



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PROPORCIÓN DE PACIENTES PORTADORES DE
HERPES TIPO I EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEL PERIODO FEBRERO-MARZO FO. UNAM 2008.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

JENNIFER RAMÍREZ ALEGRIA

TUTORA: MTRA. MARÍA DE LOURDES ERIKSEN PERSSON

MÉXICO, D. F.

AÑO 2008



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.



¶ Mis papas por darme la vida y por ser mi complemento.

¶ Mi mami Doris. Por esa gran educación que me diste, por ser una mujer admirable, por ser una gran amiga y aconsejarme siempre, por cuidar de mí, por enseñarme lo bueno y lo malo de la vida. Te quiero mucho nena.

¶ Mi papi Jorge. Gracias a tu esfuerzo y dedicación he llegado hasta aquí, toda mi vida estaré agradecida por tenerte como papá ya que siempre has estado al pendiente de mí y me has enseñado a salir adelante, a tomar mis propias decisiones ya sean buenas o malas siempre me has apoyado. Te quiero.

¶ Mi hermanita Wendy. Gracias por tu apoyo, por todos los momentos que hemos compartido juntas, por ser una hermana excepcional y un gran ejemplo para mí, porque sé que siempre vamos a estar juntas. Te quiero mucho

¶ Dox gracias a dios por tenerlos a ustedes tres como mi familia y por crecer en mí.

¶ Mi super amigo Fernando. Por tu apoyo incondicional en toda la carrera, te doy las gracias por siempre estar ahí cuando te he necesitado, por no dejarme caer, por ayudarme a estudiar, por hacerme reír, por darme tus consejos, por darme un abrazo cuando estaba triste y por ser el hermano que nunca tuve. Eres lo máximo en mi vida, dox gracias a dios por haberte puesto en mi camino. Te quiero mucho ardilla



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Al Olaf. Gracias por ayudarme en estos años que llevamos juntos, por estar cuando te necesito y saber que siempre puedo contar contigo, por cuidarme siempre, por ser muy especial para mi. Te amo

Al Elena. Amigui eres una gran persona y una super amiga. Te quiero mucho.

Un agradecimiento especial a la Mtra. María de Lourdes Eriksen Persson por darme todo su apoyo y tiempo para la realización de este trabajo.

Al todos mi amigos que en su momento estuvieron conmigo. GRACIAS.

Gracias a mi Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de formarme como profesionista.

Este trabajo es de ustedes y para ustedes. Gracias por existir y por ser las personas que más quiero en este mundo. Los amo



ÍNDICE

	Pag.
1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. ANTECEDENTES.....	7
2.1 Historia.....	7
2.2 Propiedades y conformación de las partículas virales.....	9
2.3 Características generales del virus del herpes.....	9
2.4 Clasificación de los virus del herpes.....	10
2.5 Latencia en los virus herpes simplex.....	11
2.6 Patogenia.....	12
2.7 Epidemiología y transmisión.....	13
2.8 Diagnóstico.....	14
2.9 Síndromes clínicos.....	14
2.10 Herpes simplex tipo 1.....	15
2.10.1 Etiología.....	16
2.10.2 Factores desencadenantes.....	18
2.10.3 Manifestaciones clínicas.....	18
2.10.4 Desarrollo de una úlcera del herpes simplex.....	22
2.10.5 Exámenes de laboratorio.....	23
2.10.6 Diagnóstico.....	24
2.10.7 Tratamiento.....	24
2.10.8 Revisión de la literatura.....	25
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
4. JUSTIFICACIÓN.....	26
5. OBJETIVO GENERAL.....	27
6. HIPÓTESIS.....	27
7. MATERIAL Y MÉTODO.....	27
7.1 Criterios de inclusión.....	28
7.2 Criterios de exclusión.....	28
7.3 Variable independiente.....	28
7.4 Variable dependiente.....	28
8. RESULTADOS.....	29
9. CONCLUSIONES.....	32
10. RECOMENDACIONES.....	32
10.1 Para el paciente.....	32
10.1.1 Transmisión de la infección por virus herpes simplex.....	32
10.1.2 Aftas y herpes bucal.....	34
10.2 Sobre los alimentos.....	38
10.2.1 Alimentos activadores del herpes.....	38
10.3 Para el Cirujano Dentista.....	40
11. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	42
12. ANEXOS	



1. INTRODUCCIÓN

Desde hace muchos años el virus del herpes es conocido como un virus que afecta de diferente manera dependiendo del tipo, ya que existen 6, se propaga de manera muy rápida ya que aparecen más casos, pues la manera de contagio es muy fácil cada vez ya que no es motivo de consulta.

En el presente trabajo se presenta una panorámica general del herpes, pero solo nos enfocaremos al virus del herpes simple tipo 1 que es una enfermedad muy frecuente que se presenta en forma de erupción de pequeñas ampollas más o menos molestas, que aparecen en los labios, en la zona perilabial o incluso en otras zonas circundantes de la cara.

En ciertas personas, por causas de estrés, exposición solar, frío intenso asociado a inmunosupresión durante el estado posterior al cuadro infeccioso, se reactiva y causa las lesiones características de una calentura en los labios, con la formación de pequeñas ampollas, exudación y formación de una costra, casi siempre en la misma zona.

El virus del herpes es contagioso y se puede transmitir por contacto directo con la exudación del comienzo de la erupción de persona a persona o a través de elementos contaminados como cubiertos, vasos, toallas, platos, etc... quedando latente en la estructura de los nervios y puede reactivarse más o menos frecuentemente.

En este trabajo se llevó a cabo un conteo de pacientes que acudieron durante el período del mes de febrero y marzo en la Clínica de Periodoncia y la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología con el virus del herpes tipo 1 con el objeto de conocer el factor causal de la presencia de este virus y a su vez poder presentar opciones a los pacientes de un tratamiento correcto y a los cirujanos dentistas para que sepan guiar a sus pacientes en la prevención de este virus.



Agradezco al Dr. Justo C. Zapata Acosta que me permitió realizar la exploración oral a los pacientes en la clínica de Admisión en el turno vespertino que tiene a su cargo y al Dr. Arturo Flores Espinosa por su gran ayuda en sus grupos de la clínica de periodoncia para poder realizar este trabajo.

Gracias a ambos por brindarme su apoyo.



2. ANTECEDENTES

2.1 Historia.

Existen evidencias de que los agentes virales producen enfermedades importantes desde ya hace varios siglos.

La evidencia de la existencia de los virus fue muy anterior a su identificación. En 1880 Robert Koch y Louis Pasteur desarrollaron la teoría de los gérmenes como agentes infecciosos y sentaron las bases para fijar los criterios que hoy conocemos como los “Postulados de Koch” y que siguen siendo reconocidos como la prueba de causalidad de la enfermedad. Estos principios son:

1. El agente debe estar presente en todo caso de la enfermedad.
2. El agente debe aislarse del huésped y crecer *in vitro*.
3. La enfermedad debe reproducirse cuando un cultivo del agente causal es inoculado a un huésped susceptible.
4. El mismo agente deba recuperarse a partir del huésped susceptible.

