

169



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**GINGIVOESTOMATTIS HERPETICA EN EL
PACIENTE PEDIATRICO VIH POSITIVO**

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A
NORA ARELLY JIMENEZ PONCE

DIRECTORA: C.D.M.O. ALEJANDRA GREENHAM GONZALEZ
ASESORA: C.D. PATRICIA GOMEZ RUIZ

Alejandra Greenham

MEXICO, D. F.

2002



**TESIS CON
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.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

*Por haberme dado la vida,
por los principios inculcados
y por la oportunidad de
forjar juntos esta culminación
académica.*

A MIS HERMANOS

*Por compartir conmigo esta
alegría, deseándoles que cada
uno haga realidad sus sueños.*

A HÉCTOR

*Por todos los momentos
especiales compartidos durante
estos cinco años y por ser la
pieza fundamental de mi vida
universitaria.*

A MI UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

*Por permitirme ser parte de
esta máxima casa de estudios
y sentirme orgullosamente
universitaria. " Por mi Raza
hablará el Espíritu ".*

*A MI FACULTAD
DE ODONTOLOGÍA*

*A mis profesores por su
paciencia y dedicación en la
enseñanza y el aprendizaje
durante mi preparación
Académica.*

*A MIS PROFESORES
DEL SEMINARIO*

*Quienes me impartieron esas
horas de aprendizaje y por
ser parte de este trabajo.*

*A LA DRA. PATRICIA
GÓMEZ RUÍZ*

*Por su apreciable contribución
en la elaboración de este
trabajo.*

*A LA DRA. ALEJANDRA
GREENHAM GONZÁLEZ*

*Por ser mi profesora y por su
colaboración en este proyecto.*

ÍNDICE

1. Introducción	3
2. Inmunología	
2.1 Objetivos del sistema inmunológico	5
2.2 Componentes celulares del sistema inmunológico	
Sistema fagocítico mononuclear (SFM)	5
Células inmunológicas	6
Linfocitos B	6
Linfocito T citotóxico	6
Linfocito granular o célula NK	6
2.3 Inmunogenética	7
2.4 Ataque a las células inmunológicas por el VIH	7
2.5 Mecanismo del daño inmunológico	
Linfocitos CD4	9
Linfocitos B	10
Células del Sistema fagocítico mononuclear	10
2.6 Consecuencias del daño inmunológico	10
2.7 Inmunidad antiviral	11
2.8 Clasificación de los casos con infección por VIH en menores de 13 años CDC-1987	13
2.9 Nuevo sistema de clasificación de 1994 por infección VIH para menores de 13 años que reemplaza a la Clasificación de 1987	14
3. Virus	
3.1 Estructura del VHS	17
3.2 Patogenia del VHS	18
3.2 Estructura del VIH	20

4. Gingivoestomatitis herpética	
4.1 Etiología	21
4.2 Epidemiología	21
4.3 Anatomía patológica	22
4.4 Manifestaciones clínicas	23
4.5 Diagnóstico	28
4.6 Diagnóstico diferencial	30
4.7 Complicaciones	31
4.8 Consideraciones odontológicas	32
4.9 Tratamiento	33
4.10 Pronóstico	37
5. Norma Oficial	
5.1 NOM-168-SSA1-1998	
Generalidades	38
Del expediente en consulta externa	39
5.2 NOM-013-SSA2-1994	
Prevención de enfermedades bucales	42
Diagnóstico	45
5.3 NOM-010-SSA2-1993	
Medidas de prevención	47
6. Conclusiones	49
7. Bibliografía	50

INTRODUCCIÓN

Es muy importante que el cirujano dentista involucrado en el cuidado y atención odontológica del paciente pediátrico esté suficientemente capacitado para reconocer los factores de riesgo sobre enfermedades infectocontagiosas, con base a la realización correcta de una buena Historia Clínica y exploración bucal, así como general que permitan un diagnóstico correcto, así mismo su atención primaria en beneficio del bienestar de los pacientes infantiles.

Además debemos considerar que el conocimiento de las características principales en el paciente pediátrico con Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida es muy variable estando el paciente inmunosuprimido y por consecuencia ser susceptible a presentar enfermedades oportunistas de tipo viral entre otras, tal es el caso de la Gingivostomatitis herpética provocada por el virus del Herpes simple tipo I, enfermedad por infección primaria con predisposición en niños de 6 meses a 5 años de edad, aunque en raras ocasiones puede estar presente en el adulto.

La finalidad de este trabajo es dar a conocer las características clínicas, tratamiento y prevención de la entidad patológica conocida con el nombre de gingivostomatitis herpética en el paciente pediátrico VIH positivo. En base a estos conocimientos sabremos diagnosticar con mejor precisión la enfermedad.

A grandes rasgos haré mención de las manifestaciones bucales del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), esto servirá como auxiliar para el adecuado tratamiento.

En el último capítulo se abordará el aspecto de la bioseguridad expresada en las normas oficiales NOM-010 para la prevención contra el VIH, la NOM-013 para la prevención de enfermedades infecciosas y la NOM-168 para el expediente clínico.

INMUNOLOGÍA

OBJETIVOS DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO

El sistema inmunológico tiene varios objetivos y son:

- 1) Objetivo inmediato, esto quiere decir que el sistema inmunológico produce una respuesta protectora contra los diversos agentes agresores (antígenos), procedentes tanto del medio externo (microorganismos y sus toxinas) como del medio interno (mutaciones celulares). Por lo tanto el sistema inmunológico desencadena una Respuesta Inmune ante una agresión.
- 2) Objetivo mediato, en donde se mantiene la integridad del organismo para preservar la salud.

COMPONENTES CELULARES DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO

El sistema inmunológico cuenta con una gran variedad de células con funciones muy especializadas, lo que le garantiza su precisión, destreza y perfección de funcionamiento. Estas son:

SISTEMA FAGOCÍTICO MONONUCLEAR (SMF). Se encuentran en los epitelios (células de Langerhans), en los ganglios y bazo (células dentrificas), en la sangre (monocitos), en los tejidos (macrófagos, histiocitos) y en el sistema nervioso (células de la glía). Su función es la de captar a los antígenos extraños y procesarlos en forma adecuada a las células inmunológicas responsables de su rechazo.¹

¹ CONASIDA. El odontólogo frente al Sida. 1ra. Edición. Pangea editores S. A. de C. V. México. 1989. pp. 59.

CELULAS INMUNOLÓGICAS. Estas son los linfocitos B, los linfocitos T citotóxicos y las células asesinas naturales (NK). Son las encargadas del rechazo de los antígenos extraños.²

LINFOCITOS B. Ante la presentación de la muestra del antígeno procesado por las células del SFM, el linfocito B produce anticuerpos, los cuales viajan por la circulación de su sitio de producción (ganglios y bazo), el sitio donde se localiza el antígeno extraño con el objeto de eliminarlo siempre y cuando este se localice fuera de las células tisulares, como vienen siendo los gérmenes piógenos y sus toxinas. Los anticuerpos no pueden atravesar las membranas celulares, por lo que no son capaces de atacar a los microorganismos que se encuentran establecidos en el interior de las células, como son los virus.³

LINFOCITO T CITOTÓXICO. También se le conoce como CD8. Este linfocito por su marcador de membrana, responde ante el estímulo antigénico que le es presentado por la célula del SFM, activándose y dirigiéndose por la circulación al sitio donde se encuentra el antígeno extraño. Los antígenos atacados por los linfocitos CD8 son células infectadas por microorganismos intracelulares y células que han sufrido mutación.⁴

LINFOCITO GRANULAR O CELULA NK. Conocida con el nombre de célula asesina, esto se debe a que tiene la función de destruir células tumorales del tejido hematopoyético (linfomas y leucemias) y células infectadas por virus.⁵

² CONASIDA pp. 59

³ Ib. pp 59-60.

⁴ Ib. pp. 61-62.

⁵ Ib. pp. 62.

INMUNOGENÉTICA

El concepto de previsión implica la idea de cierta anticipación a futuros acontecimientos o situaciones previales, sin la cual no sería posible hacer planes.

En el sistema inmunológico, la previsión se cumple a la perfección; este sistema se ha anticipado a acontecimientos y situaciones futuras, fabricando linfocitos B, linfocitos CD8 y linfocitos CD4 para más de un millón de posibles antígenos diferentes. Esto lo logra gracias a que presenta una organización genética diseñada de tal forma que un puñado de genes puede lograr tal diversidad de células.⁶

ATAQUE A LAS CELULAS INMUNOLÓGICAS POR EL VIH

El VIH ataca a todas las células del sistema inmunológico portadoras de la molécula CD4, todos los linfocitos T colaboradores, células del SFM y cerca del 10% de los linfocitos B.

Cuando el VIH ataca los linfocitos CD4 provoca un efecto devastador sobre el sistema inmunológico ya que destruye la célula coordinadora de prácticamente todas las funciones del sistema inmunológico.⁷

El ataque del VIH sobre los linfocitos T colaboradores y las células del sistema fagocítico mononuclear (SFM) lo realiza a través de las moléculas CD4, esto explica que mientras mayor sea el número de moléculas CD4 que posea la célula, mayor será la posibilidad de ser atacada por el VIH.⁸

Cuando el VIH logra entrar al organismo cambia las funciones de defensa de las células y cada vez que estas se reproducen, el virus se transmite a las células hijas y por factores bioquímicos el VIH es activado dentro de las

⁶ CONASIDA pp. 64.

⁷ Ib.

⁸ Ib. pp. 64-65.

células infectadas y replicándose de manera autónoma e intensa provocando lisis de la célula huésped y liberando retrovirus que produce así el ataque a las células sanas, principalmente a las células de la inmunidad, de esta manera el sistema inmune va siendo disminuido hasta dejar al organismo en un estado muy lábil. Los linfocitos CD4 forman conglomerados de linfocitos llamadas células gigantes que son inmunológicamente competentes, es decir son incapaces de realizar su función normal de defensa contra agentes infecciosos externos, de aquí la inmunosupresión general de todo el organismo.

