a. Edición, Ed. Interamericana. 1979

Lynch, Malcolm A

Medicina Bucal de Burket
3a. Edición, México. Ed. Interamericana, 1980

Martin, John R.

"Herpes Simplex Virus type 1 and 2"

The Lancet

Volume II No. 8250

October 1981

Polk, B. Frank

"A controlled comparison of joint reactions among women receiving one of two rubella vaccines"

American Journal of Epidemiology

Volume 115 No. 1

January 1982

Thorn, George W.

Medicina Interna de Harrison

5a. Edición. La Prensa Médica Mexicana, 1977

Vol. 1

Valenti, William M.

"Nosocomial viral infections: III. Guidelines for Prevention and Control of Exanthematous Viruses, Gastroenteritis Viruses, Picornaviruses, and Uncommonly Seen Viruses"

I.C. INFECT CONTROL

Volume 2 No. 1

1981

Zegarelli V. Edward

Diagnóstico en Patología Oral

Barcelona, 1976. Editorial Salvat.

Zdenek, Jezek

"Facial Scarring After Varicella"

American Journal of Epidemiology

Volume 114 No. 6

December 1981