

141
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**LESIONES ORALES PRODUCIDAS POR
"HERPES SIMPLE"**

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ROSARIO GONZALEZ IBAÑEZ



FALLA DE CENSO

MEXICO, D. F.

1990



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	2
DEFINICION	4
ETIOLOGIA	5
EPIDEMIOLOGIA	7
MANIFESTACIONES CLINICAS	9
ASPECTOS HISTOLOGICOS	14
DIAGNOSTICO	15
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	18
TRATAMIENTO	20
PRONOSTICO	22
CONCLUSIONES	23
GLOSARIO	24
BIBLIOGRAFIA	25

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

Una de las enfermedades infecciosas que con mas frecuencia pasa inadvertida, es sin duda la infecci3n por herpes simple. Esto es debido a que los pacientes no le dan la debida importancia; pero es conveniente hacer notar que 3sta enfermedad aparentemente simple, en determinadas ocasiones puede tener consecuencias fatales, como en los casos de recién nacidos que se puede manifestar como meningoencefalitis.

La enfermedad herp3tica puede llegar a confundirse con -- las lesiones de una estomatitis aftosa recurrente, con el eritema multiforme o bien con el p3nfigo vulgar.

Dada la importancia, la frecuencia con que se presenta y -- los errores diagn3sticos, consideramos conveniente realizar el presente trabajo, en el cual se har3 un an3lisis de dicha enfermedad, mencionando los principales aspectos, tanto de etiolog3a, patog3-- nia, manifestaciones cl3nicas as3 como el tratamiento y la profi-- laxis.

GENERALIDADES

Dentro de los virus que afectan la piel y mucosa del hombre, existen dos tipos: el tipo I o herpes simple, el cual afecta cara, labios, cavidad bucal y la piel de la parte superior -- del cuerpo; y el tipo II o herpes zoster, el cual afecta la piel de la parte inferior del cuerpo, principalmente genitales.

Estos tipos de virus, son inmunologicamente diferentes. - En 1930, Andreves y Garmichael encontraron que los anticuerpos -- neutralizantes contra el virus del herpes simple, estan presentes en la sangre circulante de la mayoría de los adultos sanos y son permanentes; en estas personas se van a desarrollar con frecuencia lesiones herpéticas.

En otros estudios, se estableció que el herpes simple virus HSV tipo I, presenta a su vez dos grados de infección:

1).-Infección primaria y 2).-Infección secundaria o recurrente.

La infección primaria que afecta a las personas que no tienen anticuerpos circulantes, se puede acompañar de manifestaciones sistémicas graves y en ocasiones mortales, por ejemplo: el eccema herpético o también llamado erupción variceliforme, que afecta a recién nacidos que la adquiere al momento del nacimiento, cuando la madre sufre de vulvovaginitis herpética.

Estos recién nacidos, manifiestan la enfermedad durante el cuarto o séptimo día de vida y muestran una gran variedad de signos y síntomas; pudiendo morir al noveno o décimo día. Los que sobreviven, generalmente presentan secuelas neurológicas.

La infección recurrente o secundaria, se presenta en personas con anticuerpos neutralizantes contra el virus del herpes simple.

Los herpes virus que contienen ácido desoxirribonucleico (DNA), se dividen en: herpes virus simple; en varicela-Zóster; - enfermedad de inclusión citomegálica; el virus del Epstein Barr; mononucleosis infecciosa ? .

Todos ellos se caracterizan por tener un cuerpo elemental de 90 a 130 milimicrones de longitud o forman cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos secundarios e intracelulares primarios y por la llamada degeneración balonoides de las células epiteliales infectadas con necrosis parcial del epitelio.

El HSV es específicamente ectodermatropo (piel, mucosa, - cornea y sistema nervioso central).

Con técnicas de cultivo se encontraron que el HSV tipo I se podía aislar de las lesiones faciales, labiales y bucales en un promedio de tres días y medio con variación de dos a seis días después de haberse iniciado la lesión.¹

Se ha demostrado que el virus herpético puede sobrevivir durante 2 o 4 horas en superficies ambientales como tela, plástico, así como la piel de las manos contaminadas por el contacto directo con lesiones labiales o bucales.