Los primeros indicios de existencia viral fueron dados en 1892 por Dimitri Iwanowski quien elaboró la teoría viral de transmisión de la enfermedad.

En 1898, Martinus Beijernick confirmó y amplió la teoría de Iwanowski y desarrolló la idea moderna de virus que él refería como **agente infeccioso soluble**.



En ese mismo año, Frederik Loeffler y Paul Frosch encontraron que agentes del mismo tipo eran también los responsables de la fiebre aftosa del ganado.

En 1909 Karl Landsteiner y E. Popper comprobaron que la poliomielitis era igualmente causada por un agente filtrable.

En 1915, Frederick Twort y en 1917 Félix d'Herelle identificaron los virus que infectaban las bacterias cultivadas en agar, denominados a partir de esa época bacteriófagos.

En 1949, J. F. Enders propagó los primeros virus utilizando cultivos celulares, lo cual dio inicio a la década de oro de la virología en la que se aislaron muchos virus entéricos y respiratorios.

En 1956, Gierer y Schramm demostraron que el ácido nucleico viral podía ser infectante; para finales de los años sesenta, Spiegelman y Kornberg demostraron que los ácidos nucleicos pueden replicarse *in vitro*.

Con el desarrollo de la microscopía electrónica pudo identificarse estos agentes al escapar al límite de resolución del microscopio de luz (2000 Å).¹



2.2 Propiedades y conformación de las partículas virales.

Las partículas virales poseen ciertas características de los seres vivos como son:

1. Capacidad de evolucionar.
2. Autorreplicación.
3. Variabilidad.
4. Transmisión de la información genética.
5. Especificidad de interacción con la célula huésped.

Los virus son agentes vivos capaces de reproducirse y de transmitir sus propiedades a la descendencia.

Un virus es un segmento de material genético protegido por una cubierta proteica, y que solo posee un mensaje central: “cópíame”

Las partículas virales poseen dentro de su composición química las mismas partículas de los organismos vivos. Podemos encontrar ácidos nucleicos, proteínas, carbohidratos y lípidos.¹

2.3 Características generales del virus del herpes.

Del griego “herpeín” que significa rastrear, explayar, refiriéndose a la manifestación clínica que el herpes representa.²

La inclusión de un agente viral dentro de la familia *Herpesviridae* está basada en la arquitectura propia del virión, son virus del DNA.¹



2.4 Clasificación de los virus del herpes.

Pertencen a tres subfamilias que se designan como alfa, beta y gamma. Los virus herpes de la subfamilia alfa (*Alfaherpesvirinae*) tienen ciclo reproductivo corto; a esta subfamilia pertenecen los virus herpes simples tipo 1 y 2 (HSV1, HSV2) y el virus de la varicela zoster (VZV).

Los virus herpes de la subfamilia beta (*Betaherpesvirinae*) su ciclo infeccioso es largo, se diseminan entre las células en forma lenta. A este grupo pertenecen el virus citomegálico (HCMV) y los virus herpes 6 y 7 (HHV6 y HHV7 Humanos).

Los virus del grupo gama (*Gamaherpesvirinae*). A este grupo pertenecen el virus Epstein Barr (EBV) y el virus herpes B (HHVB).

Los virus persisten por períodos largos de tiempo en los individuos infectados.¹

CLASIFICACIÓN DE LOS VIRUS HERPES HUMANOS		
DESIGNACIÓN Y SUBFAMILIA	NOMBRE COMUN	ENFERMEDAD
Alfaherpesvirinae		
HSV 1	Virus 1 del herpes simple	Bucal (vesículas febriles), lesiones Oculares, encefalitis
HSV 2	Virus 2 del herpes simple	Lesiones genitales y anales
VZV	Virus de Varicela y Zoster	Infecciones neonatales graves, meningitis. Varicela (infección primaria) Zoster o "fuegos" (reactivación)
Betaherpesvirinae		
HCMV	Citomegalovirus	Todos Mononucleosis Infección congénita grave Infecciones de personas inmunosuprimidas (gastroenteritis, retinitis, neumonía) Roseola infantil (infección primaria)
HHV6	Herpesvirus 6 humano	Infecciones en los receptores de aloinjertos (neumonía, falla del injerto de médula ósea)
HHV7	Herpesvirus 7 humano	Algunos casos de roseola (infección primaria)
Gamaherpesvirinae		
EBV	Virus Epstein Barr	Mononucleosis infecciosa (infección primaria)
HHV8	Herpesvirus relacionado con el Sarcoma de Kaposi	Tumores, entre ellos sarcoma de Kaposi Algunos linfomas de células B

Clasificación de los virus herpes humanos.⁴



2.5 Latencia en los virus herpes simplex.

Después de haber producido la infección primaria, el virus herpes simple descansa en estado latente en las células neuronales de los ganglios sensitivos, en otros ganglios nerviosos periféricos, la retina y el sistema nervioso central.¹

Características de las infecciones por herpesvirus productivas, latentes y transformadoras en los seres humanos. ³					
Virus	Infecciones primarias típicas	Infecciones recidivantes típicas	Infecciones en el huésped comprometido	Estado de latencia	Asociación con cánceres humanos
Virus herpes simple tipo 1	Gingivostomatitis Queratoconjuntivitis Herpes cutáneo Herpes genital Encefalitis	Herpes labial Queratoconjuntivitis Herpes cutáneo Encefalitis	Gingivostomatitis Queratoconjuntivitis Herpes cutáneo Esofagitis Neumonitis Hepatitis etc.	Neuronas sensitivas	Ninguna
Virus herpes simple tipo 2	Herpes genital Herpes cutáneo Meningoencefalitis Herpes neonatal	Herpes genital Herpes cutáneo Meningitis aséptica	Herpes genital Herpes cutáneo Infección diseminada	Estado de latencia	¿Cáncer cervical?
Virus Varicela-Zoster	Varicela	Zoster dermatomérico	Hepatitis etc.	Ganglios nerviosos sensitivos	Ninguna
Citomegalovirus	Mononucleosis Hepatitis Enfermedad de inclusión citomegálica congénita	?	Retinitis Neumonitis Encefalitis Colitis etc.	¿Monocitos? ¿Neumonitis?	Ninguna
Virus de Epstein-Barr	Mononucleosis Hepatitis Encefalitis	?	Síndromes linfoproliferativos policlonales y monoclonales Leucoplasia bucal pilosa	Linfocitos B	Linfoma de Burkitt de tipo Africano. Linfoma del SNC y otros linfomas; carcinoma, nasofaríngeo; leiomiomasarcoma
Herpesvirus humano 6	Roseola infantil Fiebre y otitis media Encefalitis	?	¿Neumonitis? ¿Encefalitis?	¿Linfocitos CD4?	¿Linfomas de células B raros?
Herpesvirus humano 7	Roseola infantil	?	¿Neumonitis?	¿Linfocitos CD4?	Ninguna
Herpesvirus humano 8	?	?	Sarcoma de Kaposi	?	Sarcoma de Kaposi Enfermedad de Castleman multicéntrica; linfoma primario de cavidades
Herpesvirus humano B	Lesiones mucocutáneas encefalitis	?	?	Neuronas sensitivas	Ninguna



2.6 Patogenia.

Los herpesvirus inducen la enfermedad en tres formas: destruyendo los tejidos en forma directa, provocando respuestas inmunológicas y facilitando la transformación neoplásica.

