

870122

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES VIRALES MAS COMUNES DE LA
CAVIDAD ORAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

LAURA ALEJANDRA NAVARRETE GUTIERREZ

ASESOR: DRA. CELIA MARGARITA GOMAR FRANCO

GUADALAJARA, JAL., 1988

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

" ENFERMEDADES VIRALES MAS COMUNES EN LA CAVIDAD ORAL "

I N D I C E

	Pag.
Introducción.....	1
CAPITULO I Generalidades.....	2
CAPITULO II Enfermedades virales más comunes en la cavidad oral.....	11
Virus de los tumores.....	11
A) Neoplasias (inmunología de los tumores).....	13
Papilomas.....	14
Papiloma laríngeo.....	16
Verruga vulgar.....	16
Hiperplasia epitelial focal.....	18
Condiloma acuminado.....	20
Linfoma de Burkitt.....	21
B) Herpesvirus.....	21
Herpe simple.....	22
Herpes Zoster.....	29
Virus Epstein Barr.....	30
C) Parotiditis (paperas).....	32
D) Enfermedad por rasguño de gato.....	34
Conclusiones.....	37
Bibliografía	

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

En la presente tesis se propone como objetivo el diagnóstico de las diferentes infecciones virales que con mucha frecuencia son transmitidas al paciente de una manera iatrógena por el mismo facultativo a través del instrumental que se maneja.

El diagnóstico llegará por medio de los diferentes síntomas y signos obtenidos mediante el interrogatorio y la observación directa de las lesiones instaurándose en forma pertinente el tratamiento sintomático, ya que no existe tratamiento etiológico de todas y cada una de las infecciones a tratar.

Por eso es importante que el dentista de práctica profesional general tenga los suficientes conocimientos teórico-prácticos en estas manifestaciones clínicas, para obtener un buen diagnóstico aunado con las precauciones necesarias para evitar éstas iatrogenias, para poder ayudar y resolver cada problema en particular.

C A P I T U L O I

GENERALIDADES.

Los virus constituyen las partículas vivientes más pequeñas hasta ahora conocidas, no son seres independientes como las bacterias, los hongos y los protozoos, ni poseen estructura celular, deben considerarse unidades biológicas infecciosas.

No contienen más que uno de los dos ácidos nucleicos el RNA o ribonucleico o el DNA o desoxirribonucleico, nunca existen los dos ácidos en el mismo virus y así se dividen en virus RNA y virus DNA.

Como no tienen estructura celular y no disponen de enzimas propias no están en condiciones de producir energía por sí mismos.

El ácido nucleico contiene toda la información genética.

Su reproducción sólo se induce cuando permanecen en contacto con las células de un huésped idóneo, pues son las células del organismo invadido las que se encargan de reproducirlo.

En el núcleo está incluido el ácido nucleico (RNA o DNA), y las proteínas virales se encuentran en la cápside (capsómeros).

No se conoce con seguridad el origen de los virus por lo que se consideran varias posibilidades. La teoría más probable es la que afirma que los virus se derivan de los ácidos nucleicos celulares.

A la reproducción del virus se le llama replicación y se lleva a cabo en varias etapas:

a) Adsorción - Es la fijación del virus en la pared celular que va a parasitar y depende de los receptores específicos de su membrana es independiente de la temperatura y es reversible, no todo encuentro de un virus con una célula va seguido de adhesión.

b) Penetración.- Una vez absorbido el receptor, el virus es captado por la célula por medio de una invaginación de la membrana celular y recibe el nombre de viropexis, el proceso depende de la temperatura y ya no es reversible.

c) Eclipse.- El virus pierde su cápside, se libera el ácido nucleico y se regula la síntesis de proteína viral por parte de la célula parasitada. La información del ácido nucleico vírico es transmitida a la célula por transcripción y traducción.

d) Síntesis.- Presencia del ácido nucleico viral en el interior de la célula, hay cambios en las actividades metabólicas y de síntesis normales de la célula, dando como resultado la producción anormal de carbohidratos y la síntesis de proteínas diferentes, o sea de naturaleza viral, esto es regido por el virus infectante y que ha recibido el nombre de cuerpo sintetizador del virus.

e) Liberación.- Es la salida del virus de la célula infectada por destrucción de ella a consecuencia de la infección viral, por paso del virus de una célula a otra en un tejido por contigüidad o por medio de un brote o evaginación de la membrana, en cuyo caso el virus liberado adquiere la envoltura o plepos formada por componentes de la membrana.

La transmisión de las enfermedades virales es por los mismos mecanismos que los producidos por bacterias:

a) Por contacto sexual.- Como el herpes y los condilomas o crestas,

el herpes 2 como probable causa del cáncer uterino, cuya transmisión se ría por vía sexual. Este mecanismo es el menos frecuente.

b) Por gotas de flugge.- Parotiditis, influenza, sarampión.

c) Por fomites.- Como el sarampión, hepatitis, polio, etc., excepto la rabia. Son transmitidas por objetos y alimentos contaminados.

d) Por introducción del virus.- Directamente el huésped, por intermedio de un animal o de un objeto contaminado, rabia, encefalitis, hepatitis.

e) En forma vertical.- O sea de una madre al feto como la rubeola y la citomegalia.

Son puertas de entrada (salvo la transmisión por vectores y en las infecciones intrauterinas al feto), las mucosas de los tractos respiratorios, gastrointestinal y en menor medida el urogenital. La piel externa intacta protege contra la infección, en tanto que las heridas cutáneas facilitan determinadas infecciones.

Dentro del huésped deben distinguirse dos tipos fundamentales de infección vírica y con ello también de propagación del virus en el organismo.

1) La infección localizada.- En la que el virus solamente se multiplica en la zona de la puerta de entrada, todo lo más de célula a célula a través de puentes intercelulares.

2.- La infección generalizada.- En la que el virus sólo se replica en la puerta de entrada y a continuación, sin dejar en este sitio mani-

festaciones visibles (adenopatías regionales), se disemina por todo el organismo.

El estado de infección generalizada por virus se presenta de las siguientes formas:

1) Introducción del virus en el cuerpo vía mucosa, por lesiones cutáneas o por vectores contagiosos.

2) Transporte linfógeno en los ganglios regionales, donde tiene lugar con frecuencia la primera multiplicación del virus.

3) Ulterior transporte a través del conducto torácico al torrente circulatorio, conduce al estadio de viremia.

4) Estadio de viremia; en éste existen posibilidades de diseminación en todos los órganos, sobre todo en el órgano efector. La afección del mismo proporciona a continuación a la enfermedad su cuño clínico.

En ciertas circunstancias, leucocitos cargados pueden llevar al virus directamente a la sangre o bien éstos pueden multiplicarse en los endotelios vasculares y, desde allí, llegar al torrente sanguíneo.

Durante la viremia se encuentran los virus ya sea en las células hemáticas (leucocitos, eritrocitos, plaquetas) o en el plasma, donde son sometidos a la acción neutralizadora de los anticuerpos.