En la actualidad se sabe que el HSV entra en una etapa latente y se localiza de manera permanente en los ganglios nerviosos del trigémino, el cual es el más afectado.

DEFINICION

La enfermedad por herpes simple se puede definir como -- una enfermedad infecciosa viral, producida por el virus herpes - simple, caracterizada por una erupción vesicular de la piel o de las mucosas.

Se puede manifestar como gingivostomatitis aguda, eczema herpético (erupción variceliforme de Kaposi), queratoconjuntivitis, encefalitis y herpes labial, que es considerada como una enfermedad secundaria o recurrente.

ETIOLOGIA

El agente causal de la enfermedad herpética, es un virus del grupo que contiene DNA, llamado herpes virus.

La forma de éste virus es un icosaedro, de 180 micras, con una nucleocápside de 96 a 105 nanómetros (milimicras).

La cápside está codificada por el ácido nucléico y una envoltura proteínica.

La adsorción ocurre en receptores específicos que se encuentran en la superficie de la célula, la penetración se hace por pinocitosis.

Interrelación virus-célula.- Al penetrar el ácido nucléico viral en la célula, tiene dos caminos a seguir:

1.-Que se someta a los mecanismos de replicación del DNA celular y se le llama, estado dependiente.

2.-Que inicie un ciclo diferente, operado en sus propios genes, es el estado independiente.

En el primer caso las células huésped no sufren alteraciones.

En el segundo caso puede producirse muerte celular y se habla de un virus citocida (toma un camino lítico o bien queda en -- estado de infección latente lo cual constituye el estado lisogénico.

El efecto citopático es el daño que el virus produce en la célula. Los efectos citopáticos consisten en fusión de células que dan lugar a células gigantes multinucleadas.

Otro aspecto morfológico, es la formación de cuerpos de inclusión.

clusión intranucleares, llamados cuerpos de Lipschutz.

Este virus es destruido por el calor a 60 grados centígrados, durante 30 minutos; en cambio el frío lo conserva de una a varias semanas a una temperatura de + 4° C, o meses o años en congelación - 40° C. y mejor aún -70 ° C. Son altamente sensibles a la luz ultravioleta, partículas de alta energía y a los rayos X. También son destruidos por el formol y el fenol a 1 % y al éter.

Se dice que éste tipo de virus es transmitido fácilmente entre las familias de grupos socioeconómicos bajos, en consecuencia con asinamientos y bajas normas de higiene. Se piensa también que el virus se disemina por contacto directo.

Los profesionales de la salud, como médicos, enfermeras y otros trabajadores de hospital, pueden contraer la infección durante el manejo de sondas endotraqueales, los cirujanos dentistas pueden contraer los famosos panadisos herpéticos, por contacto con la saliva de los portadores asintomáticos del herpes virus.

Los besos, la tos y el estornudo parecen ser los modos de transmisión mas probables.

Se ha demostrado su persistencia durante un tiempo indeterminado de dicho virus en la flora bucal, de los postconvalecientes, que puede llegar hasta 3 o 6 semanas después de la aparición de las manifestaciones clínicas.

Algunos virólogos, creen que la parte mas considerable de depósito de infecciosidad radica en el grupo de portadores niños.

Otros sostienen que son los adultos, mediante sus repetidas exsacervaciones, son los que constituyen el principal reservorio para la infección de los niños.

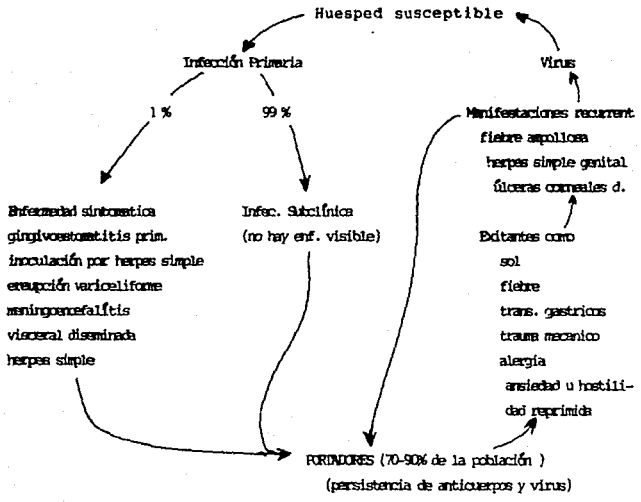
El período de incubación, es de siete días.

