

## GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA. CONDUCTA ODONTOLÓGICA

*Recibido para arbitraje: 03/12/2006*

*Aceptado para publicación: 06/11/2007*

**Yuni J. Salinas M\* Ronald E. Millán I \***

\*Od. Esp. en Periodoncia, Egresado de Universidad del Zulia Venezuela, Miembro de la Sociedad Venezolana de Periodoncia Capitulo Zuliano.

### Resumen

Se funda como premisa que el cuidado periodontal es, en esencia, labor del odontólogo general y que éste no puede pasar por alto la responsabilidad de proveer atención a todo paciente. La incidencia excesivamente elevada de los problemas periodontales entre las población, dificulta que un número reducido de especialistas los pueda enfrentar. En la cavidad bucal se producen variedades de enfermedades de etiología infecciosa viral, específicamente en las infecciones herpesvirus la presentación frecuente, la gingivoestomatitis herpética, sea primaria o recidivante, llamadas comúnmente GEH, la cual constituye una urgencia en Odontología, actualmente, aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años pero también puede verse en adolescentes y adultos. Se plantea que el 70% de los casos de GEH aparecen en pacientes con menos de 3 años y con igual frecuencia en ambos sexos. Es importante que el odontólogo, las identifique, así como las consecuencias que ocasiona si no se previenen o tratan a tiempo, así como las complicaciones. El propósito de esta revisión bibliográfica es describir las diferentes presentaciones clínicas, su etiología, diagnósticos diferenciales y diferentes métodos de tratamiento, además de la interconsulta con diferentes áreas, para valorar sus complicaciones y cuidados postoperatorios. Para ello se realizó basado en los lineamientos de la investigación descriptiva documental, una revisión de la literatura nacional e internacional.

**Palabras Claves:** gingivoestomatitis herpética primaria, gingivoestomatitis herpética, GEH.

### Abstract

It is primordial for the general practitioner dentists the periodontal care of their patients. Among the population the periodontal diseases are very common and only a reduced number of specialists can treat them. Among the variety of pathologic entities that affect the oral mucosa, they exist them of etiologic infectious viral, specifically in the infections herpesvirus Of very frequent presentation, herpetic gingivostomatitis, primary or recurrent, called commonly HGS, it is considered one of the emergencies in dentistry, nowadays, it appears with major frequency in nursing and 6-year-old minor children, but also it can it turns in teenagers and adults. It appears that 70 % of HGS cases appears in patients with less than 3 years and with equal frequency in both sexes. Is important that the general dentist, identify this pathologies and the consequences that might bring along if prevention is not done time. The purpose of this research is to describe the different clinical describe the etiologic, differential diagnoses, clinical features and treatment of this disease and also to recommend the multidisciplinary attention to these patient. For this paper was made a study based on the lineaments of the descriptive documental research, mainly with scientific bibliographic references literature national and international presentations.

**Key words:** primary herpetic gingivostomatitis, herpetic gingivostomatitis, HGS.

### Introducción

Numerosas infecciones virales son conocidas como causantes de gingivitis. Las más importantes son los herpes virus: herpes virus simple tipo 1 y 2 y el herpes varicela zóster. Estos virus suelen ingresar en el organismo humano durante la niñez y generar enfermedades con asiento en la mucosa bucal seguidas por períodos de latencia y algunas veces de reactivación. El herpes virus simple tipo 1 (HSV-1) causa por lo general manifestaciones bucales, mientras que el virus herpes simple tipo 2 (HSV-2) está involucrado principalmente en las infecciones anogenitales y solo en ocasiones causa infecciones bucales. Las infecciones por herpes simple se encuentran entre las infecciones virales más comunes. (1)

Los virus herpes humanos pertenecen a la familia Herpesviridae, compuesta por ocho virus. El virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) está ampliamente distribuido en el mundo y es causante de una variedad de cuadros clínicos. Generalmente, infecta la cavidad bucal, los ojos y piel de la cara, aunque también puede dar manifestaciones genitales. La infección ocurre vía contacto directo con lesiones o con secreciones que contienen el virus, de individuos infectados o excretores asintomáticos,

generalmente antes de los 5 años. En la mayoría de los casos no se manifiesta enfermedad (infección asintomática) y en una menor proporción se presenta como una gingivostomatitis o una queratoconjuntivitis herpética. (2,3)

El VHS-2 origina principalmente infección genital y es el principal causante del herpes neonatal, transmitiéndose por el contacto directo con lesiones o con secreciones infectadas. A nivel mundial la prevalencia en población adulta es cercana al 20%. El herpes genital es la manifestación clínica de la primoinfección y de la recurrencia de la infección por VHS-2. Generalmente, las primoinfecciones y las recurrencias se presentan asintomáticas, situación que explica el alto número de contagios que se producen anualmente y el riesgo de infección neonatal. Las lesiones son indistinguibles de las producidas por HSV-1. En niños puede presentarse como resultado de abuso sexual, o bien ser originado por autoinoculación desde otra lesión herpética o por contacto con manos que llevan secreciones infectadas. En estos últimos casos, la infección sería generalmente originada por HSV-1. El herpes neonatal se presenta en 1 12.500 a 1 15.000 partos en EEUU. Es generalmente adquirido al momento del parto (85% de los casos), al contactar lesiones genitales o secreciones maternas infectadas, existiendo un mayor riesgo de transmitido en la primoinfección genital materna (20 a 30%) que en una recurrencia genital (2 a 3%). Un 45% de los recién nacidos con herpes neonatal presentarán lesiones en piel, cavidad bucal y/o ojos, un 35% presentará compromiso del sistema nervioso central y un 20% un herpes diseminado. Todos los niños que nacen infectados in útero presentan lesiones en la piel al momento de nacer, mientras que la mayor parte de los niños infectados al momento del parto desarrollarán lesiones dentro de la primera o segunda semana de vida. Las lesiones en piel son vesiculosas o ampollares y su apariencia es similar a la de los niños mayores, en un 50% de los casos. Puede presentarse inicialmente sólo como úlceras bucales o corneales. El diagnóstico de una infección herpética es frecuentemente clínico. (4,5)