Las células Naturales Asesinas (NK) tratan de detener la infección masiva del VIH, pero este a su vez destruye los Linfocitos T, además de otras células infectadas por VIH, por lo tanto, favorecen la inmunosupresión y es más fácil que entre cualquier microorganismo y provoque otras enfermedades oportunistas.⁹

Una vez que el VIH se adhiere a la molécula CD4 se fusiona a la membrana de la célula por medio de su envoltura e inyecta su nucleocápside. Este contiene la información del virus (dos cadenas de ARN) y las enzimas necesarias (ADN polimerasa y ribonucleasa) para sintetizar ADN viral de doble cadena (provirus). Parte del provirus permanece en el citoplasma de la célula parasitada mientras que el resto viaja al núcleo donde se integra en alguno de los cromosomas (provirus integrado).¹⁰

Este provirus integrado puede permanecer latente durante un tiempo indefinido, comienza a crecer de forma controlada de modo que no daña a la célula parasitada o puede presentar un crecimiento explosivo con la producción de grandes cantidades de virus, provocando así la destrucción de la célula parasitada.¹¹

⁹ Dra. Julia Urdiales Ramos y otros. VIH y Sida en Niños Manifestaciones Bucalcs. Universidad Latinoamericana, pp. 31

¹⁰ CONASIDA Op. Cit. pp. 65.

¹¹ Ib.

MECANISMO DEL DAÑO INMUNOLÓGICO

LINFOCITOS CD4. Se sugieren posibles mecanismos que conducen a la destrucción de los linfocitos CD4, estos son:

- 1) Efecto citopático directo del VIH sobre la célula: al salir de la célula el virus en gran número y de manera rápida, fusionan parte de su envoltura con las moléculas CD4 de la célula, provocando con ello perforaciones y muerte de la célula.¹²
- 2) Formación de sinicios o células gigantes multinucleadas: el linfocito CD4, parasitado expresa las glucoproteínas virales en su membrana, lo que permite que otros linfocitos CD4 sanos se le unan formándose así enormes conglomerados de hasta 500 linfocitos CD4 sanos unidos al linfocito CD4 infectado, por lo que los linfocitos CD4 sanos terminan por morir. Este mecanismo explica porque es posible disminuir grandes cantidades de células CD4 aún cuando sólo una o dos de cada 100 mil se encuentren infectadas.
- 3) Destrucción autoinmune de los linfocitos CD4: los linfocitos CD4 que se encuentran infectados por el VIH expresan en su superficie los componentes de la envoltura del virus (gp 120 en el VIH-1 y gp 140 en el VIH-2) que pueden secretar con facilidad; estos componentes pueden adherirse a la molécula CD4 de otros linfocitos no infectados. Los componentes glucoprotéinicos del virus son muy antigénicos, lo que induce la producción de anticuerpos y linfocitos T citotóxicos. Esta respuesta inmune humoral y celular ataca tanto a las células infectadas como a las no infectadas, provocando con ello disminución de linfocitos CD4.
- 4) Producción de compuestos citotóxicos sintetizados por las células parasitadas: los genes reguladores del VIH, tales como el *tat* y el *rev*,

¹² CONASIDA pp. 65-66.

pueden ejercer efectos deletéreos en las células infectadas por mecanismos aún no bien esclarecidos.¹³

LINFOCITOS B. Se puede dar una estimulación inesperada sobre un gran número de linfocitos B, si los genes reguladores del VIH inducen a las células del SMF liberan grandes cantidades de interleucina 1, y los linfocitos CD4 liberan interleucina 2. Además la glucoproteína externa de la envoltura del VIH posee gran similitud estructural con un activador de linfocitos B, conocido como neuroleucina. Todo esto explica el porque del estado hipergammaglobulinemio con que cursan estos pacientes, así como algunos fenómenos autoinmunes y las infecciones piógenas en los niños.¹⁴

CELULAS DEL SISTEMA FAGOCÍTICO MONONUCLEAR. El ataque del VIH sobre estas células es muy reducido debido a que en su superficie poseen pocas moléculas CD4. Por lo que las células del SFM son poco susceptibles a sufrir daño por acción del VIH, y permiten que el virus viva en su interior durante periodos largos, por lo que estas células actúan como reservorio viral y como vehículos de transporte al resto del organismo, incluido el sistema nervioso central.¹⁵

CONSECUENCIAS DEL DAÑO INMUNOLÓGICO

El ataque del VIH a los linfocitos CD4 quienes son los responsables de coordinar las funciones del sistema inmunológico, explica como el daño de un subgrupo relativamente pequeño de células puede tener efectos tan profundos y extensos en el sistema inmunológico.

¹³ CONASIDA pp. 66.

¹⁴ Ib. pp.67

¹⁵ Ib.

El efecto principal al daño del sistema inmunológico por la infección del VIH, tanto en etapas intermedias como finales, cuando aparece el SIDA, consiste en una deficiencia cuantitativa y cualitativa de los linfocitos CD4, lo que provoca pérdida del control de la respuesta inmune y deficiencia inmunológica.

La inmunodeficiencia así producida deja al individuo inerte, siendo presa fácil de infecciones y neoplasias malignas que aprovechan la oportunidad para atacarlo.

Debido a que la disminución de linfocitos CD4 repercute de manera más directa en la función de los linfocitos CD8 que en los linfocitos B y en las células NK, el individuo tiene mayor predisposición de presentar infecciones por microorganismos intracelulares.

Las infecciones oportunistas por microorganismos intracelulares con frecuencia son el resultado de una reinfección a partir de gérmenes previamente adquiridos por el individuo durante su vida, pero que no han tenido la oportunidad de proliferar, y por ello no representan un riesgo para otras personas.¹⁶

INMUNIDAD ANTIVIRAL

Los virus permanecen dentro de la célula la mayor parte de su ciclo viral y están a salvo del efecto de los anticuerpos. La respuesta inmunitaria protectora controla las infecciones virales, limitando la replicación y extensión del virus. Los anticuerpos actúan principalmente sobre los virus mientras la inmunidad mediada celular se dirige hacia la célula protectora del virus.

La respuesta inmune puede ser protectora y destructiva. La habilidad del huésped para reconocer al antígeno y desarrollar una respuesta inmunitaria protectora son los principales determinantes del resultado de la

¹⁶ CONASIDA pp. 67.

infección. No obstante, las reacciones de hipersensibilidad e inflamatorias iniciadas por la inmunidad antiviral puede ser causa de cambios patológicos.¹⁷

Los pacientes con trastornos en la inmunidad celular son más susceptibles a infecciones por virus con cubierta como lo es el virus del herpes. Las deficiencias de las células T también afectan la respuesta humoral antiviral.

Los neonatos dependen de la inmunidad materna para protegerse de las infecciones virales. El sistema inmunitario celular no está maduro al nacimiento, y los recién nacidos son susceptibles a los virus formadores de sincitios del tipo del herpes simple. Los neonatos reciben los anticuerpos de la madre a través de la placenta y de la leche materna. Este tipo de inmunidad pasiva puede ser eficaz hasta los 6-12 meses después del nacimiento.¹⁸

¹⁷ Patrick R. Murray. *Microrbiología médica*. 1ra. Edición. Editorial Mosby Year Book. España. 1992. pp. 464.

¹⁸ *Ib.* pp. 470

CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS CON INFECCIÓN POR VIH EN MENORES DE 13 AÑOS CDC -1987

Clase P-0: Infección indeterminada.

Clase P-1: Infección asintomática.

A: Función inmunológica normal.

B: Función inmunológica anormal.

C: Función inmunológica desconocida.

Clase P-2: Infección sintomática.

A: Manifestaciones inespecíficas inexplicables de más de dos meses de duración.

Fiebre.

Retardo pondoestructural.

Pérdida de peso de más del 10%

Hepatomegalia a esplenomegalia.

Linfadenopatía (ganglios mayores de 0,5 cm en más de dos sitios; si el sitio es bilateral contar como uno).

Parotiditis.

Diarrea (tres o más veces al día por más de dos meses).

B: Enfermedad neurológica progresiva.

Retardo del desarrollo neuropsíquico.

Afectación del crecimiento encefálico (por TAC o RNM).

Deficiencia motora simétrica progresiva.

C: Neumonitis linfoide intersticial de más de 2 meses de duración confirmada por biopsia o sugerida por radiología excluyendo p. carinii, citomegalovirus u otros.

D: Enfermedades infecciosas secundarias.

D1: Sugestivas de SIDA

D2: Infecciones bacterianas severas, en número de dos o más en un periodo de dos años.

D3: Otras enfermedades infecciosas.

Candidiasis oral de más de dos meses de duración.

Estomatitis herpética, más de dos veces al año.

Herpes Zoster diseminado.

Linfoma de Hodgkin de células B.

E: Cánceres secundarios.

E-1: Sugestivos del SIDA.

Sarcoma de Kaposi.

Linfoma del cerebro.

E-2: Otros cánceres

F: Otras enfermedades.

Hepatitis.

Cardiomiopatía.

Nefropatía.

Anemia y trombocitopenia.

**NUEVO SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE 1994 POR INFECCIÓN
VIH PARA MENORES DE 13 AÑOS QUE REMPLAZA A LA
CLASIFICACIÓN DE 1987 VIRUS**

CATEGORÍA N: asintomáticos, niños son signos o síntomas que se consideren secundarios a infección por VIH o que presenten únicamente una de las siguientes condiciones enunciadas en la categoría A.

CATEGORÍA A: sintomatología leve, niños con dos o más de las condiciones enlistadas a continuación, pero sin ninguna en las listadas en las categorías B y C, y estas son:

- 1) Linfadenopatías (>0.5 cm en más de dos sitios; si son bilaterales, equivale a un sitio).
- 2) Hepatomegalia.
- 3) Esplenomegalia.
- 4) Dermatitis.
- 5) Parotiditis.
- 6) Infección respiratoria superior, persistente o recurrente.
- 7) Sinusitis u otra otitis media.

CATEGORÍA B: sintomatología moderada, niños que cursan con sintomatología diferente a las categorías A y C, pero atribuible a la infección por VIH. Ejemplos de esta categoría son:

- 1) Anemia (<8g/dl), neutropenia (<1,000/mm³), o trombocitopenia (<100,000/mm³) que persiste por más de 30 días.
- 2) Meningitis, neumonía, septicemia bacteriana (un solo episodio).
- 3) Candidiasis orofaríngea, que persiste por más de dos meses en niños mayores de 6 meses de edad.