Las lesiones mucocutáneas asociadas con la infección por el virus herpes simple, el virus varicela zoster y el herpesvirus simiano representan las consecuencias directas de la destrucción tisular debida a la replicación viral.³

Los virus pertenecientes a la subfamilia *Alfaherpesvirinae*(Herpes Virus tipo HSV1, Herpes Virus tipo 2HSV2, Herpes de Varicela-Zoster VZV)son virus que causan lesiones a nivel de piel, mucosas y sistema nervioso. Estos virus requieren de un contacto estrecho entre un individuo portador y el susceptible. Las patologías más frecuentes asociadas con estos virus son las lesiones orofaríngeas primarias y recurrentes por HSV1, las lesiones genitales primarias y recurrentes por HSV2, la Queratitis, Queratoconjuntivitis, encefalitis y las manifestaciones mucocutáneas generalizadas de los pacientes inmunocomprometidos.

Los virus de la subfamilia *Betaherpesvirinae*, producen infecciones diseminadas en pacientes inmunocomprometidos, afectando a un gran número de órganos, pero producen patología restringida y pocas manifestaciones clínicas en individuos sanos.¹

Los herpesvirus persisten en los seres humanos y pueden inducir enfermedad recidivante debido a que han capturado y alterado genes celulares que evitan su depuración porque permiten la latencia y evitan la detección inmune.



La latencia es mantenida mediante el secuestro de virus en sitios inmunológicamente privilegiados, como las neuronas en el caso de los virus herpes.³

2.7 Epidemiología y transmisión.

Los herpesvirus son frágiles y no sobreviven durante períodos prolongados en el ambiente. La transmisión por lo general requiere la inoculación del líquido corporal de una persona infectada que contenga virus fresco directamente sobre los tejidos susceptibles de una persona previamente no infectada. Los sitios susceptibles incluyen las mucosas bucal, ocular, genital o anal, el tracto respiratorio y la circulación sanguínea. Los herpesvirus no penetran con eficacia en la piel queratinizada.

Los seis herpesvirus cuyos modos de transmisión a los seres humanos se comprenden hasta cierto punto se adquieren principalmente a través del contacto íntimo.

Los herpesvirus son transmitidos por individuos en quienes se producen la replicación viral activa durante la evolución de sus propias infecciones primarias o durante las infecciones por reactivación. Sin embargo la mayoría de las personas que transmiten herpesvirus permanecen asintomáticas. A lo largo de la vida, los episodios de eliminación asintomática de herpesvirus superan a los de eliminación sintomática y por lo tanto existen más oportunidades de transmitir estos virus en forma asintomática que en forma sintomática.³



2.8 Diagnóstico.

Muchas infecciones por herpesvirus pueden diagnosticarse clínicamente, pero en ciertas situaciones se necesitan pruebas específicas. La confirmación de laboratorio de una infección de herpesvirus descarta otras enfermedades similares y permite calmar la ansiedad, orientar el asesoramiento y el tratamiento y detectar virus resistentes a los fármacos.

Las pruebas serológicas se emplean para diagnosticar infecciones recientes o confirmar infecciones pasadas. Las pruebas serológicas seriadas son de escaso valor para evaluar infecciones crónicas o recidivantes.³

2.9 Síndromes clínicos.

Los herpesvirus se asocian con un amplio espectro de enfermedades clínicas. Estas enfermedades pueden agruparse en síndromes mucocutáneos, viscerales, del sistema nervioso central, malignos y reactivos.³



2.10 Herpes Simplex Tipo 1.

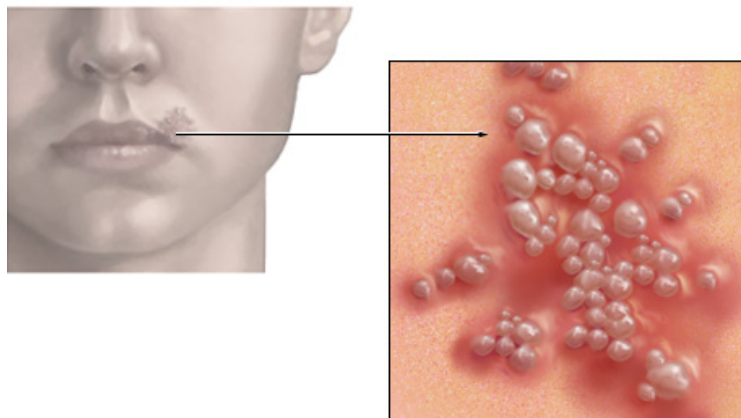
Este trabajo se enfoca en este tipo de Herpes dado que el área de trabajo y de afectación es la cavidad oral y tejidos adyacentes.

Las lesiones por virus herpes simplex tipo 1 (HSV1) ocurren por lo general en niños menores y se localizan por encima del ombligo.

Entre los sitios anatómicos de compromiso se encuentra, la boca.

Las úlceras del herpes simplex, las pequeñas y a veces dolorosas ampollas que aparecen usualmente alrededor de los labios de las personas es la más común afección primaria, son ocasionadas por el **virus herpes simplex 1 (VHS-1, o HSV-1 en inglés)**. Las lesiones varían desde infecciones inaparentes hasta severas gingivostomatitis, ulceraciones de la boca, lengua y carrillos. En los labios las reactivaciones herpéticas afectan, por lo general, la unión mucocutánea y la zona afectada es, por lo general, siempre la misma.¹

También pueden aparecer en el rostro o incluso dentro de la nariz. Estos son los lugares más comunes, pero las úlceras del VHS-1 pueden aparecer en otros lugares del cuerpo, incluyendo el área genital.⁵





2.10.1 Etiología.

El virus del VHS-1 es muy común — si lo tienes, lo más probable es que lo hayas contraído cuando eras un niño(a). La mayoría de las personas contraen la infección del herpes simplex durante los años pre-escolares, la gran parte de las veces después de comer o beber en utensilios utilizados por alguien que tenía el virus o después de besar a un adulto que tenía el virus.