Dicha entidad se encuentra en la clasificación de la enfermedad periodontal y condiciones, dentro del grupo de las lesiones gingivales no inducidas por placa dentobacteriana de origen viral específicamente en las infecciones herpesvirus. (6)

Se define la gingivostomatitis herpética primaria, como una infección primaria de la cavidad bucal, originada por el VHS-1. (7,8) , él cual es más frecuente en recién nacidos y menores de 6 años de edad, (9,10) VHS-2 (9), siendo éste el más frecuente pero también se registra en adolescentes y adultos lo que constituye una urgencia en odontología. (11-13) Cuando se presenta en adultos jóvenes puede estar asociada con infección por VIH. (11) Acontece con la misma frecuencia en ambos sexos. No obstante, en la mayoría de la gente la infección primaria es asintomática. (1) El período de incubación varía de 2 a 20 días. (2,3)

Luego de la infección primaria o inoculación, el virus asciende por los nervios sensitivos o autónomos, y persiste como VHS latente en los ganglios que inervan el sitio. En casi una tercera parte de la población mundial, las manifestaciones secundarias tienen lugar como resultado de diversos estímulos, como luz solar, traumatismos, infecciones, fiebre o estrés el VHS-1 se puede reactivar. Las manifestaciones secundarias son los herpes labial, genital y ocular, y la encefalitis herpética. (2,3,8)

La gingivostomatitis herpética primaria es contagiosa. (14) Si bien hay informes de gingivostomatitis herpética aguda recurrente, (15) casi nunca reaparece a menos que una enfermedad sistémica debilitante atenúe la inmunidad. La infección herpética secundaria de la piel, como el herpes labial, sí recidiva. (14,15)

El herpes simple es un virus del DNA con baja capacidad infecciosa, que después de entrar al epitelio de la mucosa bucal llega a las terminaciones nerviosas y por transporte retrógrado a través del retículo endoplasmático liso (200-300 nm/día) viaja hasta el ganglio de del trigémino donde puede permanecer latente durante años.(1) manteniéndose como episoma (no se integra al genoma) en las neuronas, y sólo se integra en caso de una replicación viral.(16) A la luz de la patogenia de la infección por VHS, se sugiere que la multiplicación del virus herpes en un sitio con acceso hacia los tejidos bucales, pudiera explicar la manifestación viral en secreciones bucales, y la frecuencia elevada de recurrencia en la cavidad bucal. (7)

Zakay-Rones y colaboradores, (17) plantean la hipótesis de que la manifestación pudiera presentarse también en tejidos extraneurales, y que la encía pudiera funcionar como otro sitio de acumulación para VHS, corroborado con el estudio de Amit y colaboradores. (18)

El ambiente del surco periodontal aporta al virus una ubicación central, a partir de la cual puede comenzar la recidiva durante traumatismos, períodos de estrés. El virus se estimula a menudo después del tratamiento dental sistemático, en relación con estrés del paciente y lesión en el tejido del surco durante procedimientos como raspado y alisado radicular o preparación dental. La diseminación de la infección en la cavidad bucal puede deberse al recambio de las células epiteliales del surco, (19) o la transferencia leucocitaria, cuya vía principal de entrada hacia la cavidad bucal es el surco gingival. (20)

Algunas veces, los herpes virus pueden desempeñar un papel esencial en la recurrencia del eritema multiforme. Actualmente, no se sabe si participa también en otras enfermedades bucales, pero el herpes simple se detectó en la gingivitis, gingivitis necrosante y en la periodontitis. Cuando un bebé se infecta, a veces a partir del herpes labial recurrente de los padres, es frecuente que se diagnostique erróneamente como el momento de la erupción de algún órgano dentario. A medida que los hábitos de higiene se popularizan en la sociedad industrializada, se producen cada vez más infecciones primarias a edades más tardías. (1) Se estima que en los EEUU, existe cerca de medio millón de casos por año (21)

El exantema súbito (ES) está asociado a la infección por el virus herpes humano 6 (HHV-6) subtipo B. Es un virus ampliamente distribuido en la población mundial y se adquiere a temprana edad, por el contacto con saliva infectada. Es un

virus linfotrópico (infecta LTcd4), pero se le ha encontrado en múltiples tejidos del organismo, por lo que se ha asociado a distintas enfermedades. Se presume que persiste en forma latente en el infectado, en glándulas salivales y monocitos macrófagos. El ES se presenta tempranamente en la infancia y se caracteriza por fiebre alta durante 2 a 3 días, luego de la cual aparece un exantema que se inicia en cara y tronco y luego compromete extremidades, que coincide con la caída de la fiebre. Los anticuerpos IgM se forman a los siete días de infectarse y persisten por 3 semanas, mientras que los IgG se inician a los siete días y persisten hasta por lo menos 2 meses desde la infección. El diagnóstico del ES es clínico y en casos complicados con hepatitis o encefalitis, se puede realizar PCR de sangre o LCR. No se cuenta con exámenes serológicos de rutina. No se cuenta con una vacuna ni con un antiviral eficaz. (2-5)