- 4) Cardiomiopatía.
- 5) Infección por citomegalovirus, que se inicia antes del mes de edad con diarrea, recurrente o crónica.
- 6) Hepatitis.
- 7) Estomatitis por virus *Herpes Simples* (VHS) recurrente (más de dos episodios en un año).
- 8) Bronquitis, neumonitis, esofagitis por VHS, con inicio antes del mes de edad.
- 9) Herpes zoster que incluya al menos dos episodios diferentes o más, de un dermatoma.
- 10) Leiomiosarcoma.
- 11) Neumonitis intersticial linfoidea o complejo de hiperplasia linfoidea pulmonar.
- 12) Nefropatía.
- 13) Nocardiosis
- 14) Fiebre persistente (más de un mes).
- 15) Toxoplasmosis con inicio antes de un mes de edad.
- 16) Varicela diseminada.

CATEGORÍA C: sintomatología grave: infección bacteriana grave, múltiple o recurrente (al menos dos infecciones confirmadas con cultivo, en un periodo de dos años), de los siguientes tipos:

- 1) Septicemia, neumonía, meningitis; infección en hueso o articulaciones; absceso de un órgano interno o cavidad del cuerpo (excluyendo otitis media, piel superficial, abscesos de mucosas o infecciones relacionadas a catéteres).
- 2) Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquio, tráquea, pulmones).
- 3) Coccidioidomicosis diseminada (en otro sitio diferente al de los pulmones, cervical o ganglios linfáticos hiliares).
- 4) Criptocosis extrapulmonar.

- 5) Criptosporidiasis o isosporidiasis con diarrea que persiste por más de un mes.
- 6) Enfermedad por citomegalovirus con inicio de síntomas a edad mayor de un mes (en un sitio diferente a bazo, hígado o ganglios linfáticos).
- 7) Encefalopatía.
- 8) Infección por VHS que cause una úlcera mucocutánea que persista por más de un mes; bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecte a niños mayores de un mes de edad.
- 9) Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
- 10) Sarcoma de Kaposi.
- 11) Linfoma primario en cerebro.
- 12) Linfoma de Burkitt, inmunoblástico o linfoma de células grandes, de células b o de fenotipo inmunológico desconocido.
- 13) *Mycobacterium tuberculosis*, diseminado o extrapulmonar.
- 14) Micobacterias de otras especies o no identificadas diseminadas.
- 15) Complejo *Mycobacterium avium* o *Mycobacterium Kansasii* diseminado.
- 16) Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- 17) Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- 18) Septicemia por salmonela (no typhi) recurrente.
- 19) Toxoplasmosis cerebral, con inicio después de un mes de edad.
- 20) Síndrome de desgaste, en ausencia de una enfermedad concurrente que sea diferente a la infección por VIH.¹⁹

¹⁹ American Academy of Pediatric Dentistry. Revised pediatric HIV classification system. Pediatric Dentistry. Vol. 18, No. 2, 1996, pp. 104-105.

VIRUS

ESTRUCTURA DEL VHS

El término **herpes** proviene del griego que significar reptar. El término **simple** quizá se adoptará para distinguir las lesiones causadas por este virus, aparentemente más benignas, en la identidad clínica provocada por el herpes zoster.

El genoma del VHS es lo bastante grande como para codificar aproximadamente 80 proteínas. También codifica enzimas, como ADN polimerasa dependiente de ADN y algunas enzimas autocatalíticas como desoxirribonucleasa, timidinquinasa y ribonucleótido reductasa, así como otras del tipo de la proteinquinasa.

Los viriones de VHS contienen por lo menos cinco glucoproteínas principales gB, gC, gD, gE y gH. Las glucoproteínas gB, gD y gH son importantes para la adhesión y la entrada dentro de la célula. Al mismo tiempo, gD es esencial para la infección. Los virus mutantes que carecen de gB pueden adherirse a la célula, pero no pueden penetrar en ella e infectarla. Dicha glucoproteína estimula la fusión de las células entre sí, lo cual es un rasgo característico de ciertas cepas de VHS. La glucoproteína gC no es esencial para la replicación en los cultivos celulares, pero puede desempeñar algún papel en la patogenicidad del virus.²⁰

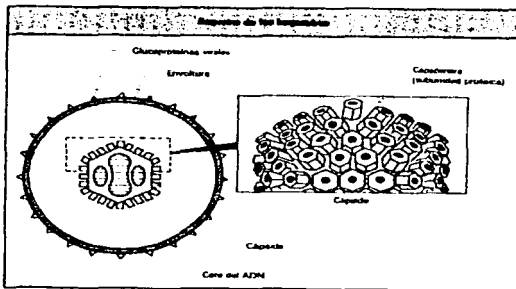
El virus del herpes simple (VHS) tiene un diámetro de 100 a 180 nm. La partícula viral, esto es el virión, está formado por un núcleo central de 75 nm de diámetro, el cual contiene ácido (DNA) y una capa proteínica cápside de 100 nm de diámetro, además de presentar la simetría de un icosaedro (sólido de 20 caras).²¹

²⁰ Patrick R. Murray. pp. 500

²¹ Dr. Saul Krugman. Enfermedades infecciosas. 8va. Edición. Nueva editorial Interamericana. México. 1988. pp. 145

Se compone de cuatro capas, que son: un núcleo interno de DNA lineal de doble filamento, una cápside de proteínas, el tegumento y una envoltura lipídica que contiene glucoproteínas y que deriva de la membrana nuclear de las células del huésped.²²

La cápside del virus del herpes simple está envuelta en una estructura protectora que no resiste la desecación o exposición a un medio ambiente seco, siendo este un aspecto importante en la infectividad del virus.²³



Esquema tomada del libro Microbiología Médica de Patrick R. Murray pp. 501.

PATOGENIA DEL VHS

El único reservorio natural de la infección VHS es el hombre y la diseminación ocurre por contacto íntimo directo con lesiones o secreciones de un portador asintomático.²⁴

Las infecciones por herpes simple en los periodos preescolar y jardín de niños se facilita por intercambio libre de secreciones salivales y nasales

²² Malcolm A. Lynch. Medicina Bucal de Burket. 9na. Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México. 1998. pp. 12-13

²³ Dra. Ivonne Arellano. Enfermedades virales de la piel. Pp. 1

²⁴ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 66-4

durante horas de juego o al tener contacto con un familiar cercano como vendría siendo el padre o madre con herpes bucal recurrente.²⁵

El primer contagio se va a realizar por contacto directo con zonas mucocutáneas en el paciente que presenta lesiones activas. Estudios demuestran que el virus puede mantenerse infectante en sanitarios o toallas por 30 minutos, sin embargo, no existe caso alguno en el que se haya demostrado el contagio por estos medios.²⁶

El virus al penetrar al organismo busca alojamiento intracelular, debido a que tiene incapacidad para proliferar sin la asistencia de los mecanismos biosintéticos de las células vivas, característica que hace considerar al virus como parásito intracelular. Para ello, el virus deberá reconocer receptores específicos en la membrana de la célula, con esto puede decirse que elige a la célula específica, a este fenómeno se le denomina "tropismo". Una vez producida la fijación del virus en la célula específica ocurrirá la penetración del virión sin el capsómero. Completada la penetración del genoma, éste codificará a la célula para que sintetice las proteínas de la cápside (capsómero), el ácido nucleico viral DNA y las enzimas necesarias para el ensamblaje y la síntesis de las partículas virales. Posteriormente, el ácido nucleico DNA, sufre el proceso denominado "eclipse" para reaparecer poco después en la fase de replicación viral. Una vez que se ha sido replicado, se libera e infecta a otras células.²⁷

La inoculación o periodo de incubación del virus oscila de 3 a 7 días con una media de 5 días.²⁸

El curso de la enfermedad en el paciente pediátrico con VIH puede ser muy variable por lo general su evolución va de 10 a 14 días.²⁹

²⁵ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 664

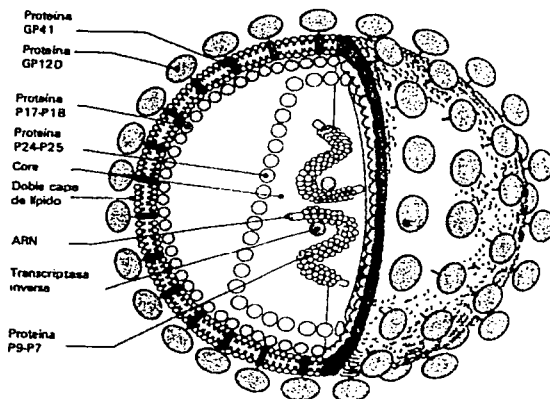
²⁶ Dra Ivonne Arellano Art. Cit pp. 4

²⁷ C. D. José Gracia Ramírez. Herpes simple y varicela zoster Consideraciones generales para el cirujano dentista. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM. pp. 1-3

²⁸ Dr. Moisés A. Santos Peña y otros. Manual de terapéutica antimicrobiana en estomatología. Revista Cubana Estomatológica. Vol. 36, No. 2, 1999, pp. 3. Corán Koch. Odontopediatría Enfoque clínico. Editorial Panamericana. Argentina. 1994. pp. 225

En algunos casos cuando el paciente se encuentra en un grado de inmunosupresión severa las lesiones intrabucales pueden persistir por más de un mes.³⁰

ESTRUCTURA DEL VIH



Esquema tomado del libro Microbiología Médica de Patrick R. Murray pp. 665

²⁹ Ralph E. Mc Donald. Odontología para el niño y el adolescente. 4ta. Edición. Editorial Mundi. Argentina. 1987. pp. 337., Córán Koch. Op. Cit. pp. 26, C. D. José Gracia Ramírez Art. Cit. pp. 8

³⁰ Richard L. Witt. Infecciosas oportunistas en VIH positivos: inicio del SIDA. INFECTOLOGÍA. Año 13, No. 4. Abril. 1993. pp. 190

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA

ETIOLOGÍA

La infección primaria o primoinfección del herpes simple, es decir, la gingivoestomatitis herpética es causada por el prototipo de los virus del Herpes Virus, el *Herpes hominis*, tipo I. Se trata de un virus dermatropo, que da lugar a variadas y graves infecciones.³¹

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones de Herpes simple son frecuentes y crónicas o recurrentes, siendo la más común la Gingivoestomatitis herpética primaria en la población pediátrica con VIH.³²

La infección por el VHS en pacientes con VIH/SIDA a menudo es atípica comparada con la infección en un huésped sano.³³

