

Infecciones bucales producidas por virus herpes simplex: Características clínicas y diagnóstico diferencial.

Puy D*, Chimenos E*, Dorado C*, López J*, Jané E*, Roselló X.*

RESUMEN

El virus Herpes simplex (VHS) es el agente patogénico de numerosas lesiones a nivel cutáneo y mucoso, pudiendo involucrar también diversos órganos de la economía. Su alta prevalencia en la población hace que sea necesario que el odontólogo, el estomatólogo, el dermatólogo e incluso el médico generalista conozcan los diversos cuadros clínicos que puede originar dicho virus. En este artículo se revisarán las características clínicas de la infección por VHS cuando se presenta a nivel bucal y las entidades nosológicas con las que se ha de hacer un adecuado diagnóstico diferencial, con el fin de orientarse hacia una terapéutica adecuada.

Palabras Clave: Virus Herpes. Herpes simplex. Virus varicela-zoster. Aftas. Ulceras. Diagnóstico diferencial.

SUMMARY

Herpes simplex virus is the pathogenic agent of numerous lesions of the skin, of the mucosae, and other several organs of the body as well. Its high prevalence in the general population justify that dentists, dermatologists and general practitioners know the different clinical manifestations caused by the virus. The aim of this article is to review clinical aspects of the HSV oral infection, considering the differential diagnosis of this kind of lesions, in order to install a correct treatment.

Key Words: Herpesvirus. Herpes simplex. Zoster virus. Aphthae. Ulcers. Differential diagnosis.

Aceptado para publicación: Abril 1996.

* Profesores asociados de la Sección de Medicina Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

Puy D, Chimenos E, Dorado C, López J, Jané E, Roselló X. Infecciones bucales producidas por virus herpes simplex: Características clínicas y diagnóstico diferencial. *Av Odontostomatol* 1998; 14:107-18.

INTRODUCCION

El virus Herpes simplex (VHS) se engloba en la familia Herpesviridae, en la que también se incluyen el virus varicela-zoster, el citomegalovirus, el virus de Epstein-

Barr y el recientemente aislado virus herpes humano-6 (1,2).

Existen dos tipos de virus Herpes simplex, el tipo 1 y el tipo 2, diferenciables únicamente por su secuencia

genómica, aunque poseen más del 50% de homología (3). Este virus está formado por una estructura o cápside que contiene el genoma viral, que en el caso del VHS es ADN, y por una cubierta externa, la cual contiene glicoproteínas de membrana que son las encargadas de la unión del virus a la célula huésped (4).

La infección por el virus Herpes simplex posee un carácter universal, ya que afecta a ambos sexos y a todas las razas por igual. Así, se calcula que el porcentaje de la población mundial que ha estado en contacto con cualquiera de los dos tipos de VHS se sitúa entre el 80 y el 100%. Debido a ello, se considera la infección vírica más frecuente en todo el mundo, después de la infección por el virus influenza, causante de la gripe. El porcentaje de pacientes seropositivos para el VHS depende principalmente de la edad, del tipo de virus y del nivel socio-económico.

Se calcula que entre el 30 y el 60% de los niños menores de 10 años ya poseen anticuerpos contra el virus, alcanzando tasas de prevalencia de hasta el 95% en pacientes de más de 50 años (5,6).

Así mismo, el tipo de VHS también tiene relación con la prevalencia de la infección, ya que se ha demostrado que el VHS tipo 2 se adquiere posteriormente al tipo 1, ya que su contagio es fundamentalmente por vía sexual (7). Sin embargo, actualmente se considera que cualquiera de los dos tipos de VHS se pueden adquirir a cualquier edad y mediante mecanismos de transmisión parecidos.

En cuanto a la distribución de las infecciones herpéticas en la población, la incidencia es mayor en países en vías de desarrollo y en los estratos socio-económicos más deprimidos, donde las condiciones de hacinamiento y las bajas normas higiénicas son los factores favorecedores más importantes (6).

La evolución de la infección por VHS comienza por la adquisición del virus, la cual puede producirse a través de diferentes mecanismos. Este contagio se produce por contacto de un individuo sano con otro infectado por el virus Herpes simplex. La principal fuente de contagio es el contacto entre mucosas o heridas cutáneas con lesiones activas originadas por el virus, especialmente cuando se produce un contacto continuo entre individuos sanos y pacientes en fase aguda de la infección, tal

como sucede por ejemplo en colegios y guarderías (8). También es posible el contagio del VHS a partir de un individuo sin lesiones clínicas, pero que presente una excreción asintomática del virus, principalmente a través de secreciones como la saliva (3,6, 9,10). Por último, se ha descrito la posibilidad de adquirir el virus a través de superficies u objetos contaminados, produciéndose los llamados vectores de transmisión o fómites (11).