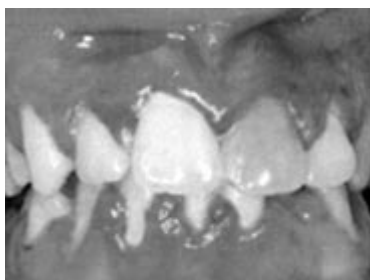


Figura 1: Gingivostomatitis herpética primaria: eritema difuso típico. 7



Figura 2: Gingivostomatitis herpética primaria: se observa que las úlceras afectan al margen gingival pero no a las papilas interdentes principalmente. La úlcera circular de la encía del 2do. premolar es muy indicativa del diagnóstico. 53



Figura 3: Gingivostomatitis herpética primaria: vesículas en la encía. 7



Figura 4: Gingivostomatitis herpética primaria: múltiples lesiones vesiculoerosivas en mucosa y labios en una gingivitis permanente. 53

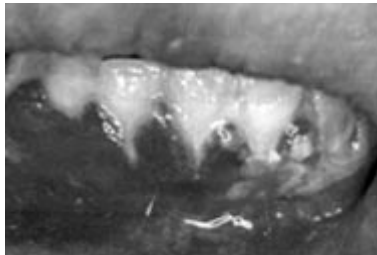
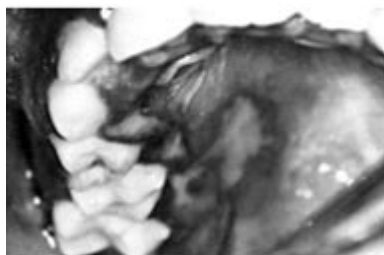
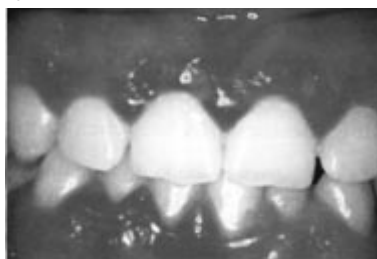


Figura 5: Gingivostomatitis herpética primaria: produce exema sensibilidad impidiendo el comer. 53-55

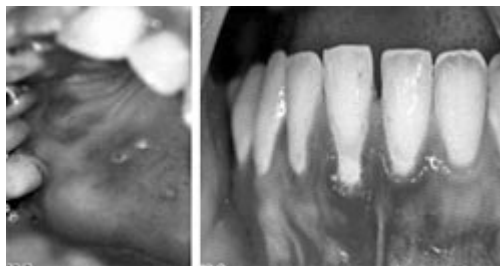


Figura 6: las formas recurrentes de gingivostomatitis herpética primaria en adultos a menudo son confundidas con aftas. En la mucosa palatina son visibles las vesículas individuales. La "asimetría" de la gingivitis en los dientes anteriores mandibulares excluye el diagnóstico de inflamación por placa. 53-55

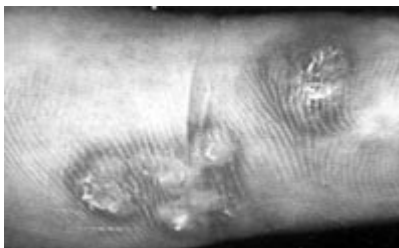


Figura 7: ejemplo típico de la consecuencia cuando el odontólogo no usa guantes: vesículas herpéticas en el dedo. 54



Figura 8: Lesión de herpes simple ubicada en la comisura del labio en paciente adulta femenina que asiste a consulta



Figura 9: lesión de herpes simple ubicada debajo del labio inferior en paciente adulto masculino que asiste a consulta

### Características Clínicas

La gingivostomatitis es un cuadro febril con odinofagia y vesículas dolorosas en labios, encías, mucosa oral y porción anterior de lengua y paladar duro. Las lesiones son friables, se ulceran y pueden sangrar con facilidad. Pueden presentarse adenopatías cervicales o submentonianas. La duración de la gingivostomatitis es de 10 a 14 días y la excreción viral persiste hasta la resolución de las lesiones. (2,3) Los signos y síntomas bucales se presentan como una gingivitis severa (1) con afección difusa, eritematosa y brillante en la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados cambiantes de edema, hemorragia gingival. En su etapa inicial se distingue por la presencia de vesículas discretas y esféricas, en la encía, mucosas labial y vestibular, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. (7,8)

Luego de unas 24 horas, las vesículas se rompen y forman pequeñas úlceras dolorosas, con un margen en halo rojo elevado y una porción central amarillenta o blanco grisáceo. Esto sucede en zonas muy separadas o en grupos donde hay confluencia. En ocasiones, la gingivostomatitis herpética aguda aparece sin vesículas evidentes. (7,8)

El cuadro clínico se agrava más por la acumulación de placa dentobacteriana, debido a la higiene bucal deficiente y la suspensión de la función masticatoria. Dicha inflamación aparece días antes de las úlceras. El curso del trastorno se limita entre 7-10 días. El eritema gingival difuso, y el edema que aparecen temprano en la enfermedad, perduran varios días luego de que las lesiones ulcerativas cicatrizan. No quedan cicatrices en las regiones donde las úlceras remitieron. (1)