La tasa de niños infectados por VIH/SIDA en México es una de las más altas en América Latina.³⁴

La gingivoestomatitis herpética no tiene predilección por sexo alguno, siendo la enfermedad herpética de la niñez, sobre todo entre uno-dos y cuatro-seis años de edad, también puede ocurrir en la adolescencia y

³¹ Dr. Moisés A. Santos Peña Art. Cit. pp. 3., Lewis R. Eversole. Patología Bucal. 1ra. Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1991. pp. 82

³² Hugo Martínez Rojano. Catalina Morales Quintero y otros. Manifestaciones mucocutáneas en niños nacidos de madres VIH-seropositivas. Revista Mexicana de pediatría. Vol. 67. No. 5, septiembre-octubre, 2000. pp. 217. Nelson Lobos Jaime. SIDA y Odontología. Ediciones Avances. España. pp. 41

³³ Merle A. Sande M. D. Manejo médico del SIDA. 2da. Edición. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México. pp. 234

³⁴ Hugo Martínez Rojano Art. Cit. pp. 214

adultos. Así mismo en pacientes inmunocomprometidos, como es el caso por VIH/SIDA.³⁵

La enfermedad se presenta alrededor del 90% de la población antes de los 10 años de edad.³⁶

En los recién nacidos de madres con títulos de anticuerpos se encuentran protegidos durante los primeros 6 meses de vida; los cuales son transferidos por medio de la placenta. Después de esta edad aumenta la frecuencia de infección primaria por VHS Tipo I.³⁷

El 90 a 95% de las lesiones por arriba de la cintura están dadas por el VHS-I, al que se le denomina cepa "bucal" de herpes simple, el porcentaje restante está dado en la cavidad bucal por el VHS-2 o cepa "genital".³⁸

Antes de los 6 años de edad, los grupos socioeconómicos bajos que viven hacinados, se ven afectados en su mayoría por el VHS-1. En contraste con los grupos socioeconómicos más altos, en donde gran parte de la población puede escapar de la infección primaria por el VHS-1 antes de los 10 años de edad, presentándose por consiguiente en la edad adulta.³⁹

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las células epiteliales invadidas son destruidas por el virus, excepto una capa superficial que cubre a la vesícula y que permanece intacta; esta última capa no se encuentra en la úlcera. Las células invadidas por el VHS mostraron los siguientes datos: coalescencia para formar células gigantes multinucleadas, degeneración nuclear, tumefacción e inclusiones

³⁵ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 147, Dr. Moisés A. Santos Peña Art. Cit. pp. 3, Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 82

³⁶ Raymond L. Braham. Odontopediatría pediátrica. Editorial Panamericana. Argentina. 1984. pp. 533.

³⁷ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 151, Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 14

³⁸ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 663

³⁹ Dr. Saul Krugman op. Cit. pp. 151

intranucleares. Como característica las células de los tejidos profundos muestran necrosis. ⁴⁰

Las vesículas intraepiteliales presentan exudado necrótico y un infiltrado necrótico. En el espacio vesicular hay inclusión de cuerpos eosinófilos (corpúsculos de Lipschitz) y células epiteliales con degeneración nuclear en forma de globo. ⁴¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de la infección herpética primaria van a depender de diversos factores:

- 1) Vía de entrada del virus.
- 2) Factores del huésped: a) edad
b) estado inmunitario

En el paciente con inmunosupresión o alteraciones inmunitarias las infecciones por el herpes simple pueden seguir dos cursos raros:

- 1) La enfermedad se extiende con amplia participación dérmica, mucosa y visceral.
- 2) Puede permanecer localizada la enfermedad, pero con un curso muy prolongado, que persiste por periodos hasta de nueve meses, con lesiones ulcerosas indolentes o dolorosas. ⁴²

Puesto que la mayoría de los pacientes VIH positivos tienen cierto grado de inmunosupresión, algunos de ellos podrían no responder a la infección. Por lo tanto, los signos habituales que indican que esta presente la infección podrían no presentarse. ⁴³

⁴⁰ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 146

⁴¹ Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 82

⁴² Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 146, 147, 149

⁴³ Richard L. Witt Art. Cit. pp. 187

En el paciente inmunocomprometido la presentación del cuadro clínico puede ser muy variable dependiendo del grado de inmunosupresión.⁴⁴ Pudiendo presentar una forma agresiva o crónica de la infección herpética.⁴⁵

El paciente tendrá antecedentes de síntomas prodrómicos generales como malestar general, fiebre, cefalea, inflamación de ganglios cervicales y submandibulares, irritabilidad, convulsiones, anorexia uno o dos días antes de las lesiones bucales.⁴⁶

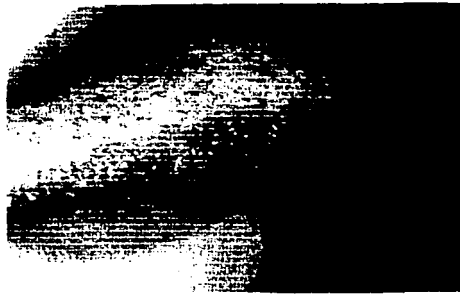


Imagen tomada del libro Manifestaciones orales del SIDA (Atlas a color) de Eduardo L. Ceccotti pp. 134.

El comienzo de la enfermedad se presenta en forma aguda con fiebre de 38 a 40 grados C seguida, generalmente a las 24-48 horas de la aparición de lesiones caracterizadas por inflamación gingival, encías rojo-violáceas que sangran con facilidad y que posteriormente sobre un fondo de estomatitis eritematosa aparecen acúmulos pequeños de 10 a 20 vesículas dolorosas, redondas, pequeñas o de distintas formas, de color gris. Estas vesículas de corta duración se encuentran llenas de líquido amarillo o blanco

⁴⁴ Dra. Ivonne Arcellano Art. Cit. pp.3

⁴⁵ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 40

⁴⁶ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp.147, Malcolm A. Lynch Op. Cit. 14pp., Dr. Moisés A. Santos Peña Art. Cit. pp. 3

que al romperse aproximadamente a las 24 horas de haberse formado, provocan lesiones ulcerosas que varían de 1 a 3 milímetros de diámetro, cubiertas por una membrana blanquizca, con bordes ligeramente elevados o halo eritematoso.⁴⁷

A medida que evoluciona la enfermedad pueden coalescer varias úlceras y formar úlceras de mayor tamaño e irregular forma.⁴⁸

La infección mucocutánea puede presentarse de manera crónica con úlceras que persisten por más de un mes o la infección puede ser diseminada. Así mismo las lesiones pueden ser recurrentes y progresar rápidamente.⁴⁹



Imagen tomada del libro Manifestaciones orales del SIDA (Atlas a color) de Eduardo L. Ceccotti pp. 132.

Las lesiones se localizan principalmente en encía adherida y mucosa móvil, sobre todo en los labios y en la mucosa vestibular, así como la cara

⁴⁷ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 147, J. Aristegui Fernández y otros. Avances en infectología pediátrica. Anales Españoles de Pediatría. Vol. 50., No. 5, 1999, pp. 528., Dr. Moisés A. Peña Art. Cit. 3pp., Ralph E. Mc Donald Op. Cit. pp. 336-337. C. D. José Gracia Ramírez Art.. Cit. pp. 7-8

⁴⁸ Malcom A. Lynch Op. Cit. pp. 14

⁴⁹ FDI Declaración de Principios Sobre el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y la Odontología Apéndice A. FDI DENTAL WORLD. Marzo-abril. 1993. pp. 17. Radhika Chigurupati y otros. Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review. Pediatric Dentistry. Vol 18, No. 2, 1996, pp. 109-110.

interna de las mejillas o mucosa yugal y bordes de la lengua y con menos frecuencia en paladar duro, faringe y pilares amigdalinos.⁵⁰

En algunas ocasiones las lesiones se limitan al festón gingival e incluso a la zona de erupción de un diente.⁵¹

Por lo general las lesiones suelen aparecer primero en la boca, pero a veces nacen en las amígdalas y posteriormente progresan hacia delante.⁵²

Es habitual la hipersialorrea sanguinolenta y la halitosis, así como faringitis, náuseas, vómitos, disfagia al ingerir alimentos o líquidos de contenido ácido y aumento de la salivación lo que provoca en el infante un babeo persistente.⁵³

Estas lesiones vesiculosas son muy infectantes ya que contienen grandes cantidades de virus, y estas mismas puede estar infectadas por diversas bacterias y hongos.⁵⁴



Imagen tomada del libro Odontología para el Bebé
De Luiz Reynaldo de Figueiredo Walter pp. 127.

⁵⁰ J. Aristegui Fernández Art. Cit. pp. 528, Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 82

⁵¹ Bruce Sanders. Cirugía bucal y maxilofacial pediátrica. 1ra. Edición. Editorial Mundi. Argentina. 1994. pp. 277

⁵² Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 147

⁵³ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 14, Merle A. Sande Op. Cit. pp. 335, Dr. Moisés A. Santos Peña Art. Cit. pp. 3, Ralph E. Mc Donald Op. Cit. pp. 336

⁵⁴ Dra. Ivonne Arellano Art. Cit. pp. 3

Son poco frecuentes las lesiones vesiculares satélites alrededor de la boca, en las comisuras y alas de la nariz, esto ocurre en pacientes lactantes que se chupan el dedo pulgar, así mismo puede también infectarse éste o los demás dedos por autoinoculación.⁵⁵

La lengua puede estar revestida de un material blanquecino por el retardo en la descamación de las papilas filiformes debido al cuadro pirético.⁵⁶

Los labios pueden estar edematizados y presentar vesículas, las cuales al romperse formarán úlceras cubiertas por pseudomembranas blanquecinas y costras en las superficies cutáneas.⁵⁷

En la mayoría de los pacientes se puede detectar un periodo breve de viremia VHS, pero en muy raras ocasiones el virus se llega a diseminar por el torrente sanguíneo con desarrollo de lesiones viscerales o de la piel distantes de la boca, por lo que es más susceptible el paciente inmunocomprometido a desarrollar la viremia en comparación con un paciente sano.⁵⁸



Imagen tomada del libro Manifestaciones orales del SIDA
(Atlas a color) de Eduardo L. Ceccotti pp. 130.

⁵⁵ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 147

⁵⁶ C. D. José Gracia Ramírez Art. Cit. pp. 8

⁵⁷ Ib.