Una vez adquirido el virus, el paciente sufre la primoinfección herpética, la cual puede ser asintomática, en la que la única manifestación objetivable es la formación de anticuerpos neutralizantes contra glicoproteínas de superficie del virus, o bien puede producirse una infección con signos clínicos denominada gingivoestomatitis herpética.

La gingivoestomatitis herpética comienza tras un periodo de incubación de seis días aproximadamente, iniciándose una etapa prodrómica que incluye fiebre alta de 39-40° C, astenia, anorexia, irritabilidad, adenopatías submandibulares e incluso en algunos casos aparece una erupción cutánea diseminada en forma de rash. Aproximadamente al tercer día de evolución, aparecen en la mucosa bucofaríngea múltiples vesículas localizadas sobre todo en encía queratinizada, labios, lengua y mucosa yugal, acompañándose de una marcada gingivitis generalizada (Figura 1A y B). En esta situación, las encías aparecen tumefactas, con un color que varía entre el rojo intenso y el violáceo y en algunas ocasiones están recubiertas de un exudado serofibrinoso. Durante este estadio, traumatismos mínimos como el cepillado dental pueden activar la hemorragia, debido a la fragilidad capilar y al aumento en la permeabilidad vascular. El tamaño de las vesículas oscila entre 2 y 4 milímetros de diámetro y tienden a agruparse en forma de racimo de uvas. No obstante, estas vesículas tienden a coalescer y a formar lesiones de mayor tamaño, pero de contornos menos definidos (12,13).

Debido a la acción de la saliva, masticación y movimientos funcionales de labios y mejillas, las vesículas herpéticas se rompen prematuramente y se convierten en ulceraciones redondeadas dolorosas (14), mostrando un fondo grisáceo y un halo eritematoso perilesional. Este cuadro es muy doloroso y suele acompañarse de sialorrea, halitosis y dificultades en las funciones de deglución, fonación y masticación, lo cual facilita la



Fig.1 a.- Primoinfección herpética. Vesículas localizadas en la mucosa labial inferior



Fig. 2.- Herpes labial. Vesículas localizadas en superficies semimucosa y cutánea del labio superior.



Fig.1 b.- Primoinfección herpética. Gingivostomatitis



Fig. 3.- Herpes labial. Lesión en fase costrosa, localizada en el labio inferior.

producción de una deshidratación secundaria del paciente (5,6).

Una vez producida la primoinfección herpética, el virus permanece latente en el organismo en los ganglios sensitivos pertenecientes al territorio afectado. En este estado de latencia puede permanecer toda la vida del individuo o puede reactivarse, coincidiendo con la presencia de determinados factores desencadenantes como la fiebre, el estrés, la exposición a radiaciones ultravioleta, los traumatismos locales, la menstruación u otros factores menos frecuentes, como el consumo de ciertos alimentos, reacciones alérgicas o trastornos gastrointestinales (15-24).

La reactivación del virus latente puede desencadenar a nivel bucal dos alteraciones: el herpes labial y el herpes intrabucal.

El herpes labial es precedido en la mayoría de las ocasiones por una etapa prodrómica que puede incluir diferentes síntomas como dolor, hormigueo o sensación urente en el labio. Incluso, algunos pacientes refieren neuralgias o dolor difuso a lo largo del recorrido del nervio afectado, aunque esta situación no es la norma (5,6,25,26).

Entre 12 y 24 horas después de la etapa prodrómica aparece la lesión de herpes labial, caracterizada por la aparición de vesículas agrupadas característicamente en forma circinada en el tercio externo del labio, cerca de la unión con la piel perilabial (Figura 2). Estas vesículas poseen un tamaño de 1-3 milímetros de diámetro y tras su aparición tienden a crecer y a confluir, dando lugar a ampollas que fácilmente se rompen, produciendo una úlcera que se extiende hacia la piel peribucal (15). El

herpes labial evoluciona de úlcera a costra blanda durante las primeras 48 horas tras el inicio de la enfermedad (Figura 3). Seguidamente, la lesión evoluciona a costra dura y cura sin dejar cicatriz en un periodo que oscila entre 7 y 14 días tras el inicio del episodio. Una vez la costra se ha desprendido, en la zona afectada queda una pequeña área de descamación tumefacta que posteriormente desaparece (13,14).

La segunda entidad clínica producida por la recurrencia del VHS a nivel bucal es el herpes intrabucal o endobucal. Esta patología posee un curso clínico muy similar al del herpes labial, pero normalmente no se asocia a éste.