A menudo, los ganglios linfáticos regionales se encuentran sensibles y tumefactos. La anomalía se acompaña de síntomas de "sensibilidad" en la cavidad bucal que interfieren con la ingestión de alimentos, el habla y la deglución. El escurrimiento

salival es evidente; en los recién nacidos, la falta de ingestión de alimentos y líquidos puede causar deshidratación, situación que exige hospitalización y administración parenteral de líquidos. Los signos y síntomas sistémicos y extrabucales que habitualmente se presentan son la adenitis cervical, linfadenopatías, mialgias, fiebre hasta de 38,3 a 40,6° C y un malestar generalizado. (7,8)

Frecuentemente se presenta dolor, ardor u hormigueo en la zona de recurrencia, horas previas a la aparición de lesiones vesiculares agrupadas sobre una base eritematosa, generalmente en el borde del bermellón del labio. Se resuelven en 5 a 7 días. A nivel ocular, las blefaritis herpéticas, frecuentemente se acompañan de conjuntivitis y/o queratitis, por lo que en estos casos, los pacientes siempre deben ser evaluados por un oftalmólogo. (22)

Una característica común de los individuos con gingivostomatitis herpética primaria es el padecimiento de una infección aguda reciente. La anomalía suele aparecer durante un episodio de enfermedades febriles, o inmediatamente después, como neumonía, meningitis, influenza y fiebre tifoidea. Así mismo se presenta en el transcurso de periodos de ansiedad, tensión o agotamiento y durante la menstruación. Algunas veces, el sujeto señala que estuvo expuesto a personas con infección herpética de la cavidad bucal o los labios. La gingivostomatitis herpética primaria se desarrolla en la fase temprana de la mononucleosis infecciosa. (23)

El panadizo herpético se debe sospechar en niños que hacen lesiones vesiculares periungueales, dolorosas, en forma recurrente. El Eczema herpético o Erupción variceliforme de Kaposi es un desorden cutáneo debido a una infección herpética en piel afectada por otra patología dermatológica de base (ej. Dermatitis atópica, quemaduras, etc). La erupción comienza como grupos de vesículas sobre piel alterada, que rápidamente se diseminan, y que pueden volverse hemorrágicas, costrificadas o evolucionar a la aceración, necrosis o sobreinfección bacteriana. Dura entre 7 a 10 días pero puede prolongarse hasta por 6 semanas. Se debe sospechar el cuadro en eczemas con aspecto de sobreinfección que no responden a antibióticos. La infección por Herpes Simple Virus es la principal causa infecciosa del Eritema multiforme o polimorfo menor (EM) y también puede precipitar un síndrome Steven-Johnson. El EM generalmente se presenta 2 a 7 días (hasta 3 semanas) después de iniciado el cuadro herpético y tiende a repetirse con las sucesivas recurrencias. La causa de esta manifestación cutánea es desconocida. (24)

Santa Cruz y colaboradores refieren que existen tres formas clásicas: (25)

- **Infección primaria o primoinfección.** Aparece generalmente en la infancia y suele ser asintomática. Si se presentan síntomas, a nivel extrabucal puede haber dolor que dificulta la masticación y deglución, aparece fiebre y linfadenopatía cervical, y a nivel intrabucal, gingivostomatitis herpética con lesiones vesiculares puntiformes en mucosa bucal y lengua, rodeadas de encía eritematosa, agrupadas en racimos que se rompen dejando úlceras superficiales con un centro blanquecino.
- **Recidiva.** Con estímulos como estrés, debilidad, radiación UV, traumas, menstruación o inmunodepresión, el virus puede reactivarse. Puede tratarse de herpes recurrente labial, que se localiza en el bermellón de los labios, o de herpes recurrente intrabucal, que aparece como vesículas con halo eritematoso que rompen dejando úlceras que forman áreas de coalescencia en la encía.
- **En inmunodeprimidos.** La infección se describe como atípica, las lesiones son más extensas y agresivas, de lenta curación y extremadamente dolorosas. Las lesiones se distribuyen por igual en sitios queratinizados y no queratinizados.

### Histopatología

Los testimonios histológicos de intrusiones intranucleares, y células gigantes multinucleadas en la base de una vesícula o en el tejido, sugieren infección por VHS. La tinción inmunofluorescente puede ser útil desde el punto de vista clínico para su diagnóstico diferencial con estomatitis aftosa recurrente. El virus tiene por diana las células epiteliales, que presentan "degeneración vacuolar", acantólisis, desaparición y agrandamiento nucleares. Estos microorganismos se denominan células de *Tzanck*. Las células infectadas se fusionan y forman células multinucleadas, y el edema intercelular lleva a la formación de vesículas intraepiteliales que se rompen, e inducen una reacción inflamatoria secundaria con un exudado fibropurulento. (26)

### Diagnóstico

La mayoría de las veces se establece sobre la base de los antecedentes y hallazgos clínicos. El diagnóstico definitivo se obtenía mediante el aislamiento del virus, actualmente se realiza examen de inmunofluorescencia o inmunoperoxidasas para VHS-1 así como Frotis, sin olvidar una biopsia (Test Zanc), certificado (aislamiento viral y PCR) e identificar el tipo viral (IF) los cuales son menos costosos y más sencillos. Una elevación de cuatro veces la concentración normal indica la presencia de lesión reciente. (27)

Es posible obtener material de las lesiones y enviarlo a un laboratorio para realizar pruebas de confirmación, entre ellas los cultivos virales y las pruebas inmunitarias mediante anticuerpos monoclonales, o las técnicas de hibridación de ADN. (28-31)

#### Diagnóstico Diferencial (5,6)

La Gingivostomatitis Herpética primaria puede diferenciarse de las siguientes enfermedades:

Del eritema multiforme, porque en él las vesículas son más extensas que las de la gingivostomatitis herpética aguda, y al romperse tienden a formar una pseudomembrana. Asimismo, en el eritema multiforme la lengua aparece casi siempre muy afectada, con infección de las vesículas rotas que genera diversos grados de ulceración. El daño bucal en el eritema multiforme puede acompañarse de lesiones cutáneas. La duración del eritema multiforme es comparable al de la gingivostomatitis herpética aguda. Sin embargo, no es raro que prosiga algunas semanas.