La especie, el lugar y la propagación del virus en el organismo de terminan el período de incubación. En los virus que conducen a una infección localizada, con multiplicación del virus en la zona de la puerta de entrada (Rinovirus, virus de la influenza), la incubación es corta de 1 a 4 días. En todas las infecciones generalizadas, la incuba -

ción es larga, de 10 a 20 días.

La etiología es una enfermedad infecciosa solamente se puede demostrar de una manera indudable, mediante la demostración del agente patógeno. Hay que buscar a los virus en aquellos sitios del cuerpo donde pueden encontrarse, (en la sangre o en determinados órganos) o bien donde son excretados.

En virología se intenta establecer los diagnósticos recurriendo a los métodos serológicos (detección de anticuerpos específicos en el suero del paciente).

Para una interpretación serológica correcta, deben llevarse a cabo dos estudios de suero (la primera prueba serológica, al comienzo de la enfermedad; la segunda, al menos 10 días después).

En el diagnóstico sobre base serológica se recurre a diversos métodos inmunológicos in vitro. Se utiliza el método de la reacción de fijación del complemento (RFC) en los virus hemaglutinantes la prueba de inhibición (prueba de Hirst) y en los virus pequeños la prueba de la neutralización, en el cultivo de tejidos.

Al igual que en todas las enfermedades infecciosas, también en las virosis el individuo afectado es solamente contagioso cuando los virus eliminados por alguna vía y con ella se promueven nuevas infecciones, ya sea por vía respiratoria o por vía enteral con las heces.

Las medidas profilácticas contra las exposiciones tienen un valor muy limitado. La eliminación del virus tiene lugar ya antes de enfermar. La aplicación de medios desinfectantes tiene escasa importancia.

Profilaxis por inmunización:

Activas: vacunaciones con importancia dominante en medidas profilácticas.

Inactivadas: Vacunas muertas; deben ser inyectadas varias veces con el fin de conseguir una cierta acción protectora.

Las substancias vacunales vivas y atenuadas inmunizan mejor que las muertas. Las vivas constan de virus que no han perdido su capacidad de reproducirse y que, una vez alojados en el organismo huésped, pueden infectar las células y provocar un curso patológico y patogénico similar al de la auténtica enfermedad de que se trata.

La atenuación es convertir los virus en avirulentos, manteniendo el mismo tiempo de infecciosidad.

En el empleo de vacunas vivas se induce también por inmunidad celular. La protección aparece con mayor rapidez y dura más tiempo.

La inmunización pasiva se usa solamente cuando no se dispone de una vacuna activa (hepatitis, rabia, rubeola, viruela) además dura cuando mucho 8 semanas. Solamente deberían emplearse hiperinmunoglobulinas de procedencia humana.

Por estar constituidos esencialmente por proteínas, los virus son antigénicos en grado sumo para el hombre, dando lugar a los mismos tipos de inmunidad adquirida en forma natural o artificial.

Inmunidad activa natural: Las virosis dan lugar a una inmunidad que en muchos casos es permanente, como el sarampión, rubeola, parotiditis, varicela, viruela, etc., que dejan inmunidad permanente post-infecciosa.

Inmunidad activa artificial: En cultivo de tejidos que permiten el aislamiento de muchos virus antes desconocidos, ejem. vacunas anti-varicelosa y anti-rábica.

Inmunidad pasiva natural: A través de la placenta y del calostro de la madre que confiere protección a su hijo por paso de anticuerpos anti-

ti-virales, lo cual puede tener como consecuencia que las vacunas virales aplicadas tempranamente a un niño no produzcan los efectos deseados.

Inmunidad pasiva artificial: La profilaxis anti-viral por aplicación del suero hiperinmune ha sido muy utilizada como el suero anti-rábico.

Hipersensibilidad: Todos los virus son capaces potencialmente de dar lugar a fenómenos de hipersensibilidad post-infecciosa a post-vacunal.

Por su clasificación son virus DNA:

GRUPO	ENFERMEDAD
Poxvirus	Viruela
Herpesvirus	Herpes simple, varicela zoster, Epstein Barr, Citomegalovirus.
Adenovirus	Infecciones agudas benignas respiratorias.

Virus con RNA:

Picornavirus

En la mucosa intestinal (se reproducen) son eliminados por las heces.

- 1.- Enterovirus
 - 1.1.- Poliovirus
 - 1.2.- Coxsachievirus A y B.
 - 1.3.- Echovirus
- 2.- Rinovirus
- 3.- Virus de la encefalomiocarditis
- 4.- Virus de la fiebre aftosa o glosopeda

Ortomixovirus	Virus de la influenza
Paramixovirus	
1.- Parotiditis	
2.- Sarampión	
3.- Respiratorio sincicial	
Togavirus	Rubeola
Rabdovirus	Rabia - enfermedad fatal
Virus de la hepatitis	Tipo A y B (con DNA)

Los interferones son proteínas con una fracción de hidratos de carbono. Son formados por las células huéspedes in vivo e in vitro tras la exposición de estas células a virus infecciosos o inactivados.

La capacidad para producir interferón dormita en toda célula, pero está reprimida por un represor y sólo puede iniciarse tras la depresión (desrepresión).

En las células productoras, el interferón es cedido al líquido intercelular, entra en contacto con otras células y las hace resistentes contra las infecciones víricas de la más diversa especie.

El interferón no inactiva a los viriones en sí; sino que a través de la formación de una proteína antivírica celular inhibe la fase de transcripción o de traducción de la replicación vírica DNA o RNA. Administrado antes de la infección vírica, el interferón tiene acción profiláctica aunque específica de huésped. Los interferones producidos por las células humanas protegen solamente a los tejidos humanos, los interferones animales sólo a animales de la misma especie, pero en los tejidos homólogos, los interferones muestran un amplio espectro de huéspedes y convierten a las células en insensibles, frente a toda una serie de virus, tanto DNA como RNA, incluidos los virus tumorales. Otras ventajas de los interferones son su falta de toxicidad, así como el hecho

de que, a pesar de su carácter proteínico, muestran una débil acción an tigénica y por ello no causan hipersensibilidad.

Contrariamente a la formación de anticuerpos (4 a 5 días), la producción de interferón empieza ya a las pocas horas de la inducción. Es por eso que el interferón es una sustancia defensiva en la primera fase de la infección.

Teóricamente existirían dos posibilidades de emplear al interferón-clínicamente contra las enfermedades víricas:

1.- Tratamiento con interferón exógeno en el que se aplica a cultivos de tejidos interferón prefabricados del enfermo.

2.- Tratamiento con interferón endógeno a través de la inducción de interferón en el organismo con el auxilio del llamado inducer (virus - atenuado RNA de doble cordón sintético).

NOTA: El empleo del interferón no está maduro para la práctica.

Para la inactivación del virus se recurre también a radiaciones. - Los más empleados son los rayos ultravioleta y los ionizantes.