EPIDEMIOLOGIA

El herpes virus, es la infección que mas se encuentra en los hombres, que cualquier otra.

En la mayoría de las enfermedades víricas humanas, la infección primaria tiene lugar en edades tempranas; las manifestaciones clínicas se hacen aparentes en menos del 1 % de los pacientes.

Del 70 al 90 % de la población menor de 14 años, son portadores de dicho virus, el cual perdura toda la vida. Fig. 1.



Relacion Huesped-Parásito del HSV.

Fig. No. 1.

La frecuencia mas alta de portadores del virus tipo I, - son los niños de 6 meses de edad a los 3 años. La fuente de infección de los niños, generalmente son los padres que sufren de dicha lesión.

Si se logra evitar la infección durante la niñez, puede ya no presentarse posteriormente, ésto debido a que el espesor -- del epitelio del adulto, es menos sensible.

Esta enfermedad no tiene preferencia por ninguna zona -- geográfica.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las infecciones por herpes simple primaria y secundaria o recurrente, tienen diferentes manifestaciones clínicas, unas son locales y otras generales.

Las locales son: fiebre, irritabilidad y linfadenopatía; y las generales, como las vesículas bulosas que al romperse forman una pequeña ulceración roja, con un ligero halo eritematoso; éstas lesiones duran de 5 a 7 días y tienen un tamaño de un milímetro de diámetro aproximadamente, las cuales sanan en un período de 7 a 14 días, sin dejar cicatriz alguna.

A continuación describiremos cada una de las enfermedades producidas por el virus del herpes simple y su respectiva sintomatología.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Esta enfermedad también llamada estomatitis infecciosa, -herpe primario o estomatitis aftosa, afecta la mucosa bucal, labios, lengua, paladar, faringe y amígdalas; se forman pequeñas úlceras superficiales extremadamente dolorosas cubiertas por una --membrana grisácea, rodeadas por un halo eritematoso. Antes de la aparición de las vesículas se presenta fiebre, malestar general, -dolor e hinchazón. Si no se presenta una infección agregada, el paciente sana en período de 7 a 14 días.

Morris, A. L. en un estudio de 25 pacientes, encontró que todos presentaron fiebre, linfadenopatía cervical, eritemas y úlceras de la mucosa oral.²

Se ha dicho que la gingivoestomatitis afecta a la población infantil, sin embargo Nolte, W. refiere un caso en un adulto:

Dicho caso es el de una mujer joven que adquirió la infección primaria después de 10 años, de matrimonio con un hombre que padecía ataques recurrentes de herpes labialis, cuando ella inició un masaje vigoroso en sus encías recomendado por su dentista.³

ECCEMA HERPETICO, ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI.

El período de incubación de ésta enfermedad es de 5 días aproximadamente, después aparecen las vesículas que se agrupan y confluyen rápidamente, mostrando una depresión central, se extienden en la piel de todo el cuerpo y además hay fiebre elevada. Esta erupción variceliforme puede estar superpuesta a una dermatitis seborreica intensa o a un impétigo vulgar o foliáceo. Esta infección deja cicatrices residuales.

A menudo se debe a un ataque herpético primario y puede llegar a ser mortal.

QUERATOCONJUNTIVITIS HERPETICA.

Esta enfermedad se caracteriza por la hinchazón y congestión de la conjuntiva palpebral. Las lesiones son recurrentes y aparecen como queratitis dendríticas o úlceras sobre la córnea o vesículas en los párpados.

Con la queratitis recurrente puede haber afección progresiva del estroma de la córnea, con opacificación permanente y ceguera. Las vesículas en los párpados sanan rápidamente.