Por contagio directo de las lesiones por besos, contactos sexuales o por la saliva ya que el virus puede sobrevivir durante varias horas en los fluidos o en las superficies.

Cuando se produce el primer contacto entre el virus y el huésped y tras un período de tiempo de entre 1 y 26 días de incubación, ocurrirá la primoinfección herpética, que pasa inadvertida en el 99% de los casos.

El virus penetra en la piel o las mucosas, provocando la muerte de estas células infectadas y originando una respuesta inflamatoria local.

Tras esta infección primaria el virus se dirige a los ganglios (nerviosos) y allí se establece el mecanismo de latencia y decide instalarse cómodamente. El VHS-1 sobrevive en estas células alimentándose de los nutrientes que producen las células del cuerpo.

Transcurrido el tiempo primario el huésped tendrá anticuerpos contra el VHS 1 durante 3 o 4 semanas y después disminuirán. Estos anticuerpos no son capaces de prevenir las recidivas del virus.

Cuando el virus se reactiva, vuelve a través de los trayectos nerviosos hasta llegar a las células epiteliales.



Las recurrencias orales se observan casi siempre en los labios en los pacientes normales y en el interior de la boca en los pacientes inmunodeprimidos.⁶

Existen muchos factores que pueden influenciar o “disparar” una erupción del herpes labial, sin embargo, parece estar relacionado a momentos en el cual el sistema inmunológico está suprimido.

Las erupciones de herpes labial pueden algunas veces ser disparadas por lo siguiente:

- Estar decaído o debilitado
- Ciclo menstrual.
- Embarazo.
- El consumo de alcohol en exceso.
- Exposición del área a luz solar fuerte o frío intenso.
- Condiciones que comprometan el sistema inmunológico de la persona (cuando el sistema inmunológico no esté funcionando normalmente).
 - Prolongados períodos de stress.
 - Fatiga.
 - Luz ultravioleta.
 - Irritación de la piel (como por ejemplo quemadura solar).
 - Dieta y ciertos alimentos.
 - Alguna otra enfermedad (especialmente con fiebre).
 - Temperaturas extremas.
 - Medicinas con esteroides (por ejemplo medicinas para el asma).
 - Cualquier cosa que disminuya el sistema inmune o cause heridas locales que pueda disparar la recurrencia.⁷



2.10.2 Factores Desencadenantes.

Como factores desencadenantes o precipitantes del VHS conocemos: los traumatismos, la anestesia local, las extracciones dentales, la luz ultra-violeta, la fiebre, la menstruación, las situaciones de estrés y los estados de inmunodepresión.

La estimulación directa de los nervios periféricos que se produce durante el tratamiento quirúrgico de los cánceres orales también es responsable de las reactivaciones de este herpes simple.⁶

2.10.3 Manifestaciones Clínicas.

La manifestación primaria de la infección por VHS 1 se da de manera brusca y aparatosa, en cambio en las recurrencias, los síntomas son más leves.

La primoinfección herpética suele aparecer entre los 1 y los 5 años de edad, afectando en ocasiones también al adolescente y al adulto joven y siendo muy rara su presentación antes de los 6 meses y después de los 40 años.

Comienza con fiebre alta, irritabilidad, malestar general, artralgias, cefaleas y pueden aparecer adenopatías submandibulares y eritema faríngeo. Entre 3 y 5 días después aparece una gingivitis y una importante odinofagia. A los 2 o 3 días se observan múltiples vesículas en labios, lengua, mucosa oral, paladar y faringe. Estas vesículas se rompen con facilidad dejando erosiones dolorosas que curarán espontáneamente en 8 o 10 días sin dejar secuelas.



Es lo que se conoce como **Gingivostomatitis herpética**



<http://www.sdpt.net/PAT/primoinfecherpetica.htm>

El Herpes recurrente labial e intraoral es la otra forma de presentación de este virus después de la primoinfección herpética y es mucho más frecuente en adultos. En cambio es rara su aparición en niños. Más de dos tercios de la población ha padecido un brote de herpes labial alguna vez en su vida.



El Herpes recurrente labial: comienza con escozor, picor y sensación de parestesias en una zona determinada, donde posteriormente aparecerá la lesión. A los 2 o 3 días aparecen las vesículas. Estas se rompen y desecan apareciendo costras que curan sin cicatriz en un período de 8 a 15 días.⁸ de presentación episódica, como un cúmulo de vesículas y úlceras superficiales localizadas en forma periorificial, en las caras laterales de los labios o alrededor de los orificios nasales, se presenta en pacientes con infecciones latentes por herpes simple inactivas en los ganglios de los nervios que inervan los labios (trigémico, V2 y V3). Las lesiones son desencadenadas por diversos factores, internos y externos,⁹ no siempre claramente identificados. Útil es para muchos pacientes que sufren esta enfermedad, poder identificar el período prodrómico, antes de que aparezcan las vesículas, único momento para aplicar ungüentos antivirales con cierta eficacia terapéutica.



http://www.herpes-coldsores-treatment-pictures.com/herpes_simplex.htm

<http://www.sdpt.net/PAT/herpesrecurrente.htm>



El Herpes recurrente intraoral: suele asentarse en la mucosa del paladar , carrillos y encías. Los síntomas son menos llamativos que en la primoinfección, apareciendo malestar y faringitis pero sin fiebre. Aparecen las vesículas de igual modo que en el herpes labial pero no aparecerán costras; se localiza por lo general en $\frac{3}{4}$ partes de la mucosa que recubre los agujeros palatinos mayores, que aparecen típicamente después de procedimientos odontológicos en el área. Al romperse las vesículas se origina una lesión, ligeramente dolorosa que cura sin cicatriz en un período de 8 a 10 días.

Este herpes intraoral suele aparecer en pacientes inmunodeprimidos como lo son pacientes con leucemia, sometidos a quimioterapia, transplantados renales, pacientes con SIDA, etc.



<http://www.sdpt.net/PAT/herpesrecurrente.htm>

http://www.herpes-coldsores-treatment-pictures.com/herpes_simplex.htm



2.10.4 Desarrollo de una úlcera del herpes simplex:

- El virus del herpes simplex VHS-1, el cual ha permanecido latente en el cuerpo, se reactiva o se "despierta."
- El virus viaja hacia el área donde aparece la úlcera (por ejemplo, el labio de una persona) a través de las terminaciones nerviosas.
- El área debajo de la superficie de la piel donde la úlcera aparecerá, comienza a dar una sensación de hormigueo, picor o ardor.
- Un grano rojo aparece en el área de uno a dos días antes de que comience la sensación de hormigueo.
- El grano se convierte en ampolla y luego en una úlcera.
- Después de un par de días, la úlcera se seca y es reemplazada por una capa amarilla.
- Esta capa amarilla que parece una costra, eventualmente se cae y deja en su lugar un área enrojecida y sensible al tacto.
- La rojez desaparece, el cuerpo sana y envía al virus del herpes simplex de nuevo a "dormir."⁸



2.10.5 Exámenes de laboratorio.

Los estudios de laboratorio pueden ser necesarios para establecer el diagnóstico tales como:

Cultivo Viral - Con un hisopo de algodón, se toma una muestra de fluido de las ampollas del herpes labial tan pronto como sea posible después que empiecen los brotes. Los virus son entonces cultivados en el laboratorio e identificados. Este examen es casi 100% seguro si la muestra es tomada mientras todavía hay ampollas que se noten.