El herpes intrabucal es más frecuente en pacientes de edad mediana y normalmente las lesiones afectan a mucosa queratinizada como paladar duro, encía adherida o dorso lingual. En el caso del herpes intrabucal, la lesión primaria también es la vesícula, pero debido a su fino techo y a los traumatismos a los que está sometida a causa de los movimientos funcionales, prematuramente se rompe y esto hace que en la mayoría de las ocasiones se observe ya en estado de úlcera. El resto de características clínicas son muy similares a las del herpes labial, aunque la curación del herpes intrabucal puede ser un poco más larga (Figura 4) (27,28).

Tanto el herpes labial como el intrabucal curan sin complicaciones en individuos inmunocompetentes. No obstante, en pacientes con alteraciones inmunitarias importantes como por ejemplo los pacientes leucémicos, los trasplantados, o los infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), las lesiones producidas por el VHS tienden a ser más agresivas, extensas y de curso tórpido, presentando en ocasiones una apariencia del todo atípica, lo cual comporta numerosas dificultades en su diagnóstico (29,30).

Una vez revisadas las características clínicas de las infecciones bucales producidas por el virus Herpes simplex, es pertinente conocer otras entidades nosológicas con las que se ha de realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA

El diagnóstico diferencial de la gingivoestomatitis her-

pética ha de realizarse principalmente con otras viriasis, con ciertas enfermedades bacterianas y con otras entidades menos frecuentes.

Dentro de las infecciones víricas, la gingivoestomatitis herpética ha de diferenciarse claramente de la herpangina causada por el virus Coxsackie (Grupos A tipos 7, 9 y 16, Grupo B, tipos 1, 2, 3, 4 y 5) y también por el Echovirus (tipos 9 y 17); del síndrome boca-mano-pie causado por el virus Coxsackie A 16 y de la varicela, causada por el virus varicela-zoster (27,31,32).

La herpangina es un cuadro vírico muy semejante a la gingivoestomatitis herpética, pero que tiene una serie de características diferenciales. Debuta con un cuadro clínico caracterizado por la aparición de febrícula, malestar general, anorexia, irritabilidad, dolor abdominal, adenopatías cervicales y lesiones faríngeas papulovesiculosas de color grisáceo, de tamaño entre 1 y 2 milímetros de diámetro, sobre una base eritematosa. Estas vesículas posteriormente evolucionan a úlceras mayores, pero sin confluir tal como sucede en la gingivoestomatitis herpética (1). Las lesiones se localizan típicamente en paladar blando, pilares amigdalinos y úvula, sin afectar encía ni paladar duro, tal como ocurre en la gingivoestomatitis herpética. Además, no se producen lesiones en los labios y las vesículas suelen ser más pequeñas que en la primoinfección herpética (27,31,33). Por último, otra característica diferencial es la presentación epidémica de la herpangina, especialmente en los meses de verano y otoño (27,34).

El síndrome boca-mano-pie es causado exclusivamente por el virus Coxsackie A 16. A diferencia de la gingivoestomatitis herpética, en el síndrome boca-mano-pie la fiebre producida es leve y, tras un periodo de incubación de 5-7 días, se forman vesículas muy pequeñas diseminadas por toda la cavidad bucal, que al romperse se transforman en lesiones ulceradas, recubiertas por una pseudomembrana amarillenta y rodeadas por un halo eritematoso perilesional (1). Patognomónicamente, la afectación bucal se acompaña de un exantema cutáneo con lesiones maculopapulares en palmas de las manos y en plantas de los pies, dando nombre a este síndrome (27,31,34).

Por último, la varicela constituye la primoinfección del virus varicela-zoster. Es propia de niños pequeños y se caracteriza por la presencia de vesículas dérmicas pruri-

TABLA 1.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PRINCIPALES INFECCIONES VÍRICAS A NIVEL BUCAL. (Modificado de Silvestre FJ et al (27)).

	GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA	HERPANGINA	SD BOCA- MANO-PIE	VARICELA
FIEBRE	SI	SI	LIGERA	LIGERA
DOLOR	***	**	**	*
DISFAGIA	***	***	**	*
LOCALIZACIÓN	MUCOSA BUCAL, LABIOS	ZONA POSTERIOR CAVIDAD BUCAL	MUCOSA BUCAL, PALMAS Y PLANTAS	MUCOSA BUCAL EXTREMIDADES Y TRONCO
AFECTACIÓN GINGIVAL	GINGIVITIS	NO GINGIVITIS	NO GINGIVITIS	NO GINGIVITIS

ginosas que comienzan por el tronco y se extienden a la cabeza y extremidades, rompiéndose y formando costras que curan por descamación (27). Las lesiones bucales constan de múltiples vesículas agrupadas en encía, paladar, mucosa yugal, lengua y faringe. Estas lesiones son redondeadas y están delimitadas por un halo eritematoso perilesional. A diferencia de la primoinfección herpética, estas lesiones no son muy dolorosas. Pero sin duda, el rasgo diferencial de la varicela es la presencia de vesículas epidérmicas muy pruriginosas que afectan primero al tronco y que luego se extienden hacia la cabeza y extremidades (Figura 5 A y B).