En los casos de herpes ocular se manifiesta por leucoma de córnea, ulceración, perforación y ceguera, si se continúa por años, produce la pérdida del globo ocular.⁴

ENCEFALITIS HERPETICA.

Esta enfermedad, es la mas grave producida por el herpes simple, la cual puede avanzar a una meningoencefalitis, tornándose mas grave, llegando hasta la muerte. Esta enfermedad se carac-

teriza por parálisis de diferentes grupos musculares, así como - convulsiones, ya que afecta al sistema nervioso central. Los pacientes que sobreviven tienen defectos residuales.

Esta enfermedad solo puede diagnosticarse mediante el aislamiento del virus, por medio de la biopsia o en estudios postmorten.

Esta enfermedad, tiene una elevada tasa de mortalidad.

HERPES LABIAL, ULCERAS DE FRIO O HERPES FEBRIL.

Esta enfermedad recurrente es la mas común, generalmente se localiza en la unión de la mucosa labial y la piel, desbordandose mas sobre la piel.

Las lesiones se inician dando la sensación de quemazón seguidas de hinchazón, calor local y rigidez hasta llegar a una ampolla, vesícula o vesículas que se unen formando ramilletes. Inicialmente son de color gris o blanco, cuando se rompen forman ulceraciones, las cuales tienen un halo eritematoso, aproximadamente a los 7 días se secan formando costras sin dejar cicatriz.

HERPES SIMPLE GENERALIZADO DEL RECIEN NACIDO.

Esta enfermedad, es otra infección producida por el mismo virus, solo que ésta es poco frecuente, la que se caracteriza por la afectación visceral y del sistema nervioso central. Produce -- también una intensa estomatitis ulcerativa; habitualmente acaba - con la vida del paciente.

HERPES SIMPLE POR INOCULACION.

Entre los Médicos, Dentistas y asistentes dentales existe el riesgo de adquirir ésta infección por inoculación. El virus -- contenido en la saliva puede penetrar a través de una abrasión de la piel.

El inicio es repentino, se presenta con irritación local,

eritema localizado en los pliegues perilungueales de los dedos de las manos.

REACTIVACION.

La infección herpética secundaria, llamada también recurrente, se debe a que el virus, después de la infección primaria viaja a través de los nervios hasta alojarse en el ganglio de gasser donde permanece latente hasta que recibe algún impulso de reactivación como lo sería la fatiga, infección de vías respiratorias, problemas emocionales, exposición a la luz solar por mucho tiempo, a la luz ultravioleta al frío intenso, trauma o por alguna inmunodeficiencia debida a alguna infección sistémica.

Shimizu, Sekizawa y Kamiyama provocaron la reactivación en ratones por medio de la aplicación de hielo seco en las encías, observando al mismo tiempo el incremento de anticuerpos en 14 de los 24 ratones en estudio.⁵

Por otro lado Hill y Blyth demostró en un estudio en ratones, que el virus viaja al ganglio a una velocidad de 2 mm por hora, en donde queda latente. Esto aplicado al hombre, debe requerir 50 horas para manifestarse en la piel de la cara.⁶

Hay tres posibilidades para explicar la latencia, la cual no ha sido aún confirmada: 1.-que células ganglionares pueden permitir replicación por HSV; 2.-puede haber dos poblaciones de células ganglionares, unas que permitan la replicación y otras que no. La respuesta inmune, puede eliminar las células infectadas productivamente, permitiendo el desarrollo de la fase latente; 3.-las células ganglionares, pueden primariamente no permitir la replicación del HSV. Varios estímulos pueden actuar y llevar del estado no permisible al permisible.⁷

La recurrencia puede presentarse en períodos variables, pudiendo ser desde cada mes, cada 6 meses o cada año.

ASPECTOS HISTOLOGICOS

La lesión mas frecuente del HSV, es una vesícula, la -- cual consiste en una acumulación intradérmica de líquido seroso, con degeneración globosa de las células epidérmicas, necrosis celular e infiltración de neutrófilos en la epidermis alrededor de la vesícula.