Los virus con cubiertas son rápidamente inactivados con solventes orgánicos como el éter y el cloroformo y con detergentes.

Todo tratamiento utilizado contra los virus será sintomático ya que lo único que puede afectarlos es el interferón.

C A P I T U L O I I

ENFERMEDADES VIRALES MAS COMUNES DE LA CAVIDAD ORAL.

Virus de los tumores.- Puesto que los virus están en situación de material genético a las células, y tumores celulares presentan una expresión fenotípica para un genotipo cambiado de la célula, se planteó la cuestión de si los virus eran causa de formación de tumores. Está de mostrada la etiología vírica de algunos tumores humanos benignos, por ² lo contrario no se tiene hasta ahora la demostración de una etiología vírica exclusiva para todos los tumores malignos del ser humano.

Los factores que provocan el desarrollo de un tumor maligno son diversos, pero donde investigan los virus, cabe la posibilidad de una terapéutica inmunológica.

En general, se admite la etiología vírica de un tumor cuando experimentalmente se consigue provocar nuevas tumoraciones a partir de filtrados tumorales, libres de células.

Podemos suponer que, de modo análogo a las infecciones por bacterias con fagos moderados, los virus no tienen por que provocar la inmediata formación de tumores, sino que, también aquí, el ácido nucleico del virus tal vez se integra a veces en el genoma celular, se transmite en forma hereditaria con éste y da lugar, sólo más tarde, por ejemplo - después de estímulos irritativos externos (como la radiación), a modificaciones visibles de la célula. En consecuencia, es posible que (como en el caso de los fagos atenuados, antes denominados profagos), un material genético que contenga "PROVIRUS" pase de generación en generación, (cadena de infección vertical) para desencadenar, sólo en generaciones posteriores, la formación de un tumor.

Entre los virus generadores de tumores se encuentran representan -

tes del tipo RNA y del DNA.

a) Virus tumorales DNA: Inducen la integración de una parte del genoma vírico en el genoma celular, donde el primero constituye cerca del 5% de todo el genoma. Con ello se sintetizan en la célula, proteínas codificadas del virus, las cuales son probablemente responsables de la transformación.

En las células transformadas (contrariamente a lo que ocurre en las células normales) se encuentra un llamado antígeno tumoral en el núcleo celular y los llamados antígenos de transplante en la membrana celular.

b) Virus tumorales RNA: (poseen una transcriptasa inversa con cuyo auxilio se forman, a partir del genoma RNA del virus) para la transformación de la célula es necesaria también aquí una unión estable entre genoma celular y genoma vírico.

Esta información para la formación tumoral, que posiblemente contienen todas las células (Hipótesis de Huebner y Todaro), es activada en ciertas circunstancias en el curso de la vida por mutágenos y cancerígenos, con las consiguientes transformaciones tumorales.

Son virus RNA causantes de tumores los siguientes:

- 1.- Virus del sarcoma de Rous (virus del sarcoma de la gallina.
- 2.- Virus de la leucosis (leucemia) de las gallinas o las aves.
- 3.- Virus del carcinoma mamario del ratón.
- 4.- Virus de la leucemia del ratón.

Los virus DNA causantes de tumores se engloban actualmente en la familia de los virus "PAPOVA" (agente papiloma polioma, vacuolizante).

Sus principales representantes son:

- 1.- Virus del papiloma del conejo (Shope), así como los virus papiloma en otros varios animales.

- 2.- Polyomavirus, que puede dar lugar en el ratón a tumores malignos del tipo más variado (POLY).
- 3.- Vacuolating agent.
- 4.- Virus de la enfermedad Marek (neurolinfomatosis) del pollo.
- 5.- Virus de la verruga humana.

También existen adenovirus patógenos respecto al hombre, que no resultan oncógenos para éste, pero sí para los roedores.

El vacuolating agent, designado a menudo simplemente como simian virus, se descubre con frecuencia en los monos sanos y en los cultivos de riñón de mono y desempeña un importante papel como contaminante en la preparación de vacunas vivas, sobre todo de las vacunas antipoliomielíticas orales. Por las investigaciones que se han llevado a cabo, el virus no resulta patógeno para el hombre.

A) Neoplasias:

1.- Inmunología de los tumores:

Si los mecanismos inmunológicos funcionan en los tumores malignos, las células malignas deben tener antígenos que no están presentes en las células normales.

La naturaleza o especificidad de los antígenos de esas células no es predecible, ya que el cambio es una expresión del evento mutante aleatorizado, causado por la sustancia química (carcinógeno).

La inmunización específica para tumores de esta naturaleza no sería fácil de lograr; en cambio la estimulación inespecífica del sistema inmunitario del huésped podría ser realizable.

La respuesta inmunológica a los antígenos tumorales puede ser de protección; por ejemplo: puede comprobarse que, cuando los tumores indu

cidos por carcinógenos, se extirpan y se reimplantan en el mismo animal, ya no se restablecen. En el hombre, la competencia inmunológica tiene una buena correlación con el buen pronóstico de algunas enfermedades malignas, lo cual confirma la importancia que tiene una buena respuesta inmunológica en la patología de los tumores.

Los antígenos tumorales inducen la respuesta tanto celular como humoral.

NOTA: La duda reside en saber cuál o si los dos sistemas son protectores.

2.- Papilomas:

La etiología del papiloma oral y de la laringe es desconocida. El tumor se origina con frecuencia a partir de una mucosa de aspecto completamente normal, faltando a menudo los signos de traumatismos, infecciones u otras posibles causas contribuyentes locales. La tendencia a aparecer en la pubertad y en los hombres adultos da a pensar que se trata de factor hormonal.

Una etiología viral es la más probable de ser, especialmente cuando estos pacientes tienen verrugas en la piel, las cuales han sido demostrado que son causadas por virus.

Hay una evidencia circunstancial que soporta la hipótesis que la papilomatosis laríngea es causada por especies de grupos de los papovirus con DNA, lo cual es comúnmente referido como virus del papiloma humano.

Frecuencia: El papiloma oral se encuentra más comúnmente en la lengua, labios, mucosa bucal, encías y paladar. Se presenta por igual en ambos sexos y en personas de todas edades y razas. Es de crecimiento lento. Los de tamaño grande pueden parecerse a un tipo de carcinoma.

Los papilomas son tumores benignos de relativa frecuencia en la ca-

vidad bucal, se originan sobre la úvula y también en el carrillo.

El tumor es bien definido del epitelio de superficie, se presenta - bajo dos aspectos: son sésiles o pediculados, y como unas neoformacio - nes exofíticas de aspecto de coliflor, cuyo origen suele estar en un pe - dículo de pequeño tamaño, con una superficie arrugada.

Su color difiere escasamente del de la mucosa donde están asentados, no sangran, son indoloros, no dan ganglios, no producen más molestias - que las derivadas de su volumen y del lugar de asiento. Los del carri - llo situados sobre la línea de oclusión son continuamente traumatizados en el acto masticatorio. En tal caso pueden dar lugar a ulceraciones, - por las irritaciones continuas pueden transformarse en malignos (hipóte - sis).