El síndrome de Stevens-Johnson, es un tipo comparativamente anómalo del eritema multiforme. Se caracteriza por lesiones vesiculares hemorrágicas en la cavidad bucal, oculares hemorrágicas y ampollares en la piel.

El liquen plano buloso, es una enfermedad dolorosa que se distingue por ampollas grandes en la lengua y los carrillos; las ampollas se rompen y ulceran. El liquen plano buloso tiene un curso prolongado e indefinido. Es frecuente que las placas de lesiones con aspecto de encaje, lineales y grises del liquen plano aparezcan entremezcladas en las erupciones bulosas. La afección coexistente de la piel en el liquen plano aporta una base para la diferenciación del liquen plano buloso y la gingivostomatitis herpética primaria.

La gingivitis descamativa, se caracteriza por una lesión difusa de la encía, con grados diversos de "exfoliación" de la superficie epitelial y exposición del tejido subyacente. Es una afección crónica.

Las ulceraciones de la estomatitis aftosa recurrente, (EAR) (32-34) pueden parecer idénticas a las de la gingivostomatitis herpética, pero en la EAR no hay lesión eritematosa difusa de la encía, aunque puede haber síntomas sistémicos tóxicos. Las lesiones son variables, desde algunas úlceras pequeñas (0,5 a 1 cm de diámetro), poco profundas, bien definidas, redondas u ovoideas con una zona central gris amarillenta rodeada por un halo eritematoso, que curan entre 7-10 días sin dejar cicatrices, hasta úlceras más grandes (1-3 cm de diámetro) ovals o irregulares, que perduran semanas y curan con cicatriz.

Con frecuencia se confunde con Gingivitis Necrosante GN (35) Estudios de Grupe y Wilder (36), Goldhaber y Giddon (37-38), reportan que las enfermedades periodontales necrosantes no se caracterizan por una elevación de la temperatura ni malestar, mientras que la gingivostomatitis herpética con frecuencia es acompañada de fiebre alta y malestar general. (Cuadro 1-2)

#### Cuadro 1

[ [HAGA CLICK AQUÍ PARA VER LA TABLA](#) ]

Fuente: Newman; Takei; Carranza, 2004 7; Salinas M 53; Jan Lindhe, 200152.

#### Cuadro 2

[ [HAGA CLICK AQUÍ PARA VER LA TABLA](#) ]

Fuente: Newman, Takei, Carranza, 20047; Salinas M 53

Cuando la gingivostomatitis herpética primaria acontece durante el primer trimestre del embarazo, como consecuencia de viremia, el virus herpes puede atravesar la barrera placentaria e infectar al feto, situación que provoca malformaciones congénitas graves. Si se diagnostica la infección bucal cerca de la fecha del parto, está indicado efectuar un examen pélvico, y si hay de manera concomitante, infección vaginal o del cuello uterino, se debe considerar la cesárea. (39)

#### Tratamiento

Diversos tratamientos, con poco éxito, se emplean en la gingivostomatitis herpética. Se incluyen aplicaciones locales, vitaminas, radiaciones y antimicrobianos. (39)

Para el tratamiento de la primoinfección y de la recurrencia herpética se utiliza el antiviral de elección Aciclovir, dentro de las 24 a 48 h de iniciado el cuadro. La eficacia de la formulación tópica es cuestionable y estudios de grandes series no muestran beneficio al utilizado, por lo que el tratamiento es principalmente oral o endovenoso, en casos extensos y/o severos. No hay vacuna disponible contra la infección por HSV 1 ó 2. (2,3)

Un trabajo clínico reciente revela buenos resultados con Aciclovir por vía sistémica para prevenir o reducir la intensidad del virus herpes recurrente relacionado con el tratamiento odontológico. (39) Casi todas las cepas del virus herpes son sensibles al

Aciclovir (Zovirax) y se afirma que su aplicación tópica es útil para reducir la diseminación y la gravedad de la infección. (4) También es eficaz para tratar el herpes en los pacientes inmunocomprometidos.