En la tabla 1 se resumen las principales características diferenciales entre la gingivoestomatitis herpética y el resto de infecciones de origen vírico.

La gingivoestomatitis herpética también se ha de diferenciar de infecciones bacterianas, como pueden ser la gingivitis estreptocócica y la gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA).

La gingivitis estreptocócica esta causada por el estreptococo beta-hemolítico. A diferencia de la primoinfección herpética, la gingivoestomatitis estreptocócica va precedida por una amigdalitis importante y secundariamente se produce la afectación gingival, caracterizada por la presencia de unas encías enrojecidas y tumefac-

tas. Sin embargo, no se presentan ni vesículas ni ulceraciones, aunque sí pseudomembranas que dejan una erosión sangrante al ser eliminadas (35).

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es una patología de origen bacteriano causada por *Fusobacterium* y espiroquetas principalmente, aunque se asocian otros hábitos como estrés, mala higiene y consumo tabáquico (27,35).

Clínicamente existe una gingivitis generalizada y pueden aparecer úlceras sobre encía adherida, recubriéndose de una pseudomembrana que al eliminarse deja una superficie sangrante. En cuanto a las características diferenciales respecto a la gingivoestomatitis herpética, la GUNA se presenta principalmente en individuos adultos jóvenes y es muy típico en esta patología la necrosis de las papilas interdentes, dando lugar a un patrón gingival de aspecto "carcomido" (Tabla 2).

En la gingivoestomatitis herpética las papilas interdentes suelen aumentar mucho de tamaño, de modo que da lugar a una superficie enrojecida y sangrante que cubre gran parte de la corona dentaria. Esto puede plantear en algunas ocasiones problemas de diagnóstico diferencial con una manifestación gingival de algún tipo de leucemia (1).



Fig. 4.- Herpes intrabucal. Extensa lesión palatina, resultante de la coalescencia de múltiples vesículas.



Fig. 6.- Penfigoide



Fig. 5 a.- Varicela. Lesiones cutáneas

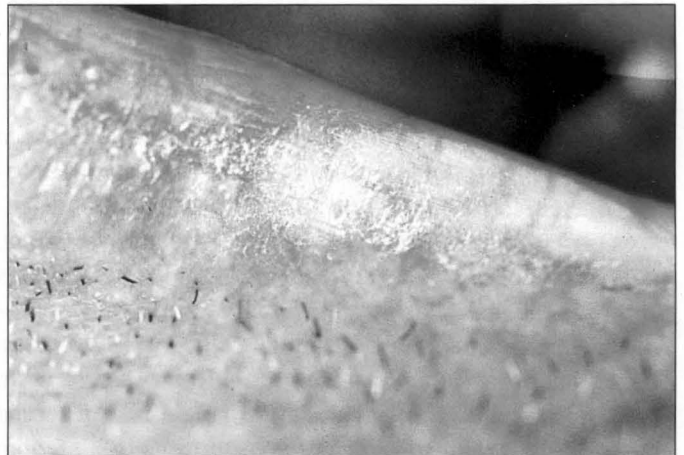


Fig. 7.- Carcinoma espinocelular de labio



Fig. 5 b.- Varicela. Lesiones bucales



Fig. 8.- Aftas herpetiformes

TABLA 2.- CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE EL HERPES INTRABUCAL Y LAS AFTAS HERPETIFORMES. (Modificado de Bagán JV et al (38)).

	AFTAS HERPETIFORMES	HERPES INTRABUCAL
PRODROMOS	NO	SI
LESION INICIAL	ENROJECIMIENTO INICIAL QUE DEJA PASO A UNA ÚLCERA	INICIALMENTE VESICULA QUE LUEGO SE ROMPE
LOCALIZACIÓN	MÁS FRECUENTE EN MUCOSA DE REVESTIMIENTO	MÁS FRECUENTE EN MUCOSA MASTICATORIA
FORMAS DE LAS LESIONES	FORMA REDONDEADA U OVAL CON HALO ERITEMATOSO PERILESIONAL Y SUELO AMARILLENTO	FORMA CIRCINADA POR CONFLUENCIA DE VARIOS ELEMENTOS Y SUELO BLANQUECINO
ADENOPATÍAS	NO	PUEDEN ESTAR PRESENTES
AFECCIÓN LABIAL	NO	PUEDEN ESTAR PRESENTES ULCERACIONES
HISTOLOGÍA	PERDIDA BRUSCA DE LA INTEGRIDAD EPITELIAL CON INFILTRADO LINFOCITARIO INESPECÍFICO EN EL CORIÓN	RASGOS ESPECÍFICOS, CON DEGENERACIÓN BALONIZANTE EN EPITELIO, CÉLULAS MULTINUCLEADAS Y CORPUSCULOS DE LIPSCHUTZ
CURACIÓN	7-10 DÍAS	MÁS TIEMPO
RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIVIRAL	NO RESPONDE AL TRATAMIENTO	PUEDE RESPONDER AL TRATAMIENTO CON ACICLOVIR