Las células alteradas, muestran "degeneración por distensión" mientras que otras contienen inclusiones intranucleares que son los llamados cuerpos de Lipschutz, éstas son estructuras eosinófilas, oboides, homogéneas presentes dentro del núcleo, las cuales tienden a desplazar al nucleolo y a la cromatina hacia la periferia, el desplazamiento de la cromatina produce a menudo un halo de periinclusión. El tejido subyacente -- por lo regular se encuentra infiltrado por células inflamatorias.

Cuando se rompen las vesículas, la superficie se cubre de un exudado fibrinoso, también se encuentran leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas.

En los frotis de éstas lesiones se ve la degeneración -- por distensión: marginación cromatinica y cuerpos de Lipschutz de la que anteriormente hablamos. Asi como también las células -- gigantes multinucleares, las cuales fueron observadas originalmente por Tzanck.

El microscopio electrónico descubre que las inclusiones poseen estructuras esféricas y a manera de rosquilla, guardan se -- mejanza con nucleoides de virón.

DIAGNOSTICO

Para hacer el diagnóstico debemos tomar en cuenta muchos factores como es la historia clínica, exploración, estudios de laboratorio y biopsias para estudio histopatológico.

La infección herpética ocurre de dos maneras: una sintomática y otra asintomática. Aquí solo nos referiremos a la primera, porque la asintomática frecuentemente pasa inadvertida.

El paciente ocurre a consulta "tiene dolor en la boca y no puede comer" dice tener "llagas y dificultad para tragar".

Comenzaremos por hacer una historia clínica, al obtener los datos anamnésticos nos va a proporcionar una valiosa ayuda, un dato importante es la edad del paciente, ya que de ello depende el conocimiento del tipo de la enfermedad.

Después del interrogatorio iremos a la exploración física y lo correlacionaremos signos y síntomas de la enfermedad; de primera intención podríamos llegar a un diagnóstico correcto, pero en algunos casos la infección viene acompañada de molestias como rinitis, cuadros faringoamigdalinos o también ha llegado a suceder que se acompaña de diarrea, es aquí donde debemos poner especial interés, ya que éstos cuadros prodrómicos pueden enmascarar la enfermedad y llegaríamos a un diagnóstico equivocado.

En la actualidad existen varios métodos o modelos para llegar a hacer un diagnóstico preciso y correcto.

Una de las técnicas de laboratorio utilizada es el cultivo el cual puede hacerse por medio de inoculación de animales, en medios de cultivo como embrión de pollo, conejo o ratón, en tejidos

humanos como riñón, córnea, médula ósea, tiroides y útero.

Pruebas serológicas, éstas consisten en la detección de anticuerpos producidos por el virus del herpes simple, tipo I y tipo II, y pueden ser detectados por varios métodos.

Estos métodos son de gran valor para la infección primaria. Desgraciadamente las infecciones recurrentes a menudo no se pueden detectar serologicamente.⁸

Dentro de los métodos serológicos tenemos la precipitación; la inhibición de la hemaglutinación; anticuerpos fluorescentes; fijación de complemento; neutralización; inhibición de la hemadsorción; inhibición de placas y la prueba de protección.

El método de inmunofluorescencia es útil para el diagnóstico de lesiones localizadas en sitios distintos a los labios como la mejilla o los ojos.

Otra técnica utilizada es la citológica, la cual se realiza mediante el frotis de la lesión, teñido por el método de Coombs indirecto, usando inmunoglobulina antirrábica y teñida con isotionato fluorescente.

Dorrt, en un estudio comparativo usando la técnica citológica y la de inmunofluorescencia demostró que ésta última es la más confiable para el diagnóstico del herpes virus, ya que de 52 pacientes estudiados con ésta técnica 42 resultaron positivos a diferencia de la técnica citológica la cual solamente fueron 40 positivos.⁹

También se utiliza el examen basado en el raspado de las lesiones, teñidos con colorantes de Giemsa o hematoxilina-eosina para buscar corpúsculos de inclusión en células gigantes multinucleadas de Tzanck y epiteliales.^{8,10}

La observación directa al microscopio es un método muy práctico porque el resultado lo podemos tener en dos horas. Con este método basta con el hallazgo de corpúsculos de inclusión - en preparaciones teñidas o usando anticuerpos fluorescentes de células gigantes multinucleadas o cambios histológicos.