Cualquier tratamiento elegido consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su curso y la disminución de la posibilidad de una infección secundaria. Se elimina placa, residuos y cálculos superficiales para reducir la inflamación gingival que complica la lesión herpética aguda. El tratamiento periodontal intenso debe posponerse hasta que los síntomas agudos remitan para evitar la posibilidad de exacerbación. Para obtener alivio sintomático, sobre todo antes de la alimentación, se aplica anestésico local tópico, como solución de clorhidrato de lidocaína viscosa, al 2% sobre las zonas afectadas, facilitando la ingestión de bebidas, alimentos blandos y la higiene bucal. Antes de cada alimento el paciente debe enjuagarse con 5cm<sup>3</sup>, de esta solución. (6)

También existen algunas soluciones más ligeras como una acuosa de difenhidramina al 5% (Benadryl®), enjuagues bucales con solución salina o bicarbonato favorecen la fisioterapia y la tartrectomía mecánica. (40) Puede prescribirse aspirina, o antiinflamatorios no esteroideos por vía sistémica si el paciente experimenta dolor de mayor duración. Se informa al paciente que la enfermedad es contagiosa en ciertas etapas, como cuando hay vesículas (título viral más elevado). Todo individuo expuesto a un paciente infectado debe tomar precauciones. La infección herpética del dedo del odontólogo, que se refiere como panadizo herpético, puede ocurrir si un operador seronegativo se infecta con lesiones de un paciente herpético. (31-32, 41)

El tratamiento de apoyo incluye ingesta copiosa de líquidos, suplementos alimenticios minerales, proteicos y vitamínicos, así como descanso (42-47) y terapéuticos con antimicrobianos sistémicos para el tratamiento de las complicaciones generales tóxicas. La aspirina suele ser suficiente para aliviar el dolor. Los adultos pueden recibir una dosis de aspirina de 325-650 mg cada 4 horas y los niños, dosis menores. (6)

En casos graves hay infección secundaria por Candida que se atiende con agentes antimicóticos, se recomienda medicaciones bucales tóxicas para el tratamiento de la candidiasis que incluyen el uso de Clotrimazol®: disolver en la cavidad bucal 1 tableta de 10mg. 5 veces al día por 14 días; además 200.000 unidades de Nistatina®, 1 o 2 tabletas disueltas lentamente en la cavidad bucal 5 veces al día, o disolver en la cavidad bucal 1 óvulo vaginal de Nistatina® de 100.000 unidades 3 veces al día. Otro medicamento indicado para la candidiasis es el Fluconazol en cápsulas, 150 mg por 14 días su uso parenteral es recomendado por ser menos tóxico, pero debe ser empleado con cautela en pacientes con problemas renales. Los efectos secundarios ocasionales son: náuseas, diarrea, eritema y molestias abdominales o Itraconazol 100 mg al día. (48-49)

Cuando se utilizan anestésicos por vía tópica, el paciente debe tener en cuenta la reducción del reflejo faríngeo y ser cauto mientras deglute o cata para evitar el posible compromiso de la vía aérea. Las alergias son raras, pero pueden aparecer. Por ello se utilizan anestésicos tópicos y agentes de revestimiento. Para la infección bacteriana secundaria en individuos susceptibles no deben utilizarse de forma rutinaria los antimicrobianos sistémicos. Se debe evitar la administración de esteroides por vía tópica, ya que puede producirse la diseminación de la infección vírica a las membranas mucosas, en especial la ocular. Los pacientes deben tener cuidado de no tocar las lesiones herpéticas y después tocar los ojos, genitales u otras áreas corporales, debido a la posibilidad de autoinoculación (39,50,51)

En un consenso de expertos en HIV-SIDA para adolescentes y adultos fijaron como tratamiento para las infecciones de herpes simplex moderadas Aciclovir 400mg TID o Valaciclovir 1 gramo vía oral cada 12 horas por 7 días, en los casos del tipo recurrente Aciclovir 400 mg vía oral TID o 800 mg BID por 5 días y en los casos severos o refractarios Aciclovir 15 a 30 mg/kg/día endovenoso cada 12 por 3 días, Valaciclovir 1 gramo vía oral BID. Si es resistente al Aciclovir Fosarnet 60 mg/Kg endovenoso cada 12 horas por 3 días. (48)

En los casos recurrentes se recomienda Acyclovir dosis de 200 mg ante la primera evidencia de prodromos y continuar con dosis de 200 mg 5 veces al día mientras persista la lesión. Aunque hasta la fecha se ha reportado escasa toxicidad con la administración oral del Acyclovir con excepción de náuseas y cefaleas ocasionales. (51)

Algunos autores (10,11) coinciden con la contraindicación el uso de las Penicilinas durante la afección viral por agravar las lesiones herpéticas, recomiendan el uso de:

- **Fitoterapia:** Colutorios con Caléndula, Llantén mayor, Manzanilla o Romerillo 3 veces al día. Aplicar crema de Llantén mayor, crema de Manzanilla, Aloe crema (25 ó 50%) o frotar el cristal de la Sábila 3 veces al día.
- **Propóleos:** Después de limpiar el área afectada con agua destilada, aplicar tintura de propóleos al 5%, 2 ó 3 veces al día durante 7 días o indicar en forma de colutorios antes de las comidas (por su poder anestésico) disolviendo el propóleos en agua destilada.
- **Miel:** Previa limpieza de la zona con agua destilada, aplicar sobre la lesión 2 ó 3 veces al día por 7 días. Puede utilizarse combinada con tintura de propóleos al 5% o Sábila.

- **Homeopatía:** De acuerdo a la individualidad de cada paciente se pueden indicar los siguientes medicamentos: Arsenicum album, Belladonna, Natrum muriaticum, Rhus tox, Mercurius solubilis.
- **Acupuntura:** Puntos para la sedación y para el dolor: Ig 4, E 44, Pc 6, C 7.
- **Airiculopuntura:** Analgesia dental superior o inferior, ansiolítico, shenmen, estómago, bazo, páncreas, boca y lengua.