Examen de Tzanck - Un flegón labial es ligeramente desprendido para recolectar células dentro de una placa de vidrio. Estas células son entonces examinadas bajo un microscopio para examinarlas. Este examen es rápido pero su exactitud es de sólo un 50 a 70% de los casos.

Examen de Anticuerpos (ELISA) - El cuerpo crea anticuerpos con el propósito de combatir una infección. Este examen de sangre mide el nivel de los anticuerpos hechos por el cuerpo para combatir el virus herpes simplex (HSV por sus siglas en inglés). Tiene un 85% de exactitud en detectar si una persona ha sido infectada por el HSV; sin embargo, no es usado rutinariamente como el único examen de diagnóstico.

Reacción a las Cadenas de Polimerasas (RCP) - Este examen multiplica el número de piezas de HSV en el fluido del examen, haciéndolo más fácil de detectar. Este examen es tan exacto como un cultivo, pero no tiene resultados inmediatos. Sin embargo, es caro y no tan comúnmente usado.¹⁰



2.10.6 Diagnóstico.

Las úlceras del virus herpes simplex normalmente desaparecen por sí mismas de 7 a 10 días. Y aunque no existen medicamentos que las hagan desaparecer, hay medicamentos recetados y cremas que pueden disminuir la duración de un brote y hacerlo menos doloroso.⁸

2.10.7 Tratamiento.

En cuanto el tratamiento; Lucas André Salas y Juan Manuel Gómez sugieren el siguiente cuadro.

ENFERMEDAD	ANTIVIRAL	DOSIS	TIEMPO DE TRATAMIENTO
INFECCIÓN OROFACIAL PRIMER EPISODIO	Aciclovir	200 mg PO cinco veces por día	10-14 días y extender 7 días si continúan síntomas
	Aciclovir	400 mg PO	10-14 días
	Valaciclovir	500-1000 mg PO tid	7 días
	Famciclovir	250 mg PO tid	7 días
INFECCIÓN OROFACIAL RECURRENCIA	Penciclovir	Crema 1% aplicar tópico cada 2 hr	4 días
	Aciclovir	Crema aplicar tópico cada 2 hr	4 días
PARÁLISIS DE BELL	Aciclovir	400 mg PO tid	Desde prodromos 5 días
	Aciclovir	400 mg PO cinco veces al día	10 días. Más prednisona 30 mg PO bid disminuir gradualmente desde el 5º día.
ENCEFALITIS	Aciclovir	10 mg/kg IV tid	14-21 días
ESOFAGITIS	Aciclovir	5 mg/kg IV tid	7 días
	Valaciclovir	1 gr PO tid	10-14 días
PANADIZO HERPÉTICO	Aciclovir	400 mg PO tid	7 días
HERPES DISEMINADO	Aciclovir	10 mg/kg tid	7-14 días
HERPES RESISTENTE	Foscarnet	40 mg /kg tid	7-21 días
HERPES OCULAR	Trifluridina, Idoxuridina, Aciclovir colirio	1 gota c/ 2 hr	21 días

Cuadro: Tratamiento general de la enfermedad del herpes¹¹



2.10.8 Revisión de la literatura.

Los artículos revisados y relacionados con la aparición del herpes tipo 1 presentan una patología previa, lo que confirma que es una infección asociada a la inmunosupresión del organismo y en la mayor parte de los casos de las lesiones cutáneas aparecen en la segunda semana. Tal es el caso de los quemados.

(Dra. Pilar Covarrubias, Dra. Valentina Broussain, Dr. Alvaro Weibel, Dra. Italia Caprile, Dra. Carolina Correa y Dr. Sergio Silva. Diciembre 2005)¹²

En otro artículo evalúan la respuesta clínica del valaciclovir en el tratamiento del herpes zoster y simple. El resultado fue favorable acelerando la resolución de la erupción comparado con la evolución natural de la enfermedad.

(Dra. Lilia María Barahona, Dra. Ofelia de Sierra y Dr. Efraín Bu´ 1998)¹³

En otro artículo proponen detectar el HVS 1 en lesiones de la mucosa oral en pacientes con terapia oncológica utilizando un test ELISA.

(Ester Sepúlveda Tebache, Ursula Brethauer Meier, Marco Jiménez Moraga, Rocio Morales Figueroa, Jaime Rojas Castro, Patricia Le Fort Canales. 2003)¹⁴



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se estima que a pesar de infectar el 90% de la población con el virus del herpes,² existen pacientes que tienen la infección asintomática que es la que carece de historia, otros pacientes presentan signos o síntomas de esta enfermedad y que otros se les presenta la infección sintomática que es la replicación activa del virus y manifiesta lesiones y síntomas característicos.

Si es la primera vez que se le presenta se llamará **primer episodio** y si ya ha sufrido anteriormente al menos un brote similar, se le llamará **recidiva o recurrencia.**¹⁵

Así que el objetivo de este estudio surge del interés por conocer más a fondo las razones o causas por las que los pacientes presentan un cuadro clínico de virus del herpes tipo 1 y observar más a fondo las manifestaciones clínicas que se presentan en cada paciente junto con los factores desencadenantes para así poder diagnosticar la enfermedad.

Para este estudio se han realizado encuestas a pacientes que se presentaron con esta manifestación en la Clínica de Periodoncia en el mes de febrero del día 4 al día 25, en la clínica de Admisión del día 27 de febrero al 28 de marzo.



4. JUSTIFICACIÓN.

Es necesario hacer una revisión de la enfermedad y su sintomatología para poder ayudar a los pacientes que presenten el virus del herpes tipo 1 posterior a una intervención quirúrgica cavidad oral y poderles explicar que tipo de virus es y las causas por las que aparece junto con los cuidados que deben de tener al respecto.

5. OBJETIVO GENERAL.

Es tener en cuenta los aspectos clínicos, preventivos y curativos del virus del herpes tipo 1 (HVS 1) en cavidad oral y sus alrededores para poder dar un buen tratamiento y las recomendaciones adecuadas a los pacientes.