⁵⁸ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 665-666

En ocasiones el virus de la mucosa bucal se disemina a la mucosa genital, esto suele deberse por contaminación directa de esta última área con secreciones bucales infectadas y transferidas a las manos.⁵⁹

Las lesiones por gingivoestomatitis herpética primaria contiene grandes cantidades de partículas virales y la saliva mezclada con estas partículas en el paciente con infección aguda puede contener 10⁶ o más partículas de virus por mililitro hasta por cinco o siete días después de haber iniciado los síntomas.⁶⁰

La evolución de la enfermedad siendo esta autolimitada, transcurre en un rango de 10 a 14 días en promedio, pero en algunos pacientes las lesiones pueden persistir por varias semanas, causando dolores bucales intensos que van a ser los responsables de que el niño rechace los alimentos y bebidas, lo que conlleva en muchas ocasiones a la deshidratación del paciente pediátrico, y por consecuencia al ingreso hospitalario para mantenerlo con una hidratación adecuada.⁶¹

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la gingivoestomatitis herpética será de fácil identificación a través del cuadro clínico típico de síntomas generales, seguidos de la erupción de vesículas bucales, úlceras redondas simétricas, superficiales en la boca y gingivitis marginal aguda, sin haber existido antecedentes de herpes recurrente. En raras ocasiones se requiere de pruebas de laboratorio para la confirmación de la enfermedad.⁶²

Entre las pruebas de laboratorio más útiles tenemos:

⁵⁹ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 666

⁶⁰ Ib. pp. 670

⁶¹ J. Aristegui Fernández Art. Cit. pp. 528, Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 82. Radhika Chigurupati Art. Cit. pp. 109-110

⁶² Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 14-15

CITOLOGÍA EXFOLIATIVA: se abre una vesícula viral reciente y se hará raspado de la base de la lesión, posteriormente se coloca sobre un portaobjetos. La preparación se tiñe con los colorantes de Giemsa, Wright o Papanicolaou. Con esta técnica podremos diferenciar a la gingivostomatitis herpética del eritema multiforme, estomatitis alérgica y estomatitis aftosa recurrente. ⁶³

Si la lesión es producida por el virus del herpes simple, histológicamente se observarán células gigantes multinucleadas. ⁶⁴

AISLAMIENTO E IDENTIFICACIÓN DEL VHS: este método es el más positivo para la identificación del virus, con un 100% de especificidad y sensibilidad. ⁶⁵

Se requiere la inoculación de una muestra en un cultivo de tejido como el amnios humano, el riñón primario de conejo, la membrana corioalantoica de embriones de pollo. ⁶⁶ Así como primordiales renales de mono, fibroblastos pulmonares embrionarios humanos (HELFL) y fibroblastos humanos diploides (WI-38). ⁶⁷ También se puede inocular la muestra en animales de experimentación. ⁶⁸

La inoculación en los cultivos va a producir cambios citopáticos relacionados con cuerpos de inclusión intranucleares y células gigantes multinucleadas. ⁶⁹

Es importante que el virus sea aislado de un sitio estéril como el líquido cefalorraquídeo o de una lesión provocada por el mismo virus, como una vesícula. ⁷⁰

Los resultados de los cultivos se obtienen en 24 a 48 horas, esto se debe a que el VHS crece con rapidez en cultivos de tejidos. ⁷¹

⁶³ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 15

⁶⁴ Dra. Ivonne Arellano Art. Cit. pp. 3

⁶⁵ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 15

⁶⁶ Ib. pp. 16

⁶⁷ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 149

⁶⁸ C. D. José Gracia Ramírez Art. Cit. pp. 4

⁶⁹ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 149

⁷¹ C. D. José Gracia Ramírez Art. Cit. pp. 4

PRUEBAS SEROLÓGICAS: para ello se emplean muestras dobles de suero de la fase aguda y suero comprobatorio o de convalecencia, tomadas las muestras con diferencias de tiempo de 2 o 3 semanas.⁷²

Ante la infección viral, se desarrollan anticuerpos específicos y los niveles de estos empiezan a elevarse al final de la primera semana de la enfermedad que sigue a una infección primaria. Con el aumento del título de anticuerpos se demuestra que la enfermedad esta presente.⁷³

A la semana y al cabo de tres semanas los anticuerpos del VHS comienzan a aparecer.⁷⁴

ESTUDIOS HISTOLÓGICOS: se lleva acabo por medio de una biopsia de la lesión, en donde por medio del examen microscópico se observan cuerpos intranucleares acidófilos de inclusión, células gigantes multinucleadas y degeneración por dilatación en células epiteliales.⁷⁵

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones vesiculoulcerativas de la gingivostomatitis en ocasiones suelen confundirse con úlceras aftosas, estas son un poco más grandes, se presentan en grupos de 1 a 4 úlceras y afectan a la mucosa queratinizada como la de los labios, paladar blando y piso de boca, además no se asocian con alta temperatura.⁷⁶

La herpangina causada por el virus Coxsackie del grupo A, por su aspecto no puede distinguirse clínicamente de la gingivostomatitis, excepto por su distribución en la parte anterior de las fauces y paladar blando. Otra diferencia es la ausencia de gingivitis en la herpangina.⁷⁷

⁷¹ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 149

⁷² Dr. Saul Krugman Op. Cit. 149-150pp., C. D. José Gracia Ramirez Art. Cit. pp. 4-5

⁷³ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp.149-150

⁷⁴ Malcolm A. Lynch op. Cit. pp. 16

⁷⁵ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 150, C. D. José Gracia Ramirez Art. Cit. pp. 4

⁷⁶ Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 82

⁷⁷ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 150

La amigdalitis membranosa aguda que es un cuadro secundario a infección por VEB o difteria, puede simular afección herpética de las amígdalas.

En ocasiones se puede confundir con la moniliasis la cual se presenta como placas blancas polimorfas, elevadas sin ulceración y generalmente no se acompaña de fiebre o síntomas generales.⁷⁸

Cuando se confunde con el herpes zoster puede diferenciarse por la edad mayor en la que se presenta, así como la distribución unilateral de las lesiones.⁷⁹

La gingivostomatitis puede confundirse con la gingivitis ulceronecrotizante aguda, pero esta última se distingue por no presentarse en otra zona que no sea la papila gingival produciendo cráteres con pseudomembrana.⁸⁰ La GUNA o enfermedad de Vincent puede ser tratada incorrectamente con penicilina, lo que fija al virus y prolonga muchísimo la evolución clínica de la enfermedad.⁸¹

La estomatitis alérgica o el eritema multiforme se diferencia en que las lesiones locales y los síntomas generales se presentan juntos.⁸²

COMPLICACIONES

Es muy raro que se produzcan complicaciones, y cuando ocurren se da sobre todo en niños y recién nacidos debilitados.⁸³

Son infecciones herpéticas potencialmente fatales, el síndrome de Pospischill-Feyrter y la erupción vericeliforme.

⁷⁸ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 150

⁷⁹ Lewis R. Eversolc Op. Cit. pp. 82-83

⁸⁰ Ib. Op. Cit. pp. 83

⁸¹ Ralph E. Mc Donald Op. Cit. pp. 337

⁸² Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 14

⁸³ Lewis R. Eversolc Op. Cit. pp. 82, C. D. José Gracia Ramírez Art. Cit. pp. 8

Cuando las lesiones vesiculoulcerosas son muy extensas y doloras, en ocasiones provoca que el enfermo rechace la ingestión de líquidos, lo que causa una deshidratación y acidosis.⁸⁴

En los pacientes inmunocomprometidos, la infección viral puede cursar de forma atípica y grave. Las infecciones por el virus del herpes simple suelen ser benignas y localizadas, pero pueden progresar localmente y diseminarse a vísceras y sistema nervios, pudiendo llegar a ser mortales.⁸⁵

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS

El cirujano dentista puede infectarse los dedos por contacto con afecciones de la boca o saliva de portadores asintomáticos de VHS.⁸⁶

A esta afección se le denomina Felón herpético, Paroniquia herpética o Divieso herpético.⁸⁷



Imagen tomada del libro Microbiología Médica de Patrick R. Murray pp. 508

⁸⁴ Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 82

⁸⁵ Patrick R. Murray Op. Cit. pp. 470

⁸⁶ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 13, Bruce Sanders Op. Cit. pp. 250

⁸⁷ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 13, 671

También está comprobada la infección secundaria de VHS por heridas abiertas o placas de dermatitis en las manos del cirujano dentista.⁸⁸

Aunque la frecuencia de este trastorno suele ser mínima, se puede prevenir con el uso de guantes.⁸⁹

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser principalmente de sostén o de apoyo, el cual consiste en llevar a cabo una dieta blanda que incluirá batidos de leche, comidas para bebés y líquidos fríos, y los zumos de frutas como albaricoque, durazno, pera o manzana (frutas que producen autoclisis) puede ser tolerados.⁹⁰ Deberán evitarse la ingesta de zumo de frutas cítricas y otros líquidos o alimentos irritantes.⁹¹

McDonald y Avery recomiendan reposo en cama, así como el aislamiento de los otros niños.⁹²

El aciclovir tiene poca toxicidad y es bien tolerado, reduciendo la duración de la enfermedad con pocos efectos colaterales como náuseas y cefaleas ocasionales.⁹³

Según el grado de infección, se administrará la dosis adecuada de aciclovir.⁹⁴

Se puede emplear el aciclovir por vía oral en infecciones moderadamente graves.⁹⁵ En pacientes inmunocompetentes, disminuye el período de contagio, la duración de las manifestaciones clínicas y la diseminación de la enfermedad. Se recomienda una dosis de 15-20 mg/kg/5

⁸⁸ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 671

⁸⁹ Ib. pp. 13

⁹⁰ Ib. pp. 16, Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 83

⁹¹ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 16

⁹² Bruce Sanders Op. Cit. pp. 250

⁹³ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 152, Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 16, Dr. Moisés A. Santos Peña Art. Cit. pp. 4

⁹⁴ Merle A. Sande M. D. Op. Cit. pp. 338, Richard L. Witt Art. Cit. pp. 190

⁹⁵ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 152, J. Aristegui Fernández Art. Cit. pp. 528

veces al día (máximo 200 mg por dosis) durante 5 días, obteniéndose mayor eficacia si el tratamiento es instaurado en las primeras 48-72 horas del inicio de la sintomatología clínica.⁹⁶