Tomando el frotis de la base de la lesión herpética y teñido con hematoxilina y eosina, para luego examinarla al microscopio: se observan células gigantes (cincitial), cuerpos de inclusión, ácido filico intranuclear y cúmulos nucleares, basófilos de cromatina alrededor del núcleo.⁹

Hay también otro sistema de aislamiento del virus, cuando existe una baja de producción de globulinas gama A, pero existe un rápido aclaramiento del virus, con frecuencia en un día después de que se presenta la producción de rechazo de la gama globulina A. De modo similar los frotis serán positivos en un período corto después de eliminado el virus a causa de la rápida degeneración de las células afectadas.¹

Otras pruebas relacionadas indirectamente como la hemaglutinación, la fluorescencia directa o monoensayo son más específicas.

La prueba más específica de neutralización se emplea para poder medir el poder neutralizante de los anticuerpos sobre la infección virósica, como el resultado de la unión antígeno-anticuerpo en una reacción reversible, si el tiempo y las condiciones estabilizan esta unión.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La necesidad de hacer un diagnóstico diferencial se debe a que existen enfermedades y manifestaciones similares a la infección producida por el virus del herpes simple tipo I, Si no es valorada correctamente signos y síntomas aportados a la historia clínica, se puede llegar a confundir una por otra.

Entre las enfermedades tenemos a:

La hepargina.-Esta es producida por el virus Coxsackie - del grupo A. Es común en verano y en la población infantil, es epidémica con síntomas de cefalea, fiebre, malestar general, dolor muscular y lesiones en faringe y zonas posteriores de la mucosa y además úlceras en la garganta.

Estomatitis aftosa recurrente.-Esta es producida por la bacteria estreptococo alfa hemolítica, es la mas parecida a la infección por herpes simple en cuanto a factores precipitantes y manifestaciones clínicas; las úlceras de la estomatitis aftosa recurrente, si dejan cicatriz y las del herpes, no.

Estomatitis alérgica.- Esta es causada por reacción a medicamentos, al mercurio de la amalgama o al acrílico debido al monómero que libera, al eritema, edema y vesículas pruriginosas y úlceras.

Síndrome de Behcet.-Esta enfermedad es autoinmune, sus lesiones ulcerosas bucales y genitales tienen bordes eritematosos cubiertos por exudados, además hay lesiones oculares.

Eritema multiforme.-Esta enfermedad también es autoinmune se caracteriza por discretas máculas, pápulas, vesículas y ampollas muy eritematosas y asintomáticas, sus lesiones semejantes a

ESTO ES UN DOCUMENTO
SALUD DE LA UNIVERSIDAD

un anillo que dieron lugar al nombre de "tiro al blanco" o "iris" "ojo de toro", las lesiones en la membrana bucal, son dolorosas.

Mononucleosis infecciosa.-Es causada por el virus de Epstein Barr. Se caracteriza por fiebre, dolor de garganta, de cabeza, escalofríos, tos, náusea o vómito, linfadenopatía, a menudo hay esplenomegalia y hepatitis. Se transmite por medio de un beso intenso por lo cual se le conoce como la enfermedad del beso. Sus lesiones bucales son las de una estomatitis.

Hay una enfermedad que es la forma intensa de la aftosa - recurrente mayor, llamada periadenitis mucosa necrótica recurrente o aftas cicatrizantes de Mikulicz o enfermedad de Sutton. Las lesiones se semejan a los racimos de úlceras herpéticas. Se caracterizan por pequeños nódulos, edema generalizado de la cavidad oral, especialmente lengua, parestesia y las vesículas que contienen moco.