Como se observa su color varía según su localización, las lesiones - originadas en un epitelio no queratinizante normal, como el suelo de la boca o el paladar blando, tendrán el mismo color que los tejidos circun - dantes o un poco más enrojecidos.

Por su parte los papilomas del paladar duro, encías, lengua y la -- bios suelen estar recubiertos de queratina o paraqueratina y tienen una coloración blanca.

Los papilomas no queratinizados acostumbran a ser blandos, mientras que los recubiertos de una gruesa capa de queratina pueden presentar - una cierta dureza.

El pronóstico es excelente y sólo en casos excepcionales la lesión - recidiva después de su extirpación.

La etiología del papiloma oral es incierta, se cree que es viral. A pesar de que son tumores benignos, algunos autores sostienen la posible transformación maligna.

Malignidad: Se ha escrito mucho en relación a la naturaleza premaligna de la lesión y sobre su potencial de transformación en un carcinoma, pero esta malignización es rara, si es que ocurre alguna vez, sin embargo, la papilomatosis múltiple si que tiene tendencia a la malignidad, la papilomatosis múltiple es un tumor raro de la cavidad oral sus caracteres histológicos son esencialmente los del papiloma, pero sus múltiples prominencias, su tendencia a la malignización y su mucha mayor probabilidad de desarrollar zonas disqueratósicas lo hacen de mayor riesgo.

Los signos de peligro son: la fijación de la base y la induración de los tejidos subyacentes. Cuando el hueso se infiltra la destrucción es visible en la radiografía.

Si se presentan estos caracteres debe de sospecharse de malignidad.

El tratamiento: consiste en la enucleación quirúrgica, la operación consiste en una incisión cuneiforme, para eliminar la base de sustentación del tumor y evitar recidivas.

2.1.- Papiloma laríngeo:

Es la lesión benigna de la laringe que se encuentra con más frecuencia. El origen de tales lesiones parece ser viral y puede ser por inoculación accidental (por instrumentación). Una observación común es que los niños con papilomas laríngeos presentan verrugas en la comisura de los labios, la cara y las manos. Evidentemente existe una inoculación desde la laringe, hasta la piel, producida por el mismo paciente.

El tratamiento se inicia con una vacuna preparada con un virus de la verruga bovina con cierto resultado favorable.

3.- ~~3.-~~ Verruga vulgar:

El virus de la verruga vulgar es el agente de la verruga juvenil humana. Se conoce su morfología, solamente se puede reproducir en cultivos celulares en condiciones especiales. La incubación varía entre 6 se

manas y 8 meses. En condiciones naturales, el virus llega al cuerpo a través de microlesiones de la piel. Es posible la transmisión desde un sitio del cuerpo a otro. Las verrugas se manifiestan generalmente en las manos como verruga vulgar.

Existen, además, las verugas plantares y las planas, la curación puede ser espontánea. De especial interés es el hecho de que las verrugas localizadas en los genitales femeninos, los condilomas acuminados pueden sufrir la degradación maligna.

La verruga vulgar es un crecimiento tumoral que habitualmente se presenta en dedos, manos, rodillas y superficie de los pies de los niños en edad escolar, es un padecimiento muy bien conocido; es de origen viral.

Las verrugas de etiología viral pueden afectar la boca. Las verrugas intrabucales pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial por el medio en el cual se encuentran. Su aspecto es similar al de un papiloma. Se trata de zonas blancuzcas bien localizadas de la mucosa, con una superficie aterciopelada

Se deben distinguir de las zonas hiperqueratósicas pequeñas.

El período de incubación varía de uno a 20 meses con una media de 4 meses. Las lesiones pueden persistir por años y desaparecer con el tiempo sin saber la causa.

Las personas que se muerden las lesiones de las manos pueden adquirir las verrugas en los labios.

El virus es aparentemente contagioso y no es infrecuente que varios miembros de una misma familia adquieran la infección.

La persistencia de estas lesiones a veces después de frustrados intentos de extirpación, pueden originar una clarísima cancerofobia en el paciente.

En general, se logran extirpar por excisión y cauterización, bajo

anestesia local.

4.- Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck:

El término H.E.F. fue utilizado por Archard, Heck y Stanley en 1965, para designar una lesión que Heck observó por primera vez en un grupo de niños de la tribu de los indios navajos, pero otros estudiosos encontraron que esta lesión se presenta también en Colombia, Venezuela, Brasil, El Salvador, Guatemala, Paraguay, Egipto, esquimales de Groenlandia y Alaska, Polinesia y lógicamente en México.

La evolución natural de estas lesiones es desconocida, se postula el origen viral, ya que Clausen y Willis hallaron partículas de tipo viral en las lesiones. Estas eran de tamaño y morfología similares a los descritos en los papilomas bucales, verrugas y condilomas en seres humanos por lo que opinan que son virus del grupo Popova. Otros investigadores sugieren que los factores genéticos pueden tener un cierto papel.

La H.E.F. se localiza particularmente en la mucosa de los labios inferiores y con menos frecuencia en el superior. Su ubicación preferencial es la proximidad de la comisura de la boca. La mucosa gingival es también a veces atacada, al igual que las yugales, la cara ventral y los bordes de la lengua. Parece respetar el paladar y el piso de la boca, aunque allí se pueden ver las lesiones.

Son lesiones papulosas múltiples, indoloras, éstas lesiones son blandas, sésiles, redondeadas y de superficie lisa o acuminadas, o verrugosas, según su localización, se presentan aisladas, agrupadas o en napa, y su color es el de la mucosa sana, o más raramente, algo más pálido.

Esta lesión predomina en niños, entre los 3 y los 18 años, aunque ha sido descrita en adultos. Suele remitir espontáneamente entre los 4

y 6 meses, si bien en algunos casos persiste durante un año o más, a veces las lesiones recidivan.

Excepcionalmente molestan al traumatizarse por el mordisqueo. No se acompañan de lesiones en piel, ni se ha hallado relación aparente con otro tipo de enfermedad. El curso es crónico y son asintomáticos. En algunos casos se les ha visto remitir espontáneamente.

Las características histológicas en las lesiones presentan acantosis localizada o engrosamiento de la capa espinosa que, con frecuencia daba lugar a una estructura papilomatosa discontinua o confluyente por engrosamiento, alargamiento, o fusión de brotes epiteliales. Suele observarse hiperqueratosis leve en la superficie. El tejido conectivo fibroso de sostén presenta ocasionales acumulaciones de linfocitos, así como algunos grupos de leucocitos, polimorfonucleares.

Se hallan algunas zonas focales de degeneración por licuefacción de la capa basal. En algunos casos se encuentran glándulas salivales menores, en que se encuentran afectados los lobulillos o el conducto.