Cuando las úlceras son persistentes está indicado el aciclovir oral, 200 mg, 5 veces al día.⁹⁷

Para las infecciones mucocutáneas leves por VHS en pacientes con SIDA, que no están lo suficientemente enfermos o que no requieren de hospitalización, se les puede administrar aciclovir por vía oral en dosis de 200 mg 5 veces al día.⁹⁸

Para las exacerbaciones agudas, se puede administrar por vía bucal 200 mg de aciclovir cada 4 horas, (1 g/día) durante dos semanas, seguido de 200 mg 3 veces al día por uno o dos meses.⁹⁹

La administración de aciclovir por vía intravenosa en dosis de 15 mg/kg al día se emplea para infecciones mucocutáneas graves.¹⁰⁰ En los casos más graves es necesario extender el tratamiento a dos semanas y en ocasiones aún más.¹⁰¹

Cuando la infección es muy extensa se requieren de aciclovir por vía intravenosa de 30 mg/kg al día de aciclovir durante dos semanas, seguido del tratamiento por vía bucal.¹⁰²

En infecciones graves muchos médicos han obtenido resultados satisfactoriamente con dosis de 800 mg por vía bucal 5 veces al día durante diez días.¹⁰³

La administración local de aciclovir sólo deberá emplearse en pacientes con infección mucocutánea ulcerativa crónica, quienes son

⁹⁶ J. Arístegui Fernández Art. Cit. pp. 528

⁹⁷ Nelson Lobos Jaime-Freyre Op. Cit. pp. 41

⁹⁸ Merle A. Sande M. D. Op. Cit. pp. 339

⁹⁹ Dr. Richard D. Muna y Richard B. Pollard. Tratamiento para infección por virus de inmunodeficiencia humana y enfermedades relacionadas. INFECTOLOGÍA. Año 13. No. 2, febrero. 1993, pp. 80

¹⁰⁰ Merle A. Sande M. D. Op. Cit pp. 339

¹⁰¹ CONASIDA Op. Cit. pp. 116

¹⁰² Dr. Richard D. Muna Art. Cit. pp. 80

¹⁰³ Richard L. Witt Art. Cit. pp. 190

incapaces de tolerar el medicamento por vía oral y no son candidatos para un tratamiento intravenoso en el hospital. ¹⁰⁴

El aciclovir por vía local es menos eficaz en comparación con el administrado por vía oral o intravenosa. Por lo que el fármaco local disminuye la duración de la emisión de infecciones mucocutáneas en individuos inmunocomprometidos, más no reduce la formación de nuevas lesiones o el riesgo de diseminación.

Es importante que el tratamiento con aciclovir se continúe hasta que se hayan formado las costras y se repitelicen. ¹⁰⁵

Cuando el paciente tiene dificultades para beber o comer, puede administrarse un anestésico tópico antes de las comidas. Tal es el caso del clorhidrato de diclonina al 0.5% administrado en forma tópica o una solución de 5 mg/ml de clorhidrato de difenhidramina mezclada con igual volumen de leche de magnesia. ¹⁰⁶ También se recomienda la aplicación de lidocaína viscosa al 1% como anestésico bucal. ¹⁰⁷

La aplicación de VASA compuesta por: violeta de genciana 600mg, Xilestesin 2% s/vasoconstrictor 1,5ml, Sacarina 0,5ml y Agua q.s.p.. 30ml; se aplica como anestésico antes de la ingestión de comida. Así mismo VASA en combinación con Tetraciclina-500mg (Nombre comercial Tetrex 500mg), agregar una cápsula para evitar infecciones oportunistas. ¹⁰⁸

Cuando el paciente pediátrico presenta dolor bucal intenso que no le permite ingerir líquidos, se deberá referirse a un pediatra para conservar el equilibrio hidroelectrolítico adecuado. ¹⁰⁹

¹⁰⁴ Meric A. Sande M. D. Op. Cit. pp. 340

¹⁰⁵ Ib.

¹⁰⁶ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 16

¹⁰⁷ Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 83

¹⁰⁸ Luiz Reynaldo de Figueiredo Walter, y otros. Odontología para el Bebé. 1ra. Edición. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. Colombia. 2000. pp.126-127

¹⁰⁹ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 16

El uso de fomentos fríos con solución fisiológica o agua de manzanilla y posteriormente la aplicación de preparados secantes facilitan la involución y repitelización de las áreas afectadas. ¹¹⁰

La ingestación de líquidos helados como leche, té negro, ayudará a facilitar la cicatrización. ¹¹¹

El uso de Complejo B, de 10 a 20 gotas al día, en combinación con vitaminas C, A y E (Cetiva A, E) 20 gotas al día. Esto es con la finalidad de mejorar el metabolismo, Complejo B y aumentar la defensa, la vitamina C. ¹¹²

Para la limpieza bucal se recomienda agua boricada o agua oxigenada – 10 volúmenes diluida en ¼ de Cepacol. ¹¹³

Otros medicamentos recomendados son el valaciclovir, famciclovir, penciclovir, ribavirina y vidarabina. ¹¹⁴

La administración de analgésicos como la aspirina o el acetaminofeno reducirán el dolor y la fiebre. ¹¹⁵

En algunos pacientes que requieren una dosis más prolongada de aciclovir, pueden presentar resistencia al tratamiento. ¹¹⁶A estos pacientes se les administrará el foscarnet, un medicamento nuevo, que ha sido eficaz en estos enfermos. ¹¹⁷. El foscarnet actúa directamente sobre el ADN del virus si se aplica por vía intravenosa. ¹¹⁸

Dutra y Boraks recomiendan aplicaciones tópicas de 5-yodo-2-desoxiuridina (IDU), porque interfiere en el metabolismo del virus. ¹¹⁹

El interferón alfa o tipo I es eficaz para la profilaxia en pacientes de alto riesgo y para el tratamiento de infecciones mucocutáneas graves. Sin

¹¹⁰ Dra. Ivonne Arellano Art. Cit. pp. 6

¹¹¹ Luiz Reynaldo de Figueiredo Walter Op. Cit. pp.126

¹¹² Ib. pp.126-127

¹¹³ Ib. pp. 126

¹¹⁴ Dra. Ivonne Arellano Art. Cit. pp. 6

¹¹⁵ Lewis R. Eversole Op. Cit. pp. 83, Raymond L. Braham Op. Cit. pp. 534

¹¹⁶ Dr. Richard D. Muma Art. Cit. pp. 80

¹¹⁷ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 42

¹¹⁸ Fernanda Ferreira LOPES y otros. Contribuição ao estudo da infecção herpética na cavidade bucal. Rev. Odontol. UNCID. Vol. 12, No. 1, enero-junio, 2000, pp. 80

¹¹⁹ Fernanda Ferreira LOPES Art. Cit. pp. 80

embargo, es algo tóxico cuando se emplea por periodos largos para la profilaxia o en grandes dosis, por lo que no es aprobado y por tanto no es el fármaco de elección.¹²⁰

Está contraindicado la utilización de corticosteroides.¹²¹

Se recomiendan lavados de yodo povidona (Betadine, Isodine) 0.1 a 1.0% como antiséptico bucal.¹²² Así como tintura de yodo al 2%,¹²³

La aplicación tópica de tetraciclinas a las zonas ulceradas ayudará en el control de una infección secundaria, habiendo sido observado que este tratamiento modifica el curso de la infección favorablemente. El polvo antibiótico de las cápsulas puede ser aplicado a las lesiones con un hisopo de algodón humedecido, después de cada comida. Hay poco o ningún riesgo de producir pigmentación de los dientes en desarrollo cuando la droga es usada de esta manera por pocos días.¹²⁴

PRONÓSTICO

El pronóstico es excelente, porque las lesiones curan sin dejar cicatriz intrabucal.¹²⁵

Cuando existen recurrencias, la zona afectada por la infección primaria no siempre es la misma en la recidiva.¹²⁶

A medida que la inmunosupresión incrementa, habrá por consecuencia un aumento en la recurrencia de lesiones orolabiales, es decir, Gingivostomatitis herpética recurrente o Herpes labial recurrente.¹²⁷

¹²⁰ Dr. Saul Krugman Op. Cit. pp. 152

¹²¹ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 16

¹²² Ronald M. Girdwood. Terapéutica Médica. 15va. Ed. El Manual Moderno. México. 1992. pp.

¹²³ Mary W. Falconer y otros. Farmacología y Terapéutica. 6ta. Edición. Editorial Interamericana. México. 1981. pp.

¹²⁴ Ralph E. Mc Donald Op. Cit. pp. 337

¹²⁵ C. D. José Gracia Ramirez Art. Cit. pp. 8

¹²⁶ Malcolm A. Lynch Op. Cit. pp. 66

¹²⁷ Radhika Chigurupati Art. Cit. pp. 110

NORMA OFICIAL

NOM-168-SSA1-1998, DEL EXPEDIENTE CLINICO

GENERALIDADES

De esta norma oficial sólo se tomaron los puntos más importantes relacionados con el expediente clínico en relación con el servicio odontológico, estos son los siguientes:

- 1) Los expedientes clínicos son propiedad de la institución y del prestador de servicios médicos, sin embargo, y en razón de tratarse de instrumentos expedidos en beneficios de los pacientes deberán conservarlos por un periodo mínimo de 5 años, contados a partir de la fecha del último acto médico.
- 2) Los prestadores de servicios otorgarán la información verbal y el resumen clínico, el cual deberá ser solicitado por escrito, especificándose con claridad el motivo de la solicitud por el paciente, familiar, tutor, representante jurídico o autoridad competente (autoridad judicial, órganos de procuración de justicia y autoridades sanitarias).
- 3) En todos los establecimientos para la atención médica, la información contenida en el expediente clínico será manejada con discreción y confidencialidad, atendiendo a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica y sólo podrá ser dada a conocer a terceros mediante orden de la autoridad competente, o a CONAMED, para arbitraje médico.

- 4) Las notas médicas y reportes a que se refiere la presente Norma deberán contener: nombre completo del paciente, edad y sexo y, en su caso número de cama o expediente.¹²⁸
- 5) Todas las notas en el expediente clínico deberán contener fecha, hora, nombre completo, así como la firma de quien la elabora.
- 6) Las notas en el expediente clínico deberán expresarse en lenguaje técnico médico, sin abreviaturas, con letra legible, sin enmendaduras ni tachaduras y conservarse en buen estado.
- 7) El empleo de medios electromagnéticos y de telecomunicación será exclusivamente de carácter auxiliar para el expediente clínico.¹²⁹
- 8) En los casos en que medie un contrato suscrito por las partes para la prestación de servicios de atención médica, deberá existir, invariablemente una copia de dicho contrato en el expediente.