6. HIPÓTESIS:

La población normalmente no recurre a la consulta odontológica por alguna manifestación herpética en cavidad oral.



7. MATERIAL Y MÉTODO:

La presente investigación se realizó en la clínica de Periodoncia en el período del mes de febrero del día 4 al 26 , continuando el 27 de febrero al 28 de marzo en la clínica de Admisión de la Facultad De Odontología se contó con la asistencia de 1408 pacientes mayores de 18 años y se realizó un breve cuestionario de manera que los pacientes pudieran entenderlo, explicándoles la diferencia entre una afta y un herpes o “fuego” como ellos lo conocen.

Se les preguntaron sus datos generales para hacer un conteo de cuantas mujeres y hombres y de que edades para saber si hay algún predominio de la lesión por la edad y sexo.

El examen oral fue para especificar la ubicación de la lesión herpética y las preguntas tienen que ver con algunos factores desencadenantes de este virus como alguna enfermedad, fiebre y si es la primera vez que lo presenta o es recurrente.

Se preguntó sobre medicamentos, ya que los corticoides son depresores del Sistema Nervioso Central.



7.1 Criterios de Inclusión:

Todos los pacientes que acudieron a la clínica de Periodoncia y de Admisión, ambos sexos mayores de 18 años.

7.2 Criterios de Exclusión:

Todos los pacientes que acudieron a la clínica de Periodoncia y Admisión menores de 18 años.

7.3 Variable Independiente:

Pacientes mayores de 18 años que acudieron a la clínica de Periodoncia y Admisión.

7.4 Variable Dependiente:

La presencia de las lesiones herpéticas en los pacientes.



8. RESULTADOS:

Se revisaron un total de 1388 pacientes mayores de 18 años que acudieron a la clínica de Periodoncia y la clínica de Admisión; 524 mujeres y 328 hombres.

La población que acudió a la clínica de Admisión menores de 18 años fueron 536 niños; 287 niñas y 249 niños.

Se encontraron en total 5 pacientes con manifestación clínica del herpes simple 1, 3 pacientes en la clínica de Admisión mayores de 18 años.

Se encontraron 2 pacientes mayores de 18 años en la clínica de Periodoncia.

A continuación se detalla la sintomatología y características de cada paciente:

PACIENTE 1.

Paciente Femenino de 22 años de edad, estudiante de Licenciatura.

Presenta virus del herpes simple tipo 1 recidivante localizado en el labio inferior derecho la cual le aparece constantemente ya sea en su período menstrual o por estrés con sintomatología de picazón.



Fuente directa



PACIENTE 2.

Paciente masculino de 28 años de edad, estudiante de Posgrado.

Presenta virus del herpes tipo 1 primoinfección localizado en el labio inferior izquierdo lo presenta por primera vez, todo indica por un período de estrés y como síntoma tuvo comezón



Fuente directa

PACIENTE 3.

Paciente femenino de 48 años de edad, ama de casa.

Presenta virus del herpes tipo 1 recidivante en fase de costra localizado en la parte central de la comisura del labio inferior la cual le aparece periódicamente y como factor predisponente es el exceso de luz solar y como sintomatología “ardor”



Fuente directa



PACIENTE 4.

Paciente femenino de 42 años de edad, ama de casa.

Presenta virus del herpes tipo 1 recidivante localizada en la parte inferior del labio, arriba del mentón la cual le aparece periódicamente y presentó anteriormente un cuadro gripal con exceso de exposición solar; sugiere comezón.



Fuente directa

PACIENTE 5.

Paciente femenino de 21 años de edad, estudiante de Licenciatura

Presenta virus del herpes tipo 1 recidivante localizada en la parte central del labio superior la cual le aparece esporádicamente pero también la llega a presentar en la comisura de los labios en época de mucho estrés y exceso de exposición solar.



9. CONCLUSIONES:

Los resultados sugieren: que los pacientes que presentaron la lesión herpética son de edades diversas, la lesión no estuvo asociada a una enfermedad previa (excepto la paciente de 42 años con cuadro gripal), de los 5 pacientes encontrados, 3 de ellos sugieren que el estrés y 2 pacientes la exposición solar fueron las causas más predominantes, tal como lo sugiere la literatura.

Ninguno de los pacientes reportó la lesión herpética como la causa de la visita a la clínica.

Se confirma la asociación a la inmunodepresión por estrés, exposición solar, cambios climáticos, cambios hormonales y enfermedades sistémicas



10. RECOMENDACIONES.

Las recomendaciones serán tanto para el paciente como para el odontólogo.

10.1 Para el paciente.

10.1.1 Transmisión de la infección por virus herpes simplex

Las úlceras del virus herpes simplex son altamente contagiosas y permanecen de este modo hasta que forman su costra. A veces son contagiosas incluso después de que esto sucede. Es muy fácil infectar a otra persona con el virus, ya que este se propaga por **contacto directo** — a través de la piel, secreciones genitales o besos.

Además, si el paciente o su pareja tiene una úlcera del herpes simplex 1 en la boca, el virus puede ser transmitido durante el sexo oral y causar herpes en el área genital.

El virus del herpes simplex también puede contagiarse si una persona toca la úlcera y después toca una **membrana mucosa**. Las membranas mucosas son las capas de piel protectoras que se encuentran en algunas áreas de tu cuerpo como tu nariz, ojos y boca. Así que es mejor no tocar una úlcera del herpes simplex, no tratar de pincharla o expulsar su contenido.

Realmente, la mejor idea es ni siquiera tocar las úlceras del VHS-1 que estén activas. Si lo haces, no debes tocar otras partes de tu cuerpo. Ten **especial** cuidado cuando toques tus ojos — si el virus VHS-1 entra en tus ojos, puede ocasionar mucho daño.



Lava tus manos tan pronto como sea posible. De hecho, si se tiene una úlcera del VHS-1 o se está cerca de alguien que lo tiene, intenta lavar tus manos frecuentemente.

Si no se tratan con cuidado, las úlceras del VHS-1 pueden infectarse con bacterias que se encuentran en la piel. Y estas pueden volverse peligrosas para las personas cuyo sistema inmunológico es débil (las personas que padecen de cáncer, VIH/AIDS). Para las personas que padecen cualquiera de estas condiciones, una infección ocasionada por una úlcera del virus herpes simplex puede poner en peligro sus vidas.

Si se tiene una úlcera del herpes simplex, es importante que la consulta con el doctor en caso de presentar los siguientes síntomas:

- Tienes otra condición médica que ha debilitado tu sistema inmunológico.
- Las úlceras no sanan por sí mismas en un plazo de 7 a 10 días.
- Padeces de úlceras del virus herpes simplex con frecuencia.