La evolución natural de éstas lesiones es desconocida, pueden desaparecer espontáneamente, sugieren que los factores genéticos pueden tener un cierto papel pero que es más probable que la etiología sea vírica.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las verrugas, papilomas, nevos epiteliales y papilomatosis florida.

Los papilomas, no son en la práctica múltiples. La confusión proviene de que los virólogos hablan del virus de las verrugas como papiloma virus o virus de los papilomas.

Las verrugas vulgares y los condilomas acuminados difieren de la hiperplasia epitelial focal porque su superficie tiene un aspecto de

una cresta de gallo.

Los nevos epiteliales son semejantes clínica e histológicamente, pero no se ven inclusiones virales, afectan especialmente los labios.

La papilomatosis florida se ve en adultos (en un carcinoma de bajo grado de malignidad).

El tratamiento prácticamente no se requiere en ningún caso. Una mínima electrocoagulación puede resultar útil.

La evolución es variable. Algunas lesiones regresan espontáneamente, mientras que otras pueden progresar o mantenerse inalterables.

5.- Condiloma acuminado:

Clínicamente es la variedad de verruga más frecuente en la mucosa bucal. También se le denomina verruga venérea.

Puede presentarse como una lesión única o múltiple; por diseminación del virus. En unos casos en los cuales existían lesiones en distintos sectores de la boca.

La forma puede variar considerablemente, hemisférica ovoide, etc.- En muchas ocasiones presenta un pedículo más o menos manifiesto, la superficie, de color rosado, a veces de tinte opalino, es muy irregular, y puede presentarse muchas prolongaciones de cresta longitud.

No existe infiltración en la base. Cuando la lesión se halla ubicada a nivel del paladar o del dorso de la lengua, las vegetaciones de su superficie se van borrando hasta ser muy poco notables.

Tanto en sí que, en ocasiones, la superficie parece, a primera vista lisa, con una lupa se pueden ver crestas irregulares. Este aspecto se debe a la compresión de la lengua contra el paladar y al paso de los alimentos, que van puliendo dicha superficie, alisándola.

6.- Linfoma de Burkitt:

El tumor aparece en personas del Africa tropical, Nueva Guinea y - en casos raros se ha observado en Estados Unidos.

El tumor o linfoma de Burkitt aparece en la región de la apófisis alveolar en cualquier lado de la mandíbula, se engrosa la mandíbula y se manifiesta con pérdida de las piezas dentarias y reemplazo de hueso por material tumoral.

Crece con suma rapidez y determina distorción de la cara.

El tumor se produce casi exclusivamente entre las edades de 2 a 14 años. La enfermedad es rápidamente fatal produciendo habitualmente la muerte en un plazo de 6 meses.

Los tumores del maxilar superior invaden el seno maxilar y se extienden hasta invadir los senos etmoidales y esfenoidal y la órbita.

El tumor se extiende por el periostio para invadir los tejidos blandos circundantes.

En otros pacientes se forman masas tumorales en las glándulas salivales y en áreas cervicales.

La invasión a otras áreas cercanas, o las metástasis a diferentes partes del cuerpo, son hechos que ocurren, afortunadamente, el tumor puede ser tratado con éxito administrando ciclofosfamida o vincristina y las recurrencias no son comunes.

B) Herpesvirus:

En la familia de las herpetoviridas se incluyen actualmente diversas especies de virus provocan en el hombre, cuadros patológicos muy diferentes que se limitan al tejido de origen ectodérmico.

Dentro de la familia hay diferentes especies:

- 1.- Herpesvirus simple (herpesvirus hominis).
- 2.- Virus de la varicela y de la varicela zoster.
- 3.- Citomegalovirus.
- 4.- Virus de Epstein Barr.

Todos los herpesvirus son sensibles al éter y también ante los influjos ambientales muestran escasa resistencia, todos los herpesvirus se pueden multiplicar en cultivos de tejidos y la mayoría de ellos también en el embrión de pollo.

Cada herpesvirus resulta patógeno por naturaleza para el hombre.

1.- Herpe Simple:

El Herpes simple, es una enfermedad infecciosa aguda, benigna, es probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre, con excepción de las infecciones virales respiratorias. Los tejidos que con preferencia ataca el virus simple denominado ahora virus hominis, derivado del ectodermo y son piel, mucosas, ojos y S.N.C.

El virus con frecuencia es llamado virus dermitrópico debido a la propensión verdaderamente necesaria, de residir dentro de células de origen ectodérmico principalmente la dermis, se caracteriza por la aparición de vesículas pequeñas en grupo. Se localizan preferentemente en los labios, en la mucosa oral y en la genital.

Tanto en los animales como el hombre, la infección da lugar a unos títulos elevados de anticuerpos séricos que son, los mismos, tanto si la infección es primaria o recidivante.

En individuos sensibles que carecen de anticuerpos específicos contra el virus, la infección primaria puede ser general y poner en peligro la vida, aunque la mayor parte de los casos es silenciosa y pasa inadvertida.

Las manifestaciones más conocidas del herpes simple son las recurrentes, como en los fuegos o vesículas febriles de los labios, en cuyo caso el virus abandona su condición latente.

Las infecciones primarias son raras antes de los 6 meses de edad (por los anticuerpos maternos).

En la primaria las manifestaciones más frecuentes son la gingivoesomatitis herpética y el herpes simple de inoculación.

La infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes y la infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos; clínicamente es imposible diferenciar entre las lesiones de un ataque primario y uno recurrente, aunque la infección primaria es acompañada con más frecuencia de manifestaciones sistemáticas intensas y a veces mortal.

Se comprobó que la mayoría de adultos tienen anticuerpos neutralizantes en la sangre, pero nunca presentaron una enfermedad primaria grave. Así se deduce que las infecciones primarias subclínicas deben ser comunes.

a) El Herpes genital:

Causado por el virus herpético de tipo 2 (mas virulento), es una enfermedad relativamente común del cuello uterino y vagina. Este virus difiere en su antígeno del herpes de tipo 1 productor de la mayor parte de los casos de infección herpética de la cavidad bucal y piel. El virus del tipo 2 es algo más virulento que el de tipo 1, y significativamente ha estado asociado repetidas veces con el carcinoma de cuello uterino, lo cual sugiere una posible relación de causa y efecto.

b) Meningoencefalitis herpética:

Es una forma grave de ésta infección, caracterizada por fiebre súbita y síntomas de aumento de presión intracraneana. Se produce la pa-

rálisis de varios grupos musculares, llegan a producirse convulsiones y hasta la muerte. Resulta difícil diferenciar en la clínica la meningoencefalitis causada por el virus del herpes y la producida por otros.

c) Conjuntivitis herpética:

O también llamada queratoconjuntivitis, es una enfermedad bastante común, se caracteriza por la hinchazón y congestión de la conjuntiva palpebral, puede haber queratitis y ulceración corneal. Las vesículas herpéticas de párpados son típicas, pero suelen causar su curación con rapidez.

d) Eccema herpético: (erupción variceliforme de Kaposi).

Es la forma epidérmica de la infección herpética superpuesta con eccema preexistente (ejem. de anacoresis) se caracteriza por lesiones vesiculares difusas de la piel por lo común de naturaleza muy grave. Con mayor frecuencia se debe a un ataque herpético primario y puede ser mortal. Los pacientes, por lo general niños, tienen fiebre elevada, que coinciden con vesículas umbilicadas típicas, así como otras manifestaciones sistemáticas.

e) Herpes simple diseminado del recién nacido:

Enfermedad rara la cual el recién nacido adquiere al pasar por el canal del parto de una madre con vulvovaginitis, herpética, se conocen algunos casos de infección transplacentaria por el virus. Estos niños dan señales de enfermedad entre el cuarto y el séptimo día, presentan variedad de signos y síntomas, con pocas excepciones, mueren entre el noveno y el doceavo día de vida. Los que sobreviven, por lo general, quedan con lesiones neurológicas residuales.

f) Estomatitis herpética primaria:

Dood y Col, hicieron saber en 1939 que era posible aislar el virus del herpes simple en pacientes que sufrían de una gingivostomatitis de configuración clínica particular. Burnet y Williams observaron - -

hallazgos similares y, además comprobaron que niños con esta enfermedad creaban anticuerpos neutralizantes durante el período de la convalecencia..

Sus características clínicas aparece que es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes. Sin embargo la forma primaria de la enfermedad es más común en adultos jóvenes. Es raro que se produzca antes de los 6 meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes en el niño derivados de la madre inmune. La enfermedad que se da en niños es con frecuencia el ataque primario que se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefaléa, dolor al tragar y linfadenopatía regional. A los pocos días, la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente. Pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas, llenas de líquido, se rompen y dejan úlceras profundas, poco regulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso.

Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de las úlceras por varios días, varían considerablemente de tamaño, ceden espontáneamente entre los 7 y los 14 días, no dejan cicatriz.

En las características histológicas; la vesícula herpética es una ampolla entraepitelial llena de líquido, las células en degeneración presentan degeneración balonizante, mientras otras contienen como rasgo típico los cuerpos de Lipschütz. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovals y homogéneas que tienden a desplazar el nucleolo y la cromatina nuclear hacia la periferia.

El desplazamiento de la cromatina suele producir un halo de perinclusión: Por lo común el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen, la superficie -

del tejido se cubre con un exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

En el modo de transmisión, el hecho de que sea posible recuperar el virus del herpes en la saliva del paciente durante la enfermedad lleva a la suposición de que la transmisión se produce mediante la infección por gotas de flugge, aunque algunos autores creen que es necesario que haya contacto directo. Se observó que era común la asociación de las erupciones herpéticas con neumonía, meningitis y resfriado común.

El tratamiento es solo de sostén y sintomático, la antibioticoterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria.

g) Estomatitis herpética secundaria y recurrente:

Suele ser observada en pacientes adultos, se manifiesta como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

La forma recurrente de la enfermedad está asociada con traumatismos, fatiga, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia, exposición a la luz solar o lámparas ultravioletas o trastornos gastrointestinales.

Se desconoce el mecanismo mediante el cual estos diversos factores provocan el estallido de las lesiones. Se ha pensado que pueden inducir un descenso de síntesis de gamaglobulinas y sí permitir incremento de la síntesis viral latente. El virus una vez introducido al cuerpo, reside en estado latente dentro de las células epiteliales, de manera que las lesiones recurrentes representan una activación de virus residuales y no una reinfección.

En sus características clínicas el herpes simple se produce en los labios, herpes labial o recurrente en la boca, en cualquiera de sus localizaciones, las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tirantez, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se han de formar las vesículas, tienden a aparecer en grupos localizados y pueden formar lesiones mayores. Estas vesículas grises o amarillentas se rompen rápido y dejan una úlcera pequeña y roja, a veces con un halo eritematoso leve.

En los labios, estas vesículas rotas se cubren con una costra paruduzca. El grado de dolor es variable.

Casi invariablemente se producen en la mucosa bucal firmemente unida al periostio. Raras veces se originan en la mucosa móvil, los sitios más comunes de las lesiones son paladar duro y encía insertada o la apófisis intrabucal, alveolar.

Es interesante saber que el herpes labial raras veces se presenta en coincidencia con otras lesiones intrabucales. Las lesiones curan entre los 7 y 10 días sin dejar cicatriz.

En las características histológicas se ve en el extendido de Papanicolaou, obtenido de raspados frescos de la base de la vesícula, "la degeneración balonizante" marginación de cromatina y los típicos cuerpos de Lipschütz aparecen en los extendidos de estas lesiones las células gigantes multinucleadas características observadas originalmente por Tzanck.

En los hallazgos de laboratorio, los virus herpes simple aislados pueden llevarse a cabo en cultivo de tejido, en las fases primarias de la infección recurrente.

Los extendidos serán positivos únicamente por un corto tiempo una vez desaparecido el virus, debido a la rápida degeneración de las células

las afectadas.

Los extendidos de estas lesiones presentan células con fluorescencia positiva al ser coloreados con suero inmune de herpes simple, marcado fluorescente, o globulina, y ser examinados a la luz ultravioleta, es decir mediante la técnica de anticuerpo fluorescente.

En el tratamiento la técnica de inactivación fotodinámica es muy positiva, mediante la cual las lesiones recurrentes de los labios, así como en pene y piel, mejoraban notablemente. En esta técnica se rompen las lesiones vesiculares incipientes, se aplica un colorante heterocíclico en solución acuosa al 0.1 %, y luego se expone a la luz fluorescente por 15 minutos.

La mayoría de los pacientes experimentaron una sensible mejoría sintomática y disminución del índice de recidiva.

Tomemos en cuenta el diagnóstico diferencial porque es posible encontrar alguna dificultad en distinguir el herpes simple particularmente de la úlcera aftosa recurrente, otras enfermedades son: herpes zoster, impétigo, eritema multiforme y enfermedades afines como; viruela; pénfigo, hepidermólisis bulbosa, alergias a alimentos o medicamentos y quemaduras químicas o por medicamentos.

Las lesiones recidivantes inciden en diversas localizaciones, mostrando predilección por las zonas de transmisión entre piel y mucosas (herpes simple labial, progenital, nasal, etc.)

Para el tratamiento de estas lesiones son útiles las lociones y pastas a base de óxido de zinc, que tienen un marcado efecto secante, antisépticos como soluciones de violeta de genciana y preparados comerciales como el isodine.

2.- Herpe Zoster (DNA):

Es una dermatitis aguda cuya lesión fundamental está constituida por grupos de vesículas tensas y profundamente situadas. Su localización es unilateral y se distribuyen característicamente siguiendo el trayecto de los filetes nerviosos periféricos, con mayor frecuencia en el tronco y en la cara.

Aparece casi siempre en adultos, solamente en aquellos que anteriormente padecieron una varicela y disfrutaban todavía de una inmunidad parcial.