Otra enfermedad con la que hay que hacer el diagnóstico diferencial, es el herpes Zoster; ésta es producida por el virus del grupo del DNA, que es el virus tipo II. Esta enfermedad se caracteriza por la localización unilateral de las lesiones y siguen el trayecto de las fibras nerviosas.

TRATAMIENTO

Se han usado un sinúmero de tratamientos, pero a decir verdad en la actualidad no existe un tratamiento específico. - Tradicionalmente el mas aceptado universalmente se concreta al tratamiento sintomático, que está en relación con la edad del enfermo y con la magnitud de la sintomatología.

Esto es debido a que la enfermedad por lo general cede por si sola, la cual dura entre 10 y 15 días.

Las medidas sintomáticas o paliativas estan encaminadas a disminuir la fiebre, prevenir la deshidratación, recomendandose reposo en cama, colutorios frecuentes y dieta blanda. Cuando el enfermo cursa con patología agregada de considerable importancia como cardiopatía reumática o congénita, diabetes mellitus disfunciones renales o hemopatías en las cuales la infección -- puede agravar el estado del paciente, es entonces cuando se procederá a la administración de antibióticos o el medicamento idóneo para la complicación de ésta enfermedad.

Dentro de la terapéutica clásica tenemos la vitamina C, a dosis elevadas, gamaglobulina humana, clorhidrato de morxidina también se han recomendado estimulantes de la inmunidad (como el levamisol).

Para los estados graves, se sugiere los antimetabolitos.

La terapia del herpes ocular se usan drogas tópicas, que son efectivas también para prevenir la enfermedad crónica y la ceguera.

Los agentes quimioterápicos mas útiles como el aciclovir,

ha sido eficaz en lesiones oculares, en las lesiones herpéticas primarias, en aplicación tópica. La vía parenteral, también es eficaz en pacientes sometidos a una terapéutica inmunosupresora.

La vidaravina, se ha usado de manera tópica para lesiones corneales.

Para tratar la encefalitis herpética, se ha usado la vía parenteral, pero antes del establecimiento del estado de coma. - La dosis recomendada para estos pacientes es de 15 mg/Kg por vía endovenosa.

La gingivoestomatitis primaria aguda.- El tratamiento de esta enfermedad es solo de sostén, son recomendables los métodos paliativos y sintomáticos, como el reposo, los colutorios y abundantes líquidos.

Según Morris el tratamiento sigue siendo de sostén. En un estudio que realizó en 25 pacientes, la recuperación fue espontánea. Ninguno de los 25, requirió tratamiento con anticuerpos. El los recomienda en las infecciones severas.²

Si la enfermedad no muestra sus manifestaciones clínicas el medicamento no ejerce ninguna acción, sobre las infecciones latentes en los ganglios.

La idoxuridina por su toxicidad e inhibición de la síntesis del DNA celular y su falta de eficacia, no se administra en las infecciones herpéticas generales.

Notkins dice que el control y la prevención, incluye vacuna específica, quimioterápicos e interferón.⁴

P R O N O S T I C O

El pronostico va a ser variable, y va a depender de la variedad de la enfermedad producida por el herpes HSV,

Para la gingivoestomatitis primaria y secundaria el pronostico , es bueno para la vida y la función a corto y largo --plazo.

En la meningoencefalitis, en la encefalitis y en el herpes simple del recién nacido, es malo para la vida y para la --función.

En el eccema variceliforme, es buena para la vida y la --función, siempre y cuando no se agregue infección sistémica alguna.

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

Debido al alto porcentaje con que se presenta ésta enfermedad, debe considerarse como un problema de salud pública.

Considerando que su mayor incidencia es en los menores de 14 años, y que uno de los mecanismos transmisión es la vía materna, es recomendable la investigación de la enfermedad o del virus, así como su tratamiento de los portadores adultos.

En virtud de que aún no se cuenta con tratamiento específico, ni vacuna alguna, es de recomendarse medidas higiénicas.

Dada la importancia y frecuencia con que se presenta ésta enfermedad, es necesario hacer mayores esfuerzos orientados a la investigación y estudio de la enfermedad tratada.

