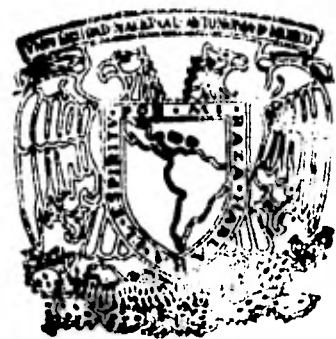


31,550

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



"ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN BOCA
PRODUCIDAS POR VIRUS"

T E S I S P R O F E S I O N A L

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MARINA AIDE MELLADO MORALES

MEXICO, D. F.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TEMARIO

	PAG.
INTRODUCCION	1
CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LOS VIRUS	
- definición	3
- datos históricos	3
- dimensiones y forma	4
- propiedades físicas	5
- parasitismo	6
- transmisión	7
INMUNIDAD DE LAS ENFERMEDADES POR VIRUS	
- mecanismos de las enfermedades por virus	10
- inmunidad antivirüs activa	10
- inmunidad antivirüs pasiva	11
- mecanismos de la inmunidad antivirüs	13
ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN BOCA PRODUCIDA POR VIRUS	
HERPES SIMPLE	15
HERPES SIMPLE SECUNDARIO	23
HERPES ZOSTER	26
HERPANGINA	30
HEPATITIS	33
PAROTIDITIS EPIDEMICA	41
SARAMPION	45
VARICELA	50
VIRUELA	53
CONCLUSIONES	64
GLOSARIO	66
BIBLIOGRAFIA	70

INTRODUCCION

EN LA PRACTICA DIARIA ES FRECUENTE ENCONTRAR UN GRAN NUMERO DE ENFERMEDADES EN LOS DIFERENTES ELEMENTOS ANATOMICOS- DE LA CAVIDAD ORAL; YA QUE DE TODAS LAS CAVIDADES CORPORALES - EXPUESTAS A LAS INFLUENCIAS EXTERNAS, LA BOCA Y LA GARGANTA -- SON DE LAS QUE ACOGEN A UN MAYOR NUMERO DE ESPECIES DE BACTE - RIAS, VIRUS Y DEMAS MICROORGANISMOS. ES POR ESO QUE EL DENTIS - TA DEBE DE TENER EN CUENTA LA FRECUENCIA Y PREDOMINIO DE DETER - MINADOS MICROORGANISMOS Y DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE - EN ESOS MOMENTOS SE MANIFIESTAN. ALGO QUE MUCHAS VECES SE NOS - ESCAPA DE LA MENTE DEBIDO A LA GRAN VARIEDAD QUE EXISTE DE ES - TAS.

POR LO CONSIGUIENTE SOLO NOMBRAREMOS AQUELLAS ENFER - MEDADES INFECCIOSAS PRODUCIDAS POR VIRUS QUE MAS COMUNMENTE -- SE PRESENTAN EN CAVIDAD ORAL. PARA QUE EN BASE A ESTA INFORMA - CION SE PUEDA DAR UN DIAGNOSTICO MAS PRECISO Y ASI PODER ELA - BORAR UN TRATAMIENTO MAS ACERTADO.

CONSIDERACIONES GENERALES

ACERCA DE LOS VIRUS.

DEFINICION:

LOS VIRUS SON LAS UNIDADES BIOLÓGICAS MAS PEQUEÑAS, LOS CUALES SE INTRODUCEN EN EL INTERIOR DE LAS CELULAS VIVIENTES PARA MULTIPLICARSE; TRANSFORMANDO SU METABOLISMO Y PROVOCANDO ASI LA ENFERMEDAD DEL HUESPED.

DATOS HISTORICOS:

LA PALABRA VIRUS SIGNIFICA VENENO Y SE USO COMO UN-TERMINO IMPRECISO PARA DESIGNAR LOS AGENTES CAUSANTES DE ALGUNA ENFERMEDAD.

EL PRIMER VIRUS FUE DESCUBIERTO EN 1892, DEBIDO A -- QUE EN AQUELLA EPOCA NO SE PODIAN PERCIBIR MICROSCOPICAMENTE POR SER DEMASIADO PEQUEÑOS SE LES DENOMINO MICROBIOS INVISIBLES Y CON EL TIEMPO SE EMPLEO EL TERMINO DE INFRAMICROBIANO, HASTA QUE LAS FOTOGRAFIAS DEL DOCTOR BARNARD POR MEDIO DE RAYOS ULTRAVIOLETA DIERON A CONOCER LA MORFOLOGIA DE ALGUNOS -- VIRUS PERO SOLAMENTE DESDE LA APARICION DEL MICROSCOPIO ELECTRONICO SE HA PODIDO DEMOSTRAR QUE LOS VIRUS TIENEN UNA MORFOLOGIA CELULAR.

DIMENSIONES Y FORMA:

SU TAMAÑO OSCILA ENTRE EL DE LAS BACTERIAS Y EL DE LAS MOLECULAS GRANDES DE PROTEINA. ESTE PUEDE VARIAR DESDE 10- HASTA 275 MILIMETROS.

LA MAYOR PARTE DE LOS VIRUS TIENE FORMA ESFERICA, -- AUNQUE LAS HAY CILINDRICAS Y MUY ALARGADAS.

CONCEPTOS DE TAMAÑO:

1.- LOS VIRUS SUMAMENTE PEQUEÑOS PUEDEN SER INCITANTES INANIMADOS DE ALGUNA ENFERMEDAD Y SON APARENTEMENTE MOLECULAS GIGANTES O CRISTALES PEQUEÑOS.

2.- LOS VIRUS DE TAMAÑO MEDIANO PUEDEN REPRESENTAR FORMAS PRIMITIVAS DE VIDA; DENTRO DE ESTE TAMAÑO SE ENCUENTRAN LOS BACTERIOFAGOS.

3.- LOS VIRUS GRANDES PUEDEN SER MICROBIOS, TENIENDO UNA ORGANIZACION ESCENCIALMENTE CELULAR ASEMEEJANDOSE A LAS BACTERIAS.

COMPOSICION QUIMICA:

SEGUN SU TIPO DE ACIDO NUCLEICO SE DIVIDE EN:

1.- VIRUS DE ACIDO RIBONUCLEICO (RNA)

2.- VIRUS DE ACIDO DESOXIRIBONUCLEICO (DNA)

LOS VIRUS DEL RNA SON MUCHO MAS NUMEROSOS E INCLUYEN A LOS MIXOVIRUS (QUE SON TIPOS DE VIRUS GRIPALES Y DE SARAM --

PION), A LOS ENTEROVIRUS Y OCHO TIPOS DE RINOVIRUS RESPONSABLES DE LOS RESFRIADOS.

SE CONSIDERAN TRES CATEGORIAS :

A.- LOS VIRUS SIMPLES : COMPUESTOS DE PROTEINAS Y ACIDOS NUCLEICOS.

B.- LOS VIRUS COMPLEJOS : COMPUESTOS DE PROTEINAS, ACIDOS NUCLEICOS, LIPIDOS Y GLUCOSA.

C.- LOS VIRUS TODAVIA MAS COMPLEJOS : COMPUESTOS DE SUSTANCIAS DE LAS QUE CONSTITUYEN A LAS BACTERIAS.

TODAS CONTIENEN ADEMAS UNA DE LAS ONDAS ANIMADAS DEL GRUPO AROMATICO COMO LA TIROSINA, TRIPTOFANO O FENILANINA.

PROPIEDADES FISICAS

1.- SON MUY RESISTENTES AL FRIO Y A LA GLICERINA

2.- LA MAYOR PARTE DE LOS VIRUS SON FILTRABLES Y ULTRAFILTRABLES

3.- POSEEN EL FENOMENO DE LA DOBLE REFRIGENCIA AL PASAR POR PLACAS POLARIZADAS CRUZADAS.

4.- SU ESTRUCTURA ANTIGENA ES SEMEJANTE A EL DE LAS BACTERIAS.

PARASITISMO

EN LA ACTUALIDAD SE CONOCEN MAS DE 400 VIRUS QUE --
AFECTAN A EL ORGANISMO HUMANO SIENDO ESTA CIFRA UNA PEQUEÑA --
FRACCION DE LOS NUMEROSOS VIRUS ESPECIFICOS QUE AFECTAN A BAC--
TERIAS, PLANTAS Y ANIMALES.

LOS VIRUS SON ESCENCIALMENTE PARASITOS DE LAS CELU --
LAS TANTO EN EL REINO ANIMAL COMO EN EL VEGETAL. SU CRECIMIEN--
TO ES FAVORECIDO EN TEJIDOS DONDE LAS CELULAS ESTAN EN MULTI --
PLICACION ACTIVA. POR ESO SON CONSIDERADAS COMO MICROORGANIS --
MOS Y NO COMO PRODUCTOS QUIMICOS DERIVADOS DE LOS TEJIDOS DE --
LOS HUESPEDES.

LA INFECCION DE LA CELULA POR EL VIRUS SE REALIZA ---
MEDIANTE CICLOS QUE DURAN VARIAS HORAS Y QUE CONSTAN DE LAS ---
SIGUIENTES FASES:

A.- ADSORCION DEL VIRUS POR PARTE DE LA CELULA ME --
DIANTE FUERZAS FISICO QUIMICAS O ELECTROSTATICAS A TRAVES DE --
RECEPTORES CELULARES ESPECIFICOS PARA DETERMINADOS TIPOS DE VI --
RUS.

B.- PENETRACION ACTIVA Y RESORCION PASIVA DEL VIRUS
AL INTERIOR DE LA CELULA.

C.- DESAPARICION TEMPORAL DEL VIRUS DEBIDO A LA DIVI --
SION DE SUS COMPONENTES ESTRUCTURALES CON REPRODUCCION DEL ACI --
DO NUCLEICO Y SINTESIS DE PROTEINAS UTILIZANDO SUS MATERIALES--

CELULARES.

D.- MADURACION INTRACELULAR DEL VIRUS (RECOMBINACION DE SUS COMPONENTES SEPARADOS).

E.- LIBERACION DE NUEVOS VIRUS DESDE LAS CELULAS, YA SEA POR DESTRUCCION DE ESTA MISMA O MEDIANTE UNA EXCRECION ACTIVA.

CLASIFICACION DE FINDLAY:

PARA ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS ANIMALES SEGUN EL NUMERO DE CAPAS EMBRIONARIAS AFECTADAS.

1.- PANTROPOS: ATACAN LAS TRES CAPAS; COMO LA FIEBRE AMARILLA.

2.- ECTODERMOTROPOS: ATACAN EL ECTODERMO; COMO LA RABIA Y POLIO.

3.- MESODERMOTROPOS: DAÑAN EL MESODERMO; COMO LA LINFONODULOMATOSIS INGUINAL.

4.- ENDODERMOTROPOS: DAÑAN EL ENDODERMO; COMO LA ENCEFALITIS.

TRANSMISION

- 1.- POR CONTACTO CON PIEL Y MUCOSAS
- 2.- DEBIDO A LA PROYECCION DE GOTITAS DE MOCO Y SALIVA
- 3.- POR INSECTOS VECTORES

4.- POR LA PLACENTA (COMO SUCEDE CON LA VIRUELA Y -
VARICELA)

5.- EN EL LABORATORIO (SOBRE TODO EN LA MANIPULA --
CION DE FIEBRE AMARILLA)

CUANDO LA ENTRADA TIENE LUGAR A TRAVES DE LAS MUCO-
SAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS O DIGESTIVAS, LOS VIRUS PASAN -
A LOS GANGLIOS LINFATICOS REGIONALES PRODUCIENDOSE UNA MULTI-
PLICACION DE LOS MISMOS: EFECTUANDOSE ASI LA ENTRADA A LA CIR-
CULACION SANGUINEA DANDO LUGAR A LA VIREMIA INICIAL QUE VA SE-
GUIDA DE UNA INFECCION GENERAL DE LAS CELULAS DEL SISTEMA RE-
TICULOENDOTELIAL, ACOMPAÑADAS DE UN NUEVO INCREMENTO DE LOS -
VIRUS Y NUEVA DISTRIBUCION EN EL HUESPED, A TRAVES DE LA VI -
REMIA SECUNDARIA DIRIGIENDOSE LA INFECCION A LOS ORGANOS PRE-
DISPONENTES A CADA VIRUS ESPECIFICO. EL FINAL DE LA PRIMERA -
VIREMIA CORRESPONDE A LA ERUPCION INICIAL EN TANTO QUE LA SE-
GUNDA CORRESPONDE A LA LESION EXANTEMATICA DEFINITIVA.

INMUNIDAD DE LAS ENFERMEDADES

POR VIRUS.

MECANISMO DE LAS ENFERMEDADES DEL VIRUS

QUE DESDE EL MOMENTO EN QUE EL VIRUS A EL HUESPED LE SIGUEN VARIAS CONSECUENCIAS COMO SON: LA PROLIFERACION LOCAL, LA INVACION SANGUINEA Y EL FOCO SECUNDARIO DE INFECCION, VARIANDO LA IMPORTANCIA DE CADA FASE SEGUN LA VIRULENCIA DEL VIRUS Y LA SUCEPTIBILIDAD O RESISTENCIA DEL HUESPED.

A.- INFECCIONES ASOCIADAS: DEBIDA A LA ACCION CONJUNTA DE DOS O MAS VIRUS O DE UN VIRUS Y UNA BACTERIA.

B.- INFECCIONES LATENTES: VIRUS EN ESTADO LATENTE QUE SE MANIFIESTA AL PRESENTARSE OTRA INFECCION.

LA SANGRE PERMANECE NO INFECCIOSA DURANTE 72 HORAS Y SE HACE INFECCIOSA COINCIDIENDO CON LA APARICION DE LA ENFERMEDAD. EL VIRUS SE HACE PRESENTE EN ALTA CONCENTRACION HORAS ANTES DE QUE LA TEMPERATURA EMPIECE A ASCENDER, ANTES DE LAS VESICULAS. EL VIRUS ESTA PRESENTE EN LA SANGRE DURANTE TODO EL PERIODO FEBRIL.