Finalmente, la gingivoestomatitis herpética también se ha de diferenciar de una entidad no muy frecuente denominada estomatitis medicamentosa. Esta patología se produce debido a un proceso alérgico ocasionado por la administración de determinados fármacos por vía oral, como por ejemplo salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroideos, dapsona, sulfamidas, tetraciclinas o meprobamato. Clínicamente aparecen vesículas y úlceras diseminadas por toda la cavidad bucal, pudiéndose acompañar de lesiones cutáneas. La patogenia de esta enfermedad responde a una alteración en los mecanismos de inmunidad humoral, produciéndose un depósito de inmunocomplejos. El diagnóstico diferencial con la

infección herpética primaria es bastante claro, ya que en la estomatitis medicamentosa no existe afectación previa del estado general del paciente y se puede detectar fácilmente el antecedente medicamentoso mediante la anamnesis (36).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL HERPES RECURRENTE

Tal como se ha explicado anteriormente, la recurrencia del VHS a nivel bucal puede dar lugar a dos tipos de lesiones: el herpes labial y el herpes intrabucal.

El herpes labial tiene unas características clínicas muy claras y normalmente no plantea ningún tipo de problema en su diagnóstico diferencial. Unicamente, el herpes labial ha de diferenciarse de una serie de alteraciones que, como el herpes labial, también cursan con vesículas, ampollas o úlceras bucales.

En cuanto a las enfermedades vesiculoampollares, el herpes labial ha de diferenciarse de enfermedades como pénfigos y penfigoides (Figura 6), los cuales cursan también con la aparición de vesículas, pero característicamente las lesiones son mucho más graves, diseminadas y se pueden afectar otras zonas de la economía como tronco, extremidades, mucosa ocular, etc..., pudiendo en algunos casos graves poner en peligro la vida del paciente (35).

Por último, el herpes labial ha de diferenciarse claramente de lesiones neoplásicas, como el carcinoma espinocelular de labio (Figura 7). Esta enfermedad se produce fundamentalmente en pacientes de piel clara, con hábitos tóxicos como consumo de alcohol y tabaco y que sufren frecuentemente una excesiva exposición a radiaciones ultravioleta, tal como sucede por ejemplo en pescadores o campesinos.

El carcinoma espinocelular de labio puede presentarse como una lesión ulcerada, más frecuentemente localizada en el labio inferior. Esta lesión posee unas características diferenciales muy claras respecto a las lesiones herpéticas. La úlcera neoplásica posee una forma irregular, igual que el herpes labial, pero, una vez aparecida, no involuciona en un periodo de 10-15 días, tal como sucede en el herpes labial. Sus bordes son frecuentemente evertidos y el fondo de la úlcera aparece sucio, observándose además una induración de la lesión. Por último, en la úlcera neoplásica no se aprecia un periodo prodrómico de sintomatología y tampoco se produce dolor durante su curso normal, lo cual puede ser la clave del diagnóstico, junto con el carácter autolimitado de la lesión labial por Herpes simplex.

Otra entidad patológica que resulta de la reactivación del virus latente es el herpes intrabucal o endobucal. Esta patología comparte una serie de características comunes con la estomatitis aftosa recidivante (EAR) y también con el herpes zoster intrabucal.

La estomatitis aftosa recidivante es una patología de ori-

gen multifactorial que produce úlceras en la mucosa bucal de aparición recurrente (31). Existen tres tipos de EAR: aftas mayores, aftas menores y aftas herpetiformes. Las aftas herpetiformes son las que plantean un mayor problema de diagnóstico diferencial con el herpes intrabucal, ya que, como éste, se presentan en forma de ulceraciones muy pequeñas y agrupadas, tendiendo a confluir y a formar lesiones de mayor tamaño y de aspecto irregular (Figura 8) (27).

Sin embargo, este cuadro posee unas características diferenciales respecto al herpes intrabucal. En lo que se refiere a las manifestaciones clínicas, las aftas herpetiformes aparecen como un enrojecimiento inicial de la mucosa que posteriormente produce una pérdida de sustancia, causando la úlcera. Por contra, el herpes intrabucal comienza con la aparición de una vesícula que posteriormente se rompe debido a la masticación y a otros movimientos funcionales que ejerce el paciente. Además, es característico en las aftas herpetiformes la ausencia de síntomas prodrómicos y de afectación ganglionar en forma de adenopatías (37-39).