DEL EXPEDIENTE DE CONSULTA EXTERNA

El expediente clínico deberá contar con los siguientes datos:

- 1) Historia clínica: deberá elaborarla el médico y constará:
 - a) Interrogatorio.- deberá contener como mínimo: ficha de identificación, antecedentes heredo familiares, personales patológicos (incluido exfumador, exalcohólico y exadicto), y no patológicos, padecimiento actual (incluido tabaquismo, alcoholismo y otras adicciones) e interrogatorio por aparatos y sistemas.
 - b) Exploración física.- deberá contener como mínimo: habitus exterior, signos vitales (pulso, temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria), así como datos de la cabeza, cuello, tórax, abdomen, miembros y genitales.

¹²⁸ Secretaría de Salud, Consejo de Salubridad General y otros. NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-168-SSA1-1998, DEL EXPEDIENTE CLÍNICO. Diario Oficial de la Federación. José Ignacio Campillo García. 7 de diciembre de 1998. pp. 8

¹²⁹ NOM-168-SSA1-1998. pp. 8

- c) Resultados previos y actuales de estudios de laboratorio, gabinete y otros.
 - d) Terapéutica empleada y resultados obtenidos.
 - e) Diagnósticos o problemas clínicos.¹³⁰
- 2) Nota de evolución: deberá elaborarla el médico cada vez que proporcione atención al paciente ambulatorio, de acuerdo con el estado clínico del paciente. Describirá lo siguiente:
- a) Evolución y actualización del cuadro clínico (incluido tabaquismo, alcoholismo y otras adicciones).
 - b) Signos vitales.
 - c) Resultados de los estudios de los servicios auxiliares de diagnóstico y tratamiento.
 - d) Diagnósticos y
 - e) Tratamiento e indicaciones médicas, en el caso de medicamentos señalando como mínimo dosis, vía y periodicidad.
- 3) Nota de interconsulta: la solicitud deberá elaborarla el médico cuando la requiera y quedará asentada en el expediente clínico. La elaborará el médico consultado y deberá contar con:
- a) Criterios diagnósticos.
 - b) Plan de estudios.
 - c) Sugerencias diagnósticas y tratamiento.
 - d) Fecha y hora en que se otorga el servicio.
 - e) Signos vitales.
 - f) Motivo de la consulta.
 - g) Resumen del interrogatorio, exploración física y estado mental en su caso.

¹³⁰ NOM-168-SSA1-1998, pp. 9

- h) Diagnósticos o problemas clínicos.
 - i) Resultados de estudios de los servicios auxiliares de diagnóstico y tratamiento.
 - j) Tratamiento.
 - k) Pronóstico.
- 4) Nota de referencia/traslado: de requerirse deberá elaborarla un médico del establecimiento y deberá anexarse copia del resumen con que se envía al paciente, constará de:
- a) Establecimiento que envía.
 - b) Establecimiento receptor.
 - c) Resumen clínico que incluirá como mínimo:
 - I. Motivo de envío.
 - II. Impresión diagnóstica (incluido tabaquismo, alcoholismo y otras adicciones).
 - III. Terapéutica empleada, si la hubo. ¹³¹

¹³¹ NOM-168-SSA1-1998 pp. 10

NOM-013-SSA2-1994, PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES BUCALES

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES BUCALES

- 1) La protección específica individual de las alteraciones y enfermedades de tejidos blandos y óseos de la cavidad bucal y de las estructuras adyacentes se realiza mediante:
 - a) El examen clínico en forma periódica, por parte del estomatólogo.
 - b) La detección y eliminación de los agentes nocivos de origen físico, químico, biológico y psicológico.
 - c) La orientación personalizada para la aplicación de las medidas de protección específica.¹³²
- 2) Para prevenir los riesgos de tipo biológico provocados por el contacto con sangre y secreciones corporales de pacientes; el odontólogo, el estudiante de odontología, técnico y personal auxiliar que labore en el área de salud bucal debe cumplir con medidas preventivas en su práctica clínica institucional y privada.
- 3) El estomatólogo y el personal auxiliar deben utilizar con todo paciente y para todo procedimiento medidas de barrera: como son: bata, guantes desechables, cubrebocas, anteojos o careta y por parte del paciente protector corporal, baberos desechables y anteojos.
- 4) Para el control de la fuente, antes de iniciar el procedimiento clínico, el paciente debe emplear un enjuague bucal con antiséptico. El

¹³² Secretaría de Salud, Institutos de Servicios de Salud en el Distrito Federal. Modificación de la NORMA OFICIAL MEXICANA, NOM-013-SSA2-1994, PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES BUCALES publicada el 6 de enero de 1995. Diario Oficial de la Federación. Roberto Tapia Conyer. Pp. 8

estomatólogo debe utilizar eyector y dique de hule, cuando lo permita el procedimiento.

- 5) Se debe usar para cada paciente un par de guantes de látex nuevos no estériles desechables durante la exploración clínica y acto operatorio no quirúrgicos; guantes de látex estériles desechables para actos quirúrgicos y guantes de hule grueso o nitrilo no desechables para lavar material e instrumental.
- 6) Se debe usar una aguja desechable y cartuchos anestésicos nuevos por cada paciente.
- 7) Todo material punzocortante se debe manipular con cuidado para reducir al mínimo la posibilidad de punciones accidentales.
- 8) Todos los desechos punzocortantes, potencialmente contaminados con sangre o saliva deben colocarse en recipientes desechables, rígidos, de polipropileno resistente a fracturas y pérdida de contenidos al caerse, destruibles por métodos físicos-químicos y de color rojo, que se cierren con seguridad, con la leyenda "material potencialmente infectante", e inactivar con hipoclorito de sodio al 0.5% antes de desecharlos.
- 9) Los residuos peligrosos biológico infecciosos deberán ser separados en la unidad médica o consultorio, de acuerdo con su potencial infeccioso y conforme a la NOM-087-ECOL-1997. Que establece los requisitos para la separación, almacenamiento, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos biológico-infecciosos que se generan en establecimientos que prestan atención médica.
- 10) Los desechos de material líquido como sangre y secreciones se arrojan directamente al drenaje y después se lava y desinfecta la tarja, así como los frascos o recipientes del aspirador.

- 11) Se debe realizar el lavado de manos con agua potable, jabón líquido, soluciones antisépticas y secar con toallas desechables o secador de aire, antes de colocarse los guantes e inmediatamente al retirarlos.
- 12) El personal de salud debe utilizar las medidas de prevención para la contaminación cruzada, como son cubiertas desechables para evitar la contaminación de las áreas expuestas a los aerosoles y/o salpicaduras, así como usar un segundo par de guantes de exploración para evitar el contacto durante el acto operatorio o exploratorio con objetos como: teléfono, agenda, lapiceros, etc. ¹³³
- 13) Se debe esterilizar todo instrumental, material o equipo crítico que penetre tejidos blandos o duros, que se contamine con sangre o cualquier otro fluido corporal.
- 14) Se debe desinfectar con germicida de alto nivel biocida o preferentemente esterilizar todo instrumental, material o equipo que toca, pero no penetra tejidos blandos y duros de cavidad bucal.
- 15) Teóricamente existe la posibilidad de transmitir ciertas infecciones a través de la pieza de mano, por lo que es obligatorio su desinfección con soluciones de alto nivel biocida y su purga entre paciente y paciente. A partir del día 1ro. Del año 2000 será obligatoria la esterilización de la pieza de mano o utilizar piezas desechables. Se deberá esterilizar o desechar las puntas de la jeringa triple, careta ultrasónica, fresas y piedras después de cada paciente conforme a las recomendaciones del fabricante.
- 16) Se debe desinfectar entre cada paciente con soluciones de nivel medio: el sillón, la lámpara, la unidad dental y aparato de rayos x, o utilizar cubiertas desechables.
- 17) Los materiales de laboratorio y otros elementos que hayan sido utilizados en el paciente, tales como impresiones, registro de mordida, aparatos protésicos u ortodónticos, deben limpiarse y

¹³³ NOM-013-SSA2-1994 pp. 9

desinfectarse antes de ser manipulados por el personal de laboratorio dental, siguiendo las recomendaciones del fabricante en relación al tipo de germicida apropiado para su desinfección. ¹³⁴

DIAGNÓSTICO

- 1) El diagnóstico clínico debe incluir los siguientes aspectos:
 - a) Ficha de identificación
 - b) Interrogatorio (antecedentes personales, patológicos y no patológicos, así como heredo-familiares).
 - c) Padecimiento actual.
 - d) Exploración visual, manual e instrumentada del aparato estomatognático en su conjunto.
 - e) Exploración, inspección, palpación, percusión, sondaje, movilidad y transluminación del órgano dentario, así como la valoración de signos y síntomas clínicos de la entidad patológica según sea el caso.
 - f) Auxiliares de diagnóstico como; estudios de gabinete y de laboratorio de acuerdo a las necesidades del caso.
- 2) Los datos recabados durante el diagnóstico clínico deben quedar registrados en la historia clínica del paciente con la firma del estomatólogo responsable de la elaboración.
- 3) La historia clínica debe actualizarse por medio de las notas de evolución.
- 4) El expediente clínico debe contar como mínimo con los siguientes documentos:
 - a) Historia clínica que contenga historia personal y familiar de antecedentes patológicos y no patológicos.
 - b) Padecimiento actual.
 - c) Odontograma.