G L O S A R I O

Anamnesis.- Comprende los informes que conciernen al paciente, a sus familiares, su ambiente, incidentes y sensaciones.

Cápside.- La envoltura protéica simétrica, que envuelve al ácido nucléico del genoma.

Capsómeros.- Unidades de forma que se observa en el microscopio electrónico sobre la superficie de las partículas virales.

Citopático.- Perteneciente o relativo a cambios patológicos de la célula.

Citolisis.- Disolución o distribución de células.

Colutorios.- Enjuagues para la boca o gargarismos.

Dendrítico.- Prolongaciones filiformes del citoplasma de una neurona.

Dermatropo.- Dícese de las sustancias químicas, así como de los microbios, virus que se fijan de forma electiva en la piel y/o en las mucosas.

DNA.- Acido desoxiribonucleico, que constituye el principal componente de la cromatina del núcleo de la célula.

Ectodermo.- La parte mas extensa de las tres capas germinativas del embrión, de ella se forma la epidermis, las mucosas y los nervios.

Genoma.- Conjunto de factores hereditarios, contenidos en

la serie de cromosomas aploides.

Inmunosupresión.-Supresión, depresión artificial de las respuestas inmunológicas, por el uso de fármacos (antimetabólicos), irradiación o sustancias tales como suero antilinfocitario.

Nosológico.- Relativo a la clasificación de la enfermedad.

Nucleocápside.- La cápside junto con el ácido nucleico encapsulado.

Rinitis.- Inflamación de la mucosa nasal.

B I B L I O G R F I A

- 1.- Shafer, W.G. Tratado de patologfa bucal. Edit. Interamericana. edici3n 4a. 1986.
- 2.- Morris, A.L. (1973) Primary herpetic gingivostoma titis of adult onset. Oral Med. 36: 496-503.
- 3.- Nolte, W. Microbiologfa odontol3gica, Editorial Interamericana, 4a. Edici3n, 1986.
- 4.- Notkins, A.L. (Chairman) and 17 other members (1973) Repost of worshop on the treatment and prevention of herpes simplex virus infections, J. Infect dis. 127: 117-120.
- 5.- Shimizu, F.Y. Monma, T Sekizawa and Kamiyama. Establishment of latent ganglionic infection with herpes simplex virus via maxillary gingiva and viral re-activati3n in vivo after trauma. J dent. rest. 68 (3) :472-475 March 1989.
- 6.- Hill, T.J. and Blyth, W.A. (1976) An Alternative teory of herpex simplex recurrent and possible role for prostaglan didins. Lancet 1: 397-399.
- 7.- Sekizawa, T. Openshaw, H. Wohlenrberg, C. ; and Notkins, A.L. (1980) Latency of herpes simplex virus in absence of neutralizing antibody model for reactivation, Science 210: 1026-1028.
- 8.- Stephen E. Straus. M.D. James F. Rooney, M.D. John L. Sever; Mindell, Seidkin. Sandra nusioff-Lehrman, and Kenneth Cremer. Anals. of. Internal Medicine 1985: 103;404-419.

9.- Dorrit, W. N.S. and Dichon T. 1978 Comparison and evaluation of fluorescent antibody techniques in the detection of herpes simplex virus in oral infection. Oral Surg. 45:207-213.

10.- Divo, Alejandro Dr. Microbiología Médica. Editorial Interamericana. 3a Edición. 1985.

11.- Bhaskar S.N. Synopsis of Oral Pathology the C.V. Mosby Co. 6th Edition 1981.

12 Burket, L.W. y Lynch, M.A. Med. Bucal Diagnostico y Tratamiento. Editorial Interamericana, Edición 8a. 1987

13.- Javetz, E. Melnick. Microbiología Médica. Manual Moderno. Onceava Edición. 1985.

14.- Robert, J. Gorlin. Thoma Patología Oral. Editorial Salvat. Reimpresión 1979. Barcelona 1973.

15.- Zagarely, V. Edward y Agustín H. Kutsher. Diagnostico en Patología Oral. Editorial Salvat. Barcelona 1979.