Los indicios que hacen sospechar clínicamente el origen aftoso de estas ulceraciones son la localización de las lesiones y su apariencia. Las aftas herpetiformes se localizan sobre todo en mucosa de revestimiento, comúnmente en la mucosa labial, suelo de boca y mucosa yugal, a diferencia del herpes intrabucal que más frecuentemente se localiza en paladar y encía adherida. En cuanto a su apariencia, las ulceraciones aftosas muestran una forma redondeada u oval y un fondo amarillento de necrosis, rodeándose las lesiones de un halo eritematoso perilesional. Así mismo, también es destacable la respuesta de ambas lesiones al tratamiento con agentes antivirales como el aciclovir. En el caso del herpes intrabucal, el tratamiento tópico con aciclovir puede acortar el tiempo de evolución de la enfermedad, mientras que normalmente en las aftas herpetiformes el tratamiento con antivirales resulta ineficaz.

En la tabla 3 se esquematizan las características diferenciales entre el herpes intrabucal y la estomatitis aftosa recidivante.

Por último, el herpes intrabucal se ha de diferenciar de otra lesión producida por un virus Herpes, concretamente del herpes zoster intrabucal, causado por el virus varicela-zoster (VVZ). El herpes zoster constituye la

TABLA 3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL HERPES INTRABUCAL Y EL HERPES ZOSTER INTRABUCAL (Modificado de Bagán JV et al (31)).

	HERPES INTRABUCAL	ZOSTER INTRABUCAL
TIPO DE VIRUS	VIRUSHERPES SIMPLEX	VIRUS VARICELA-ZOTER
EDAD	ADULTOS	MAYORES DE 60 AÑOS
PRODRAMOS	PICORES, ESCOZOR	FEBRÍCULA, CEFALEA, ANOREXIA
ADENOPATÍAS	A VECES, DOLOROSAS	CASI SIEMPRE, MULTIPLES Y DOLOROSAS
DOLOR	*	***
LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES	ENCIA ADHERIDA PALADAR	PALADAR, SIGUIENDO UNILATERALMENTE UN TRAYECTO NERVIOSO
TIEMPO DE CURACIÓN	7-10 DÍAS	3-4 SEMANAS
SECUELAS	NO FRECUENTES	POSIBLE NEURITIS RESIDUAL

reactivación del VVZ en estado latente. Su edad de aparición, a diferencia del herpes intrabucal, se establece alrededor de los 60 años, coincidiendo con factores desencadenantes como pueden ser traumatismos, radiaciones ionizantes o tratamientos inmunosupresores. Se inicia con un cuadro prodrómico que incluye síntomas como febrícula, malestar, cefalea, anorexia y linfadenopatías. A continuación se desarrollan las lesiones herpéticas, normalmente unilaterales, resolviéndose por confluencia de los elementos y descamación de la costra (27).

La localización más frecuente del herpes zoster es el tronco, afectando el trayecto nervioso de un nervio periférico en forma de vesículas, que posteriormente acaban en fase de costra y característicamente se distribuyen por el territorio cutáneo inervado por el nervio afectado. Sin embargo, el herpes zoster también se puede localizar en la cavidad bucal, afectando diversos pares craneales como el nervio trigémino o el facial. Así, cuando la reactivación del VVZ afecta a la rama mandibular del trigémino las lesiones aparecen en la hemilengua, suelo

de boca y labio inferior. Por el contrario, cuando se afecta la rama maxilar las ulceraciones herpéticas tienden a distribuirse por el paladar duro y la encía adherida. Finalmente, también es posible la afectación del nervio facial, produciendo lesiones ulcerativas en el paladar blando y acompañándose de parálisis facial y afectación auricular, dando lugar al síndrome de Ramsay-Hunt (27,34).

Las vesículas del herpes zoster, a diferencia de las del herpes simple intrabucal, se distribuyen unilateralmente siguiendo claramente el trayecto nervioso del nervio afectado. También es posible en el herpes zoster de la segunda rama del trigémino la denudación del hueso palatino subyacente a las lesiones, complicación que no se produce nunca en las lesiones intrabucales causadas por el VHS (27,31).

Por último, quizás el rasgo diferenciador más claro entre el herpes zoster intrabucal y el herpes simple intrabucal es el dolor que se produce en ambas lesiones. En el herpes simple intrabucal puede existir dolor, pero su inten-

TABLA 4.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DIFERENCIALES ENTRE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA) Y LA GINGIVESTOMATITIS HERPÉTICA. (Modificado de Bagán JV et al (31)).