### Conclusiones

Se recomienda en los casos de recurrencias, Acyclovir dosis de 200 mg ante la primera evidencia de pródromos, eliminar cuidadosamente la placa dentobacteriana cálculo dental o residuos de alimentos para limitar la superinfección bacteriana, lo que retrasaría la curación, preferiblemente mediante medios químicos por ejemplo la clorhexidina al 0,12%, acompañar con tratamiento paliativo así como vitaminas, anestésicos de aplicación tópica de clorhidrato de lidocaina viscosa, al 2% colándose ante de la alimentación, se recomienda dietas blandas y frescas, no ingerir alimentos irritantes, ácidos, ingesta copiosa de líquidos, suplementos alimenticios minerales, proteicos y vitamínicos, así como descanso. La aspirina suele ser suficiente para aliviar el dolor. En los casos de encontrarse Candidiasis indicar Clotrimazol 1 tableta de 10mg. 5 veces al día por 14 días. No realizar ninguna maniobra debido a que la enfermedad es contagiosa así como la posible autoinoculación en otras aéreas corporales. En los casos recurrentes se recomienda Acyclovir dosis de 200 mg ante la primera evidencia de prodromos y continuar con dosis de 200 mg 5 veces al día mientras persista la lesión. En los casos moderados a severo, debe ser apropiado ordenar prueba de VIH, y debido a que es una infección de origen viral se debe indicar Aciclovir 400 mg vía oral cada 12 horas o Valaciclovir 1 gramo diario o Fosarnet 60 mg/kg endovenoso cada 12 horas por 3 días

### Referencias

1. Lindhe J, Karring T, Lang NP: Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 4º edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina 2005
2. Richman D, Whitley R, Hayden F: Clínica Virology. Churchill Livingstone Inc. 1997.
3. Grado C, Luchsinger V, Ojeda JM: Virología Médica. Ed. Mediterráneo Ltda. 1997.
4. Feigin R, Cherry J: Textbook of Pediatric Infectious Diseases. W.B. Saunders Company. 1998.
5. Weinberg S, Prose N, Kristal L: Dermatología Pediátrica. Marbán Libros SL. 2002.
6. International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions: Annals of Periodontology. 1999. (4) 1, 1-112.
7. Carranza FAJr, Newman MG, Takei, HH: Periodontología Clínica. 9º edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2004
8. Carranza FAJr, Newman MG, Takei, HH: Periodontología Clínica. 10º edición. Editorial Saunders. New York, 2006
9. Cawson R. A; Cohen B; Kramer IRH: Infections of the oral mucous membrane. Scientific Foundations of Dentistry. Chicago, Year-Book Medical Publishers. 1976
10. Scott T. F. M.; Steigman A. S.; Convey J. H.: Acute infectious gingivostomatitis. Etiology, epidemiology, and clinical picture of common disorders caused by virus of herpes simplex. JAMA 1941 (117) 999.
11. Müller Hans-Peter: Periodontología Editorial El Manual Moderno, 2006. México
12. Iisastigui Ortueta ZT.: Guías Prácticas. MINSAP. Ciudad de la Habana 2002. 195-260
13. Llanes Llanes E, Valle Portilla M, Rodríguez Méndez G, Almarales Sierra C, Ysasi Cruz M.: Guías Prácticas Clínicas de Enfermedades Gingivales y Periodontales. Guías Prácticas de Estomatología.



- La Habana: Ciencias Médicas; 2003.
14. Sánchez PA: Manual de Periodontología Universidad de Murcia. Editorial Murcia. España, 2006
  15. Echeverría García JJ: Manual de Periodontología. Editorial Ergón. España, 2007  
Rateitschak, KH: Periodoncia 3º edición. Editorial MASSON España, 2005.
  16. Lesiones infecciosas de la mucosa oral. In:  
[www.medmayor.cl/odontologia/tercero/patoral/lesionesinfecciosasdelamucosaoral.doc](http://www.medmayor.cl/odontologia/tercero/patoral/lesionesinfecciosasdelamucosaoral.doc)
  17. Zakay-Rones Z; Hochman N.; Rones Y: Immunological response to herpes simplex virus in gingival fluid. Journal of Periodontology 1982 (53) 42.
  18. Amit R, Morag A, Ravid Z, Hochman N, Ehrlich J, Zakay-Rones Z. Detection of herpes simplex virus in gingival tissue. Journal of Periodontology 1992, 63, 502-506
  19. Loe H Karring T: A quantitative analysis of the epithelium connective tissue interface in relation to assessments of the mitotic index, Journal of Dental Research 1969 (48) 634.
  20. Cimasoni G: The crevicular fluid, Monogr Oral Sci 1974 (3) 1.
  21. Overall JC Jr: Oral herpes simplex: pathogenesis. Clinical and virologic course, approach to treatment. In: Hooks JJ, Jordan GW Viral infections in oral medicine. New York: Elsevier/North Holland 1982
  22. Santos Peña, MA, Betancourt García, A, Queiros Enriquez, M. Manual de terapéutica antimicrobiana en estomatología: temas de actualización. rev cubana estomatol. [online]. maio-ago. 1999, vol.36, no.2 [citado 01 julio 2007], p.103-150. disponible na world wide web: . issn 0034-7507.nathanson i.; morin g. e: herpetic stomatitis. an aid in the early diagnosis of infectious mononucleosis. oral surgery 1953 (6) 1284.
  23. Martínez GMJ: Infecciones virales y exantemas no tradicionales Rev Chil Pediatr 76 (5); 521-527, 2005
  24. Frieden IJ: Childhood exanthems. Curr Opin Pediatr 1995; 7: 411-4.
  25. Santa Cruz Astorque I; Roldán Díaz S; Herrera González D: Otras lesiones de aparición aguda. En: Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. Fundamentos y guía práctica. Editorial médica Panamericana. España, 2005
  26. Neville B. W.; Damm D.D., Allen C. M.: Oral and Maxillofacial Pathology. Philadelphia, Saunders. 1995.
  27. Norman K. Wood; Paul W. Goaz. Diagnostico Diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales 5º edición. Editorial Harcourt Brace de España. Madrid. 2.001
  28. Gardner P.S.; McQuillin J.; Black M. M.; Rapid diagnosis of herpesvirus hominis infections in superficial lesions by immunofluorescent antibody techniques. British  
Medicine Journal 1968 (4) 89.
  29. Regezi JA; Macphail LA; Richards DW; Greenspan JS: A study of macrophages, macrophage-related cells, and endothelial adhesion molecules in recurrent alpthous ulcers in HIV-positive patients. Journal Dental Research 1993 (72) 1549-1553.
  31. Regezi JA; Sciuba JJ: Oral Pathology Clinical-Pathologic Correlations WB Saunders, Philadelphia 1999