Empieza con fiebre y dolores en el lado afectado. Las lesiones cutáneas son similares a las de la varicela generalizada, se sufren fuertes neuralgias debido a la afectación de las neuronas y ganglios sensitivos.

Esto se manifiesta después de un período de incubación de 4 a 20 días. A los dos o tres días, se forman unos grupos de vesículas en la zona inervada por el nervio afectado. Cuando ésta afectación incide en la cara, como ocurre en el herpes oftálmico o en el ótico, el dolor es particularmente intenso y los síntomas generales, como fiebre y las náuseas son acentuadas.

Las manifestaciones segmentarias comienzan con la aparición de una zona de color rojo claro a rojo oscuro, en la que se forman grupos de vesículas claras y purulentas que con frecuencia se erosionan y presentan coalescencia.

Al cabo de unos tres o cuatro días se ven erupciones sin vesículas, erosiones y necrosis en distintas fases de evolución.

En la piel la afectación 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 mentoniano.

Las necrosis y hemorragias locales no se observan tan a menudo en la mucosa como en la piel.

No es infrecuente que el herpes zoster generalizado sea el primer signo aparente de una leucemia linfocítica o de un tumor metastásico.

Las neuralgias después del zoster son extremadamente dolorosas durante meses o incluso años, sobre todo en los pacientes ancianos.

La enfermedad es rara. Suele relacionarse con trabajo excesivo, fatiga, desnutrición y enfermedades crónicas, los síntomas clásicos de herpes-zoster incluyen sensación de hormigueo y dolor tenebrante, que puede ser constante, continuo o intermitente, generalmente unilateral.

En general el diagnóstico de herpes zoster se basa en el interrogatorio y la distribución unilateral típica de las lesiones en la piel y mucosas. Cuando la erupción se limita a la cavidad bucal, debe distinguirse de herpes simple, aftas recurrentes, manifestaciones de deficiencias nutricionales y pénfigo.

Ocasionalmente puede presentarse parálisis facial o de otros nervios y encefalitis.

Para el tratamiento de las lesiones cutáneas se utilizan pastas simples y para el dolor frecuentemente es necesaria la alcoholización del nervio afectado, previa anestesia local con novocaína o xilocaína. El metisoprinol da muy buenos resultados.

3.- Virus Epstein Barr:

El virus (E.P.) llamado así por los nombres de sus descubridores, no se puede distinguir morfológicamente de otros herpes virus, fue demostrado en cultivos celulares por microscopio electrónico y el material procedía de tumores como los observados en niños de Africa Central y que se denominan linfoma de Burkitt. Se relaciona actualmente

con cuatro enfermedades: El linfoma de Burkitt (tumor de Burkitt), la mononucleosis infecciosa, el carcinoma en la cavidad posnasal y, la sarcoidosis. Son pues dos enfermedades que pertenecen al grupo de origen inmunológico.

a) Mononucleosis infecciosa:

Es una enfermedad aguda viral en niños y adultos jóvenes.

Está caracterizada por fiebre, adenopatías y alteraciones hematológicas, en particular linfocitosis, mialgias generalizadas.

La enfermedad se origina probablemente del mismo virus implicado en el tumor de Burkitt.

Es una enfermedad que cura por sí sola sin dejar secuelas. Se han descrito tres tipos clínicos de la enfermedad, pero lo real es que pueden presentarse combinadas.

Las formas principales de infección son:

1.- El tipo glandular: cuya manifestación prominente, es el crecimiento de los ganglios linfáticos, con molestias de la garganta frecuentes. Es la forma más común entre cinco y quince años de edad.

2.- El tipo anginoso: caracterizado por la formación de una membrana sobre la garganta o sobre porciones de la cavidad bucal, se encuentra en individuos entre los 15 y 30 años de edad y es menos frecuente que el tipo glandular.

3.- El tipo febril: Que se encuentra más en los adultos y pocas veces en niños. Los signos y síntomas principales son fiebre y malestar general. Es la forma menos frecuente.

En los casos no complicados, el pronóstico es benigno con recuperación completa entre tres y seis semanas.

Las lesiones bucales en pacientes afectados no son infrecuentes pero representan un problema en su diferenciación por sus características variables. Se ha diagnosticado estomatitis aguda, asociada con gingivitis, en la cuarta parte de los pacientes y en la mitad de esos casos con estomatitis, los síntomas bucales fueron los primeros en presentarse. La membrana bucal, que se ve rara vez, puede ser extensa y continua o presentarse en forma de placas pequeñas.

La presencia de pericoronitis, en la cual el proceso inflamatorio se extiende más allá del área retromolar y se acompaña de reacción linfática. En algunos pacientes se han observado petequias punteiformes múltiples, distribuidas irregularmente en el paladar blando, sobre la mucosa, casi siempre cerca de la unión con el paladar duro. El edema de la mucosa de la boca y de la faringe llega a ser tan importante que dificulta la deglución; ese edema suele acompañarse de hiperplasia linfoide.

Las encías pueden ser dolorosas a la presión y éstas tumefactas y sangrar con facilidad. Se han descrito ulceraciones en las encías.

Es muy común en escuelas grandes, y parece que las enfermeras y los médicos están más expuestos que la población general. Por su mayor frecuencia en adultos jóvenes y la posibilidad de su diseminación por la saliva se ha llegado a llamar "enfermedad del beso".

Para las lesiones bucales, se recurre a un tratamiento sintomático. Puede emplearse un anestésico local para las úlceras dolorosas, y los enjuagues con agua oxigenada ayudan a combatir la posible gingivitis por fusoespiroquetas.

C) Parotiditis: (paperas)

Su agente causal es el virus de la parotiditis, pertenece a los pa

ramixovirus, su ácido nucléico es RNA, es conocida también como pape - ras.

Es una enfermedad vírica, aguda y contagiosa, que afecta princi - palmente a los niños y cuyas primeras manifestaciones consisten en la - inflamación de las parótidas y de otras glándulas salivales; se produ - ce una viremia, que ocasiona otras lesiones generalizadas en el orga - nismo o localizadas como la meningoencefalitis, la pancreatitis y la - orquitis (ésta última solo después de la pubertad).

El mayor número de casos ocurre, durante el invierno y la primave - ra. La enfermedad se presenta en niños entre cuatro y quince años de - edad. Antes de los dos años de vida rara vez ocurre la infección. Cuan - do la infección se presenta en sujetos mayores; es más frecuente la - complicación bacteriana con supuración. Después de un ataque de pape - ras, se adquiere inmunidad permanente aunque se ha sabido de un segun - do y hasta un tercer ataque.

El cuerpo humano es el único reservorio conocido de la infección. La transmisión probablemente ocurra por contacto directo, gotitas de - flugge, o utensilios contaminados con saliva.