LES LESIONES TISULARES, INFLAMATORIAS, NECROTICAS, DEGENERATIVAS, GRANULOMATOSAS Y PROLIFERANTES SON DE LA MISMA CLASE QUE LAS DE LAS BACTERIAS PATOGENAS Y LA CAPACIDAD DE LA REACCION REPARADORA ESTA A CARGO DEL SISTEMA RETICULO ENDOTHELIAL.

INMUNIDAD ANTIVIRUS ACTIVA

SE OBTIENE EN CONDICIONES NATURALES POR EL ATAQUE

TIPICO DE LA ENFERMEDAD O POR ATAQUES ATIPICOS DE DIFERENTES --
INTENSIDADES O POR UNA INFECCION LATENTE. DE UN MODO ARTIFI --
CIAL POR LA INYECCION DE DOSIS DE VIRUS VIVOS VIRULENTOS (ME --
TODO PELIGROSO).

POR LA INYECCION DE UN VIRUS QUE HA CAMBIADO SUS CA--
RACTERES EN CUANTO AL PRODUCIR LA ENFERMEDAD, MAS NO SU ESTRUC--
TURA ANTIGENA, O POR LA INYECCION DE UN VIRUS TOTALMENTE ATE --
NUADO SEGUIDO EE LA INYECCION DE MUESTRAS MENOS ATENUADAS.

LA INMUNIDAD PRODUCIDA POR UN VIRUS INACTIVADO NO EG
DE LARGA DURACION A MENOS QUE SEA SEGUIDA POR UNA INOCULACION--
ULTERIOR DE VIRUS ACTIVO, PERO LA RESISTENCIA OBTENIDA VARIA --
EN EFICACIA SEGUN LAS DIFERENTES ENFERMEDADES POR VIRUS.

INMUNIDAD ANTIVIRUS PASIVA

ES PRODUCIDA POR SUEROS ANTIVIRUS LOS CUALES SUELEN--
PREPARARSE AL INMUNIZAR UN ANIMAL DE LA MISMA ESPECIE QUE SE --
DESEA PROTEGER.

ESTOS ANIMALES HIPERINMUNIZADOS SON DE UNA CLASE CON
VENIENTEMENTE GRANDE, PROPORCIONANDO ANTISUEROS DE SUMA EFI --
CACIA; ESPECIALMENTE LOS HOMOLOGOS QUE LOS PREPARADOS EN ANIMA--
LES DE OTRAS ESPECIES.

AUNQUE ESTOS SUEROS ANTIVIRUS TIENEN UN VALOR TERA --
PEUTICO, UNA VEZ QUE EL VIRUS HA LOGRADO ENTRAR EN LAS CELULAS

NINGUN ANTICUERPO CIRCULANTE PUEDE NEUTRALIZARLO AUNQUE ESTO
SE HUBIERA PRODUCIDO ACTIVAMENTE POR EL HUESPED O INTRODUCI-
DO DE UNA MANERA PASIVA.

MECANISMOS DE LA INMUNIDAD**ANTIVIRUS**

SE DEBE TENER EN CUENTA LA RESISTENCIA DE CELULAS -
NORMALMENTE SUSCEPTIBLES A LA INVASION POR CANTIDADES ACTI -
VAS DE VIRUS.

LOS ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES SI SON MEZCLADOS CON
LOS VIRUS ANTES DE LA INOCULACION, O SI SON INYECTADOS EN UN-
ANIMAL ANTES QUE EL VIRUS SON CAPACES DE PREVENIR LA INFEC --
CION EN CONDICIONES APROPIADAS.

LA INACTIVACION DEL VIRUS PUEDE OCURRIR SOLO EXTRA-
CELULARMENTE. UNA VEZ QUE EL VIRUS HA ENTRADO EN LA CELULA --
ES DEFENDIDO DE MODO ADECUADO DEL ANTICUERPO.

SI EL ANTICUERPO ALCANZA LA MAYORIA DE LAS CELULAS-
SENSIBLES ANTES QUE EL VIRUS, ESTE PUEDE SER NEUTRALIZADO SO-
BRE LA SUPERFICIE DE LA CELULA, PERO SI EL SUERO SE ADMINIS -
TRA DEMASIADO TARDE, DESPUES QUE EL VIRUS HA PENETRADO EN LA-
CELULA QUEDA CASI O COMPLETAMENTE SIN EFECTO.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

EN BOCA

PRODUCIDAS POR VIRUS

HERPES SIMPLE

ETIOLOGIA :

EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE, PERTENECE A LA FAMILIA -
HERPESVIRIDAE (TODAS ELLAS CONTIENEN EN EL CENTRO ACIDO DESO-
XIRIBONUCLEICO) EL CUAL ESTA FORMADO CONJUNTAMENTE POR LOS VI-
RUS DEL HERPES ZOSTER, VARICELA Y ENFERMEDADES CITOMEGALICAS.

EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA :

ES UN VIRUS FACILMENTE TRANSFERIBLE TANTO EN EL HOM-
BRE COMO EN LOS ANIMALES DE LABORATORIO, LIGADO A ENFERMEDADES
MALIGNAS COMO SON: CARCINOMA LABIAL, CARCINOMA CERVICAL, LIN -
FOMA BURKITT Y CARCINOMA NASOFARINGEO; TODAS ELLAS SE CARACTE
RIZAN POR POSEER UN CUERPO ELEMENTAL DE NOVENTA A CIENTO TREIN
TA MILIMETROS DE LONGITUD, FORMANDO CUERPOS DE INCLUSION IN --
TRAPLASMATICAS SECUNDARIAS E INTERCELULARES PRIMARIAS.

PARA EL ADULTO EL VIRUS DEL HERPE SIMPLE ES ESPECI -
FICAMENTE ECTODERMOTROPO (PIEL, CORNEA Y SISTEMA NERVIOSO CEN-
TRAL) PERO PARA EL RECIEN NACIDO ES PANTROPO.

EN LA MAYORIA DE LAS ENFERMEDADES VIRICAS HUMANAS, -
LA INFECCION PRIMARIA OCURRE DURANTE LOS PRIMEROS AÑOS DE VI -
DA, CUANDO DECLINAN LOS ANTICUERPOS MATERNS.

EL VIRUS ES TRANSMITIDO FACILMENTE ENTRE LAS FAMI ---
LIAS DE LOS GRUPOS ECONOMICOS MAS BAJOS DEBIDO A SU VIDA EN ---
CONDICIONES DE ACINAMIENTO, ASI COMO A LAS BAJAS NORMAS HIGIE-

NICAS.

EL VIRUS SE DISEMINA POR CONTACTO DIRECTO (SALIVA Y HECES) O EN FORMA INDIRECTA POR MEDIO DE UTENSILIOS CONTAMINADOS CON LA SALIVA DE UN PORTADOR DEL VIRUS.

LA FUENTE DE INFECCION EN EL NIÑO EN POR LO GENERAL ALGUNO DE LOS PADRES QUE TUVO UNA LESION HERPETICA RECURRENTE-UNOS CUANTOS DIAS ANTES QUE EL NIÑO.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE ORIGINA PROCESOS CLINICOS VARIADOS Y MUY DISTINTOS, LA INFECCION HERPETICA SE PRESENTA EN DOS CATEGORIAS :

- 1.- ENFERMEDAD SINTOMATICA CLINICAMENTE MANIFIESTA (1 A 10%).
- 2.- ENFERMEDAD ASINTOMATICA NO MANIFIESTA CLINICAMENTE (90%).

EN LA ENFERMEDAD SINTOMATICA DE UNA INFECCION HERPETICA LEVE, PUEDE MANIFESTARSE UNICAMENTE POR UNA LIGERA ELEVACION DE LA TEMPERATURA, RINITIS, FARINGITIS, DIARREA, LINFADENOPATIA CERVICAL Y SUBMAXILAR POCO ACENTUADA O AUSENTE Y UNA O VARIAS PEQUEÑAS ULCERAS BUCALES O FARINGEAS AISLADAS. LA INFECCION SUELE DURAR DE CINCO A SIETE DIAS.

EN CAMBIO LA INFECCION GRAVE, CLINICAMENTE APARENTE Y SINTOMATICA ENCONTRAMOS FIEBRE ELEVADA (39 A 40.5°) FARINGO-

DINIA, FATIGA, SIALORREA, PALIDEZ, NAUSEAS, DISFAGIA Y ADENOPATIA REGIONAL BILATERAL MARCADA DOLOROSA (EN ALGUNOS CASOS LA TUMEFACCION DE LOS GANGLIOS NO ES APARENTE). ESTOS SINTOMAS PERSISTEN DURANTE UNO O DOS DIAS Y PRECEDEN A LAS LESIONES BUCALES.

LAS ERUPCIONES VESICULARES SE HACEN EVIDENTES A LOS TRES O CUATRO DIAS DE COMIENZO DE LA FIEBRE ACOMPAÑADAS DE UNA MARCADA SENSACION DE ARDOR Y PARESTESIAS.

DESPUES DE LA APARICION DE LAS VESICULAS BUCALES LA FIEBRE DISMINUYE (37.8 A 38.3°) ESTAS VESICULAS SE ENCUENTRAN DISEMINADAS EN TODA LA BOCA Y OROFARINGE, SIENDO AFECTADOS LOS LABIOS, LENGUA, MUCOSA DE LAS MEJILLAS, PALADAR DURO, PALADAR BLANDO, PISO DE BOCA Y ENCIAS.

LAS VESICULAS RESISTEN DE 24 A 36 HORAS; UNA VEZ COLAPSADAS, LOS CRATERES OVALADOS Y POCO PROFUNDOS SE ULCERAN, LA BASE DE ESTAS ULCERAS ESTA CUBIERTA POR UNA PLACA BLANCOGRISACEA O AMARILLA, LOS MARGENES DE LAS LESIONES SOBRESALEN Y ESTAN ACENTUADAS POR MARCADOS HALOS ERITEMATOSOS. LAS ULCERAS QUE ESTEN EN CONTACTO ENTRE SI SE PUEDEN SOLDAR EN FORMA DE GRANDES ULCERAS DE BORDES CURVILINEOS, FRAGMENTADOS E INFLAMADOS.

LAS ULCERAS PUEDEN VARIAR DE TAMAÑO, ENTRE DOS Y SEIS MILIMETROS; LAS LESIONES QUE SE HAN UNIDO, ALCANZAN MAS DE UN CENTIMETRO.

EN CASOS GRAVES LAS ESCOREACIONES DE LOS LABIOS PUEDEN HACERSE HEMORRAGICAS Y QUEDAR CUBIERTAS DE UN EXUDADO SERO SANGUINOLIENTO DE ASPECTO FIBRINOSO QUE RESULTAN MUY DOLOROSAS Y DIFICULTAN LA SEPARACION DE LOS LABIOS DURANTE LA MASTICACION Y CONVERSACION.

DEL OCTAVO AL NOVENO DIA LAS ULCERAS EMPIEZAN A FORMAR COSTRAS LAS CUALES SE LLENAN PROGRESIVAMENTE DE UNA NUEVA-CUBIERTA EPITELIAL A PARTIR DE LOS BORDES PERIFERICOS, DEL DECIMOCUARTO AL DECIMOQUINTO DIA LA CURACION ES COMPLETA Y GENERALMENTE SIN CICATRIZ.

LA FRECUENCIA DEL VIRUS DEL HERPES SIMPLE EN LA BUCOFARINGE EN PORTADORES SANOS OCURRE EN NIÑOS CUYAS EDADES VAN DE SEIS MESES A LOS TRES AÑOS, SE ENCUENTRA CON MENOS FRECUENCIA EN NIÑOS DE CUATRO A CATORCE AÑOS SIENDO RARO EN PERSONAS DE QUINCE AÑOS O MAYORES, O EN MENORES DE SEIS MESES.

LAS MANIFESTACIONES MAS FRECUENTES DEL HERPE SIMPLE SON:

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA, ECCEMA HERPETICO, MENINGOENCEFALITIS HERPETICA, QUERATOCONJUNTIVITIS HERPETICA, HERPE SIMPLE DEL RECIEN NACIDO.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

(HERPE PRIMARIO, ESTOMATITIS INFECCIOSA O AFTOSA).

LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA SUELE APARECER SOBRE

TODO EN NIÑOS ENTRE UNO Y SEIS AÑOS DE EDAD, ESTA EN UNA ENFERMEDAD VIRICA GENERAL Y EN RARAS OCASIONES INCIDE EN EL ADULTO.

AL PRINCIPIO LAS ENCIAS SE TUMEFACIAN Y SE ACOMPAÑAN DE SIALORREA, ALITOSIS, DISFAGIA, LINFOADENOPATIAS DOLOROSAS, FIEBRE ELEVADA, CEFALIAS, SOMNOLENCIA Y CONVULSIONES. LAS LESIONES VESICULARES SE MANIFIESTAN EN CAVIDAD ORAL SOBRE TODO EN LAS MUCOSAS Y OROFARINGE ASI COMO EN ENCIAS Y LENGUA, EN CASOS RAROS SE AFECTAN LOS GENITALES Y ZONA CUTANEA DE CARA; ESTAS NO DURAN INTACTAS MAS DE VEINTICUATRO HORAS CONVIERTIENDOSE EN ULCERAS. AL CABO DE DIEZ A CATORCE DIAS LA INFECCION DESAPARECE SIN RESIDUOS CICATRIZALES.

ECCEMA HERPETICO

(ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI)

ESTA ENFERMEDAD SE PRESENTA EN UNA PERSONA CON ECCEMA PRIMITIVA (DERMATITIS ATOPICA) Y CONSTITUYE UNA GRAVE COMPLICACION QUE AFECTA PREDOMINANTEMENTE A LOS NIÑOS DE POCA EDAD (LACTANTES) Y A LOS ADULTOS JOVENES.

LAS VESICULAS DESAPARECEN DESPUES DE UN PERIODO DE DOS A CINCO DIAS, LAS CUALES SE AGRUPAN Y DISEMINAN RAPIDAMENTE; ESTAS SE LOCALIZAN SOBRE TODO EN LA CARA, EXTREMIDADES HACIA LOS BRAZOS Y HOMBROS Y SOLO EN UN 15% DE LOS PACIENTES SE PRODUCEN LESIONES ORALES, EN LA MAYORIA QUEDAN CICATRICES RESIDUALES PERMANENTES EN LA PIEL.

EN CASOS RAROS LA ENFERMEDAD PUEDE SER MORTAL.

QUERATOCONJUTIVITIS

LA INFECCION INICIAL EN EL HERPES SIMPLE ES EN EL OJO, LA QUERATITIS HERPETICA SE DEBE POR LAS ULCERAS O POR LAS VESICULAS QUE APARECEN EN LOS PARPADOS.

HERPE GENERALIZADO DEL RECIEN NACIDO

SE CARACTERIZA PORQUE AFECTA EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y A LAS VICERAS, ADEMAS DE UNA INTENSA ESTOMATITIS ULCERATIVA.

INMUNIDAD:

POR LO GENERAL LOS NIÑOS NACEN CON ANTICUERPOS MATER NOS ADQUIRIDOS PASIVAMENTE, LOS CUALES SE PIERDEN A LOS SEIS MESES DE VIDA.

LA ETAPA INICIAL DE LA RESPUESTA INMUNITARIA PRIMA RIA SE CARACTERIZA POR LA APARICION DE ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES LOCALIZABLES. ESTE ANTICUERPO ES DE CORTA DURACION Y ES REEMPLAZADO AL CUARTO O QUINTO DIA POR ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES FIJADORES DE COMPLEMENTO, ESTOS ANTICUERPOS SE PUEDEN CONSERVAR DE POR VIDA COMO RESULTADO DE LAS ESTIMULACIONES REPETIDAS DEBIDAS A LAS INFECCIONES RECURRENTES CON EL VIRUS.

TRATAMIENTO:

NO EXISTE NINGUN AGENTE QUIMIOTERAPICO QUE SEA CAPAZ DE DETENER LA ENFERMEDAD, POR ESO EL TRATAMIENTO DEL ELECCION-SE BASA EN MEDIDAS PALEATIVAS Y SINTOMATICAS; DEJANDO QUE LA ENFERMEDAD TERMINE POR SI SOLA.

SE DEBE DE PROCURAR EL BIENESTAR DEL ENFERMO; LA DESHIDRATACION SE PREVIENE CON ANTIPIRETICOS Y REPOSO EN CAMA, -- SE RECOMIENDA UNA DIETA BLANDA CON ABUNDANTES LIQUIDOS Y FRE -- CUENTES LAVADOS SUAVES INSISTIENDO EN UNA ADECUADA HIGIENE -- ORAL.

LAS MEDIDAS TERAPEUTICAS DEPENDEN DE LA EDAD DEL PACIENTE Y DEL ESTADO PREVIO DE SALUD.

LOS ENFERMOS CON CARDIOPATIAS REUMATICAS O CONGENITAS, DIABETES JUVENIL, DEFICIENCIAS RENALES, HEMOPATIAS ETC. -- EN LAS CUALES LAS ENFERMEDADES PUEDEN CONSTITUIR UN PELIGRO PARA SU VIDA SE PUEDE RECURRIR AL ANTIBIOTICO PARA PREVENIR LAS INFECCIONES SECUNDARIAS.

LOS NIÑOS PEQUEÑOS CON UN HERPE PRIMARIO DE GRAVEDAD PUEDE SER NECESARIA LA HOSPITALIZACION PARA PODER LLEVAR -- A CABO LA ALIMENTACION POR VIA INTRAVENOSA Y LA TRANSFUSION -- COMPLEMENTARIA DE SANGRE O PLASMA.

SI HAY UN NIÑO CON HERPE SIMPLE Y SI LOS OTROS HERMANOS DE LA FAMILIA TIENEN DERMATITIS O ECCEMA ATOPICOS ES RECOMENDABLE EL AISLAMIENTO CON RESPECTO A LOS NIÑOS CON INFECCIONES

CION HERPESIC

PARA LA CONJUNTIVITIS SE ADMINISTRA IDOXURIDINA Y -
CITARABINA UNA O DOS GOTAS EN CADA OJO CADA UNA O DOS HORAS -
DE DIA Y NOCHE.

HERPE SIMPLE SECUNDARIO

O RECIDIVANTE

ETIOLOGIA :

EL VIRUS DEL HERPES SECUNDARIO PERTENECE A LA FAMILIA HERSPESVIRIDAE.

EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA :

LA INFECCION HERPETICA SECUNDARIA SE PRESENTA SOLO -- EN PERSONAS QUE HAN SUFRIDO LA ENFERMEDAD HERPETICA PRIMARIA, -- QUEDANDO UNA SUCEPTIBILIDAD ULTERIOR RESPECTO A LAS FORMAS RE -- CIDIVANTES, YA QUE AL PARECER EL HERPE SIMPLE PRIMARIO QUEDA -- EN UN ESTADO LATENTE PARASITARIO EN LAS CAPAS ETPITELIALES ANA -- BOLICAMENTE ACTIVAS EN LOS SITIOS PREVIAMENTE INFECTADOS, TOR -- NANDOSE ACTIVO MEDIANTE ESTIMULOS REACTIVADORES QUE ALTERAN TEM -- PORALMENTE LA FISIOLOGIA METABOLICA DE LOS TEJIDOS DEL HUESPED.

SE CREE QUE UN SITIO PERMANENTE DEL HERPE SIMPLE LA -- TENTE SEA EL GANGLIO DE GASSER DEL NERVIO TRIGEMINO.

ESTIMULOS REACTIVADORES

ESTOS ESTAN RELACIONADOS ESPECIFICAMENTE CON LAS ALER -- GIAS; POR ALIMENTOS O MEDICAMENTOS, MENSTRUACION, EMBARAZO, --- TRASTORNOS GASTROINTESTINALES, TRASTORNOS CUTANEOS, DEFICIEN --- CIAS NUTRICIONALES, DESDEQUILIBRIOS EMOCIONALES, ANSIEDAD, TEN --

SION, FATIGA, FIEBRE, EXPOSICION A LA LUZ SOLAR Y A INTERFERENCIAS QUIRURGICAS QUE AFECTEN LA SEGUNDA Y TERCERA RAMA DEL TRIGEMINO. ASI TAMBIEN COMO ENFERMEDADES DEBILITANTES; LEUCEMIA, NEOPLASIAS, EXACERVACIONES FEBRILES - RESFRIADOS, GRIPE, NEUMONIA, -- PALUDISMO, E INCLUSO FACTORES PSICOSOMATICOS.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

LA MAYORIA DE LAS LESIONES HERPETICAS SECUNDARIAS NO PRODUCEN DOLOR AGUDO NI INCAPACITACION.

LA APARICION DE LAS VESICULAS EN LA ZONA DE LA LESION VA PRECEDIDA DE SENSACION DE QUEMADURA Y ARDOR DURANTE VEINTICUATRO A CUARENTA Y OCHO HORAS CON SINTOMAS ASOCIADOS COMO: FIEBRE, MALESTAR GENERAL, NAUSEAS, ADENOPATIAS REGIONALES Y GINGIVITIS. LOS EXANTEMAS APARECEN EN GRUPO, TRANSFORMANDOSE EN ULCERAS SUPERFICIALES CON BORDES NO INDURADOS Y RASGADOS CON BASE MODERADAMENTE INFLAMADA A LAS CUARENTA Y OCHO HORAS DE SU APARICION.

LOS TRAUMATISMOS SOBRE EL AREA ULCERADA PUEDEN OCASIONAR HEMORRAGIA LOCAL Y DOLOR, LOS CAMBIOS DE TEMPERATURA OCASIONAN MOLESTIAS EN LAS SUPERFICIES EXPUESTAS DE LAS LESIONES.

LA LESION SANA INMEDIATAMENTE POR MEDIO DE LA FORMACION DE UN COAGULO CENTRAL QUE DA LUGAR A UNA COSTRA; CICATRIZANDO SIN DIFICULTAD Y SIN DEJAR CICATRIZ EN UNA SEMANA O EN DIEZ DIAS.

LA RESIDIVAS SON FUNDAMENTALES DERMOPATIAS DISTRIBUYENDOSE EN CUALQUIER AREA DEL SISTEMA TEGUMENTARIO COMO EPITELIO DE BRAZOS, DEDOS, PARPADOS, NALGAS, GENITALES Y CONJUNTIVA, SIENDO CON FRECUENCIA AFECTADAS LAS REGIONES FACIALES COMO SON EN EL CASO DEL HERPE LABIAL, HERPE NASAL; VENTANAS NASALES, HERPE MENTONIANO; MENTON, EN CASOS EXCEPCIONALES PUEDE INVADIR LA CAVIDAD ORAL AFECTANDO SOLO ZONAS CIRCUNSCRITAS, TALES COMO PALADAR DURO Y LAS ENCIAS.

HERPE LABIAL

(HERPE FEBRIL O ULCERAS DE FRIO)

ES LA MAS FRECUENTE DE TODAS LAS LESIONES HERPETICAS RECIDIVANTES SE LOCALIZA EN LA REGION MUCOCUTANEA DE LA COMISURA O EN LA UNION DEL LABIO CON EL AREA CUTANEA, LAS LESIONES PUEDEN OCURRIR EN FORMA REPETIDA EN INTERVALOS DIFERENTES DE TIEMPO, INCLUSO EN LA MISMA ZONA DEL LABIO; LAS VESICULAS AL ROMPERSE DEJAN UNA ULCERA DOLOROSA QUE SANA SIN DEJAR CICATRIZ

TRATAMIENTO:

LA TERAPEUTICA VA A SER PALIATIVA Y SINTOMATICA ASI TAMBIEN COMO EL EVITAR EL MECANISMO PROVOCADOR RECONOCIDO, YA SEA ALIMENTOS ALERGICOS O EXPOSICION DIRECTA DEL SOL E INCLUSO EL TRATAMIENTO PUEDE SER ACOMPAÑADO DE AUXILIO PSIQUIATRICO.

LA APLICACION DIARIA DE TINTURA DE BENJUI PRODUCE ME

JORIA EN EL HERPES ZOSTER COMO UNA BUENA DEFENSA ORGANICA.

HERPES ZOSTER

ETIOLOGIA:

EL VIRUS DEL HERPES ZOSTER ES SEMEJANTE MORFOLOGICAMENTE A EL VIRUS DE LA VARICELA, PERO CON MANIFESTACIONES CLINICAS DIFERENTES.

EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA:

EL VIRUS DEL HERPES ZOSTER SE PRESENTA DE PREFERENCIA EN ADULTOS; LOS HOMBRES SON MAS AFECTADOS POR EL VIRUS QUE LAS MUJERES. ESTA ENFERMEDAD SE PRESENTA ESPORADICAMENTE, LA INFECCION POR CONTACTO ES RARA SIENDO POCO CONTAGIOSA. ESTA SE CARACTERIZA POR UNA REACCION INFLAMATORIA ACOMPAÑADA DE UNA ERUPCION AL PRINCIPIO MACULO PAPULOSA Y MAS TARDE VESICULAR EN LA PIEL QUE ESTE INERVADA POR LAS FIBRAS SENSITIVAS AFECTADAS. EL HECHO DE QUE EL HERPES ZOSTER SE PRESENTE CON ESPECIAL FRECUENCIA EN EL ADULTO, HACE SUPONER QUE ESTA SEA UNA MANIFESTACION NEUROTROPICA RECIDIVANTE DE UN VIRUS VARICELOSO REACTIVADO; SIENDO PROBABLE QUE EL VIRUS PERSISTA EN LAS CELULAS GANGLIONARES, REACTIVANDOSE CUANDO LA INMUNIDAD DISMINUYE POR CAUSA DE LESIONES TALES COMO: TRAUMATISMOS LOCALES, STRESS, NEOPLASIAS O NUEVAS INFECCIONES MASIVAS POR EL VIRUS DEL HERPES ZOSTER.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

DESPUES DE UN PERIODO DE INCUBACION DE SIETE A DIEZ DIAS, LA ENFERMEDAD SE PRESENTA ACOMPAÑADA DE MALESTAR GENERAL, DOLOR A VECES MUY INTENSO, LOCALIZADO EN EL TRAYECTO DE UNO O VARIOS NERVIOS SENSITIVOS. LA REACCION INFLAMATORIA SE PRESENTA EN LAS RAICES NERVIOSAS DORSALES Y EN SUS GANGLIOS, - ESTA SE PROLONGA HACIA LAS CELULAS DE LAS ASTAS ANTERIORES, - DANDO POR RESULTADO UNA PARALISIS QUE POR LO GENERAL ES TRANSITORIA.

A LOS DOS O TRES DIAS DE HABERSE INICIADO LA ENFERMEDAD, SE FORMAN GRUPOS DE VESICULAS EN LA ZONA INERVADA POR EL NERVIO AFECTADO, YA SEA EN PIEL O MUCOSAS.

LA LESION APARECE PRIMERO COMO PAPULAS ROJAS QUE SE TRANSFORMAN EN VESICULAS PARA FINALMENTE CONVERTIRSE EN PUSTULAS Y POSTERIORMENTE EN COSTRAS. CON FRECUENCIA SE PRESENTA LA HIPOESTESIA EN LAS ZONAS CUTANEAS QUE SEPARAN LAS VESICULAS.

LAS LESIONES EN LA MUCOSA ORAL SON DE VIDA MUY CORTA, YA QUE RAPIDAMENTE SE CONVIERTEN EN UNA ULCERA DOLOROSA RODEADA POR UN HALO ROJO.

EL HERPES ZOSTER PUEDE AFECTAR LOS NERVIOS CRANEALES, DE LOS CUALES SE DISTINGUEN VARIOS TIPOS: ZOSTER OTICO, - GLOSOFARINGEO, VAGO, TRIGEMINO Y OTROS TIPOS SEGMENTARIOS.

HERPES DEL NERVO TRIGEMINO: ESTE VIRUS ATACA AL GANGLIO DE GASSER, AFECTANDO UNA O VARIAS RAMAS.

DEBIDO A QUE LAS NEURALGIAS DESPUES DE HABER PADECIDO HERPES ZOSTER SON EXTREMADAMENTE DOLOROSAS DURANTE MESES -- O INCLUSO AÑOS, ESTA PUEDE SIMULAR UNA NEURALGIA DEL TRIGEMINO; POR TAL MOTIVO HAY QUE TENER CUIDADO AL EFECTUAR UNA EX -- TRACCION, CUANDO NO EXISTA UNA CAUSA DENTARIA, YA QUE EL DOLOR PUEDE SER DEBIDO AL COMIENZO DE UN ATAQUE NO EXANTEMOSO DEL -- ZOSTER.

SI EL VIRUS AFECTA LA SEGUNDA RAMA DEL TRIGEMINO, -- APARECEN VESICULAS UNILATERALES EN EL PALADAR, UVULA, ENCIAS -- DEL MAXILAR SUPERIOR, MUCOSA LABIAL Y BUCAL SUPERIOR.

SI SE AFECTA LA TERCERA RAMA, LAS LESIONES APARECEN -- EN PIEL, LA ZONA DEL AGUJERO MENTONIANO, ENCIAS, MAXILAR INFE -- RIOR Y PISO DE BOCA. ES FRECUENTE QUE SE AFECTE EL GANGLIO GE -- NICULADO DEL ACUEDUCTO DE FALOPIO, LO QUE PROVOCA PARALISIS MO -- TORA INFERIOR, CUANDO EL VIRUS LLEGA A LA CUERDA DEL TIMPANO, -- PROVOCA SORDERA Y VERTIGO, ADEMAS SE VA A PRESENTAR PERDIDA -- DEL GUSTO EN LOS DOS TERCIOS ANTERIORES DE LA LENGUA.

INMUNIDAD:

UNA INFECCION PREVIA DE VARICELA DEJA AL PACIENTE --

CON UNA INMUNIDAD DE LARGA DURACION HACIA EL HERPES ZOSTER, - SIN EMBARGO ESTE SE PUEDE PRESENTAR EN PERSONAS QUE HAN PADECIDO ANTERIORMENTE VARICELA, DEBIDO A LA REACTIVACION DE UNA INFECCION VIRAL VARICELIFORME QUE HABIA ESTADO LATENTE DURANTE AÑOS.

TRATAMIENTO:

LA TERAPEUTICA SERA PURAMENTE SINTOMATICA, SE EM - PLEAN ANTINEURALGICOS PARA ALIVIAR EL DOLOR EN LAS LESIONES - CUTANEAS, APLICANDOSE POMADAS DE ANESTESIA AL 0.05%.

SI LAS LESIONES SON PRURIGENAS, SE EMPLEAN BAÑOS - CALMANTES ANTIPRURIGENOSOS UTILIZANDO MEDICAMENTOS COMO EL - ALCANFOR AL 0.05%, ADEMAS SE EMPLEAN POLVOS SECANTES.

EN LOS DOLORES MUY INTENSOS, SOBRE TODO CUANDO LA - ZONA AFECTADA ES LA CABEZA O CARA SE EMPLEAN LOS NARCOTICOS.

EL TRATAMIENTO ORAL CONSISTE, EN UNA HIGIENE ADE - CUADA, UTILIZANDO UN CEPILLO BLANDO ASI COMO EL USO DE COLU - TORIOS DE BENZOCAINA PARA MITIGAR EL DOLOR.

HERPANGINA

LLAMADA TAMBIEN, GRIPE DE VERANO, FARINGITIS VESICULAR, FIEBRE DE TRES DIAS, FARINGODINIA EPIDEMICA O FARINGITIS DE COXSACKIE.

ETIOLOGIA:

LA HERPANGINA ES UNA ENFERMEDAD CAUSADA POR EL VIRUS-COXSACKIE A Y EN OCASIONES POR EL VIRUS HECHO.

EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA:

LA HERPANGINA ES UNA ENFERMEDAD AGUDA, BENIGNA, CONTAGIOSA, FEBRIL Y ESTACIONAL, QUE SE PRESENTA CON MAS FRECUENCIA EN LA INFANCIA. ESTA SE OBSERVA EN FORMA EPIDEMICA, EN LOS MESES DE VERANO, ESPECIALMENTE EN CAMPAMENTOS, GUARDERIAS, ORFANATOS Y COLECTIVIDADES.

AUNQUE TODAS LAS PERSONAS SON SUCEPTIBLES, DESDE LOS NIÑOS HASTA LOS ADULTOS, HAY UN PREDOMINIO MAS ELEVADO ENTRE LOS NIÑOS DE SEIS A OCHO AÑOS DE EDAD.

EL VIRUS QUE OCASIONA LA ENFERMEDAD PUEDE AISLARSE EN UN 10% DE LOS ENFERMOS HABITUALES DURANTE LOS MESES DE JUNIO, JULIO Y AGOSTO; LO QUE DA LUGAR A SU NOMBRE.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

TRAS UN PERIODO DE INCUBACION DE DOS A NUEVE DIAS, --

SE INICIA LA ENFERMEDAD CON SINTOMAS AGUDOS, ACOMPAÑADOS DE LINFADENOPATIA REGIONAL, ELEVACION DE LA TEMPERATURA (38.3° A -- 40.6°); ESTA FIEBRE PUEDE ALCANZAR SU PUNTO MAXIMO A LOS DOS -- DIAS Y DESCIENDE PROGRESIVAMENTE EN LOS DOS A TRES DIAS SIGUIENTES. EL ENFERMO SE QUEJA DE CEFALEAS, ANOREXIA, DISFAGIA, VOMITOS, CONJUNTIVITIS, DOLOR EN LAS EXTREMIDADES, DOLOR DE GARGANTA, DE BOCA, DIARREA, COLICOS ABDOMINALES, MIALGIAS Y OTROS SINTOMAS QUE SIMULAN LOS DE UNA APENDICITIS, UNA POLIOMIELITIS INICIAL O UNA MENINGITIS.

EN LA CAVIDAD ORAL, LOS SITIOS MAS COMUNMENTE AFECTADOS SON: PALADAR BLANDO, UVULA, AMIGDALAS, PILARES DE LAS FAUCES Y PARED FARINGEA SUPERIOR, RARAS VECES SE AFECTA LA PARTE ANTERIOR DE LA BOCA.

LA ERUPCION DE LAS VESICULAS, SE PRODUCE DENTRO DE -- LAS PRIMERAS SETENTA Y DOS HORAS, DEL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD. SU NUMERO VARIA ENTRE TRES Y DOCE, SIENDO ESTAS VESICULAS ROJIZAS Y DE TAMAÑO PEQUEÑO, CON UNA BASE ERITEMATOSA Y GENERALMENTE SIMETRICAS. LAS VESICULAS SE ROMPEN A LAS VEINTICUATRO HORAS DEJANDO UNAS ULCERAS SUPERFICIALES DE UNO A DOS MILIMETROS DE DIAMETRO, CADA UNA CON UNA BASE GRISACEA Y UN BORDE ERITEMATOSO. LA CURACION SUELE OCURRIR EN UN PLAZO DE SIETE A DIEZ DIAS COINCIDIENDO CON LA DISMINUCION DE LA FIEBRE.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO ES COMPLETAMENTE SINTOMÁTICO Y QUE RETROCEDE POR SÍ MISMA EN MENOS DE UNA SEMANA. EL TRATAMIENTO SUELE IR DIRIGIDO A:

DISMINUIR LOS SINTOMAS COMO LA FIEBRE, DOLOR, NAUSEAS, VOMITOS, DIARREA Y CONVULSIONES.

LA INSTITUCION DE CUIDADOS GENERALES ADECUADOS DISMINUYE EN GRAN MANERA LAS COMPLICACIONES SECUNDARIAS.

SE RECOMIENDA A LAS PERSONAS QUE SE ESTAN RESTABLECIENDO DE HERPAGINA UNA HIGIENE PERSONAL CUIDADOSA, TANTO -- ORAL COMO GENERAL.

HEPATITIS VIRAL

AUNQUE LA HEPATITIS VIRAL ES UN PADECIMIENTO INFECCIOSO GENERALIZADO NO MANIFESTADO EN BOCA, ES MENESTER MENCIONAR - LO YA QUE ES DE GRAN IMPORTANCIA CLINICA PARA EL CIRUJANO DENTISTA, DEBIDO A QUE ESTOS TIENE UNA FRECUENCIA MAS ELEVADA DE - PADECER LA ENFERMEDAD Y PORQUE PUEDE DISEMINARLA POR MEDIO DE - INSTRUMENTAL MAL ESTERILIZADO.

LA HEPATITIS ES UNA ENFERMEDAD PRODUCIDA POR UNA FAMILIA DE VIRUS DEL QUE SE CONOCEN DOS TIPOS :

1.- VIRUS DE LA HEPATITIS TIPO A: HEPATITIS INFECCIOSA (HI), HEPATITIS DE INCUBACION CORTA (MS-1) O ICTERICIA EPIDEMICA.

2.- VIRUS DE LA HEPATITIS TIPO B: HEPATITIS POR SUERO (HS), HEPATITIS DE INCUBACION LARGA (MS-2) O ICTERICIA POR SUERO HOMOLOGO.

AMBOS AGENTES PRODUCEN UNA INFLAMACION AGUDA DEL HIGADO, PRODUCIENDO UNA ENFERMEDAD CLINICA CARACTERIZADA POR FIEBRE, SINTOMAS GASTROINTESTINALES TALES COMO NAUSEA Y VOMITO E ICTERICIA; PRODUCIENDO EN EL HIGADO INTENSAS LESIONES HISTOPATOLOGICAS.

HEPATITIS VIRAL TIPO A.

EPIDEMIOLOGIA. PATOGENIA.

LA HEPATITIS EPIDEMICA SE MANIFIESTA CLINICAMENTE EN INDIVIDUOS JOVENES, PRINCIPALMENTE ENTRE LOS QUINCE Y TREINTA-AÑOS DE EDAD, EN GRUPOS DE POBLACION MUY EN CONTACTO, COMO ESCUELAS, INSTITUCIONES CAMPOS DE VERANEO Y EN ESPECIAL ENTRE -- LA TROPA.

LA INFECCION SE TRANSMITE POR VIA ORAL, POR FECALISMO O POR MEDIO DE AGUA O ALIMENTOS CONTAMINADOS Y POR MEDIO DE CONTACTO PERSONAL CERCANO. AMBOS SEXOS ESTAN AFECTADOS POR -- IGUAL.

LOS CAMBIOS OBSERVADOS SON LOS MISMOS EN LA HEPATITIS A Y B: ESTOS VARIAN DESDE ALTERACIONES MINIMAS QUE CORRESPONDEN A LA ENFERMEDAD LEVE, HASTA LA NECROSIS HEPATICA EXTENSA.

DURANTE EL PERIODO DE INCUBACION Y DURANTE EL PERIODO PRODROMICO EL HIGADO SOLO MUESTRA UNA LIGERA HINCHAZON HEPATO - CELULAR DIFUSA, CON EDEMA E HIPERPLASIA DE CELULAS DE KUPFFER.-- EN ESTA ETAPA DE LA ENFERMEDAD, EL HIGADO TENDRA COLOR NORMAL -- Y QUIZA ESTE LIGERAMENTE AUMENTADO DE VOLUMEN Y POR LO TANTO -- DE PESO.

AL COMENZAR LOS SINTOMAS, APARECEN LOS SIGNOS CLASICOS DE LA HEPATITIS: SON EVIDENTES LOS TRES PRINCIPALES.

1.- LESION Y NECROSIS DE LA CELULA HEPATICA.

2.- SEÑALES DE REGENERACION DE CELULAS HEPATICAS.

3.- UNA RECESION RETICULO ENDOTELIAL ACOMPAÑADA DE -
INFILTRACION DE MACROFAGOS Y LINFOSITOS.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

DESPUES DE UN PERIODO DE INCUBACION BREVE, QUE VA DE QUINCE A CINCUENTA DIAS, APARECEN SINTOMAS COMO: MALESTAR GENERAL, FIEBRE, ICTERICIA, VOMITOS, DOLOR DE CABEZA, ANOREXIA, - LASITUD, DOLOR ABDOMINAL, HEPATOMEGALIA, ESPLENOMEGALIA, LA -- ORINA Y LAS EVALUACIONES SON OSCURAS, HAY AUMENTO DE SGOT, -- SGPT Y LDH.

LA HIPERBILIRRUBINEMIA, ESTA CAUSADA POR BILIRRUBINA DE AMBOS TIPOS CONJUGADA Y NO CONJUGADA; OBSERVANDOSE UNA PALI DEZ AMARILLENTO DE MUCOSAS Y CONJUNTIVA.

EL COMIENZO DE LA HEPATITIS A, TIENDE A SER MAS AGUDO. LA ENFERMEDAD SUELE SEGUIR UN CURSO A SEIS SEMANAS Y CASI SIEMPRE SE LOGRA EL RESTABLECIMIENTO DE SUS FUNCIONES HEPATICAS CON DESAPARICION DE LA ICTERICIA Y MEJORIA CONTINUA.

LA ENFERMEDAD ES INFECCIOSA DOS SEMANAS ANTES Y DOS SEMANAS DESPUES DE LA ICTERICIA.

CON ESTE CUADRO CLINICO, SON RAROS LOS CASOS DE MUERTE.

INMUNOLOGIA :

LA MAYOR PARTE DE LA POBLACION, SE CONSIDERA QUE HA-

ADQUIRIDO INMUNIDAD PROTECTORA A LA EDAD DE TREINTA AÑOS, POR LO TANTO LA ENFERMEDAD ES RARA A LA MITAD DE LA VIDA Y EN EPOCAS POSTERIORES. SIN EMBARGO EN LOS PEQUEÑOS GRUPOS DE POBLACION CON NIVELES ADECUADOS DE SANIDAD AMBIENTAL, LA INFECCION EN LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA NO OCURRE Y LA SUSCEPTIBILIDAD DE LA POBLACION ADULTA ES MAYOR.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON HEPATITIS, ESTA DIRIGIDA A DEJAR QUE DESAPAREZCA EL DAÑO HEPATO CELULAR, YA QUE SE REPARA POR SI MISMO BAJO CONDICIONES OPTIMAS SE LES ADVIERTE A LOS PACIENTES QUE SE ABSTENGAN Y EVITEN LAS HEPATO TOXINAS TALES COMO: EL ALCOHOL, DURANTE SU CONVALESCENCIA. EL REPOSO EN CAMA ESTA INDICADO, EL REGIMEN ALIMENTARIO DEBERA SER ORDINARIO, PUDIENDOSE ADMINISTRAR COMPLEJO B.

LAS MEDIDAS DE CONTROL ESTAN DIRIGIDAS, HACIA LA PREVENCIÓN DE LA CONTAMINACION FECAL DE ALIMENTOS Y AGUA. ES ESENCIAL EL PRACTICAR UNA HIGIENE RAZONABLE COMO EL LAVADO DE MANO DESPUES DE LA DEFECACION O ANTES DE LA INGESTION DE ALIMENTOS.

SE EMPLEA HIPOCLORITO DE SODIO AL 0.50% COMO DESINFECTANTE DURANTE LA FASE AGUDA DE LA ENFERMEDAD Y VARIAS SEMANAS DESPUES DE LA MISMA; SE DEBERA DE ESTERILIZAR POR MEDIO DE CALOR SECO (YA QUE LOS VIRUS SON SUCEPTIBLES A LAS ALTAS TEM-

PERATURAS) TODAS LAS JERINGAS, AGUJAS E INSTRUMENTAL DE LABORATORIO QUE HAYAN ESTADO EN CONTACTO CON LA SANGRE O SALIVA DE UN ENFERMO CON HEPATITIS.

EL TRATAMIENTO PROFILACTICO CONSISTE: EN LA ADMINISTRACION DE GLOBULINA INMUNIZANTE SERICA (GIS) PREPARADA A PARTIR DE GRANDES CONFLUENCIAS DE PLASMA DE ADULTO NORMAL, QUE SE CONFIERE PROTECCION PASIVA EN UN 80 A 90% DE AQUELLOS QUE HAN SIDO EXPUESTOS A LA HEPATITIS TIPO A.

SU VALOR PROFILACTICO DISMINUYE CON EL TIEMPO Y SU ADMINISTRACION SEIS SEMANAS O MAS DESPUES DEL INICIO DE LOS SINTOMAS CLINICOS, NO ES INDICADA.

HEPATITIS VIRAL TIPO B

EPIDEMIOLOGIA :

LA HEPATITIS B, TAMBIEN LLAMADA DE INCUBACION PROLONGADA, APARECE A CUALQUIER EDAD, CON MAS FRECUENCIA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA.

SE TRANSMITE POR VIA PARENTERAL, EL VIRUS NO TIENE -- TENDENCIA DE ESTACION Y NINGUNA PREDILECCION PARTICULAR PARA ALGUN GRUPO EN ESPECIAL, AUNQUE HAY GRUPOS DEFINIDOS DE RIESGO -- ELEVADO COMO: TOXICOMANOS PROGENITORES HOSPITALIZADOS, PERSONAL QUE CUIDA ENFERMOS, INDIVIDUOS QUE HAN RECIBIDO RECIENTEMENTE-- TRANSFUSIONES DE SANGRE, PACIENTES DE HEMODIALISIS, POBLACION -- DE ALTA PROMISCUIDAD Y LACTANTES RECIEN NACIDOS DE MADRES CON -- HEPATITIS TIPO B.

EL DESCUBRIMIENTO DEL Ag HBS EN SALIVA, EN LOS LAVADOS NASOFARINGEOS, SEMEN, ORINA, LIQUIDO MENSTRUAL, SECRECIONES VAGINALES Y ALGUNAS VECES EN HECES, HACEN INDICAR QUE LA HEPATITIS B PUEDE TRANSMITIRSE POR VIAS NO PERCUTANEAS; YA QUE DENTRO DE LAS FAMILIAS EL HECHO DE COMPARTIR HOJAS DE RASURAR O EL USO INADVERTIDO DEL CEPILLO DE DIENTES DE OTRA PERSONA PUEDE -- DAR COMO RESULTADO LA INFECCION POR HEPATITIS B.

EL PERSONAL SANITARIO: CIRUJANOS PATOLOGOS Y OTROS -- MEDICOS, DENTISTAS, ENFERMERAS, TECNICOS DE LABORATORIO Y SUS -- AYUDANTES, TIENEN UNA FRECUENCIA MAS ELEVADA DE HEPATITIS QUE --

AQUELLOS QUE SUFREN DE EXPOSICIÓN OCASIONAL A MOSQUITOS INFECTADOS O ANIMALES DOMESTICOS DE LA SANGRE.

LOS MOSQUITOS Y CHINCHES REPLETOS DE SANGRE, PUEDEN DESEMPEÑAR ALGUNA PARTE EN LA DISEMINACION DEL VIRUS.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

DESPUES DE UN PERIODO DE INCUBACION PROLONGADO DE CINCUENTA A CIENTO SESENTA DIAS, APARECEN LOS SINTOMAS COMO: FIEBRE, MALESTAR GENERAL, VOMITO, ANOREXIA E ICTERICIA. EL COMIENZO DE LA HEPATITIS VIRAL B, ES MAS INCIDIOSO, HAY UN PERIODO -- DE DOS A TRES SEMANAS DURANTE EL CUAL EL PACIENTE TIENE UNA ENFERMEDAD MAL DEFINIDA, DESCRITA MUCHAS VECES COMO GRIPE O ENFERMEDAD DEL SUERO; MUCHOS DE ESTOS PACIENTES SUFREN ARTRITIS DE ARTICULACIONES DISTALES Y UN EXANTEMA ERITEMATOSO O URTICARIO, -- DESPUES DE ESTOS PRODROMOS APARECEN LAS MANIFESTACIONES CLASICAS DE AFECCION DEL HIGADO.

LA HEPATITIS B ES MAS PROLONGADA Y TIENDE A SER MAS GRAVE. EN ESTOS PACIENTES DE ENFERMEDAD CRONICA LA LESION HEPATICA PROGRESIVA PUEDE ACABAR PRODUCIENDO INSUFICIENCIA DEL ORGANNO O CIRROSIS.

EL PRONOSTICO DEL PACIENTE CON HEPATITIS B, DEPENDE DE SU ESTADO INMUNOLOGICO.

LOS INDIVIDUOS JOVENES Y SANOS TIENDEN A LOGRAR UNA RECUPERACION COMPLETA: LOS VIEJOS Y LOS MUY VULNERABLES DEBIDO A --

LAS ENFERMEDADES DEBILITANTES DE INMUNODEFICIENCIA TIENEN UN PRO-
NOSTICO MUCHO PEOR.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS B, VA A SER SINTOMATI-
CO Y PALEATIVO, EN FOCADO PRINCIPALMENTE A LA PREVENCION Y CON-
TROL DE LA ENFERMEDAD.

LA SELECCION ADECUADA DE DONADORES DE SANGRE Y EL ---
DESARROLLO DE UN REGISTRO CENTRAL PARA LA IDENTIFICACION DE POR
TADORES, PUEDE DIMINUIR LA FRECUENCIA DE LA HEPATITIS ASOCIADA-
A LA TRANSFUSION. LA SANGRE Y SUS DERVIADOS DEBERAN SER USADOS
SOLO EN CASOS DE URGENCIA.

EL PERSONAL DE LABORATORIO, ASI COMO LOS ENFERMOS DE
BERAN DE PRACTICAR BUENA HIGIENE PERSONAL, ESPECIALMENTE EN --
EL LAVADO DE MANOS.

LAS PERSONAS QUE SE ENCUENTRAN EN CONTACTO CON ENFER
MOS O CON SANGRE INFECTADA, DEBERAN USAR GUAOTES O ALGUNA ---
OTRA VESTIMENTA PROTECTORA. EL INSTRUMENTAL SE DEBERA DESINFECC
TAR CON AUTOCLAVE Y SE APLICARA HIPOCLORITO DE SODIO Y OXIDO --
DE ETILO PARA EL EQUIPO SENSIBLE AL CALOR. SE RECOMIENDA EL --
USO DE AGUJAS Y JERINGAS DESECHABLES, PARA REDUCIR LA POSIBILI
DAD DE LA CONTAMINACION VIRAL.

SE RECOMIENDA LA ADMINISTRACION DE DIEZ MILIGRAMOS -
DE GAMAGLOBULINA SIEMPRE QUE SE HAGAN TRANSFUSIONES, REPITIEN-
DO LA DOSIS UN MES DESPUES.

PAROTIDITIS EPIDEMICA

ETIOLOGIA :

LA PAROTIDITIS ES CAUSADA POR UN VIRUS MIEMBRO DEL GRUPO MIXOVIRUS, CUYA CARACTERISTICA ES LA DE POSEER DNA.

EPIDEMIOLOGIA :

LAS PAPERAS O PAROTIDIRIS ES UNA ENFERMEDAD AGUDA Y MUY CONTAGIOSA. SE PRESENTA PRINCIPALMENTE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE SEIS A QUINCE AÑOS DE EDAD, CARACTERIZADA PRINCIPALMENTE POR ATAQUE A LAS PAROTIDAS, PUDIENDO TAMBIEN AFECTAR OTRAS GLANDULAS COMO: SUBMAXILAR, SUBLINGUAL, PANCREAS, OVARIO, TESTICULO Y GLANDULAS MAMARIAS.

EL VIRUS ES DETECTABLE EN LA SALIVA DE DOS A CUATRO DIAS ANTES DE PRODUCIR MANIFESTACIONES EN LOS ORGANOS, Y APROXIMADAMENTE SEIS DIAS DESPUES DE ELLO, POR LO TANTO EL AISLAMIENTO DEL PACIENTE DURANTE OCHO A DIEZ DIAS ES SUFICIENTE.

PATOLOGIA :

LA INFECCION SE PRODUCE POR CONTACTO, HABITUALMENTE POR GOTITAS DE SALIVA EMITIDAS AL TOSER O ESTORNUDAR.

NO SE SABE SI EL VIRUS LLEGA DESDE LA BOCA DIRECTAMENTE POR EL CONDUCTO DE STENON A LA PAROTIDA COMO SITIO PRIMARIO DE MULTIPLICACION, O SI SE DUPLICA EN EL APARATO RESPIRATORIO.

PORTO Y DESPUES ES TRANSFORMADO POR LA SANGRE EN LOS ORGANOS--
ESPECIFICOS.

EL CUADRO HISTOLOGICO CONSISTE EN UN EXUDADO INTERS
TICIAL DIFUSO, SEROFIBRINOSO, ACOMPAÑADO DE INFILTRACION IN -
TENSA, PRINCIPALMENTE DE LEUCOSITOS MONONUCLEARES, CELULAS --
PLASMATICAS Y MACROFAGOS.

LA REACCION INFLAMATORIA SE LIMITA PRINCIPALMENTE--
AL ESTROMA INTERGLANDULAR PERO TAMBIEN SE PRESENTAN ALTERACIO
NES DEGENERATIVAS EN LOS ACINI COMPRIMIDOS Y EN EL EPITELIO DE
LOS CONDUCTOS.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

DESPUES DE UN PERIODO DE INCUBACION DE TRES SEMANAS,
SE APRECIA EL AUMENTO DE VOLUMEN DE LAS PAROTIDAS, QUE SUELE -
IR PRECEDIDO DE CEFALALGIA, MALESTAR GENERAL Y FIEBRE; UN SIGNO
TEMPRANO DE LA PAROTIDITIS EPIDEMICA, ES EL ENROJECIMIENTO DE-
LA PAPILA PAROTIDIA.

EL AUMENTO DE TAMAÑO Y EL DOLOR SUELE INICIARSE EN -
LA REGION AURICULAR, EN UNA DE LAS PAROTIDAS Y MANIFESTARSE --
EN LA OTRA GLANDULA DE TRES A SEIS DIAS MAS TARDE. EN EL TREIN
TA POR CIENTO DE LOS PACIENTES, SOLO UNA DE LAS PAROTIDAS ESTA
AUMENTADA DE TAMAÑO Y SOLO EL DIEZ POR CIENTO SE AFECTA DE LAS
GLANDULAS SUBMAXILARES.

LA PAROTIDITIS ORIGINA DOLOR INTENSO A LA PALPACION,

TUMEFACCION DE LA GLANDULA AFECTADA, DE NOTABLE INTENSIDAD QUE LEVANTA Y EMPUJA HACIA AFUERA EL PABELLON AURICULAR, LA MASTICACION SE HACE DOLOROSA Y ES ESCASA LA SALIVACION.

LA GLANDULA ENFERMA TIENE CONSISTENCIA PASTOSA, SEMEJANTE AL CAUCHO; LA PIEL SUBYACENTE ESTA TENSA, PERO NO SUELE ESTAR ENROJECIDA, EN EL CORTE SE APRECIA HUMEDA, BRILLANTE Y PARDORROJIZA.

ES IMPORTANTE SEÑALAR QUE PUEDE HABER PAPERAS SIN ATAQUE DE LA PAROTIDAS, Y EL ATAQUE DE LOS DEMAS ORGANOS PUEDE PRECEDER, COINCIDIR O SEGUIR A LA TUMEFACCION PAROTIDIA.

EN SUJETOS QUE NO HAN PRESENTADO PAROTIDITIS, EN OCASIONES SE OBSERVA PANCREATITIS Y ORQUITIS, SIENDO ESTA LA COMPLICACION MAS FRECUENTE, PUDIENDO PRESENTARSE AL CABO DE TRES DIAS DE LA APARICION DE LA PAROTIDITIS.

EL ATAQUE TESTICULAR SUELE SER UNILATERAL EN FOCOS IRREGULARES, POR ESO LA ESTERILIDAD ES SECUELA RARA.

LA TUMEFACCION PAROTIDIA PERSISTE UNA O DOS SEMANAS, DURANTE LOS CUALES HAY FIEBRE VARIABLE, QUE TIENDE A CAER DESPUES DE UNA SEMANA DE INFECCION Y VA SEGUIDA DE MEJORIA PROGRESIBLE.

EL ATAQUE DE TESTICULOS Y PANCREAS ES MAS FRECUENTE, EN ADULTOS Y TIENE MAYOR IMPORTANCIA CLINICA QUE LA PAROTIDITIS.

INMUNOLOGIA

UN ATAQUE DE PAPERAS SUELE DEJAR UNA INMUNIDAD DURADERA.

TRATAMIENTO:

ESTE VA A SER SINTOMATICO, SE RECOMIENDA INMOVILIZACION EN CAMA, CON ADMINISTRACION DE ANALGESICOS PARA CONTROLAR EL DOLOR, ANTIBIOTICOS EN CASO DE INFECCION POR COCOS PIOGENOS CUANDO SE OBSERVE EXUDADO PURULENTO Y EL USO DE CORTICOIDES, -- CABE INSISTIR SOBRE UNA HIGIENE ORAL ADECUADA Y EL USO DE BENZOCAINA PARA ALIVIAR EL DOLOR.

EL TRATAMIENTO PROFILACTICO CONSISTE: EN UNA SOLA INYECCION DE VIRUS VIVOS ATENUADOS, EL CUAL BRINDA UNA PROTECCION DE UN NOVENTA Y CINCO POR CIENTO DE LAS PERSONAS SUCEPTIBLES.

ADMINISTRACION DE INMUNOGLOBULINAS EN LAS PERSONAS -- CERCANAS AL ENFERMO, EN CASO DE NO ESTAR VACUNADOS O EN CASO -- DE NO HABER PADECIDO LA ENFERMEDAD, SOBRE TODO EN NIÑOS Y ADULTOS JOVENES.

SARAMPION

EL SARAMPION ES UNA ENFERMEDAD VIRICA AGUDA Y ALTA -
MENTE CONTAGIOSA, QUE AFECTA MAS QUE NADA A LOS NIÑOS Y QUE --
CONFIERE UNA INMUNIDAD DURADERA. ESTA SE CARACTERIZA POR UN ES
TADIO PREVIO CATARRAL EN EL QUE APARECEN UNAS PLACAS PATOGNO -
MICAS EN LA MUCOSA DE LA BOCA (MANCHAS DE KOPLIK) SEGUIDO DE -
UN CUADRO EXANTEMOSO TIPICO MACULOPAPULOSO.

ETIOLOGIA :

EL VIRUS DEL SARAMPION PERTENECE AL GENERO MORBILI -
VIRUS DE LA FAMILIA PARAMIXOVIRUS.

PATOLOGIA :

EL VIRUS ENTRA AL SISTEMA RESPIRATORIO POR MEDIO DE-
GOTITAS DE SALIVA AL ESTORNUDAR O TOSER, EL CUAL SE IMPLANTA Y
SE MULTIPLICA DENTRO DEL MISMO.

EN EL TIEMPO EN QUE APARECE EL PERIODO PRODROMICO CA-
TARRAL Y LA ERUPCION, EL VIRUS SE ENCUENTRA EN LA SANGRE, POR-
TODO EL SISTEMA RESPIRATORIO, EN LAS SECRECIONES NASOFARINGEAS,
TRAQUEOBRONQUIALES Y EN LAS SECRECIONES CONJUNTIVALES; PERSIS-
TIENDO EN ESTAS DOS DIAS DESPUES DE QUE APARECE LA ERUPCION.--
EN ESTE PERIODO EL SARAMPION ES MUY CONTAGIOSO.

ANATOMIA PATOLOGICA :

ADEMAS DE LAS ALTERACIONES CUTANEAS QUE SE RECONOCEN

HISTOLOGICAMENTE POR HIPEREMIA, EDEMA E INFILTRACION PERIVASCULAR DE LAS CELULAS REDONDAS, LA LESION EN LA MUCOSA DE LA BOCA NO ES EL UNICO CAMBIO ANATOMOPATOLOGICO DE LA FASE PRODROMICA YA QUE SIMULTANEAMENTE PUEDE APARECER HIPERPLASIA DEL TEJIDO LINFOIDE DE LOS GANGLIOS LINFATICOS, AMIGDALAS, ADENOIDES, EL BAZO, LAS PLACAS DE PEYER Y EL APENDICE.

EL ENANTEMA EN CAVIDAD ORAL LO FORMAN LAS MANCHAS DE KOPLIK, QUE CONSISTE DE VESICULAS EN LA BOCA FORMADAS POR EXUDACIONES LOCALES DE SUERO Y CELULAS ENDOTELIALES, SEGUIDAS POR NECROSIS FOCAL Y DEGENERACION ULTERIOR DE LA SUPERFICIE DE LA VESICULA, LO QUE OCASIONA LA APARICION DE LA MANCHA BLANCO AZULADA SOBRE BASE ESCARLATA.

EN EL EXANTEMA DE LA PIEL, LOS CAPILARES SUPERFICIALES DE LA DERMIS SON LAS PRIMERAS AFECTADAS, Y ES AQUI DONDE APARECE LA ERUPCION.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

TRAS UN PERIODO DE INCUBACION DE NUEVE A ONCE DIAS, APARECEN LOS SIGNOS PRODROMICOS COMO: ELEVACION BRUSCA DE LA TEMPERATURA, DOLOR DE CABEZA, MALESTAR GENERAL, CORIZA AGUDA, RINITIS, FARINGITIS, LARINGITIS, BRONQUITIS, CONJUNTIVITIS, -- FOTOFOBIA, TOS SECA Y LIGERA HINCHAZON DE LA CARA SOBRE TODO EN EL LABIO SUPERIOR. ESTA ETAPA DURA DE TRES A CUATRO DIAS Y ES POR ESTE MOMENTO EN EL QUE APARECEN LAS MANCHAS DE KOPLIK,

LAS CUALES SE CONSIDERAN CARACTERISTICAS DEL SARAMPION. ESTAS MANCHAS DURAN DE DOS A SEIS DIAS Y PRECEDEN DE VEINTICUATRO - A CUARENTA Y OCHO HORAS A LA APARICION DE EXANTEMA CUTANEO; - ESTAS TIENEN UN TAMAÑO APENAS DE UNA PUNTA DE AGUJA, DE COLOR BLANQUESINO, RODEADAS POR UNA PEQUEÑA AREOLA DE COLOR ROJIZO- Y APARECEN AISLADAMENTE O EN GRUPOS EN LA MUCOSA ORAL, POR DE TRAS DEL ANGULO DE LA BOCA Y A NIVEL DE LOS PRIMEROS MOLARES- INFERIORES.

LAS MANCHAS DE KOPLIK SON EL RESULTADO DE LA NECRO- SIS SUPERFICIAL DE LA MUCOSA.

EL EXANTEMA TIPICO DEL SARAMPION APARECE HACIA EL - TERCERO O CUARTO DIA, ACOMPAÑADO DE UNA NUEVA ELEVACION FE -- BRIL; ESTAS LESIONES SON AL PRINCIPIO UNAS PEQUEÑISIMAS TUME- FACCIONES FOLICULARES, QUE SE DESARROLLAN EN MACULAS DE COLOR ROJO OSCURO, EL CUAL COMIENZA EN LA CARA Y DETRAS DE LAS ORE JAS, EXTENDIENDOSE DESPUES AL RESTO DEL CUERPO; POR LO GENE- RAL LAS EXTREMIDADES APARECEN MENOS AFECTADAS. LA ERUPCION -- CONFLUYE MAS TARDE, FORMANDO PAPULAS ROJAS QUE SIEMPRE DEJAN- ENTRE SI ISLOTES PALIDOS, ESTAS ALCANZAN SU MAXIMO DESARROLLO A LOS DOS DIAS.

AL APARECER EL EXANTEMA AUMENTAN LOS SINTOMAS CATA- RRALES, OCULARES Y RESPIRATORIOS.

LA FASE ERUPTIVA DURA POR LO GENERAL DE TRES A CIN- CO DIAS, AL CABO DE LOS CUALES TIENE LUGAR UN RETROCESO DE TO

DOS Y OS SINTOMAS, DÁNDOSE AL PALIDECER EL EXANTEMA UNA DESCAMACIÓN CUTÁNEA.

EPIDEMIOLOGIA:

LA INCIDENCIA MÁS ALTA DEL SARAMPION ES A FINES DEL INVIERNO Y EN PRIMAVERA. LA ENFERMEDAD ES PROPAGADA PRINCIPALMENTE POR LOS NIÑOS DURANTE EL PERIODO PRODROMICO CATARRAL, SIENDO CONTAGIOSO DESDE EL PRIMERO O SEGUNDO DIA ANTES DEL COMIENZO DE LOS SINTOMAS HASTA POCOS DIAS DESPUES DE QUE APAREZCA LA ERUPCION.

EN LOS CASOS ESPORADICOS, O AL COMIENZO DE LA EPIDEMIA, LAS MANCHAS DE KOPLIK EN LA BOCA SON DE MAYOR VALOR DE DIAGNOSTICO QUE LA MISMA ERUPCION.

INMUNOLOGIA:

SOLAMENTE LAS LACTANTES EN LOS PRIMEROS CUATRO MESES MUESTRAN UNA INMUNIDAD OBTENIDA POR VIA DIAPLACENTARIA, YA QUE SOLAMENTE UN ATAQUE DE SARAMPION CONFIERE INMUNIDAD PARA TODA LA VIDA.

LA VACUNA DEL VIRUS ANTENUADO DE SARAMPION, PUEDE PREVENIR LA ENFERMEDAD Y REPRESENTA LA MEDIDA DE CONTROL MÁS EFICAZ.

TRATAMIENTO:

SI NO HAY COMPLICACION, EL TRATAMIENTO ES SINTOMATI-

CO. EL ENFERMO DEBE GUARDAR CAMA, SE DEBE REDUCIR LA INTENSIDAD DE LA LUZ EN EL CUARTO DEL PACIENTE (DEBIDO A LA CONJUNTIVITIS), SE ADMINISTRAN MEDICAMENTOS PARA CALMAR LA TOS, Y PARA LOS OJOS. SE DEBERA INSISTIR SOBRE UN TRATAMIENTO HIGIENICO DIETETICO COMO COLUTORIOS Y DIETA BLANCA. EN CASO DE INFECCION BACTERIANA SECUNDARIA SE TRATARA CON SULFONAMIDAS O ANTIBIOTICOS. LA TERAPEUTICA ESPECIFICA CONSISTE: EN EL EMPLEO DE ANTICUERPOS DEL SUERO OBTENIDO DE CONVALECIENTES O DE ADULTOS Y EL EMPLEO DE GAMAGLOBULINA ESPECIFICA CONTRA LA ENFERMEDAD.

VARICELA

ETIOLOGIA :

LA VARICELA ESTA OCASIONADA POR UN VIRUS EMPARENTADO CON EL VIRUS DEL HERPES ZOSTER, INCLUSO CONSIDERADO IDENTICO A EL, SOLO QUE LA ENFERMEDAD ES LA RESULTANTE DE RESPUESTAS -- DIFERENTES DEL HUESPED.

EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA:

LA VARICELA ES UNA ENFERMEDAD BENIGNA, MUY CONTAGIOSA, QUE AFECTA PRINCIPALMENTE A LOS NIÑOS DE UNO A CINCO AÑOS-DE EDAD; SIENDO COMUN EN LOS MESES DE INVIERNO Y PRIMAVERA.

LA PUERTA DE ENTRADA DEL VIRUS SE EFECTUA A TRAVES -- DE LA MUCOSA ORAL DEL APARATO RESPIRATORIO, MEDIANTE OBJETOS -- CONTAMINADOS; POR MEDIO DE PORTADORES SANOS O BIEN POR GOTITAS DE SALIVA, ASI COMO POR CONTACTO DIRECTO O INDIRECTO EN LA --- PIEL. LA ENFERMEDAD ES CONTAGIOSA DESDE UN DIA ANTES DE LA APA RACION DEL PRIMER SINTOMA, HASTA SEIS DIAS DESPUES DE MANIFES- TARSE EL EXANTEMA; EN ESTADO COSTROSO NO ES CONTAGIOSO.

LA FORMACION DE LAS VESICULAS ES EL RESULTADO DE LA- TUMEFACCION DE LAS CELULAS EPITELIALES, DE LA DEGENERACION VA- CUOLAR Y DE LA ACUMULACION DE LIQUIDO TISULAR.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

EL PERIODO DE INCUBACION ES DE CATORCE A VEINTIUN --

DIAS, DURANTE EL CUAL, POSIBLEMENTE EL VIRUS CIRCULA EN SANGRE Y SE LOCALIZA EN PIEL. LA ENFERMEDAD EN SI COMIENZA CON FIEBRE, QUE POR LO MENOS DURA DE DOS A TRES DIAS, ACOMPAÑADA DE DOLOR DE CABEZA Y MIEMBROS. EL EXANTEMA VARICELOSO APARECE DURANTE EL PRIMER DIA DE LA ENFERMEDAD, EMPEZANDO POR LO GENERAL EN CABEZA Y CARA, PERO A VECES LO HACE POR EL TRONCO A PARTIR DEL CUAL SE VA EXTENDIENDO. EN OCASIONES APARECE TAMBIEN EN CONJUNTIVA, CORNEA Y MUCOSAS GENITALES.

LAS LESIONES DE LAS MUCOSAS DE LA BOCA Y FARINGE PRECEDEN A LA AFECCION CUTANEA. ESTAS APARECEN CON MAS FRECUENCIA EN EL PALADAR DURO Y BLANDO, MIENTRAS EN EL RESTO DE LA MUCOSA ORAL, AMIGDALAS Y FARINGE SE AFECTA EN POCAS OCASIONES. EN LA ZONA EN QUE APARECE EL ERITEMA EDEMATOSO SE DESARROLLAN LAS VESICULAS QUE RAPIDAMENTE SE TRANSFORMAN EN ULCERAS, BLANCO AMARILLENTAS, RODEADAS DE UN HALO DE COLOR ROJO. A VECES CADA BROTE DE EXANTEMA SE ACOMPAÑA DE UNA NUEVA ELEVACION FEBRIL. LAS LESIONES TIENEN UN TIEMPO DE DURACION QUE VA DE UN PAR DE HORAS A UNO O DOS DIAS, CONVIRTIENDOSE POR DESECACION EN COSTRAS. LAS LESIONES PUEDEN DEJAR CICATRIZ EN LA PIEL, SI EL PACIENTE SE RASCA, DEBIDO A UNA INFECCION BACTERIANA SECUNDARIA, NO ASI EN LAS MUCOSAS.

INMUNIDAD:

UNA AFECCION DE HERPES ZOSTER, DEJA AL PACIENTE CON--

UNA INMUNIDAD DE LARGA DURACION HACIA LA VARICELA. LA MAYORIA DE LOS ADULTOS ES INMUNE, AUNQUE SE OBSERVAN CASOS A CUALQUIER EDAD.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO VA A SER SINTOMATICO; LAS SULFONAMIDAS Y LOS ANTIBIOTICOS SON UTILES SOLO FRENTE A LAS INFECCIONES SECUNDARIAS.

SE DEBE DE TENER REPOSO EN CAMA POR LO MENOS DURANTE UNA SEMANA; SE DARAN CALMANTES PARA EL PRURITO COMO EL TALCO DE SALICILICO AL 1% CON PERMANGANATO DE POTASIO AL 5%, ASI COMO LA PROHIBICION DEL RASCADO.

EL TRATAMIENTO ORAL CONSISTE EN UNA CUIDADOSA HIGIENE. CUANDO EXISTAN HERMANOS PEQUEÑOS O LACTANTES EL ENFERMO -- CON VARICELA DEBERA DE SER AISLADO.

VIRUELA

LA VIRUELA ES UNA ENFERMEDAD VIRICA AGUDA DE LA ESPECIE HUMANA, MUY CONTAGIOSA, ANTIGUAMENTE DE ELEVADA MORTALIDAD, QUE SE CARACTERIZA POR UN ESTADO PRODROMICO MANIFESTADO POR SIG NOS GENERALES GRAVES CON EXANTEMA INICIAL Y UN ESTADO ERUPTIVO-SECUNDARIO QUE SE MANIFIESTA POR UN EXANTEMA; PRIMERO MACULO PAVULOSA, LUEGO VESICULAR Y PUSTULOSO QUE SE DESECA, DANDO ORIGEN A LAS TIPICAS CICATRICES.

EXISTEN DOS TIPOS DE VIRUELA HUMANA :

LA VIRUELA MAYOR (VIRUELA CLASICA O VIRUELA ASIATICA)

LA VIRUELA MENOR (ALASTRIM O VARIOLOIDE)

LA VIRUELA ES UNA ENFERMEDAD DE DECLARACION OBLIGATORIA.

ETIOLOGIA :

EL VIRUS DE LA VIRUELA PERTENECE A LA FAMILIA POXVIRIDAE EL CUAL INCLUYE SEIS GENEROS ; SIENDO EL GENERO ORTHOPOXVIRUS EL PRODUCTOR DE EL ALASTRIM, VIRUELA MENOR, VIRUELA DE VACA, VIRUELA DE CONEJO Y VIRUELA DE MONO.

PATOLOGIA :

LA VIRUELA SE TRANSMITE POR LO COMUN EN FORMA DIRECTA, POR GOTITAS O POLVO Y A VECES TAMBIEN DE MODO INDIRECTO POR VES TIDOS U OBJETOS, ASI COMO POR LAS MOSCAS.

LA PUERTA DE ENTRADA DEL VIRUS DE LA VIRUELA ES LA MUCOSA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES. DURANTE EL PERIODO DE INCUBACION, EL VIRUS PUEDE PROPAGARSE EN EL TEJIDO LINFATICO O EN OTROS TEJIDOS; COMO NO HAY LESIONES ABIERTAS EN LA MUCOSA DURANTE EL PERIODO DE INCUBACION, EL PACIENTE NO ES INFECCIOSO EN ESTA FASE.

A PARTIR DE LA ENTRADA DEL VIRUS SE PIENSA QUE TIENE LUGAR LO SIGUIENTE:

1.-MULTIPLICACION PRIMARIA DEL VIRUS EN EL TEJIDO -- LINFATICO QUE DRENAN AL SITIO DE ENTRADA (GANGLIOS CERVICALES, PULMON, BAZO Y EL HIGADO).

2.- VIREMIA TRANSITORIA E INFECCION DE LAS CELULAS - RETICULO ENDOTELIALES EN TODO EL CUERPO.

3.- UNA FASE SECUNDARIA DE MULTIPLICACION EN TALES - CELULAS QUE CONDUCEN A:

4.- UNA VIREMIA SECUNDARIA MAS INTENSA.

5.- MANIFESTACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD

LA LESION CUTANEA SIGUE A LA LOCALIZACION DEL VIRUS- EN LA EPIDERMIS A PARTIR DE LA CORRIENTE SANGUINEA. LA MEJORIA CLINICA QUE SIGUE AL PRESENTARSE EN LA ERUPCION CUTANEA ES DEBIDA A LA RAPIDA APARICION DE ANTICUERPOS; LA TRANSFORMACION - DE LA ERUPCION CUTANEA EN PUSTULAS PUEDE DAR LUGAR A UNA FIE - BRE SECUNDARIA LA CUAL SE CREE QUE SE DEBA A LA ABSORCION DE -

LOS PRODUCTOS DE LA NECROSIS CELULAR, MAS QUE A UNA INFECCION SECUNDARIA BACTERIANA.

AL PRINCIPIO DEL PADECIMIENTO LA ENFERMEDAD EN LA FA SE PRE ERUPTIVA ES DIFICILMENTE INFECCIOSA. EN EL PRIMERO O SE GUNDO DIA DE LA ENFERMEDAD, LA SALIVA EN NEGATIVA PARA EL VI - RUS, PERO DEL SEXTO AL NOVENO DIA ES CASI SIEMPRE POSITIVA. EN ESE TIEMPO LAS LESIONES EN BOCA TIENDEN A ULCERARSE Y A PRODU- CIR DESCARGAS DEL VIRUS EN LA CAVIDAD BUCAL; POR LO TANTO LOS- VIRUS INFECCIOSOS TIENEN SU FUENTE EN LAS LESIONES DE LA BOCA- Y DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS, CUANDO LAS PUSTULAS SE ABREN Y DESCARGAN EL VIRUS EN EL AMBIENTE QUE RODEA A UN ENFERMO DE- VIRUELA.

ANATOMIA PATOLOGICA:

LAS ALTERACIONES HISTOLOGICAS CUTANEAS CONSISTEN: -- EN UN EDEMA DE LOS CORPUSCULOS PAPILARES. LA EMIGRACION DE LAS- CELULAS REDONDAS SE ACOMPAÑAN DE HINCHAZON Y DESPRENDIMIENTO DE LAS CELULAS EPITELIALES (DEGENERACION HIDROPICA), POSTERIORMEN- TE SE PRODUCE POR AUMENTO DE LIQUIDO Y DESGARRO DE ALGUNAS MEM- BRANAS CELULARES UNA RETICULACION (COLICUACION RETICULAR).

EN EL CITOPLASMA DE LAS CELULAS BASALES APARECEN LAS- INCLUSIONES ACIDOFILAS DE GUARNIERI Y A VECES APARECEN INCLUSIO- NES INTRACELULARES.

SEGUN VA PROGRESANDO LA DEGENERACION EN EL CENTRO DE-

LAS EFLORECIENCIAS VARIOLOSAS, SE APRECIA UN FUERTE AUMENTO EPI-
TELIAL EN LA PERIFERIA, EL CONTENIDO DE LAS VESICULAS SE VA EN-
TURBIANDO PROGRESIVAMENTE POR LA LLEGADA DE LEUCOCITOS.

LA CURACION SE VA HACIENDO DE LA PERIFERIA HACIA EL -
CENTRO, EXTENDIENDOSE UNA FINA CAPA DE CELULAS EPITELIALES NEO-
FORMADAS QUE SE DESLIZAN POR DEBAJO DE LA PUSTULA DESECADA, BA-
JO LA PRESION DE LA COSTRA PROFUNDAMENTE PLEGADA SE VEN LAS PA-
PILAS FUERTEMENTE COMPRIMIDAS Y ELLO DA ORIGEN A UNA PROFUNDA -
CICATRIZ QUE PERSISTE DESPUES DE CAER AQUELLAS.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

VIRUELA CLASICA

(VIRUELA MAYOR).

TRAS UN PERIODO DE INCUBACION DE UNOS DOCE DIAS EN PRO-
MEDIO, EL ESTADIO PRODROMICO SUBSIGUIENTE DURA DE TRES A CUATRO--
DIAS Y SE CARACTERIZA POR SINTOMAS GENERALES COMO: FIEBRE ELEVA--
DA; POR LO COMUN SUBITA, INTENSOS DOLORES DE CABEZA, MIEMBROS Y--
SOBRE TODO ESPALDA, MAREOS, INSOMNIO, NAUSEAS, VOMITOS, EPISTA--
XIS Y ESTREÑIMIENTO; DANDOSE TAMBIEN MANIFESTACIONES CATARRALES--
COMO: CONJUNTIVITIS, RENITIS, FARINGITIS Y AMIGDALITIS.

A LOS DOS O TRES DIAS DE LA FASE PRODROMICA SE PRESEN-
TA UN EXANTEMA INICIAL, MIENTRAS DURA ESTE LAS MUCOSAS DE LA BO-
CA Y LA FARINGE ESTAN CLARAMENTE ENROJECIDAS, Y LA LENGUA PRESEN
TA UN REVESTIMIENTO DE BASTANTE GROSOR, AL MISMO TIEMPO PUEDE --
APARECER DIFICULTAD A LA DEGLUCION, EPISTAXIS Y CORIZA AGUDA.

ESTE EXANTEMA INICIAL ES UNIFORME, CONFLUENTE, DE CO--
LOR ROJO BRILLANTE Y DE GRAN FUGACIDAD EL CUAL COMUNMENTE ABARCA:
AXILAS, MITAD INFERIOR DE ABDOMEN, PELVIS Y REGIONES GLUTEAS.

ANTES DE LA APARICION DE LAS TIPICAS LESIONES CUTANEAS,
PUEDE OBSERVARSE LA PRESENCIA DE LESIONES INTRAORALES EN FORMA DE
VESICO PUSTULAS TRANSITORIAS EN EL PALADAR BLANDO Y FARINGE; ES--
TAS LESIONES SE EROSIONAN CON RAPIDEZ CONVIRTIENDOSE EN AFTAS Y -
ULCERACIONES DOLOROSAS, ACOMPAÑADA DE UNA SALIVACION NOTABLEMENTE
INCREMENTADA (SIALORREA).

LA HINCHAZON ACENTUADA DE LA LENGUA DEBIDO A SU GRUESO REVESTIMIENTO PUEDE DIFICULTAR CONSIDERABLEMENTE LA RESPIRACION, FONACION Y DEGLUCION. EN LOS CASOS GRAVES CABE OBSERVAR LA DESTRUCCION GANGRENOSA DE LAS ESTRUCTURAS ORALES.

A LOS TRES O CUATRO DIAS DEL EXANTEMA INICIAL SE PRESENTAN LOS PRIMEROS SIGNOS DEL ESTADIO ERUPTIVO, COINCIDIENDO CON UNA CAIDA DE LA FIEBRE. ESTE EXANTEMA TIPICO APARECE EN FORMA DE UNA ERUPCION MACULOSA, PRINCIPALMENTE EN LA CARA (FRENTE, VENTANAS NASALES Y LABIO SUPERIOR) Y CUERO CABELLUDO; EL CUAL SE EXTIENDE RAPIDAMENTE POR EL TRONCO Y LAS EXTREMIDADES ADQUIRIENDO A LAS DOS O TRES DIAS SU DESARROLLO TOTAL.

ESTAS ENFLORECENCIAS APARECEN EN SU MAXIMA CONFLUENCIA EN LA CABEZA Y EN LAS ZONAS DISTALES DE LAS EXTREMIDADES -- (DISTRIBUCION CENTRIFUGA DEL EXANTEMA) COMO LA PALMA DE LAS MANOS Y PLANTA DE LOS PIES, CARACTERISTICAS QUE LOS DISTINGUE DE LA VARICELA.

LAS MACULAS SE TRANSFORMAN EN PAPULAS ROJO PALIDAS DE CONSISTENCIA DURA QUE HACIA EL SEXTO DIA DA PASO A UNAS VESICULAS DE BRILLO NACARADO DE UNOS SEIS MILIMETROS DE DIAMETRO LLENAS DE UN LIQUIDO CLARO, LAS CUALES AUMENTAN EN LOS DOS DIAS SIGUIENTES ADOPTANDO UNA FORMA MULTICAMERAL CON UN CENTRO DEPRESIVO (UMBILICADAS).

LAS PAPULAS SE TRANSFORMAN EN PUSTULAS DEBIDO A LA NECROSIS Y A VECES A UNA INFECCION SECUNDARIA POR COCOS PIOGENOS.

VARIOLIDE.

ES UNA ENFERMEDAD BENIGNA SE PRESENTA EN PERSONAS PARCIALMENTE PROTEGIDAS POR UNA INMUNIDAD OBTENIDA POR VACUNACION PREVIA.

CARACTERISTICAS CLINICAS: LA FASE PRODROMICA ES BENIGNA; Y LA ERUPCION CLASICA DESCRITA Y ESCASA HACE SU APARICION: EN EL FRENTE, MUCOSAS Y DORSO DE LAS MANOS, PUDIENDO TAMBIEN NO PRESENTARSE. LAS LESIONES EVOLUCIONAN RAPIDO Y POR LO GENERAL NO SE PRESENTA UNA SEGUNDA ELEVACION DE LA TEMPERATURA LA FASE PUSTULAR.

EPIDEMIOLOGIA

EN LOS PAISES EN QUE PRACTICAN UNA VACUNACION TOTAL O AL MENOS PARCIAL, PERO SUFICIENTE Y CUYOS PUEBLOS SE COMPORTAN DE MODO SEMEJANTE, HA LLEGADO A SER LA VIRUELA UNA ENFERMEDAD ESPORADICA.

LA ENFERMEDAD DEJA POR LO COMUN UNA INMUNIDAD DEFINITIVA; EN CAMBIO TANTO EL AGENTE DEL ALASTRIM COMO EL VIRUS VACUNAL, CONFIEREN SOLO UNA PROTECCION PASAJERA LIMITADA POR UN LADO A LA VIRUELA GENUINA Y POR EL OTRO Y TODA REINFECCION CON EL MISMO VIRUS.

LOS VARIOLOSOS SON CONTAGIOSOS DURANTE EL PERIODO ERUPTIVO, PUDIENDO CONTINUAR VIVO EL VIRUS EN LAS COSTRAS DURANTE MAS DE UN AÑO A LA TEMPERATURA DE LA HABITACION. LA VIRUELA ES MAS FRECUENTE EN LOS MESES FRIOS QUE DURANTE EL VERANO. LA DIFU

CIÓN Y LA MALIGNIDAD DE LAS EPIDEMIAS DE VIRUELA DEPENDE FUNDAMENTALMENTE DE FACTORES SOCIALES.

INMUNIDAD.

LOS NIÑOS NACEN CON ANTICUERPOS MATERNOS, LOS CUALES SE PIERDEN DURANTE LOS PRIMEROS MESES; ES ENTONCES CUANDO SE PUEDE PROVOCAR LA INMUNIDAD ARTIFICIAL MEDIANTE LA VACUNACION, LA CUAL ES MEJOR POSPONERLA HASTA EL SEGUNDO AÑO DE VIDA.

UNA VEZ ADMINISTRADA LA VACUNA SE OBTIENE LA INMUNIDAD A LOS OCHO O NUEVE DIAS DESPUES, ALCANZANDO SU MAXIMO DOS O TRES SEMENAS MAS TARDE. LA VACUNACION SE DEBE REPETIR CUANDO MENOS CADA AÑO EN LAS ZONAS ENDEMICAS.

LA INMUNIDAD NATURAL SE OBTIENE EN PERSONAS QUE SE RECUPEREN DE UN ATAQUE DE VIRUELA, QUEDANDO CON UNA INMUNIDAD ACTIVA QUE PERSISTE DURANTE AÑOS.

VACUNA

LA VARIOLIZACION, ES LA TRANSMISION ARTIFICIAL DE VIRUELA MITIGADA, DADO QUE ESTA REPRESENTA UN VERDADERO PELIGRO PARA EL INOCULADO, SE UTILIZA LA VIRUELA VACUNA PARA PROTEGER CONTRA LA FORMA GENUINA.

LA APARICION DE "VIRUELA BENIGNA" (VARIOLOIDE) EN ANTIGUOS VACUNADOS DEMOSTRO QUE LA PROTECCION ES SOLAMENTE TEMPORAL, SIENDO NECESARIO PRACTICAR REVACUNACIONES.

LA PERSONA VACUNADA PUEDE TRANSFERIR LA VACUNA A OTRAS PARTES DE SU CUERPO, UTILIZANDO SUS DEDOS, DANDO LUGAR A INOCULACION

CIONES SECUNDARIAS. ESTAS LESIONES SUELEN APARECER EN LOS LABIOS O LA LENGUA. EN LA VACUNA GENERALIZADA, TANTO LA MUCOSA ORAL COMO LA CARA RESULTAN AFECTADAS, APARECIENDO LAS LESIONES ALREDEDOR DEL DECIMO DIA DESPUES DE LA VACUNACION EN LOS LACTANTES CON DEFICIT INMUNITARIO, SIENDO MUCHAS VECES FATAL.

PARA QUE LA INFECCION "PRENDA" ES UN REQUISITO INDISPENSABLE EN TODOS LOS CASOS, QUE EXISTA AL MENOS UNA PEQUEÑA INTERRUPCION DE LA CONTINUIDAD EPITELIAL EN EL SITIO DE LA INOCULACION.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

A NIVEL ORAL SE OBSERVAN UNAS LESIONES POPULOSAS Y PAVULO VECISULARES BLANQUESINAS, UMBILICADAS EN SU CENTRO, HUNDIDAS Y CONFLUENTES QUE EN EL CURSO DE LA PUSTULACION, SE CONVIERTEN EN AFTAS, ESTAS LESIONES SUELEN LOCALIZARSE EN EL DORSO Y PUNTA DE LA LENGUA. LA CURACION CON CICATRIZACION SE PRODUCE EN UN PLAZO APROXIMADO DE DOS SEMANAS.

TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO EN GRAN PARTE ES SINTOMATICO Y PALEATIVO, SE RECOMIENDA REPOSO EN CAMA, SE ADMINISTRA MEDICAMENTOS PARA ALIVIAR LOS SINTOMAS CATARRALES.

EL TRATAMIENTO ORAL CONSISTIRA EN COLUTORIOS A BASE DE BENZOCAINA PARA MITIGAR EL DOLOR, ASI COMO UNA HIGIENE ORAL ADECUADA Y UNA DIETA BLANDA.

EL TRATAMIENTO PROFILACTICO CONSISTE EN LA ADMINISTRACION DE LA VACUNA. SE DAN ANTIBIOTICOS EN CASO DE INFECCION SECUNDARIA.

CONCLUSIONES.

YA QUE LAS ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS AL IGUAL QUE OTRAS SE MANIFIESTAN EN LA BOCA EN FORMA DE ULCERAS, YA SEA COMO MANIFESTACION CLINICA UNICA, O COMO UNO DE LOS ELEMENTOS DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS EN CONJUNTO; ES MENESTER PARA EVITAR CONFUSIONES, DEFINIR CLARAMENTE LAS CARACTERISTICAS DE LA ULCERA MEDIANTE METODOS DE DIAGNOSTICO, EN BASE A SU ASPECTO CLINICO Y DE SUS HISTORIAS CLINICAS CARACTERISTICAS.

POR TAL MOTIVO EN ESTA TESIS, SE PASO REVISTA A LOS CONOCIMIENTOS TANTO CLINICOS COMO GENERALES DE LOS VIRUS Y DE ALGUNAS ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ESTOS QUE MAS COMUNMENTE SE PRESENTAN EN EL CONSULTORIO DENTAL. PARA QUE DE ESE MODO UNA VEZ IDENTIFICADA LA ENFERMEDAD, APLIQUEMOS UN TRATAMIENTO ESPECIFICO, ALGO QUE COMO YA VIMOS RESULTA DIFICIL, YA QUE NO ES FACIL ENCONTRAR SUSTANCIAS TERAPEUTICAMENTE ESPECIFICAS CON ACCION SELECTIVA SOBRE LOS VIRUS, SIN PROVOCAR DAÑOS EN LAS FUNCIONES VITALES DE LAS CELULAS DEL HUESPED; RESULTANDO INEFICACES LOS ANTIBIOTICOS YA QUE LOS VIRUS NO OFRECEN SUSTANCIAS ANTIMETABOLICAS NI SISTEMAS ENZIMATICOS VULNERABLES, SIENDO EFECTIVOS SOLO CUANDO EXISTE UNA INFECCION BACTERIANA SECUNDARIA.

ENFOCANDOSE EL TRATAMIENTO PRINCIPALMENTE A MEDIDAS SINTOMATICAS Y PALIATIVAS, DEJANDO QUE LA ENFERMEDAD TERMINE POR SI SOLA, PONIENDO INCAPIE EN UN TRATAMIENTO ORAL BASADO ESPECIFICAMENTE EN UNA MINUCIOSA HIGIENE ORAL Y SOBRE TODO EN ME-

DIDAS PREVENTIVAS COMO SON: LA ESTERILIZACION DEL MATERIAL Y EL USO DE CUBRE ASIENTOS PARA ENFERMOS QUE SON PELIGROSAMENTE CONTAGIOSOS, SOBRE TODO EN LOS ARTICULOS DEL CONSULTORIO EN ODONTO PEDIATRIA. ES POR ESO, QUE POR AHORA, LAS MEJORES MEDIDAS PARA COMBATIR LAS ENFERMEDADES VIRICAS, CONSISTE EN LAS PROFILAXIS, - RECURRIENDO A LA INMUNIZACION ACTIVA CON VACUNAS ANTIGENAMENTE- ESPECIFICAS, PERO NO VIRULENTAS, PARA CADA UNO DE LOS VIRUS - - RESPECTIVOS. POR LO QUE ES CONVENIENTE CONSIENTIZAR A LOS PA- - DRES DE FAMILIA DE LOS PROGRESOS DE LA VACUNACION.

GLOSARIO.

- ADENOPATIA : TODA AFECCION LOCALIZADA EN UNA GLANDULA.
- ALITOSIS : MAL ALIENTO O ALIENTO FETIDO.
- ANOREXIA : FALTA DE APETITO.
- CICATRIZ : TEJIDO DE ORIGEN FIBROSO QUE SIRVE PARA -
DAR CONTINUIDAD A OTRO TEJIDO.
- COSTRA : CONCRESCENCIA O RECEQUEDAD DE UN EXUDADO -
DE ORIGEN SEROSO, ACUOSO O HEMORRAGICO.
- DISFAGIA : DIFICULTAD DE LA DEGLUSION, GENERALMENTE DO-
LOROSA.
- DEGENERACION : ES EL HECHO DE PERDER LOS CARACTERES DIS--
TINTIVOS PROPIOS DE LA COSA MISMA.
- EDEMA : INFILTRACION DE TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO.
PUEDE SER DIFUSO EN LAS ENFERMEDADES GENE-
RALES O SEGMENTARIO EN LAS AFECCIONES LOCA-
LES.
- EFLORESCENCIA : SE DICE HABLANDO DE LA PIEL, DE LAS RUGOSI-
DADES EPIDERMICAS SIN ORIGEN ESPECIAL, IN-
DICIO DE LESION AL PRINCIPIO, QUE SE PUEDE
QUEDAR ESTACIONADA INDEFINIDAMENTE, DESAPA-
RECER O EVOLUCIONAR HASTA UNA AFECCION --
BIEN CARACTERIZADA.
- ENANTEMA : ERUPCION DE LAS MUCOSAS.

EQUMOSIS :	EXTRAVASACION SANGUINEA FUERA DE LOS CAPILARES CON INFILTRACION EN EL TEJIDO CELULAR, - DEBIDO A UNA VIOLENCIA EXTERIOR.
ERITEMA :	ENROJECIMIENTO DIFUSO DE LA PIEL.
ESPLENOMEGALIA :	HIPERTROFIA DOLOROSA DEL BAZO.
EXANTEMA :	ERUPCION EN LA PIEL.
EXULCERACION :	ULCERA EN SUPERFICIE
FARINGODINIA :	ESCOSOR EN LA FARINGE QUE EN OCASIONES SE - ACOMPAÑA DE DOLOR.
HEMATOMA :	LESIONES VASCULARES MAYORES A LAS PETEQUAS QUE VARIAN EN COLORACION: ROJO, AZULADO.
HERIDA :	LESION LOCAL, PRODUCIDA POR UN AGENTE EXTERIOR.
HEPATOMEGALIA :	HIPERTROFIA DEL HIGADO.
HIPOESTESIA :	DISMINUCION DE LA SENSIBILIDAD.
ICTERICIA :	ENFERMEDAD DEL HIGADO, CARACTERIZADA POR LA-COLORACION AMARILLA DE LOS TEGUMENTOS DEBIDA A LA RETENCION Y A LA REABSORCION INTRA-HEPATICA DE LOS PIGMENTOS BILIARES NORMALES O MODIFICADOS.
LASITUD :	RELAJACION DE UN TEJIDO U ORGANO.
MANCHA :	CAMBIO DE COLORACION HIPER O HIPOPIGMENTADA, GENERALMENTE DE ORIGEN CONGENITO.
MACULA :	CAMBIO DE COLORACION HIPER O HIPOPIGMENTADA ADQUIRIDA POR UN PADECIMIENTO.

- NECROSIS: LESIÓNE PATOLÓGICA DE UN TEJIDO.
- NECROSIS LENTA: NECROSIS LENTA FISIOLÓGICA DE UN TEJIDO.
- NEOPLASIA: CRECIMIENTO ANORMAL LENTO O EXAGERADO DE UN TEJIDO.
- NEUROTROP: QUE TIENE AFINIDAD CON EL TEJIDO NERVIOSO.
- NEURALGIA: DOLOR A NIVEL DE UN NERVIIO SENSITIVO O MIXTO QUE SE REPITE CON INTERMITENCIAS Y BAJO LA FORMA PAROXISTICA.
- PAPULA: ELEVACION DE LA PIEL, NO MAYOR DE DOS MILIMETROS, GENERALMENTE ROJIZA.
- PETEQUJA: LESIONES HEMORRAGICAS, COMO PUNTILLO DE ALFILER NO MAYORES DE UN MILIMETRO, ROJIZAS.
- PRODROMICO: SEGUIR EL CURSO, HACIA ADELANTE.
- PALEATIVO: EN RELACION A SINTOMATICO DEBIDO A CAUSA IDEOPATICA O MALFORMACION DE RETICULO O TRAMA.
- PRURITO: NECESIDAD IMPERIOSA DERASCARSE BAJO LA INFLUENCIA DE UNA PICAZON DE LA PIEL O DE LAS MUCOSAS DEBIDO A UNA INFLAMACION DE LOS NERVIOS CUTANEOS.
- RETICULACION: TIENE RELACION CON LA RED VASCULAR.
- RONCHA: ELEVACION DE LA PIEL, MAYOR QUE LA PAPULA QUE PRESENTA O PUEDE PRESENTAR UN CENTRO DEPRIMIDO, CAMBIA DE COLORACION A LA PRESION.

SIALORREA *

AUMENTO DE SALIVACION QUE EN ALGUNOS CASOS
PROVOCA ESCORRIMIENTO EXTERIOR.

BIBLIOGRAFIA

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

EDWARD W. ZEGARELLI
EDITORIAL SALVAT, BARCELONA 1972.

ENFERMEDADES POR VIRUS Y RIQUETZIAS

BLANK, HARVEY
EDITORIAL LITTLE BROWN, BOSTON 1955

ENFERMEDADES POR VIRUS

W. GERMEP
EDITORIAL MORATA, MADRID 1955

ENFERMEDADES POR VIRUS

ANGEL CECONI
EDITORIAL M. USON, BARCELONA 1943

ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

JESUS GOMEZ PABOLA
I.M.S.S. MEXICO, D.F. 1964

MICROBIOLOGIA E INMUNOLOGIA

JOSE ESTELLES
EDITORIAL SALVAT, BARCELONA 1953

MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA

ERNEST JAWETZ
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, MEXICO, D.F. 1979

MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA

LAWRENCE COHEN

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, MEXICO, D.F. 1980

MANUAL DE INFECTOLOGIA

JESUS KUMATE

EDICIONES MEDICAS DEL R.I.M. 1973

PATOLOGIA ORAL

THOMA, ROBERT J. GORTIN

EDITORIALES SALVAT, BARCELONA 1980

TRATADO DE MICROBIOLOGIA

ERNESTO CERVERA BERRON

EDITORIAL PURRUA, MEXICO, D.F. 1959

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

WILLIAM C. SHAFER

INTERAMERICANA MEXICO, D.F. 1979