Para que puedas sentirte más cómodo(a) si alguna vez tienes úlceras del herpes simplex, puedes aplicar hielo o algo frío sobre el área. También puedes tomar una pastilla para aliviar el dolor como aspirina, acetaminophen o ibuprofeno.⁸

10.1.2 Aftas y Herpes Bucal.

Es importante conocer la diferencia entre una Afta y el virus del Herpes Bucal.



¿Hay alguien que este libre de tener aftas y herpes?

En realidad no, un 50% de la población tiene aftas en forma repetitivas y un 90% tiene anticuerpos contra el VHS-1, que es el más frecuente que se presenta en la boca.

¿Qué tipo de erosión es el afta?

Es una erosión que aparece dentro de la boca, que 24 horas antes siente ardor o picazón generalmente es blanquecina o roja rodeada por un halo rojo, puede ser única o múltiple y puede aparecer en cualquier parte de la boca o garganta (en la parte posterior del paladar blando) generalmente empieza roja eritematosa.

¿Por qué siempre al interior?

Si, siempre al interior, es importante saber que es una lesión mucosa que cuando se repite con mucha frecuencia, deja cicatriz o cuando aparece en otra zona (como en la zona genital), hay que consultar al doctor porque puede estar asociado a otro tipo de enfermedad.



AFTA.

Fuente directa



¿Cuáles son los factores que disparan el afta?

La predisposición familiar, a veces tenemos familias donde casi todos tienen aftas, se ha visto que hay un factor infeccioso, aunque no se sabe bien si causa efecto el estreptococo áureo y que con mayor frecuencia aparece y que está asociado también a una alteración de la inmunidad, por lo tanto al estar dentro de nuestra boca dispara una respuesta inmunológica, el stress también se ha visto asociado a la aparición más frecuente de aftas y también cuando comen algunos alimentos irritantes como por ejemplo: picante, pimienta, los cítricos limón, kiwis, etc.

¿Tiene algo que ver la higiene?

Pensando en el factor infecciosos podría tener alguna validez, pero generalmente no se asocia con factores de mayor o menor higiene.¹⁶

¿Qué diferencia tiene el afta con el herpes?

Afta (úlceras orales, estomatitis aftosa recidivante) aparecen como úlceras únicas o múltiples en la superficie mucosa de los labios. No afecta a la piel, lo cual contrasta con el herpes recidivante.¹⁷

Existen 2 tipos: Aftas menores que son pequeñas úlceras bucales (2-4mm de diámetro), dolorosas, redondas u ovaladas muy bien definidas, de color blanco debido a la necrosis. Son poco profundas cuya cicatrización no dura más de 5 o 6 días.

La zona más afectada son la mucosa labial, los fondos del vestíbulo, la punta y los bordes laterales de la lengua.

Las aftas mayores son de mayor tamaño (1 cm). Normalmente aparece una lesión aislada o dos, suelen ser redondeadas y con un período de cicatrización de (20 a 30 días). Dificulta la masticación, la deglución o el habla.¹⁸



La mayoría de las úlceras curan antes de 2 semanas.

Dx diferencial: El herpes inicia con grupo de vesículas en el borde bermellón o en la piel, mientras que las aftas lo hacen como máculas mucosas rojizas que experimentan ulceración sin vesiculación.¹⁷



HERPES BUCAL E INTRAORAL.

[http://www.sdpt.net/PAT/herpes recurrente.htm](http://www.sdpt.net/PAT/herpes%20recurrente.htm)

¿No desaparece?

No desaparece nunca más, después de haberlo tenido una vez ya no se va del organismo.

¿Qué factores se asocian a la presencia del herpes?

Por ejemplo, en las mujeres por un estímulo hormonal generalmente premenstrual.

*Exposición al sol, sin protección.

*Fiebre alta.

* Estrés.

*Otras enfermedades que puedan bajar la inmunidad.



¿Puede aparecer el herpes en otra parte del cuerpo?

Si puede aparecer en otras partes del cuerpo el herpes tipo 1, puede aparecer en los genitales, aunque el herpes que aparece en esa zona es el herpes tipo 2 que es de transmisión sexual. Eso descarta totalmente el Afta o "fuego"

¿Cómo se trata el herpes y el afta?

Es importante prevenir los factores desencadenantes y cuando eso no se puede evitar, indicamos la aplicación de geles y bases para que dure menos el afta (lo normal que dura es 1 a 2 semanas).

Para el herpes hay personas que saben cuando les va a aparecer por el cosquilleo. Hay medicamentos que se usan en forma local que son antivirales y muchas veces previenen la aparición de estos. Hay medicamentos a tomar que son muy efectivos.

¿La pasta dental ayuda?

No ayuda mucho, solamente seca un poco y nada más.

¿Que hay que tener en cuenta?

Hay que tener muy claro que durante 5 días después que aparece el herpes labial, puede contagiar a alguien, especialmente cuidado con los niños.

¿No hay que tratar de reventarla?

No, lo que se pretende con los medicamentos, es secarla para que desaparezca.

En el caso del afta se recomienda el uso de antiinflamatorios locales tipo cortocoidal (en crema o spray) en el caso del herpes antiviral específico.¹⁶



10.2 Sobre los alimentos.

10.2.1 Alimentos activadores del herpes.

- Evite el alimento que contiene el arginine – Una dieta alta en arginine da al herpes virus el combustible que necesita para prosperar. Los alimentos altos del arginine incluyen los cereales, chocolate, guisantes, cerveza, gelatina y pasas.
- Otros alimentos y bebidas a evitar incluyen: azúcar, carbohidratos simples, alcohol, y café.
- Evite la fruta cítrica y la piña durante brotes
- Tenga cuidado de los alimentos que pueden causar una reacción alérgica.

Coma los alimentos altos del lysine tales como habas, pollo, levadura de cerveza, y papas. El lysine es un aminoácido que previene la réplica viral.

- Coma el alimento alto en vitamina A, vitaminas B-complejo, vitamina C, vitamina E y Beta caroteno.
- Consolide su sistema inmune tomando suplementos herbarios o y la jugoterapia. El jugo de la zanahoria con apio consolida el sistema inmune.
- Ejercicio – Tome 25 minutos enérgicos caminando por lo menos 5 días a la semana. Si usted esta experimentando un ataque agudo del herpes salte esta sugerencia.
- Utilice un condón; el herpes puede presentarse incluso cuando no hay presencia de los síntomas.
- Evite las interacciones íntimas durante brotes.
- Lávese las manos después de tocar las ampollas.
- Substituya o esterilice su cepillo de dientes.
- Es importante destinar platos, vasos y cubiertos de la persona para su uso exclusivo durante un episodio sintomático de la enfermedad.⁸



10.3 Para el Cirujano Dentista.

El herpes puede transmitirse por secreciones orales durante la práctica odontológica, por lo que si se presenta un paciente con lesiones orolabiales activas, sobre todo en la fase vesicular, es preferible esperar a que se recupere para poder brindar tratamiento dental rutinario y sólo dar tratamiento y atención a las lesiones bucales hasta la recuperación del paciente.