El período de incubación abarca de 18 a 21 días. El inicio es len - to o moderadamente agudo, con malestar general, irritabilidad, cefaléa, anorexia, dolores musculares y fiebre de 38 a 39°C, todo esto junto - con el dolor e inflamación de la glándula parótida, en la mayoría de - los casos en ambos lados. A veces, un lado se inflama antes que el - otro, con uno o dos días de intervalo, por causa del crecimiento de la glándula, la fosa que se encuentra por abajo del oído y atrás de la - mandíbula, desaparece. La piel sobre la glándula se pone tensa y bri - llante, pero no roja. El dolor aumenta con el movimiento de la mandíbu - la y algunos niños tienen dificultad para comer por causa del dolor. - El orificio de salida del conducto de Stenon situado enfrente del se -

gundo molar superior, se ve enrojecido e hinchado y las petequias hemorrágicas casi siempre están presentes.

La infección al sistema nervioso central, troides, páncreas, testículos, glándulas mamarias y ovarios son, todas posibles, especialmente después de la pubertad; de ese modo las paperas pueden ser una enfermedad peligrosa para los adultos.

La orquitis que acompaña a esta enfermedad después de la pubertad es muy dolorosa y puede producir esterilidad.

Cuando exista alguna dificultad para establecer el diagnóstico, se debe recurrir a los estudios de laboratorio, los procedimientos más útiles son:

1.- Aislamiento del virus de la saliva, líquido cefalorraquídeo o de la orina, dentro de los primeros 4 ó 5 días posteriores al inicio de la infección.

2.- Investigación del aumento en los títulos de anticuerpos, mediante la prueba de fijación de complemento, en pareados uno de la fase aguda y otro de la fase de convalecencia.

Para el tratamiento la administración de gammaglobulina hiperinmune puede evitar la aparición de la enfermedad o determinar que se presente en forma atenuada, en aquellos individuos expuestos al contagio y susceptibles. Los casos no complicados, ni graves, se tratarán indicando reposo sin cama y lavados de la boca con agua caliente, varias veces al día, durante los primeros días de la enfermedad.

D) Enfermedad por rasguño de gato:

La mayoría de los pacientes con una enfermedad por arañazo de gato muestran una lesión primaria en el punto de inoculación, que puede persistir hasta tres semanas.

De una a ocho semanas después de la inoculación, aparecen adenopatías regionales, que algunas veces evolucionan hacia la supuración y fiebre moderada. En ocasiones la fiebre es remitente, otras veces puede persistir semanas.

Puede manifestarse por conjuntivitis granulomatosa unilateral con adenopatía preauricular. Se piensa que su agente etiológico debe ser un virus. Hay hipertrofia en los gánglios del cuello. Puede ser causa relativamente común de adenitis submaxilar cuyo origen no dependa de los dientes ni de la boca.

Es probable que la enfermedad se deba a un virus grande del género Miyagawanilla, que se tiñe con el método de Giemsa.

Se denomina también linforreticulitis benigna infecciosa o linfoadenitis regional no bacteriana. El gato parece ser el vector del proceso, pero no lo padece. Generalmente se trata de un arañazo o lamidos del animal o bien solamente de una convivencia.

Se observa preponderantemente en niños o jóvenes de cualquier raza. Se citan epidemias familiares.

La localización bucal es rara pero, en cambio, es frecuente en la cara. La lesión inicial es vesicular, papuloide o ulcerosa; otras veces recuerda una picadura de insecto o a menudo una excoriación, puede ser múltiple. Lo más característico es la tumefacción de los gánglios linfáticos submaxilares o del cuello, adquieren gran tamaño son a veces fluctuantes y no muy dolorosos. A menudo hay temperatura y algunos malestares (decaimiento, cefalea, etc.)

Existe una forma pseudovenérea de localización inguinal, puede confundirse, por las adenopatías, con una linfogranulomatosis venérea.

Las manifestaciones bucales son excepcionales, el síntoma más os -

tensible (la adenopatía cervical), por la alta incidencia del proceso en el área facial.

La forma bucofaríngea tiene un comienzo muy agudo, con fiebre y síntomas de angina. La aparición de una adenopatía supurada en el cuello, podría poner en la pista de la enfermedad.

La prueba de fijación de complemento puede ser útil el diagnóstico. La reacción intradérmica de Reilly puede mantenerse varios días, la sensibilidad persiste por años.

Como diagnóstico diferencial, es necesario excluir la tuberculosis (escrófula), tularemia, linfogranuloma venéreo y linfoma maligno.

Su pronóstico de la enfermedad es bueno, cursa con síntomas leves-generales a subagudas, con curación espontánea en unas semanas.

Como tratamiento se usan antibióticos (tetraciclinas, aureomicina) y sulfamidas de acción lenta.

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

- 1.- En ésta tesis se ha visto la importancia del estudio de las enfermedades virales; considerando que algunas de ellas, como los herpes; son enfermedades comunes a un gran porcentaje de la población.
- 2.- Las características de las enfermedades de tipo viral como se ha visto pueden tener grandes variantes, siendo desde infecciones muy leves, hasta enfermedades tan graves y poco conocidas como pueden ser algunas neoplasias malignas.
- 3.- El conocimiento de los cuadros clínicos de las enfermedades virales que afectan a la cavidad oral, es indispensable para el cirujano - dentista, ya que una misma enfermedad en algunos casos pueden darnos cuadros variables en ocasiones graves.
- 4.- El conocimiento de los virus es aún limitado y en algunos casos se concretan solo a hipótesis, es nuestra obligación como profesionales de la salud actualizarnos constantemente sobre lo referente a estos microorganismos.

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

RESUMEN CLINICO DE ECOLOGIA.

Dr. Jaime Mendiola Gómez

U. A. G. 1982

p.p. 229-231, 234, 239-240, 244, 247, 249-250, 258.

MICROBIOLOGIA MEDICA.

E. Wiesmann

2a. Edición, 1982, Ed. Salvat

p.p. 241-242, 239, 248-249, 254-257, 264, 259, 262, 315, 317-318, 321.

MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA.

W. A. Nolte

3a. Edición, 1982, Ed. Interamericana

p.p. 170-172, 394-395, 392-393, 378-379.

PATOLOGIA ORAL

Robert J. Gorlin-Henry M. Goldman

Ed. Salvat, 1977

p.p. 279-281, 817-822, 830-831, 898, 1051, 1044-1045.

MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

Dr. Lester W. Burket

6a. Edición, 1973, Ed. Interamericana

p.p. 49, 67, 113, 265-268, 293.

ENFERMEDADES DE LA BOCA.

David Grinspan

Ed. Mundi, Tomo II

p.p. 963, 992-993.

Tomo III
p.p. 1803-1806.

PEDIATRIA TERAPEUTICA

Gellis - Kagan
Ed. Salvat, 1977
Tomo III
p.p. 902-905, 912.

PATOLOGIA BUCAL CLINICA

Borghelli - Ricardo F.
Ed. Mundi, 1979
Tomo I
p.p. 318-321.

CIRUGIA BUCAL.

Guillermo A. Ries Centeno
8a. Edición, Ed. El Ateneo, 1980
p.p. 497-498.