	INFECCIONES BACTERIANAS: GUNA	GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA
Edad	Jóvenes	Niños 2-5 años
Etiopatogenia	<i>Fusobacterium</i> , espiroquetas, mala higiene, tabaco, estrés	Virus <i>Herpes simplex</i>
Inicio	Brusco	Brusco, fiebre 39-40° C, astenia, inapetencia
Dolor	***	***
Lesiones elementales orales	Gingivitis con ulceraciones	Vesículas y luego erosiones
Úlceras, características:		
- Número	Múltiples	Múltiples
- Profundiad	Escasa	Poco Profundas
- Bordes	Mal definidos	Eritematoso
- Suelo	Necrótico	Limpio y a veces sangrante
- Consistencia	Blanda	Blanda
- Localización	Vértice papilas, luego encía adherida	Toda la boca y siempre gingivitis
- Evolución	Pérdida soporte periodontal	Desaparecen 7-10 días
Adenopatías	No siempre	Múltiples y dolorosas
Estado general	Bueno	Alterado
Pronóstico	Desaparece 10-156 días	Cura en 15 días

sidad no llega a ser excesivamente alta. En cambio, en el herpes zoster existe una neuralgia unilateral, intensa y a veces acompañada de una sensación urente que no permite al paciente realizar una vida normal. Así mismo, las lesiones por herpes zoster tardan incluso más de un mes antes de resolverse por completo y pueden dejar como secuelas neuritis residuales que son difíciles de tratar (Tabla 4).

En definitiva, las infecciones originadas por el VHS producen en numerosas ocasiones diversos problemas de diagnóstico diferencial, los cuales ha de resolver el clínico con el fin de establecer un tratamiento adecuado. Este diagnóstico diferencial es posible llevarlo a cabo

en casi todos los casos prescindiendo de las pruebas complementarias de laboratorio, y atendiendo únicamente a la anamnesis y a la exploración física del paciente. Debido a ello, es posible establecer un diagnóstico excluyente analizando las características clínicas de las lesiones y confirmando la sospecha clínica mediante las pruebas de laboratorio, únicamente en los casos en los que la enfermedad se presente en pacientes con importantes alteraciones inmunitarias, en los que la infección por el VHS puede presentarse con una gravedad inusitada. En este tipo de pacientes es prioritario establecer de forma precoz un acertado diagnóstico, ya que en numerosas ocasiones la vida del paciente puede depender de ello.

CORRESPONDENCIA

Dr. Eduardo Chimenos Küstner
Campus Universitario de Bellvitge
Facultad de Odontología
Feixa Llarga s/n
08907 - L'Hospitalet de Llobregat
(Barcelona)

BIBLIOGRAFIA

1. Cecotti EL. Virosis bucales. En: Clínica estomatológica. SIDA, cáncer y otras afecciones. Buenos Aires: Panamericana, 1993; 143-52.
2. Piédrola G. Herpesvirus. En: Pumarola A, Rodríguez A, García JA, Piédrola G. Microbiología y parasitología médica. Barcelona: Salvat, 1984; 600-5.
3. Robbins DL. Human herpesviruses: research, and threats to health professionals. *Gen. Dent.* 1994; 42: 418-22.
4. Ramos JM. Envoltura y glicoproteínas de membrana del virus Herpes simplex. *Rev. Latino-amer. Microbiol.* 1992; 34: 23-31.
5. Vadillo JM, Esparza G. Herpes simple y herpes zoster en la cavidad oral y la región maxilofacial: Diagnóstico y tratamiento. *Avances Odontoestomatol.* 1995; 11: 749-62.
6. Vestey JP, Norval M. Mucocutaneous infections with herpes simplex virus and their management. *Clin. Exp. Dermatol.* 1992; 17: 221-37.
7. Gibson JJ, Hornung HA, Alexander GR, Lee FK, Potts WA, Nahmias AJ. A cross-sectional study of herpes simplex virus types 1 and 2 in college students occurrence and determinants of infection. *J. Infect. Dis.* 1990; 162: 306-12.
8. Kuzushima K, Kimura H, Kino Y, Hanada N, Shibata M, Morishima T. Clinical manifestations of primary herpes simplex virus type 1 infection in a closed community. *Pediatrics* 1991; 87: 152-8.
9. Dis-Lois F. Infecciones por el virus del herpes simple. *Med. Integral* 1998; 12: 62-71.
10. Wheeler CE. The herpes simplex problem. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1988; 18: 163-8.
11. Merchant VA. Herpesviruses and other microorganisms of concern in dentistry. En: *The Dental Clinics of North-America. Infection control an office safety.* Philadelphia: Saunders, 1991; 283-97.
12. Miller CS, Redding SW. Diagnosis and management of orofacial herpes simplex infections. En: *The Dental Clinics of North-America. Topics in diagnosis I.* Philadelphia: Saunders, 1992; 879-95.
13. Martínez A, Velasco E, Machuca G, Ríos JV, Bullón P. Infecciones orofaciales por virus herpes simple. *Arch. Odontoestomatol.* 1993; 9: 652-60.
14. Pelissier A, Girard P, Pelissier C, Cavaillon JP. Les manifestations herpétiques: diagnostic, traitement, prévention. *Actualités Odonto-Stomatol.* 1989; 43: 525-39.
15. Poland JM. Current therapeutic management of recurrent herpes labialis. *Gen. Dent.* 1994; 42: 46-50.
16. Shulman JD, Carpenter WM, Lewis DL. The prevalence of recurring herpes labialis during an Army hot weather exercise. *J. Public. Health Dent.* 1992; 52: 198-203.
17. Rooney JF, Mannix ML, Wohlenberg CR, Wallington CJ, Strauss SE. Prevention of ultraviolet-light- induced herpes labialis by sunscreen. *Lancet* 1991; 338: 1419-22.
18. Spruance SL. Pathogenesis of herpes simplex labialis: experimental induction of lesions with UV light. *J. Clin. Microbiol.* 1985; 22: 366-8.
19. Spruance SL, Freeman DJ, Steward JC, Mc Keough MB, Wenerstrom LG. The natural history of ultraviolet radiation-induced herpes simplex labialis and response to therapy with perioral and topical formulations of acyclovir. *J. Infect. Dis.* 1991; 163: 728-34.
20. Openshaw H, Bennett HE. Recurrence of herpes simplex virus after dental extraction. *J. Infect. Dis.* 1982; 146: 707.