¹³⁴ NOM-013-SSA2-1994 pp. 10

- d) Diagnóstico y tratamiento.
 - e) Informes de estudios de gabinete y laboratorio en caso de que se requiera.
 - f) Notas de evolución. ¹³⁵
- 5) En el diagnóstico clínico de las enfermedades bucales se puede incluir el análisis biológico-social de acuerdo a los siguientes criterios:
- a) Menores de 5 años:
 - Nivel socioeconómico.
 - Accesibilidad a los servicios de salud.
 - Hábitos de higiene.
 - Características de alimentación.
 - Uso y abuso del biberón.
 - b) Población escolar:
 - Nivel socioeconómico.
 - Escolaridad.
 - Accesibilidad a los servicios de salud.
 - Hábitos de higiene.
 - Características de alimentación.
 - Cronología de la erupción.
- 6) Los métodos de detección y diagnóstico clínico de las lesiones sospechosas deberán ser enviadas y analizadas por el especialista.
- 7) Los tejidos o secreciones retiradas de la cavidad bucal serán enviados para su análisis y diagnóstico al laboratorio correspondiente sólo en caso de que a juicio del estomatólogo se requiera. ¹³⁶

¹³⁵ NOM-013-SSA2-1994 pp. 11

¹³⁶ NOM-013-SSA2-1994 pp. 12

NOM-010-SSA2-1993, PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- 1) No compartir objetos potencialmente contaminados con sangre (agujas, jeringas, cepillos de dientes, navajas) y en general objetos punzocortantes de uso personal.
- 2) Evitar el contacto con padecimientos contagiosos.
- 3) Lavarse siempre las manos, antes y después de tener contacto con cualquier paciente.
- 4) Usar guantes, siempre que exista la posibilidad de contacto con líquidos de riesgo.
- 5) Usar bata, delantales o ropa impermeable, cuando exista la posibilidad de contaminarse la ropa con líquidos de riesgo.
- 6) Usar máscaras o lentes, siempre que exista la posibilidad de salpicaduras.
- 7) Desechar las agujas y otros instrumentos cortantes, en recipientes rígidos, no perforables que contengan algún desinfectante adecuado o que posteriormente sean tratados con desinfectante.
- 8) Nunca recolocar el capuchón de la aguja; en caso estrictamente necesario, apoyarse en una superficie firme, tomando el capuchón con una pinza larga.
- 9) Después de limpiar minuciosamente el instrumental, esterilizarlo, o en su defecto, desinfectarlo.
- 10) Limpiar las superficies potencialmente contaminadas con hipoclorito de sodio al 0.5%, con alcohol al 70% o con agua oxigenada.
- 11) En caso de probable exposición al VIH del personal de salud, o de quienes cuidan a personas con VIH o SIDA, al contacto con sangre de

un paciente mediante punción (piquete o pinchadura), cortadura o salpicadura en mucosas o piel con heridas, se deben de realizar en forma inmediata las siguientes acciones:

- a) Suspender inmediatamente la actividad.
- b) Exprimir la herida para que sangre.
- c) Lavar con abundante agua y jabón.
- d) Acudir de inmediato al servicio hospitalario más cercano, o a la autoridad del hospital donde el accidente ocurra, para:
 - Constar por escrito el incidente.
 - Tomar una muestra sanguínea basal, para la detección de anticuerpos contra el VIH, hepatitis B y hepatitis C.
 - Establecer las medidas necesarias para determinar si el paciente accidentado se encuentra realmente infectado por el VIH.
 - Recomendar que se eviten las relaciones sexuales sin la protección de un condón de látex (masculino) o poliuretano (femenino) durante los siguientes seis meses. Estas precauciones se podrán suspender en cuanto se determine que no hubo seroconversión,
 - El tratamiento profiláctico debe recomendarse dentro de las cuatro horas posteriores a la exposición.
 - Tomar muestras sanguíneas a los tres, seis y doce meses, diagnosticándose como caso de "infección ocupacional".¹³⁷

¹³⁷ Secretaría de Salud, Secretaría de Educación Pública. Modificación a la NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-010-SSA2-1993, PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. Diario Oficial de la Federación, Roberto Tapia Conyer. pp. 11-12.

CONCLUSIONES

La importancia que se le debe dar a la realización de un diagnóstico preciso de esta enfermedad servirá para llevar cabo un tratamiento correcto, por lo de acuerdo a esta investigación retrospectiva basada en una recopilación bibliográfica de libros y de avances clínicos tomados de artículos de investigación, se puede concluir que el tratamiento más recomendado hoy en día es el empleo de acyclovir, toda vez que a dicho antiviral no se le han detectado efectos adversos de gran trascendencia.

El Cirujano Dentista tiene el compromiso tanto ético como profesional de preservar en todo momento la salud bucal del paciente, por lo que deberá realizar desde el inicio un tratamiento paliativo y de sostén.

Cuando el paciente se encuentra gravemente inmunosuprimido por el VIH y las manifestaciones clínicas se presentan por varios meses o de manera recurrente en por lo menos dos veces al año, lo recomendable será remitirlo con un médico especializado.

Por el contrario cuando el paciente por primera vez es infectado por el Virus del Herpes Simple y las manifestaciones clínicas que se presentan son moderadas o de forma asintomática, y debido a estas circunstancias excepcionales tenga la necesidad de solicitar atención dental; es recomendable que el cirujano dentista tome una serie de medidas de protección, para evitar el riesgo de poder ser contagiado, en base a lo establecido por las NOM-010 y NOM-013. Derivándose que por lo anterior, se debe considerar a todo paciente como Potencialmente Infeccioso, esto es con la finalidad de evitar infecciones cruzadas entre los propios pacientes y el personal odontológico.

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Pediatric Dentistry. Revised pediatric HIV classification system Pediatric Dentistry. Vol. 18, No. 2, 1996. pp. 104-105.

Ivonne Arellano. II. Enfermedades Virales de la piel. 2000. pp. 1-10.

Raymond L. Braham. Odontopediatría pediátrica. Editorial Panamericana. Argentina. 1984. pp. 533-534.

Eduardo L. Ceccotti. Manifestaciones orales del SIDA (Atlas a color). Editorial Médica Panamericana S. A. Buenos Aires. 1995. pp. 130, 132 y 134.

Radhika Chigurupati y otros. Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review. Pediatric Dentistry. Vol. 18, N. 2. 1996. pp. 106-113.

CONASIDA. El odontólogo frente al SIDA. 1ra. Edición. Editores Pangea. México. 1989. pp. 59-67.

Lewis R. Eversolc. Patología Bucal Diagnóstico y tratamiento. 1ra. Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1991. pp. 82-83.

Mary W. Falconer y otros. Farmacología y Terapéutica. 6ta. Edición. Editorial. México. 1981. pp. 88

FDI Declaración de Principios Sobre el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y la Odontología. Apéndice A. FDI DENTAL WORLD. Marzo-Abril. 1993. pp. 15-18.

J. Arístegui Fernández, J. M. Corretger Rauet y otros. Avances en infectología pediátrica. Anales Españoles de Pediatría. Vol. 50, No. 5, 1999, pp. 525-530.

Fernanda Ferreira LOPES y otros. Contribuc o ao estudo da infec o herpética na cavidade bucal. Rev. Odontol. UNCID. Vol. 12, No. 1, jan./jun. 2000. pp. 77-82.

Luiz Reynaldo de Figueiredo Walter y otros. Odontología para el Bebé. 1ra. Edición. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. Colombia. 2000. pp. 126-127.

Ronald M. Girdwood. Terapéutica Médica. 15va. Edición. El Manual Moderno. México. 1992. pp. 420

José Gracia Ramírez. Herpes Simple y Varicela Zoster Consideraciones generales para el cirujano dentista. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM. pp. 1-9.

Deborah Greenspan y otros. El Sida en la Cavidad Bucal. Editorial Actualidades Médicas Odontológicas latinoamericana. Copenhague, Dinamarca. 1990. pp. 19

C ran Koch. Odontopediatría Enfoque clínico. Editorial Panamericana. Argentina. 1994. pp. 225-226.

Saul Krugman. Enfermedades Infecciosas. 8va. Edición. Editorial Interamericana. México. 1988. pp. 145-153.

Malcolm A. Lynch. Medicina Bucal de Burket. 9na. Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México. 1998. pp. 12-17, 40-42, 663-671.

Nelson Lobos Jaime-Freyre. Sida y Odontología. Ediciones Avances. España. Pp. 41, 60-61.

Ralph E. Mc Donald. Odontología para el niño y el adolescente. 4ta. Edición. Editorial Mundi. Argentina. 1987. pp. 336-330.

Hugo Martínez Rojano y Catalina Morales Quintero. Manifestaciones mucocutáneas en niños nacidos de madres VIH seropositivas. Revista Médica de Pediatría. Vol. 67, No. 5, Sep.-Oct., 2000 pp. 214-219.

Richard D. Muma y Dr. Richard B. Pollard. Tratamiento para infección por virus de inmunodeficiencia humana y enfermedades relacionadas. INFECTOLOGÍA. Año 13, No. 2, Febrero, 1993, pp. 73-81.

Patrick R. Murray. Microbiología Médica. 1ra. Edición. Editorial Mosby Year Book. España. 1992. pp.500-501, 508, 665.

Secretaría de Salud, Secretaría de Educación pública y otros. Modificación a la NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-010-SSA2-1993, PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. Diario Oficial de la Federación. Roberto Tapia Conyer. pp. 1-21.

Secretaría de Salud, Institutos de Servicios de Salud del Distrito Federal y otros. Modificación de la NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-013-SSA2-1994, PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES BUCALES publicada el 6 de enero de 1995. Diario Oficial de la Federación. Roberto Tapia Conyer. pp. 1-14.

Secretaría de Salud, Consejo de Salubridad General y otros. NORMA OFICIAL MEXICANA, NOM-168-SSA1-1998, DEL EXPEDIENTE CLÍNICO. Diario Oficial de la Federación. José Ignacio Campillo García. 7 de diciembre de 1998. pp. 1-18.

Merle A. Sande. Manejo Médico del Sida. 2da. Edición. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México. pp. 141, 334, 335, 338-340.

Bruce Sanders. Cirugía bucal y maxilofacial en pediatría. 1ra. Edición. Editorial Mundi. Argentina. 1994. pp. 249-250.

Moisés A. Santos Peña, Dra. Ana Betancourt García y otros. Manual de terapéutica antimicrobiana en estomatología. Temas de actualización. Revista Cubana Estomatología. Vol. 36, No. 2, 1999, pp. 103-150.

Julia Urdiales Ramos y otros. VIH y Sida en Niños Manifestaciones Bucales. Universidad Latinoamericana. pp. 28-35.

Richard L. Witt. Infecciones oportunistas en VIH positivos; inicio del SIDA, INFECTOLOGIA. Año 13, No. 4, Abril, 1993, pp. 187-193.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN