

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso

Reg. Top. M 243 1988

Compra Canje Donación

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

M/ To O.
243 243
1988

00273

ENFERMEDADES TRANSMISIBLES DEL PACIENTE AL ODONTOLOGO

CARLOS JULIO ORREGO ARISTIZABAL
LUZ MARINA VIVES LACOUTURE

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA, 20 DE MAYO DE 1988

126-01-100

ENFERMEDADES TRANSMISIBLES DEL PACIENTE AL ODONTOLOGO

CARLOS JULIO ORREGO ARISTIZABAL

LUZ MARINA VIVES LACOUTURE

Monografía presentada en
cumplimiento de los requisitos
exigidos para optar el título
de Odontólogo

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

BOGOTA, 20 DE MAYO DE 1988

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

RECTOR : Dr. Jorge Arango Tamayo

DECANO : Dra. Marisol Arango de León

VICEDECANO : Dr. Jairo Forero

SECRETARIO ACADEMICO : Dr. Luis Felipe Falla Agudelo

COORDINADOR DEL CURSO : Dr. Roberto Arciniegas Gómez

DIRECTOR DE LA MONOGRAFIA: Dr. Carlos Lacouture Zúñiga
(S.J.)

Nota de Aceptación

Presidente

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Pedro Pablo Kuczynski', written over a horizontal line.

Jurado

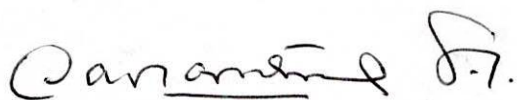
Jurado

Bogotá, 20 de Mayo de 1988

Es de mucho agrado para mi, el haber dirigido este trabajo, en el que primaron las investigaciones y los esfuerzos, y que yo como médico coordiné bajo el más estricto orden que exigen las reglas de la ética.

Es muy difícil el no poder abarcar temas tan importantes para los profesionales de la salud como son el SIDA, HEPATITIS y HERPES en toda su extensión; pero que aparecen muy bien recopilados en esta monografía.

Atentamente,



Dr. CARLOS LACOUTURE ZUÑIGA, S.J.



AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento en especial para el director de la Monografía a CARLOS LACOUTURE ZUÑIGA: Dr. en Medicina y Cirugía de la Universidad Javeriana en el año de 1956.

Licenciatura en Filosofía de la Universidad Javeriana en el año 1960.

Profesor de Ciencias biológicas de la Universidad Javeriana en el año 1961.

Especialización en Psicología Clínica en St. Louis University, St. Louis Missouri en el año 1966.

Especialización en Neurocirugía en el Menniger Center, Topeka, Kansas en 1968.

Sacerdocio y Dr. en Teología en St. Louis University en el año de 1969.

Pastoral Clínica Universidad Javeriana desde el año 1985.

Capellanía del Hospital San Ignacio de Bogotá.

Para nosotros es muy importante el haber tenido como asesor a una persona llena de tantas cualidades y virtudes intelectuales, religiosas y morales, que gracias a su experiencia, conocimiento, dedicación y empeño nos llevó a aclarar conceptos y nos supo dirigir en el transcurso de este trabajo.

Nuestros más sinceros agradecimientos por su valiosa colaboración.

AGRADECIMIENTOS

A mi padre; que siempre guiará mis pasos.

A mi madre; cuyo cariño y fortaleza me han alentado para seguir adelante.

A mis hermanos; con los cuales he contado y siempre contaré.

LUZ MARINA

R.J.A.

Mis agradecimientos a mis Padres, Horacio y Margarita y a mis hermanos, por la fé, el amor y el apoyo que me brindaron en todo momento.

Carlos Julio

TABLA DE CONTENIDO

	pag.
INTRODUCCION.....	1
1. SIDA.....	3
1.1 DEFINICION.....	3
1.2 ETIOLOGIA.....	3
1.3 EPIDEMIOLOGIA.....	6
1.4 TRANSMISION.....	7
1.5 MANIFESTACIONES MORFOLOGICAS DE SUPRESION IN- MUNOLOGICA.....	8
1.6 SINDROMES CLINICOS FRECUENTES.....	9
1.6.1 Neumonía difusa.....	9
1.6.2 Fiebre.....	10
1.6.3 Diarrea.....	10
1.6.4 Trastornos del sistema nervioso central.....	10
1.6.5 Linfadenopatía generalizada.....	11
1.7 COMPLICACIONES.....	11

1.8	DIAGNOSTICO.....	12
1.9	PREVENCION.....	13
1.9.1	Recomendaciones del Servicio de Salud Pública.....	13
1.9.2	Recomendaciones para la Práctica Odontológica.....	14
1.9.3	Los profesionales deben protegerse.....	14
1.10	ACTUALIZACION DEL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.	16
2.	HEPATITIS.....	17
2.1	DEFINICION.....	17
2.2	HEPATITIS POR VIRUS.....	17
2.2.1	Hepatitis A.....	18
2.2.2	Hepatitis B.....	18
2.2.2.1	Infección por virus de la hepatitis B....	21
2.2.3	Morfología.....	22
2.2.4	Curso clínico.....	24
2.2.5	Aspectos clínicos y bioquímicos.....	25
2.2.6	Etiología y Epidemiología.....	25
2.2.6.1	Tipo A.....	25
2.2.6.2	Tipo B.....	26
2.3	HEPATITIS DEBIDA A OTROS VIRUS.....	28
2.3.1	Hepatitis aguda.....	28

2.3.2	Hepatitis crónica.....	29
2.3.2.1	Hepatitis crónica persistente.....	29
2.3.2.2	Hepatitis crónica activa.....	31
2.4	ANALOGIA DE LA HEPATITIS Y EL SIDA.....	34
3.	HERPES.....	36
3.1	HERPES SIMPLE.....	36
3.1.1	Definición.....	36
3.1.2	Tipos inmunológicos.....	36
3.1.2.1	Tipo 1.....	36
3.1.2.2	Tipo 2.....	37
3.1.3	Etiología.....	37
3.1.4	Tipos de infección con el virus del herpes simple.....	39
3.2	EL HERPES GENITALIS.....	39
3.3	LA MENINGOENCEFALITIS HERPETICA.....	40
3.4	LA CONJUNTIVITIS HERPETICA.....	40
3.5	LA ECCEMA HERPETICA.....	41
3.6	ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.....	41
3.6.1	Definición.....	41
3.6.2	Signos clínicos.....	42
3.6.3	Aspectos histológicos.....	42

3.6.4	Modo de transmisión.....	43
3.6.5	Tratamiento.....	43
3.7	ESTOMATITIS HERPETICA LABIAL RECURRENTE O SECUNDARIA.....	44
3.7.1	Definición.....	44
3.7.2	Aspectos clínicos.....	45
3.7.3	Aspectos histológicos.....	46
3.7.4	Datos de laboratorio.....	46
3.7.4.1	Aislamiento viral.....	46
3.7.4.2	Coloraciones inmunofluorescentes.....	46
3.7.4.3	La técnica inmunoperoxidasa.....	47
3.7.4.4	Ensayos serológicos.....	47
3.7.5	Tratamiento.....	47
3.8	ESTOMATITIS AFTOS RECURRENTE.....	48
3.8.1	Definición.....	48
3.8.2	Etiología.....	48
3.8.2.1	Infección bacteriana.....	48
3.8.2.2	Alteraciones inmunitarias.....	49
3.8.2.3	Deficiencia de hierro, Vitamina B ₁₂ o ácido fólico.....	49
3.8.3	Factores precipitantes.....	50
3.8.3.1	Traumatismo.....	50
3.8.3.2	Condiciones endocrinas.....	51
3.8.3.3	Factores físicos.....	51

3.8.3.4 Factores alérgicos.....	51
3.8.4 Clasificación.....	51
3.8.4.1 La aftosa recurrente menor.....	52
3.8.4.2 La aftosa recurrente mayor	52
3.8.4.3 Ulceraciones herpetiformes recurrentes...	53
3.8.4.4 Ulceras recurrentes.....	54
3.8.5 Tratamiento.....	54
CONCLUSIONES.....	55
BIBLIOGRAFIA.....	58
ANEXOS	

INTRODUCCION

Dentro del grupo de enfermedades que pueden afectar al Odontólogo, por contagio del paciente en la práctica diaria de su profesión, tenemos en orden de importancia pero no de frecuencia enfermedades tales como: El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), Hepatitis en general y el Herpes.

Mucho se ha avanzado en el conocimiento de estas enfermedades infectocontagiosas. Los estudios actuales sobre la epidemiología y los trastornos clínicos y subclínicos de las mismas estan basados en síntesis de observaciones clínicas y estudios descriptivos; así como en investigaciones analizadas para comprobar las hipótesis generadas por los métodos reseñados.

Nuestro propósito en este trabajo es presentar una información concerniente a todos los aspectos de las patologías anteriormente mencionadas; basados en resultados de estudios realizados por clínicos y científicos de todo el mundo.

Mencionaremos una síntesis del SIDA, hepatitis y herpes; iniciando por la definición, etiología y demás aspectos hasta llegar al tratamiento y prevención.

Como el estudio de todas las enfermedades transmisibles es muy extenso, nos dedicaremos solo a unas de las más graves.

1 SIDA

1.1 DEFINICION

(Síndrome de inmunodeficiencia adquirida). Es una enfermedad caracterizada por un defecto en la inmunidad celular, que disminuye la resistencia y defensas del organismo, en quienes no habían tenido una causa que lo explique.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se reconoció por primera vez en 1981 y se definió como un cuadro clínico peculiar consistente en una infección por gérmenes oportunistas, neoplasia, o ambas alteraciones, todo ello asociado a una inmunodeficiencia inexplicable.

1.2 ETIOLOGIA

La identificación de los hombres homosexuales como grupo de alto riesgo del SIDA y la evidencia acumulativa para la difusión del SIDA por un agente transmisible, llevó a investigar varias etiologías comunes a este grupo. Entre

vaginal, nódulos linfáticos, fluido espinal y tejido de cerebro de pacientes con infección de VIH.

1.3 EPIDEMIOLOGIA

El origen del SIDA ha suscitado considerables efectos de carácter social, políticos y económico. Aunque es posible que nunca llegue a explicarse la epidemiología del SIDA y su epidemia, el momento clave en lo que respecta al origen del síndrome bien puede ser el descubrimiento del VITH-III o un virus intermitente ligado a este entre alguno de los habitantes de las zonas rurales más pobres, más aisladas del Africa Central Oriental, entre los que la forma adulta del SIDA clínica es desconocida.

Los estudios de estas zonas han demostrado que el sarcoma clásico de Kaposi no se asocia con anticuerpos anti-VITH-III, aunque algunas tribus limitadas geográficamente, poseen estos anticuerpos, con una prevalencia de seropositividad es más frecuente entre los individuos más pobres que habiran las zonas más ruralizadas y, así mismo, entre los niños, descendiendo a valores relativamente bajos en la adolescencia y aumentando más tarde durante la época adulta.

ellas se implicaron agentes víricos como el virus de la hepatitis B (VHBO) el virus de Epstein-Barr (VEB), el citomegalovirus (CMB), sustancias químicas como el nitrito de amilo, "sobrecargas antihigiénicas" por las infecciones repetidas a la exposición al sémen y reacciones autoinmunes al esperma o a los antígenos leucocitarios humanos y otras causas.

En primer lugar existían considerables pruebas epidemiológicas que implicaban a un agente transmisible como causa de la enfermedad. El segundo argumento a favor de la etiología vírica era la depresión selectiva de los linfocitos OKT₄/Lev 3a + (fenotipo helper o inductores) que constituyen el denominador común entre los pacientes con enfermedad.

Ninguno de los agentes conocidos, excepción de una familia de retrovirus humanos contropismo por una población de linfocitos T descubiertos anteriormente y denominado virus de la leucemia/linfoma T humano (VITH), poseía este tipo de tropismo por una población de linfocitos T y de su naturaleza transmisible, existían otras razones para considerar que el candidato número 1 como agente causal del SIDA era un miembro de la familia VITH. Entre ellas incluían las propiedades inmunosupresoras ya conocidas para otro de los miembros de la familia, la prevalencia al

VITH-I, junto con el SIDA, en Africa y el Caribe, y el precedente en gatos de la existencia de un retrovirus, virus de la leucemia felicia como una depleción de otras (inmunosupresión).

En 1983 M. Popovic logró en el laboratorio del punto de partida fundamental que condujo a la identificación de VITH-III como agente causal del SIDA.

El VITH-III pertenece al grupo de los retrovirus que están caracterizados por la habilidad de transferir su información genética hacia el ADN de la célula huésped, una vez infectado, el huésped va a alojar el virus por el resto de su vida.

Después de infectar la célula, el genoma del virus es incorporado al DNA del huésped. Cuando se replica, el genoma del virus madura con el citoplasma celular y es expulsado de la célula a través del proceso de brotación, o el virus es liberado seguidamente de la lisis de la célula. El virus extracelular libre puede entonces infectar a otras células del individuo.

El VITH-III ha sido aislado de los linfocitos en la sangre periférica, células del hueso medular, en el plasma, semen, orina, leche de pecho, lágrimas, saliva, secreción

1.4 TRANSMISION

Se esparce predominantemente por contacto sexual o por sangre o productos de la sangre. La gran mayoría de los pacientes con SIDA son homosexuales y la relación anal se considera como el medio primario de transmisión. Pocos pacientes han contraído SIDA a través de contactos homosexuales y estos casos la enfermedad ha sido principalmente transmitida por el hombre a la mujer. La transmisión a los recipientes de productos sanguíneos ha sido reportada en un número de casos. No obstante, la mayoría de los países han introducido un estudio de toda la sangre donada y de los productos de la sangre. Se ha introducido el calentamiento de los productos de la sangre. El riesgo de contraer SIDA por las transfusiones de sangre o de sus productos, es extremadamente bajo si se siguen las instrucciones de estas precauciones.

La transmisión del VIH-III entre grupo de drogadictos se supone que ocurre a través de la sangre por compartir agujas contaminadas. La infección presenta un problema significativo en algunas ciudades norteamericanas (N. York) y algunos países europeos (España, o Italia).

El SIDA puede esparcirse verticalmente de madres infectadas a sus hijos debido a la transmisión intrauterina o pe-

rinatal.

1.5 MANIFESTACIONES MORFOLOGICAS DE SUPRESION INMUNOLOGICA

Se ha observado linfadenopatía generalizada persistente no atribuible a causas identificadas precisamente en pacientes susceptibles de contraer el SIDA. El síndrome de linfadenopatía crónica constituye una fase prodrómica del SIDA y se produce en ausencia de infecciones oportunistas conocidas y antes de la aparición de sarcoma de Kaposi o de linfoma. Las biopsias de ganglios linfáticos agrandados revelan una hiperplasia folicular reactiva inespecífica, con frecuencia permanente desarrollada. Se considera que estas lesiones de los ganglios linfáticos constituyen una posible reacción inmune al agente etiológico del SIDA. Este estado de los pacientes puede ser por lo demás asintomático, o hallarse definido por distintos síntomas generales, tales como fiebre, pérdida de peso, malestar general, diarrea, y candidiasis oral. Además de las complicaciones infecciosas y malignas del SIDA. Se ha observado fenómenos autoinmunes, tales como púrpura trombocitopénica y anemia hemolítica continuamente.

En el pre-SIDA y el SIDA, los ganglios linfáticos corresponden a subtipos histopatológicos diversos: Hiperplasia,

depleción parcial, colapso.

Dada la frecuencia con que aparecen los muchos de estos enfermos anemia periférica, trombocitopenia, linfopenia y neutropenia progresiva, resulta especialmente interesante la histopatología de la médula ósea.

Anomalías morfológicas no neoplásticas de la médula ósea:

- Hipercelularidad moderada.
- Aumento de la relación mieloides, eritroide secundario a hiperplasia de elementos mieloides inmaduros y a la reducción de los precursores eritroides.
- Hiperplasia linfoide
- Plasmocitosis variable.
- Hiperplasia megacariocítica
- Aumento del depósito de fibras de reticulina.

1.6 SINDROMES CLINICOS FRECUENTES

1.6.1 Neumonía difusa

Es el proceso comprometedor más frecuente en los pacientes con SIDA. En un principio presentan una tos poco acusada y radiografías de tórax y presiones arteriales gaseosas normales o casi normales.

1.6.2 Fiebre

Asociadas a infección, tumor o tratamiento medicamentosos, pero a menudo resulta difícil detectar la causa de la fiebre y esta puede persistir pese a haberse iniciado ya el tratamiento contra el patógeno identificado.

1.6.3 Diarrea

Los pacientes se quejan de deposiciones frecuentes con retorcijones o sin ellos, así como con tenesmo, moco o sangre. Otros pacientes presentan una diarrea tan intensa y asociada a náuseas y vómitos tan violentos que el paciente queda incapacitado por la pérdida de peso y la inanición.

1.6.4 Trastornos del sistema nervioso central

Se detecta demencia progresiva sin lesiones focales, meningitis. En la biopsia del cerebro se encuentra una encefalitis inespecífica. Los pacientes pueden presentar en un principio trastornos cognitivos, ataques o déficits focales motora o sensoriales, el diagnóstico diferencial incluye toxoplasmosis, linfomas, criptococoma y tuberculoma.

1.6.5 Linfadenopatía generalizada

Se presenta con especial frecuencia en los grupos de riesgos de SIDA antes del desarrollo de una infección o tumor. Esta linfadenopatía persiste a menudo una vez establecido el diagnóstico de SIDA, estando indicada la biopsia del ganglio sospechoso, que por lo demás resulta doloroso y se halla aumentado de tamaño.

1.7 COMPLICACIONES

La mayoría de los pacientes con SIDA acaban presentando múltiples infecciones de carácter oportunista y fallecen a consecuencia de ellos, aunque el sarcoma de Kaposi y el linfoma del sistema nervioso central pueden ser las manifestaciones más destacadas del SIDA en lo que a morbilidad se refiere, son escasos los pacientes que mueren como resultados directos del tumor, en la mayoría de los casos la muerte se debe a una enfermedad infecciosa. Por otro lado las víctimas del SIDA se hallan expuestas a un mayor riesgo de cáncer. Así pues el aumento referido del cáncer en los casos de SIDA no es inesperado.

1.8 DIAGNOSTICO

Existen tres criterios para detectar la infección con VIH:

- Detección del virus mediante cultivo.
- Detección de antígenos elaborados por el virus y presentes en la sangre.
- Detección de anticuerpos específicos contra el VIH que produce el sistema inmunitario de la persona infectada.

Existen dos pruebas:

- Prueba de ELISA (valoración por enzimas unidas a inmunabsorbentes); reacciona a la presencia de anticuerpos en la sangre donante, mostrando un color más intenso cuando hay mayores cantidades de anticuerpos en el suero.
- Prueba de Western-blut: También permite detectar anticuerpos. Esta es más costosa y exige mayores conocimientos prácticos.

La radioinmunoprecipitación y la radioinmunovalorización se pueden convertir en pruebas sensibles y específicas empleando antígenos de título o mercaje muy alto, pero exi-

gen personal idóneo e implican el uso de radioactividad.

Los nuevos métodos más prometedores serán la introducción de técnicas de anticuerpos fluorescentes para detectar linfocitos T₄ infectados y proteínas víricas, basándose en la captura de antígenos o en la activación de transcriptasa inversa y la síntesis del DNA del VIH.

1.9 PREVENCIÓN

1.9.1 Recomendaciones del Servicio de Salud Pública

Las recomendaciones del servicio de Salud Pública para prevenir la enfermedad son:

- El contacto sexual debe ser evitado con personas conocidas o sospechosas de SIDA.
- Como medida temporal, los grupos de alto riesgo deben abstenerse de donar sangre o plasma.
- Excluir la sangre que tenga alta probabilidad de transmitir el síndrome.
- Los médicos deben ser estrictos en las indicaciones para transfusiones.

- Los pacientes hemofílicos deben ser manejados con productos sanguíneos seguros para su salud.

- Evitar la promiscuidad sexual.

1.9.2 Recomendaciones para la Práctica Odontológica

Cuidadosa historia médica, uso de guantes, máscara, lentes, bata, las manos deben lavarse entre paciente y paciente, o luego de tocar objetos contaminados por sangre o saliva de otros pacientes.

Los trabajadores de salud dental que tengan lesiones exudativas o dermatitis deben frenarse del cuidado directo de pacientes y de manejar equipo dental del paciente hasta que su condición mejore.

Numerosos estudios han mostrado que el virus es inactivado por muchos desinfectantes como: Idóforos, hipoclorito de sodio, fenol y glutaraldehidos. Por supuesto estos son solo desinfectantes; deben tomarse las medidas adeduidas completas para una completa esterilización.

1.9.3 Los profesionales deben protegerse

La baja incidencia de infección accidental en nada minimi-

za la absoluta necesidad de tomar medidas precautelativas. Para médicos, odontólogos, enfermeras, laboratoristas y todo el personal auxiliar y de ambulancias y cuerpos de bomberos en contacto directo con pacientes con SIDA, o material que sospecha que está contaminado, hay una serie de medidas que deben tomarse y cuyo cumplimiento debe exigirse. A los odontólogos se les recomienda el empleo permanente de guantes, aun para la limpieza dental rutinaria. Como en el caso de la hepatitis viral. Se impone manejar todo el material de laboratorio con especial cuidado. Las precauciones deben incluir el material contaminado que sea desechado o que vaya a ser usado de nuevo.

No debemos caer en alarmismo o histeria colectiva, pero hay que recordar que encaramos una enfermedad fatal para la cual no hay tratamiento en el momento.

Guardadas proporciones podemos hacer un paralelo con la hepatitis B. Recordemos que el personal médico y paramédico presenta una incidencia muy alta de sero-positividad, para esa enfermedad viral, que se transmite de una manera similar al SIDA (sangre y sexo). Ello impone precauciones especiales con relación al SIDA de parte del personal médico y paramédico.

Estudios realizados en hospitales de New York y San Fran-

cisco revelan que los médicos que asisten a pacientes con SIDA, con frecuencia acusan ansiedad y pesadillas relacionadas con el temor de contagiarse. La ansiedad es mayor en los hombres que en las mujeres y disminuye según la experiencia clínica del individuo. Se proponen estudios y programas que se destinen a analizar y remediar el impacto emocional del SIDA en los médicos y personales afines.

1.10 ACTUALIZACION DEL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El grupo de trabajo cooperativo sobre la Azidotimidina (AZT) publica los resultados del tratamiento de 282 pacientes con SIDA, y reveló una disminución en la mortalidad y la frecuencia de infecciones oportunistas. También se encontró evidencia de un aumento, estadísticamente significativo, en células CD₄ o linfocitos T₄, en paciente que recibieron AZT. La AZT, Retrovir o Zidovudine, es una droga efectiva, pero con efectos secundarios como depresión de la médula ósea.

Es un tratamiento paliativo, no curativo, mejora la calidad de vida, prolonga la supervivencia, disminuye la mortalidad. Los efectos tóxicos, y la limitada experiencia que se tiene con la droga, exige cautela con el uso de la AZT. El altísimo costo de la medicación, constituirá un factor limitante de su uso.

2 HEPATITIS

2.1 DEFINICION

El término hepatitis significa literalmente: cualquier lesión inflamatoria del hígado. Esta puede ser aguda o crónica, alcohólica, medicamentosa, crónica en la enfermedad de Wilson, hemacromatosis y la enfermedad biliar.

2.2 HEPATITIS POR VIRUS

Es una infección aguda de etiología vírica que se caracteriza por una inflamación hepática difusa con extensas áreas de necrosis hepatocelular.

Desde hace largo tiempo se conocen dos formas de hepatitis virósica a saber:

La hepatitis A: antes llamada "Hepatitis infecciosa" y la hepatitis B: que recibía el nombre de "Hepatitis por suero".

2.2.1 Hepatitis A

Tiene períodos de incubación breve, en promedio de un mes. se presenta de manera epidémica. El poder infectivo de los materiales desprovistos de bacterias procedentes de pacientes afectados y la aparición de anticuerpos protectores.

Es más frecuente que la B, pero se sabe menos acerca de la hepatitis A. En la actualidad es una enfermedad relativamente desconocida.

Se propaga por vía bucal-fecal pero no hay motivos para que no pueda ocurrir también transmisión parenteral. El período de incubación es más breve, varía de dos a seis semanas. La hepatitis A a menudo ocurre en epidemias en poblaciones cerradas, por lo cual se llama a veces "hepatitis epidémica". También es la clase de hepatitis que guarda relación característica con ingestión de almejas y ostras contaminadas, o ingestión de agua contaminada. Lo más probable es que casi siempre produzca enfermedad aguda que cura espontáneamente.

2.2.2 Hepatitis B

La incubación es más duradera por lo regular de dos a tres

meses. La hepatitis particularmente la de la B₁ va seguida de alguna de estas tres clases de expresión, que abarca una amplia gama:

1. Hepatitis aguda:

- Manifiesta con ictericia, fiebre y malestar
- Subclínica (hepatitis aniclérica)

2. Hepatitis crónica

- Patente (hepatitis crónica activa)
- Subclínica (hepatitis crónica persistente)

3. No hay daño hepático

- El virus es depurado, posiblemente por el aparato gastrointestinal, sin viremia.
- Aparece estado de portador.

Los nuevos conocimientos sobre la hepatitis B comenzaron al descubrir Blumber y colaboradores un antígeno Australia, que resultó marcador específico de la hepatitis B. En la etapa ulterior, Dane y colaboradores descubrieron una partícula esférica de 42 mm, en el suero de pacientes de hepatitis con antígeno Australia; es muy probable que la

partícula de Dane sea el virus completo de la hepatitis B.

El HB_s Ag (antígeno de superficie de hepatitis B) sigue siendo marcador importante de la hepatitis B, que se advierte fácilmente en el suero de sujetos con esta enfermedad. También en casi todos los líquidos corporales, entre ellos la orina, sémen y saliva. En cambio partícula completa de Dane es más difícil de descubrir en el suero. En fecha reciente se descubrió un nuevo antígeno precipitante, que guarda relación con la hepatitis aguda destinada a progresar a hepatitis crónica o a cirrosis, pero su importancia no es patente ya que las investigaciones son recientes. Quizá el dato más importante que resultó de estos tipos antigénicos es haber descubierto portadores asintomáticos que han emigrado en la niñez de una región geográfica a otra y muestra el factor determinante "r" ó "w" (manifiestan variaciones geográficas pues "w" es más frecuente en países occidentales y "r" en el oriente) del lugar natal. Ello indicaría que el estado de portador suele aparecer en etapa muy temprana de la vida.

Se consideró que la hepatitis B se transmitía sólo parenteralmente, por transfusión de sangre infectado o por el uso de agujas contaminadas. Hay algunos datos de transmisión venérea, pero probablemente tenga mayor importancia la transmisión bucal por estornudos, tos o besos.

2.2.2.1 Infección por virus de la hepatitis B

1. Los pacientes pueden presentar hepatitis aguda manifiesta; en etapa ulterior del período de incubación; aparece en el suero HB_SAq, DNA polimerasa y anti HB_C que probablemente correspondan a los períodos de viremia y replicación virósica activa dentro del hígado. La polimerasa de ácido desoxirribonucleico desaparece en una semana; HB_SAq en 12 semanas y el título de anti-HB_S solo aparece después del ataque agudo. En números desconocidos de individuos ocurre hepatitis aguda subclínica. Hay datos de que es dos veces más frecuente que la hepatitis manifiesta. Puede ser sencillamente una forma benigna aniclérica de hepatitis aguda que cesa rápidamente. Sin embargo puede sobrevenir hepatopatía crónica, y en realidad, se considera que es más probable que dependa de infección subclínica que de hepatitis aguda manifiesta. La enfermedad subclínica que persiste es particularmente probable en pacientes de trastornos inmunológico, como ocurre en enfermedades linfomatosas, insuficiencia renal crónica o tratamiento con fármacos inmunosupresores.

2. En aproximadamente 10 por 100 de los pacientes de hepatitis B aguda patente, ocurre enfermedad crónica, generalmente hepatitis crónica persistente o hepatitis crónica activa, cabe suponer progreso a la enfermedad crónica

cuando la concentración sérica de HB_sAq no desaparece en un período de dos semanas. La hepatitis crónica es particularmente probable cuando hay un defecto inmunológico. La hepatitis crónica neonatal transmitida cuando la madre experimenta hepatitis cerca de la fecha del nacimiento.

3. Los portadores asintomáticos de HB_sAq forman 0.1 por 100 a 0.8 por 100 de la población normal en Estados Unidos. La frecuencia es mayor entre familias de portadores con aproximadamente 7 por 100. En regiones tropicales, el porcentaje de portadores asintomáticos es mayor que en Estados Unidos. Quienes se ponen en contacto con el virus de la hepatitis B en etapa temprana de la vida tienen mayor probabilidad de tornarse portadores, al igual que quienes exponen repetidamente al virus, como los narcómanos. En la mayor parte de estos casos, no hay datos ni de enfermedad hepática subclínica.

2.2.3 Morfología

Al microscopio los cambios morfológicos de la hepatitis A y B son idénticos.

Al comenzar los síntomas, aparecen los signos clásicos de la hepatitis por virus, el hígado pesado, hinchado y tenso, tinción amarilla más o menos importante. Hay tres da-

tos histológicos.

1. Lesión y necrosis de hepatocitos.
2. Regeneración de las células hepáticas
3. Reacción reticuloendotelial, con infiltrado portal de macrófagos y linfocitos.

El daño de células hepáticas va desde tumefacción intensa hasta necrosis manifiesta.

Estudios con microscopio electrónico revelan caracteres peculiares de la hepatitis B. Se advierte que los núcleos excéntricos y el aspecto en vidrio despulido del citoplasma de alguno que otro hepatocito dependen de distorsión local del retículo endoplásmico liso. Ello despalza al núcleo y otros organitos a un lado. Dentro de las cisternas del retículo endoplásmico se advierten filamentos largos que muy probablemente sean conglomerados de la cubierta proteínica virósica. Su aspecto, claro está, depende del plano de corte: los que se observan en cortes transversales tienen forma de estructuras circulares pequeñas, con aproximadamente 22 mm de diámetro, que presentan puntos centrales densos ("partículas en ojo de lechuza"). Mucho menos frecuente en la hepatitis B se advierte partículas intranucleares, que posiblemente correspondan a nucleocápsides. También son estructuras esféricas de aproximadamen-

te 25 mm de diámetro, pero carecen del punto central electrónico. Aunque la descripción que hemos hecho de los cambios apreciables a simple vista y con microscopio electrónico se aplican a los casos característicos de ambas formas de hepatitis por virus, se observan muchas variaciones de este tema.

2.2.4 Curso clínico

Los signos y síntomas iniciales son intensamente náusea, anorexia, intolerancia a las grasas, arcadas frecuentes, vómitos y fiebre; a veces artralgia y erupción cutánea. Con frecuencia existe dolor en el epigastrio, y el hígado esta aumentado de tamaño, es doloroso a la presión. Tras este período prodrómico, al cabo de 3 a 9 días aparece una ictericia que alcanza su máxima expresión a los 10 días. Durante este tiempo las heces son pálidas y la orina oscura. Estas manifestaciones clínicas suelen desaparecer al cabo de 2-6 semanas, y el restablecimiento total es varias semanas más.

Resultados anormales de las pruebas de función hepática, la hiperbilirubinemia es de pigmento conjugado y no conjugado. En ocasiones, como mencionamos, estos pacientes pasan por una etapa de colestasis completa en la cual desaparecen casi por completo la bilirrubina en las heces y

el urobilinógeno en la orina.

2.2.5 Aspectos clínicos y bioquímicos (esquematizados en la siguiente tabla)

Se considera que la tipo B es más grave y más lenta.

	TIPO A	TIPO B
Modo de Contagio	Oro-fecal y parenteral	Parenteral; ¿orofecal? sexualmente.
Período de incubación	15-40 días	50-180 días
Edades afectadas	Grupos más jóvenes.	Cualquier edad.
Evolución clínica	Benigna: porcentaje de mortalidad del 15%	Grave: porcentaje de mortalidad de 10-20%.
Indicadores serológicos.	Suero inmune de utilidad.	HBAq y HB Ab Inmunoglobulina anti HB.
Transmisión experimental.	Tití	Chipance.

2.2.6 Etiología y Epidemiología

2.2.6.1 Tipo A

El agente etiológico no se ha podido caracterizar del todo, pero existen pruebas que se trata de un virus DNA. Se pue-

de transmitir por vía oral o parenteral. La incidencia más elevada aparece en niños menores de 15 años, en ambos sexos por igual, con una frecuencia mayor en las clases socio-económicas más bajas. Durante las epidemias se ha estimado que un 50-75% de la comunidad puede infectarse, aunque la mayoría sólo desarrollan una enfermedad anictérica o subclínica. Las heces y la sangre se infectan al cabo de 3-4 semanas después de la exposición al virus, y contagian durante unas tres semanas. Tras superar el ataque de una hepatitis de Tipo A se establece una inmunidad específica. Si bien no se ha logrado todavía una inmunización activa, se ha podido demostrar que la inmunización pasiva con inmunoglobulina humana puede prevenir la enfermedad clínica.

2.2.6.2 Tipo B

Haciendo investigaciones con un complejo lipoproteico en la sangre de un aborígen australiano, utilizando como anticuerpo el suero de un paciente hemofílico que había recibido muchas transfusiones. A este complejo le llamaron antígeno Australia (Au), se demostró que este antígeno estaba relacionado en particular con los casos de hepatitis sérica, ha recibido varios nombres pero el más aceptado es el de antígeno de la hepatitis B (HB Ag).

El HB Aq se demuestra mediante diversas técnicas de tipo serológico de sensibilidad variable. La antigenicidad se asocia con la superficie (HB_s Aq o antígeno de superficie) y con la porción central o "core" de los anglosajones (HB_c Aq o antígeno del "core"). La parte central de la partícula Dane se considera que contiene DNA polimerasa y DNA de doble cadena, y es, casi con toda seguridad, el agente causal de la hepatitis tipo B. Entre los importantes resultados obtenidos mediante el descubrimiento de HB Aq figuran los siguientes:

- a. Permiten seleccionar los donantes potenciales de sangre y reducir así la incidencia de una transmisión directa de la hepatitis sérica.
- b. Posibilita la realización de pruebas diagnósticas específicas de la enfermedad durante su evolución y retrospectivamente, aumentando el conocimiento de la epidemiología de la enfermedad y de su comportamiento clínico.
- c. Ha proporcionado una información muy útil sobre la posible relación entre la hepatitis de tipo B con la enfermedad crónica del hígado.
- d. Ha puesto la posibilidad de lograr una inmunización activa y pasiva, y con ello, quizá la erradicación de la en-

fermedad.

La frecuencia de contagio es mayor en los varones que en las hembras. Los resultados de la infección son muy variados.

Los porcentajes de sujetos portadores demuestran una clara variación geográfica alcanzando valores del 20% o más en algunas áreas tropicales, mientras que en Gran Bretaña, la cifra no llega a alcanzar el 0.1%. La infección es frecuente en drogadictos, en los últimos años se ha observado brotes de hepatitis tipo B, a menudo graves, entre los pacientes y el personal médico de las unidades de diálisis renal.

2.3 HEPATITIS DEBIDA A OTROS VIRUS

2.3.1 Hepatitis aguda

Esta puede ser el resultado de una complicación poco frecuente de la rubeola o del herpes simplex durante la lactancia y la infancia, y también aunque rara vez, de adultos. En mononucleosis infecciosa, debida al virus de Epstein-Barr, se ven acúmulos de células linfoides anormales a nivel de los espacios porta y de los sinusoides. Asimismo en estos casos pueden aparecer necrosis focales

de hepatocitos (colestasis) discreta y un cuadro clínico de hepatitis atenuada.

La hepatitis por citomegalovirus es uno de los rasgos de la forma generalizada de la infección por este virus, que suelen aparecer en neonatos infectados previamente in utero. En niños de mayor edad y en adultos, este virus puede provocar una hepatitis que se parece mucho a la hepatitis vírica clásica (Tipo A o B) que puede a veces aparecer como parte de una enfermedad similar a la mononucleosis infecciosa.

2.3.2 Hepatitis crónica

Puede ser definida como una inflamación del hígado que se prolonga sin mejoría durante al menos seis meses. La hepatitis crónica se presenta también en la enfermedad alcohólica hepática, en la enfermedad de Wilson y en la hemocromatosis; asimismo puede ser de origen medicamentoso. Se ha subdividido en:

2.3.2.1 Hepatitis crónica persistente

Es una forma benigna, en la que la inflamación queda confinada a los espacios porta, se considera una enfermedad leve, con curso benigno que se caracteriza clínicamente por

síntomas de fatiga, malestar, dolor vago en la parte superior del abdomen y en ocasiones intolerancia a las grasas. El hígado puede ser doloroso a la presión y se observa un discreto aumento de tamaño.

Se cree que esta entidad es una secuela de un ataque subclínico o clínico de hepatitis vírica aguda.

Puede presentarse en cinco circunstancias clínicas en las que probablemente haya gran superposición a saber:

a. Persistencia de hepatitis virósica aguda, caracterizada por la presencia continuada de antígeno de superficie de hepatitis B en el suero.

b. Puede ocurrir en una minoría de portadores HB_s Aq aparentemente sanos.

c. Puede seguir a hepatitis anictérica, particularmente en pacientes de trastornos inmunológico comprobado, como el que depende de enfermedad linfomatosa o tratamiento inmunosupresor.

d. Es la respuesta característica del neonato a la infección de hepatitis B transmitida por la madre.

e. Ocurre como lesión extraña sin datos de hepatitis B esta última es una categoría importante, pues varios estudios indican que como máximo 50 por 100 de muchos pacientes de hepatitis crónica persistente presentan anticuerpos de superficie de hepatitis B en el suero. Cabe suponer que en estos sujetos el virus de la hepatitis B, fue erradicado, pero no antes de provocar la aparición de algo de respuesta autoinmunitaria.

Morfología: Respuesta inflamatoria mononuclear crónica que se circunscribe a las triadas portales, con conservación de la placa limitante portal, esto es, los hepatocitos que rodean el conducto portal.

El pronóstico: No es manifiesto, la mayor parte de los casos que provienen de hepatitis virósica aguda manifiesta por último experimentan resolución o, por lo menos, no progresan. En algunos casos, sin embargo, la lesión se torna cada vez más agresiva y por último origina hepatitis crónica activa o cirrosis.

2.3.2.2 Hepatitis crónica activa

Forma más agresiva, en la que existe una afección portal y parenquimatosa con fibrosis progresiva que puede culminar en cirrosis, o en algunos casos curarse de forma espontánea.

nea; ya que no tiene tratamiento.

Puede guardar relación con persistencia de virus de hepatitis B seguida de enfermedad aguda, manifiesta o quizá con mayor importancia, anictérica. Sin embargo, sólo una minoría de los pacientes de hepatitis crónica activa tienen el marcador para virus de la hepatitis B (esto es, HB_s Aq) en el suero.

Se muestran alteraciones notables de las pruebas de función hepática y enfermedad patente y por lo regular progresiva, se caracteriza por hepatosplenomegalia e ictericia recidivante, anorexia, debilidad y malestar, artralgia, erupciones cutánea, derrames pleurales, trombocitopenia, leucopenia y proteinuria que se atribuyen a lesiones glomerulares.

Morfología: Desorganización de los cordones hepáticos con algo de necrosis de los hepatocitos mezclada con signo de regeneración. Hay infiltrado intenso de linfocitos y células plasmáticas en las áreas portales, inflamación que se extiende al parénquima.

Esta hepatitis se confunde con la cirrosis.

La hepatitis crónica activa es trastorno inmunológico qui-

zã desencadenado por muchos factores ambientales entre ellos virus de la hepatitis B y fármacos.

Desde el punto de vista clínico, la hepatitis crónica activa tiene curso variable. En muchos pacientes el progreso es notablemente lento, en otros los de la forma lupoi-
de, el progreso es rápido, y origina insuficiencia hepática y muerte en término de unos años. Por último, muchos pacientes presentan cirrosis con hipertención portal consiguiente. A menudo se obtiene mejoría notable valiéndose de esteroides o fármacos inmunosupresores.

Etiología: En algunos casos, el comienzo de la hepatitis crónica activa no se distingue del de la hepatitis vírica aguda. Con el descubrimiento de HB Aq se ha visto que en un pequeño porcentaje (con toda probabilidad menos del 5%) de pacientes con hepatitis del tipo B progresan hacia una hepatitis crónica activa con persistencia de HB Aq en el suero, y que algo similar ocurre en los casos de hepatitis tipo A. En el suero de los pacientes existen por lo común varios anticuerpos, ninguno de estos anticuerpos es específico de la hepatitis crónica activa. Parece existir una relación inversa entre el HB Aq y los marcadores autoinmunes del suero. Si bien estas características indican una autoinmunidad con respecto a diversos elementos celulares, su significado etiológico es desconocido. También indican

que son muy importantes los factores del huésped, está por definir la posible interrelación entre los mecanismos inmunitarios del huésped y los agentes de tipo vírico, medicamentoso o de cualquier otro tipo.

2.4 ANALOGIA DE LA HEPATITIS Y EL SIDA

Durante años, los epidemiológicos han buscado otro padecimiento -aparte de la sífilis- que sirva como modelo para el SIDA. Algunos se inclinan por la hepatitis B: ambos virus se diseminan por vía sanguínea y se transmiten con facilidad por agujas hipodérmicas y contacto anal.

El interés en la hepatitis B como modelo analógico surgió hace unos años cuando un estudio efectuado en el Centro de Hematología de la urbe neoyorquina reveló que los sexuales de esa ciudad presentaban un alto riesgo de contraer hepatitis B: mientras el peligro para la población en general era de sólo uno por ciento, el homosexual neoyorquino promedio mostraba 12 por ciento de probabilidades de contraer hepatitis. Esto fue uno de los primeros indicios de que el contacto homosexual es un medio especialmente eficiente de difundir determinados padecimientos.

Sin embargo, también existen importantes diferencias en-

tre ambas enfermedades. Sin duda, el SIDA es más difícil de contraer (según cierto estudio realizado en gran escala en San Francisco, la posibilidad de contagio de hepatitis B es tres a cuatro veces mayor). Otro factor importante: a diferencia portador de hepatitis B, el portador de SIDA permanece infeccioso de por vida. El resultado neto de ambos factores es que una y otra infección se difunden aproximadamente a igual proporción entre los homosexuales en estudio. Nadie sabe cuál sería el índice de los heterosexuales, aunque un cálculo sostiene que el SIDA es como 30% menos fácil de transmitir que la hepatitis B.

3 HERPES

3.1 HERPES SIMPLE

Inlcuye: Gingivostomatitis herpética aguda; herpes febril de los labios, aftos febriles; herpes labial.

3.1.1 Definición

El herpes simple es una enfermedad infecciosa aguda, es probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre, con excepción de las infecciones virales respiratorias. Los tejidos más afectados por el virus del herpes simple, en la actualidad denominado virus herpes hominis, derivan del ectodermo y comprenden principalmente piel, membranas mucosas, ojos y sistema nervioso central.

3.1.2 Tipos inmunológicos

3.1.2.1 Tipo 1

Que por lo regular afecta genitales y la piel de la parte

superior del cuerpo.

3.1.2.2 Tipo 2

Que por lo regular afecta genitales y la piel de la parte inferior del cuerpo.

3.1.2.3 Los otros dos virus que infectan al hombre también pertenecen al grupo del virus herpético: el virus varicela Zoster y el Epstein-Barr.

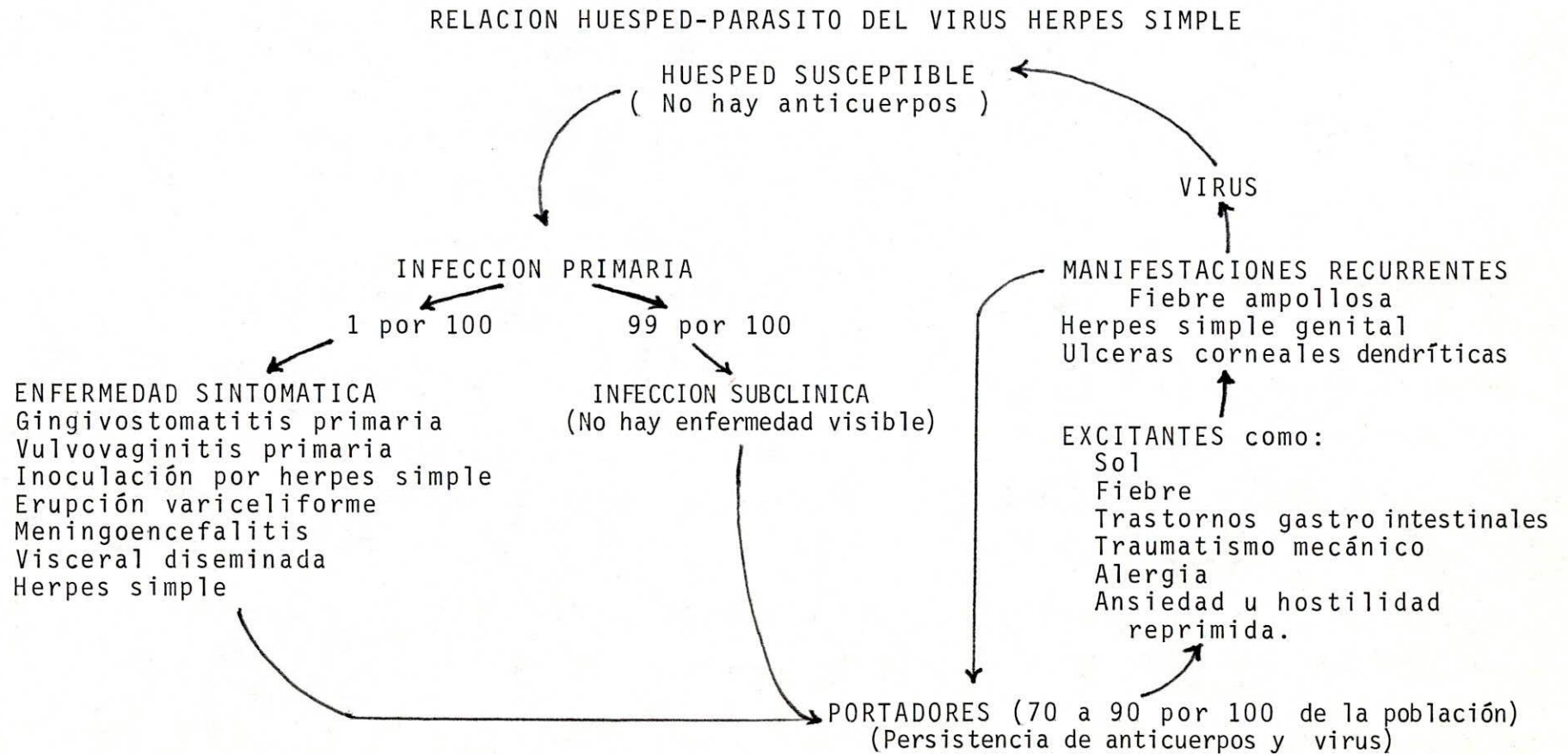
3.1.2.4 Un tercer virus, el citomegalovirus humano, pertenece a esta misma familia pero está en un género separado.

3.1.3 Etiología

Gruter fue uno de los primeros que encontró pruebas de que la infección del herpes simple fue causada por un agente infeccioso y que el líquido de las vesículas de los pacientes con herpes simple produciría queratitis cuando se involucrara en la córnea de un conejo sacrificado. Luego se encontró que el virus se multiplica en la membrana corioalantoica del embrión del pollo.

En 1930, Andrewes y Carmichael encontraron que los anti-

TABLA 2. Muestra la relación entre las formas primaria y secundaria (Herpes simple primario y recurrente) de la infección por herpes simple.



cuerpos neutralizantes contra el virus del herpes simple estaban presentes en la sangre circulante de la mayoría de los adultos normales y que persistían toda la vida, pero que en estas personas con frecuencia se desarrollaban lesiones herpéticas.

3.1.4 Tipos de infección con el virus del herpes simple

El primero es una infección primaria que aparece en una persona que no tiene anticuerpos circulantes, y el segundo es una infección recurrente que se presenta en quienes tienen dichos anticuerpos. Es difícil diferenciar las dos. Aunque la infección primaria se acompaña con más frecuencia de manifestaciones sistémicas graves y en ocasiones es mortal. Sin embargo, se ha demostrado que la mayoría de los adultos tienen anticuerpos circulantes en la sangre, pero nunca han sufrido una enfermedad primaria grave. Por lo tanto, se razona que debe ser común la infección primaria subalínica.

3.2 EL HERPES GENITALIS

Causado por el virus herpes simple tipo 2, es común del cuello uterino, vagina, vulva y pene. Su incidencia es cada vez mayor y por eso se le llama "nueva enfermedad venérea epidémica" ya que se transmite a través del contacto

sexual. Este virus difiere en el aspecto inmunológico del virus herpes tipo 1, que es la causa de la mayor parte de los casos de infección herpética de la cavidad bucal.

El virus Tipo 2 de herpes genital es un poco más virulento que el tipo 1, y cosa importante, se ha asociado en varias ocasiones con el carcinoma de cuello uterino, lo que sugiere la existencia de una relación causa y efecto. Sin embargo, debido al cambio de las prácticas sexuales, se ha presentado más bien una amplia traslocación en los hábitats normales de los tipos 1 y 2. No es raro encontrar el tipo 2 en los labios o en las mucosas bucales y el tipo 1 en los genitales.

3.3 LA MENINGOENCEFALITIS HERPETICA

Se caracteriza por fiebre repentina y síntomas de aumento en la presión intracraneal. Se presenta parálisis en diferentes grupos musculares y pueden seguir convulsiones e incluso la muerte. Es difícil diferenciar clínicamente entre la meningoencefalitis causada por el virus herpético y la producida por otros virus.

3.4 LA CONJUNTIVITIS HERPETICA

O querato conjuntivitis, es una enfermedad más común que

se caracteriza por la hinchazón y congestión de la conjuntiva palpebral, aunque también se puede presentar queratitis y una ulceración corneal. Son características las vesículas herpéticas de los párpados, pero estas lesiones oculares por lo regular sanan rápidamente.

3.5 LA ECCEMA HERPETICA (Erupcion variceliforme de Kaposi)

Es una forma epidérmica de la infección herpética superpuesta sobre una eccema preexistente y se caracteriza por presentar lesiones vesiculares difusas en la piel, por lo regular graves. La infección herpética puede estar superpuesta a una dermatitis seborreica intensa, impétigo, sarna, enfermedad de Darier y pénfigo vulgar o foliáceo.

3.6 ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA

3.6.1 Definición

Es una enfermedad bucal común que se desarrolla tanto en niños como en adultos jóvenes. Sin embargo la forma primaria es más común en adultos de más edad.

3.6.2 Signos clínicos

La enfermedad que se presenta en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por fiebre, irritabilidad, dolor de cabeza, dolor en la hinchazón y linfadenopatía regional. La boca en pocos días esta adolorida y la encía se inflama intensamente. También pueden estar afectados los labios, lengua, mucosa bucal, paladar, faringe y amígdalas. Se desarrollan vesículas cortas, de color amarillento, llenas de líquido. Estas se rompen y forman úlceras superficiales, desiguales, extremadamente dolorosas, cubiertas por una membrana grisácea y rodeadas por un halo eritematoso. La inflamación gingival precede por varios días a la formación de las úlceras. Estas varían considerablemente en su tamaño, desde lesiones pequeñas a unas que miden varios milímetros o centímetros de diámetro. Sanan de manera espontánea en un lapso de 7 a 14 días y no dejan cicatriz.

3.6.3 Aspectos histológicos

Las células alteradas muestran "degeneración por distensión", mientras que otras contienen característicamente inclusiones intranucleares conocidas como cuerpos Lipschutz. Estas son estructuras eosinófilas, ovoides, homogéneas, presentes dentro del núcleo, las cuales tienden a desplazar

periféricamente al nucléolo y a la cromatina nuclear. El tejido conectivo subyacente por lo regular se encuentra infiltrado por células inflamatorias. Cuando se rompen las vesículas, las superficies del tejido se cubre de un exudado formado de fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degenerativas. Las lesiones sanan por proliferación epitelial periférica.

3.6.4 Modo de transmisión

El hecho de que el herpes virus se pueda aislar de la saliva de los pacientes durante el curso de la enfermedad conduce a la suposición de que la transmisión pueda ocurrir por goteo, aunque algunos investigadores creen que es necesario contacto directo. Se informó que casi 50% de los casos tuvo antecedentes de contacto directo con personas afectadas. Luego del contacto, el período de incubación varía de dos a 20 días, con un promedio de seis días antes del desarrollo de las lesiones. También ha habido epidemia de estomatitis herpética en orfanatorio. La erupción herpética primaria por lo común está asociada con neumonía, meningitis y resfriado común.

3.6.5 Tratamiento

El tratamiento de la infección herpética primaria no es sa-

tisfactorio, si fuese necesario, sólo sería de sostén y sintomático, ya que el curso de la enfermedad parece no alterarse. La terapéutica con antibióticos es una ayuda considerable para la prevención de la infección secundaria.

3.7 ESTOMATITIS HERPÉTICA LABIAL RECURRENTE O SECUNDARIA

3.7.1 Definición

Es la que se presenta en adultos y se manifiesta clínicamente como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

El 80 y 100% de los adultos de niveles socioeconómicos más bajos tienen virus herpes simple tipo 1 o 2 o ambos, de anticuerpos circulantes, mientras el 30 o 50% de los adultos niveles socioeconómicos más altos, incluyendo personal médico, dental y de enfermería, tienen dichos anticuerpos. Los que no poseen anticuerpos tienen un riesgo más alto de contacto e infección, en especial el último grupo, debido a la naturaleza de su ocupación. Se puede encontrar con más frecuencia lesiones recurrentes en los dedos o en las manos (panadizo herpético) y en los ojos de estos grupos profesionales que en la población general. La recurrencia de la enfermedad a menudo se asocia con traumatismos, fatiga, menstruación, embarazo, infección de

vías respiratorias, problemas emocionales, alergia, exposición a la luz solar o lámparas de luz ultravioleta, o a alteraciones gastrointestinales.

3.7.2 Aspectos clínicos

Se presenta en intervalos ampliamente variables, desde casi cada mes en algunos pacientes hasta sólo una vez al año e incluso menos en otros. Las lesiones se desarrollan en los labios (herpes febril labial recurrente) o intrabucalmente.

Las lesiones son precedidas por sensación de quemazón o de picazón, se siente rigidez, hinchazón o una ligera ulceración en donde las vesículas se desarrollan. Estas vesículas son pequeñas (1 mm o menos de diámetro), se pueden unir y formar lesiones más grandes. Son de color gris o blanco se rompen rápidamente y dejan ulceraciones rojas. Cuando se localizan en los labios, las vesículas rotas son cubiertas por una costra de color café.

Los sitios más frecuentes donde se localizan las lesiones herpéticas intrabucales recurrentes son el paladar duro y la encía adherida o reborde alveolar.

3.7.3 Aspectos histológicos

En el frotis se observa: degeneración por distención, marginación cromatínica y cuerpos Lipschutz, células gigantes multinucleadas características, se usó para ello frotis de Papanicolaou, muestras frescas provenientes de la base de una vesícula. Que es una técnica confiable para un diagnóstico.

3.7.4 Datos de laboratorio

El aislamiento del virus del herpes simple se puede llevar a cabo en el cultivo tisular, en particular en las etapas tempranas de la infección recurrente.

Métodos diagnósticos comunes para el herpes viral:

3.7.4.1 Aislamiento viral

Identificación en los diversos sistemas, incluyendo huevos y ratones, así como técnica de cultivo celular.

3.7.4.2 Coloraciones inmunofluorescentes

De los frotis, impresiones o secciones criostáticas con proteínas de virus de herpes simple marcadas fluorescentes

o proteínas anticuerpos.

3.7.4.3 La técnica inmunoperoxidasa

Es más sensible que la técnica de inmunofluorescencia, es similar en los principios básicos pero no requiere un microscopio fluorescente.

3.7.4.4 Ensayos serológicos

Como el del ensayo de complemento, fijación, el radioinmunoensayo y el ensayo inmunosorbente líquido a la enzima.

3.7.5 Tratamiento

En la actualidad se dispone de varios agentes quimioterápicos y virales específicos bajo ciertas condiciones y ciertas infecciones por virus herpes simple. Los más importantes son:

- El aciclovir (9-(2-hidroxi-etoximetil)guanina)
- Vidarabina (arabinosido de adenina)
- Idoxuridina (5-yodo-2-deoxiuridina)

Sin embargo, éstos sólo se deben usar de acuerdo con las indicaciones prescritas y no son medicamentos curativos

de esta enfermedad.

3.8 ESTOMATITIS AFTOS RECURRENTE

Úlceras aftosas, aftas, úlceras gangrenosas.

3.8.1 Definición

Es una enfermedad común que se caracteriza por el desarrollo de ulceraciones dolorosas en la mucosa bucal, que recurren solitarias o múltiples. Se han confundido esta y la infección por el virus del herpes simple, pero las investigaciones demuestran que no hay relación etiológica entre las dos.

3.8.2 Etiología

Hay numerosos factores etiológicos posibles, que fueron examinados de manera adecuada:

3.8.2.1 Infección bacteriana

De una forma pleomórfica transicional de un estreptococo alfa hemolítico (*Streptococcus sanguis*) como agente causal; aislados de lesiones de pacientes se han encontrado microorganismos morfológicamente resistentes con los estrepto-

cocos forma 1 en la mayor parte de lesiones aftosas.

Por lo tanto, existe alguna evidencia de que esta enfermedad empieza como una reacción de hipersensibilidad inmune a un estreptococo forma 1.

3.8.2.2 Alteraciones inmunitarias

Como factor etiológico alternativo, se dice que la úlcera aftosa recurrente es el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal. Utilizando una técnica de anticuerpo fluorescente, mostró que tanto IgG y la IgM se unen mediante células epiteliales de la capa espinosa de la mucosa bucal de pacientes con lesiones en tanto que los pacientes sanos no mostraban esta unión.

Los pacientes que presentan estomatitis aftosa recurrente parecen tener una respuesta inmunitaria alterada, la cual se dirige contra la flora bucal no patógena y el tejido bucal huésped.

3.8.2.3 Deficiencia de hierro, Vitamina B₁₂ o ácido fólico

Ha habido pruebas de que las deficiencias nutricionales tienen importancia en la etiología. Los resultados de los

estudios indican que un porcentaje de pacientes tienen ciertas deficiencias nutricionales y que la pronta respuesta al tratamiento de reemplazo sugirió una acción directa sobre la mucosa bucal, pero se puede postular de modo razonable que la presencia de una deficiencia permite la expresión de una tendencia subyacente a ulcerarse y que la deficiencia por sí misma no juega un papel primario.

En cualquier caso parece no ser importante el papel de las deficiencias nutricionales en la etiología de esta enfermedad.

3.8.3 Factores precipitantes

Hay una variedad de situaciones que preceden al brote de las úlceras aftosa:

3.8.3.1 Traumatismo

Es en el 75% de los casos. Incluyen: automordidas, procedimientos quirúrgicos bucales, cepillado dental, procedimientos dentales, inyecciones y lesión dental.

3.8.3.2 Condiciones endocrinas

La mayoría de las series muestran que la incidencia de aftas es mayor, durante el período premenstrual; en el período postovulatorio relacionado con el nivel sanguíneo de progesterona; también durante el embarazo y luego del parto. Rara vez en menarquia o menopausia.

3.8.3.3 Factores físicos

En los casos de úlceras aftosas los problemas fisiológicos agudos muchas veces tienen ataques precipitantes de la enfermedad, aunque éste es un factor difícil de analizar.

3.8.3.4 Factores alérgicos

Muchos pacientes de úlcera aftosas recurrentes tienen antecedentes de asma, fiebre de heno o alergia a la comida o a los medicamentos. Por el surgimiento de aftas en los mismos pacientes después de ingerir ciertos alimentos o fármacos.

3.8.4 Clasificación

Investigadores han clasificado la estomatitis aftosa recurrente en cuatro variedades basadas en manifestaciones

clínicas.

3.8.4.1 La aftosa recurrente menor

Es la forma más común de la enfermedad y se le designa como úlcera gangrenosa; es más frecuente en mujeres, se inicia entre los 10 y los 30 años de edad. Sin embargo puede comenzar mucho antes o en una etapa tardía. Pero la enfermedad persiste con ataques recurrentes en un período de muchos años. También la tendencia familiar ya que pacientes afectados tuvieron miembros de su familia con antecedentes de aftas. Los sitios más comunes de localización son la mucosa bucal y labial, los surcos bucales y linguales, lengua, paladar blando, faringe y encía persisten de 7 a 14 días, luego sanan de manera gradual con poca o ninguna evidencia de cicatrización.

3.8.4.2 La aftosa recurrente mayor

Se caracteriza por la presencia de grandes úlceras dolorosas por lo regular en número de 1 a 10, localizada en labios, carrillos, lengua, paladar blando y fauces. Se presentan en intervalos frecuentes, estas lesiones persisten durante más de seis semanas y dejan cicatriz después que sanan, los pacientes con lesiones graves también muestran lesiones similares en vagina o pene recto y laringe, aso-

ciadas con artritis reumatoide o conjuntivitis.

3.8.4.3 Ulceraciones herpetiformes recurrentes

Consisten en racimos de úlceras semejantes a lesiones herpéticas. Se caracterizan por crecimientos de múltiples úlceras pequeñas, hinchadas que son más de 100 y se presentan en cualquier sitio de la cavidad bucal. Se pueden presentar así:

- a. Se pueden encontrar numerosas lesiones pequeñas en cualquier sitio de la superficie mucosa intrabucal.
- b. Lesiones como pequeñas erosiones del tamaño de la cabeza de un alfiler que se agrandan y se unen.
- c. Lesiones más dolorosas de lo que se sospecharía por su tamaño.
- d. Las lesiones estan presentes desde uno a tres años con remisiones cortas.
- e. El paciente recibe alivio inmediato, pero temporal de los síntomas, con un enjuage bucal de tetraciclina al 2%.

3.8.4.4 Úlceras recurrentes

Asociadas con el síndrome de Behcet las cuales fueron consideradas por separado.

3.8.5 Tratamiento

No existe tratamiento específico para las úlceras aftosas recurrentes, aunque se han aconsejado muchos fármacos.

Se encontró que el enjuague bucal con tetraciclina (250 mg/ 5 ml), usado cuatro veces al día durante cinco a siete días, produce una buena respuesta casi en 70% de los pacientes en quienes se comprobó alivio de dolor, reducción del tamaño de las lesiones y del tiempo de cicatrización. Un unguento de esteroides de acetato de cortisona al 1.5% aplicado localmente y el acetato de hidrocortisona en pastillas antibióticas también mostraron alguna eficacia pero no tan grande como la tetraciclina. La cauterización química redujo el dolor. Desafortunadamente, a pesar de que existen diversos tratamientos, no hay una cura conocida para la enfermedad.

CONCLUSIONES

- Aunque el SIDA, no está comprobado que sea muy contagioso y que probablemente su transmisión exige un contacto estrecho y probablemente sexual, la tasa de probabilidad últimamente ha alcanzado cifras alarmantes.

. Se han realizado descubrimientos de la etiología y las alteraciones inmunológicas de los pacientes con SIDA, pero en el momento se pueden asegurar que todos los tratamientos relacionados con inmunoterapia no han dado resultados eficaces con respecto a los pacientes que padecen el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, así ante esta ineficacia se ha optado por darle gran importancia a los medios que tienen que ver con la prevención.

. Sería ilógico cuando se habla del SIDA, no mencionar la Hepatitis, puesto que se ha demostrado que estas enfermedades están estrechamente ligadas.

- Considerando que los conocimientos sobre la hepatitis están avanzados, nos liberamos de las restricciones del

alfabeto y explicaremos, que la hepatitis es uno de los temas más interesantes y de desarrollo rápido de la medicina.

. En este trabajo solo podemos dar unas breves nociones actuales; aunque el tema es extenso, debemos recordar que se acoplaran nuevos datos que exijan modificar los conceptos.

. La exposición a los virus de la hepatitis es de mucha importancia para el profesional, ya que el riesgo de transmisión es muy frecuente, si no se toman medidas y cuidados necesarios para su prevención.

- El herpes es probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre, se puede presentar una gran variedad de situaciones causadas por el agente infeccioso.

. El riesgo depende del tipo de virus que afecta y la multiplicación del mismo por sus vesículas. A pesar de todos los agentes quimioterápicos y virales específicos que hay para el tratamiento del herpes, no son estos curativos, ya que el virus siempre permanecerá latente en el paciente.

- Estas enfermedades que el odontólogo es susceptible a contraer tienen un dilema importante para todos; y es sa-

ber si deseamos prevenir la infección o el desarrollo de la enfermedad; entonces es necesario un diálogo abierto y franco entre pacientes y profesionales de la salud, comenzando con una buena historia sobre los antecedentes de salud general y control de las enfermedades para no correr riesgos, para prevenir y no presentar problemas que las organizaciones encargadas de velar por el cumplimiento de la ética médica, comienzan a pronunciarse sobre el rechazo de algunos pacientes.

. Así el profesional de la salud puede declinar, servir por razones de conciencia moral, cuando no es competente, o cuando no tiene los elementos necesarios. No le está permitido rehusar sus servicios, cuando la razón para no hacerlo es el riesgo personal.

BIBLIOGRAFIA

- BRADLEY S., Bendor; Quin, Thomas C. Medical Responce to Aids Epidemic. N. England J.M.D. 1984.
- DE VITA T., Vicent. Sida Etiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. 1986.
- PINCHING, Anthony T. Aids and HIV Infection. 1984.
- OLCARY, T.J.; Richerd, C.M.; Levens, D.L. et. al. Autopsy pathology in the adquired Inmunc deficiency Syndrome Amj Pathol. 1983.
- GAVIRIA Velásquez, Oscar Jaimes. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Medicine U. P. B. 1986.
- Avances Médicos de actualidad. I. L. News a diba. 1987.
- SHAFER, W.G.; Levy, B.M. Tratado de Patología bucal. 1986.
- STANLEY L., Robbins. Patología Básica. 1986.
- ANDERSON, J.R. Patología de Muir. Esparxs S.A. 1984.
- LEWIS R., Eversole. Patología Bucal Eversole. Diagnóstico y tratamiento.
- Atlas dermatológico de E. Merck. 1984.
- BECKER, Daniel. Aspectos Inmunológicos del Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida en 1984.
- DENNIS, Rodolfo J. Universitas Médica. Bogotá, Vol. 25 (3) Septiembre 1983.
- GABER, Michael. Patología, Escuela de Medicina, Mount Sinai. New York. 1983.

- BHASKAR, S. N. Patología Bucal. El Ateneo. Buenos Aires.
- GIUNTA, John. Patología Bucal. Interamericana. México.
- KURT, H. Thoma. Patología bucal. México.
- FERNANDEZ Villamil, Juan M. Patología y Clínica Bucodental. Buenos Aires.
- FLOREY, H. W. Lord. Patología General. Salvat Editores.
- GORLIN, Robert J. Patología Oral.

DIPOSITIVAS

1. VIRUS DEL SIDA

Representación del virus del SIDA. Nótese en el inferior el ARN y la transcriptasa de acción a la inversa (o reserva). Se indican dos tipos de Glicoproteínas de la membrana (GP-41 y GP-110) y proteínas del interior del cuerpo o "core" (P 17 - P 24).

2. Representación esquemática del proceso de invasión celular y de integración de un retrovirus. El virus se adhiere a la superficie celular y descarga en el interior de esta su ARN, mediante la transcriptasa de acción a la inversa, sintetiza ADN que se integra ADN celular (provirus). Se producen entonces nuevas proteínas y ARN virales que constituyen los elementos de una nueva generación de virus que salen de la célula invadida.
3. Perfiles serológicos durante las primeras ocho semanas de un paciente infectado con HTLV-III.

4. LAS DROGAS ANTIVIRALES

Los nucleosidos, a la derecha y en verde, son precursores químicos normales del ARN y del ADM. Los análogos, a la izquierda y en color naranja, son suficientemente similares al compuesto natural como para engañar a las enzimas virales. Este fenómeno resulta en una interferencia de la replicación viral.

5. RECOMENDACIONES PARA USO DE CONOONES.

6. HERPES SIMPLE

Vesículas de 1-2 mm. Tensas en la clásica distribución herpetiforme.

7. HERPES SIMPLE

Localización muy común, localización más frecuente de una infección por herpes simple en la región peribucal principalmente en labios.

8. HERPES SIMPLE (Diferentes manifestaciones)

- A. Gingivo estomatitis herpética primaria en un infante.
- B. Infección en adulto joven.
- C. Vulvogenitis herpética primaria en un niño.
- D. Queratoconjuntivitis herpética primaria.
- E. Biopsia de las vesículas herpéticas.
- F. Lesiones ulcerativas en el paladar, lengua y en los dientes.