La causa principal de este tipo de infecciones es la práctica incorrecta de los protocolos de esterilización y desinfección.

Otras causas son: el uso de equipos inadecuados, la carencia de educación en este aspecto y la falta de preparación del personal auxiliar.

La transmisión se produce, en la mayoría de los casos, en ausencia de medidas de control de infección, presencia de lesiones cutáneas en las manos del odontólogo o del personal dental, por lo que se debe considerar las siguientes medidas de higiene:

- Evaluar correctamente al paciente.
- Utilización de las diferentes barreras de protección por parte del odontólogo y de su personal auxiliar, es decir: máscara, guantes, gafas, gorro, tapabocas, ropa de atención adecuada.
- Utilización del instrumental estéril.
- Desinfección de superficies y equipos.
- Control de deshechos.

Una de las medidas a las que se debe prestar más atención es el lavado de manos; se recomienda hacerlo antes y después de cada procedimiento.



Para labores rutinarias el lavado de manos debe realizarse con un jabón antiséptico junto con la utilización de un cepillo. Al mismo tiempo se debe tener cuidado con la contaminación en las manos al momento de utilizar los guantes, ya que es la causa más común de contaminación en el consultorio, del equipo e instrumental.¹⁹

Durante los episodios recurrentes el tratamiento es paliativo, aunque algunos autores recomiendan la aplicación tópica de aciclovir durante el período prodrómico para acelerar la curación.²⁰

En caso de que el paciente porte aparatología removible (ortodoncia o protésica) y requiera del tratamiento de las lesiones, será necesario dar tratamiento al aparato también, los acrílicos son porosos y pueden albergar el virus, en estos casos se recomienda lavar y enjuagar el aparato antes de usar. En caso de tratamiento de ortodoncia se sugiere desactivar y estabilizar el tratamiento, hasta que la infección haya cedido.¹⁹



11. FUENTES DE INFORMACIÓN

- (1) Vargas Cordoba Manuel. Virología Médica. Capítulo 2 “Replicación Viral” Bogotá. Editorial Universidad Nacional de Colombia. 2002.
- (2) Boraks Silvio. Diagnóstico Bucal. Brasil. Editorial Artes Medicas Latinoamérica. 2004.
- (3) Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades Infecciosas principios y prácticas. 5ta edición. Argentina. Editorial. Medica Panamericana. 2002.
- (4) Kenneth J. Ryan, C. George Ray, MD. Sherris. Microbiología Médica. Una Introducción de las Enfermedades Infecciosas. 4ta. edición. Editorial Mc. GrawHill. 2005.
- (5) www.pediatraldia.cl/AGOSTO/virus_simple_herpes.htm
- (6) www.saludalia.com/saludalia/servlets/asisa/parseador/p_s.jsp?x=doc_herpes.candidiasis=1
- (7) www.que-es-herpes.com/herpes-labial-herpes-oral-herpes-bucal.php
- (8) http://kidshealth.org/PageManager.jsp?dn=chp&article_set=47400&lic=48cat_id=20276
- (9) Sapp J. Philip, Eversole Lewis R., Wysocki. George P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Harcourt.
- (10) <http://www.swedish.org/118907.cfm>
- (11) www.fepafem.org.ve/guias_de_urgencias/Procesos_infecciosos/infección_por_herpes_simple.pdf



-
- (12) www.revistepediatrica.cl/vol2num3/5.htm
- (13) www.brs.hn/RMH75/pdf/1998/pdf/vol66-1-11998-3.pdf
- (14) www.medicinaoral.com/medoralfree/v8i5/medoralv8i5p329.pdf
- (15) www.seimc.org/control/revi_seropdf/seroherpes.pdf
- (16) www.pediatraldia.cl/aftasherpesbucal.htm
- (17) K. Wood Norman, W. Goz. Paul Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales. 5ta edición. España. Editorial HarcourtBrace. 1998.
- (18) Bagán Sebastián José Vicente, Cevallos Salobrería Alejandro, Bermejo Fenoll Ambrosio, Aguirre Urizar José Manuel. Medicina Oral. España. Editorial Massoni S.A. 1995.
- (19) www.odontologiapreventiva.com/infecciones/riesgo.htm.
- (20) Castellanos J. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2da. edición. México. Editorial. El Manual Moderno. 2002.



1. ANEXOS

Anexo 1. Cuestionario.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

CLINICA DE PERIODONCIA

DATOS GENERALES:

SEXO _____ EDAD _____

EXAMEN BUCAL.

ENCIA presenta _____ no presenta _____

LABIOS presenta _____ no presenta _____

LENGUA presenta _____ no presenta _____

CARRILLOS presenta _____ no presenta _____

PALADAR presenta _____ no presenta _____

PISO DE BOCA presenta _____ no presenta _____

MUCOSA ALVEOLAR presenta _____ no presenta _____

¿ ES LA PRIMERA VEZ QUE SE PRESENTA _____

¿ QUE ENFERMEDAD HA PADECIDO EN LAS ULTIMAS 3 SEMANAS _____

¿ TOMA ALGUN MEDICAMENTO? _____

¿ HA TENIDO FIEBRE EN LOS ULTIMOS DÍAS? _____

EXPOSICIÓN SOLAR (SI) (NO) FRÍO (SI) (NO)

PERÍODO MENSTRUAL (SI) (NO)

ESTRÉS (SI) (NO)

¿ HA TENIDO ULCERAS EN SU BOCA? _____

¿ LE HAN SALIDO "FUEGOS" EN SU BOCA? _____

¿ QUE SÍNTOMAS HA PRESENTADO AL TENER ULCERAS O "FUEGOS"? _____

¿ QUE TRATAMIENTO HA SEGUIDO PARA SUS ÚLCERAS BUCALES O "FUEGOS" _____

DIAGNOSTICO _____

¿ ES AFTA O HERPES? _____



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

Ciudad Universitaria a 26 de Febrero de 2008


Dr. Justo C. Zapata Acosta
Coordinador de la Clínica de Admisión
Facultad de Odontología


Por la presente solicito a UD. le permita a la alumna del Seminario de Epidemiología Jennifer Ramírez Alegría realizar la exploración oral de los pacientes que acuden en el turno vespertino a la clínica a su digno cargo dado que llevará a cabo la tesina titulada:

“Proporción de pacientes portadores de Herpes Tipo 1 en la facultad de Odontología del periodo Febrero- Marzo 2008; el estudio se llevará acabo durante el mes de Marzo.

Sin más por el momento, agradeciendo de antemano su atención.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”
Ciudad Universitaria


Mtra. María de Lourdes Eriksen Persson
Tutora de la Tesina


D. D. JUSTO ZAPATA
26/FEB/08