32. Eversole L. R.; Millard HD; Mason DK: Diseases of the oral mucous membranes. Review of the literature. En: World Workshop on Oral Medicine. Chicago, Year-Book Medical Publishers. 1989
33. Eversole LR; Shopper TP; Chambers DW: Effects of suspected foodstuff challenging agents in the etiology of recurrent aphthous stomatitis. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 1982 (54) 33-38.
34. Eversole LR: Immunopathogenesis of oral lichen planus and recurrent aphthous stomatics. Seminary Cutáneo Medicine Surgery 1997 (16) 284-294.
35. Klotz H: Differentiation between necrotic ulcerative gingivitis and primary herpetic gingivostomatitis. New York State Dental Journal 1973 (39) 283.
36. Grupe H.E.; Wilder L.S.: Observations of necrotizing gingivitis; in 870 military trainees. Journal of Periodontology 1956 (27) 255-261.
37. Goldhaber P; Giddon DB: Present concepts concerning the etiology and treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. International Dental Journal 1964 (14) 468-496.
38. Goldhaber P.: Periodontal Therapy. 4° Ed. Goldman and Cohen 1968.
39. Genco D. W; Goldman H. M.; Cohen: Periodoncia. Edit MacGraw-Hill Interamericana. 1990
40. Williamson R. T.: Diagnosis and management of recurrent herpes simplex induced by fixed prosthodontic tissue management: a clinical report. Journal Prosthetic Dental 1999 (82) 1.
41. Snyder M. L.; Church D. H.; Rickles N. H.: Primary herpes infection of right second finger. Oral Surgery 1969 (27) 598.
42. Greenberg M. S.: Oral herpes simplex infections in immunosuppressed patients, Compendium 1988 (9) (suppl) 289-291.
43. Poland J. M: The spectrum of HSV-1 infections in nonimmunosuppressed patients, Compendium 1988 (9)(suppl) 310-312.
44. Raborn G. W.; McGaw W. T.; Grace M: Oral acyclovir and herpes labialis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, Journal American Dental Associated 1987 (11) 38-42.
45. Rowe N. J.: Diagnosis and treatment of herpes simplex virus disease, Compendium 1988 (9) (suppl) 292-295.
46. Straus S. E.: Herpes simplex virus infection: biology, treatment and prevention. Annals International Medicine 1985 (103) 404- 419.
47. Wood M. J.; Ogan P. H.; McKendrick M. W.: Efficacy of oral acyclovir treatment of acute herpes zoster, American Journal Medicine 1988 (85) 79-83.
48. Valicena M.; Escalona, LA.: Manejo Terapéutico del paciente con xerostomía. Acta odontol. Venez v.39 n.1 70-79 2001
49. De Abreu F; Marín ME; Molina M; Cáceres AM; Guevara N; Zenaida C; Salmen B; Carvajal A; Rosales A; Rodríguez L: Consenso de expertos en HIV-SIDA para adolescentes y adultos. In [www.svinfectologia.org/hivconse.pdf](http://www.svinfectologia.org/hivconse.pdf)
50. Contreras A; Slats J: Herpesviruses in human periodontal disease. J Periodontal Res. 2000. Feb 35(1): 3-16.
51. Ting M; Contreras A.; Slots J: Herpes virus in localized juvenile periodontitis. J. Periodont. Res.

2000 35: 17-25.

52. Santos Peña MA, Betancourt García A, Queiros Enriquez M: Manual de terapéutica antimicrobiana en estomatología: Temas de actualización. Rev Cubana Estomatol. [online]. maio-ago. 1999, vol.36, no.2 [citado 24 Junho 2007], p.103-150. Disponível na World Wide Web: . ISSN 0034-7507.
53. Salinas M YJ: Protocolo Terapéutica de Lesiones Periodontales de Evolución Aguda. Facultad de Odontología, Universidad del Zulia. Venezuela. Maracaibo, 2004 102-113. 206
54. Lindhe J, Karring T, Lang NP: Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3º edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina 2001
55. Bascones A; Campo J; Navarro AB: Procesos mucocutáneos de localización gngival. En Periodoncia Clínica e Implantología Oral. Bascones Martínez A (Editores) 2º edic. Ediciones Avances Médico-Dentales. Madrid. 2001