21. Hedner E, Vahlne A, Kahnberg KE, Hirsch JM. Reactivated herpes simplex virus infections as a possible cause of dry socket after tooth extraction. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1993; 51: 330-8.
22. Goon WY. Intraoral herpes simplex recurrens associated with a fractured tooth. *Gen Dent.* 1993; 41: 310-3.
23. Barkvool P, Attramadal A. Recurrent herpes labialis in a military brass band. *Scand. J. Dent. Res.* 1987; 95: 265-8.
24. Del Hoyo J, Oliver M. Infecciones herpéticas: nuevos planteamientos y armas terapéuticas. *JANO* 1989; 37: 25-31.
25. Bascones A, Llanes F. Lesiones vesículo-ampollosas. En: *Medicina Bucal*. Madrid: Avances Médico-Dentales, 1991; 121-58.
26. Lucas M. Lesiones flictenulares y vesiculobullosas. En: *Medicina oral*. Barcelona: Salvat, 1990; 96-108.
27. Silvestre FJ, Sanchís JM, Jiménez Y, Carreño E. Lesiones ulceradas de la mucosa oral. *Avances Odontoestomatol.* 1993; 9: 11-26.
28. Hebert AA, Berg JH. Oral mucous membrane diseases of childhood: I. Mucositis and xerostomia. II. Recurrent aphthous stomatitis. III. Herpetic stomatitis. *Semin. Dermatol.* 1992; 11: 80-7.
29. Troya M, Bosch RJ, Herrera E. Manifestaciones mucocutáneas de la infección herpética en el sida. *Piel* 1995; 10: 77-86.
30. Arrizabalaga J, Gatell JM, Aguirrebengoa K, Villanueva JL. Prevención de las infecciones causadas por Herpesvirus. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 1995; 13: 2-8.
31. Bagán JV, Sanchís JM, Peñarrocha M, Cardona F. Diagnóstico diferencial de las lesiones erosivas y ulceradas de la mucosa oral. *Rev. Actual. Odontoestomatol.* 1994; 54: 21-33.
32. Bascones A. Lesiones flictenulares y vesiculosas. En: *Lesiones vesículoampollosas de la mucosa bucal*. Madrid: Avances Médico-Dentales, 1993; 15-62.
33. Muller M, Jonesco N, Jasmin JR. Manifestation orale de la primo-infection herpétique. *Actualités Odonto-Stomatol.* 1992; 180: 751-6.
34. Frías JF. Ulceras orales (II). Ulceras orales de causa local y asociadas a enfermedades sistémicas. *Piel* 1995; 10: 257-65.
35. Bascones A, Manso F. Infecciones víricas. En: *Infecciones orofaciales: diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Avances Médico-Dentales, 1994; 117-58.
36. Bagán JV. Infecciones de la mucosa por el virus del herpes simple. En: *Atlas de enfermedades de la mucosa oral*. Barcelona: Syntex Latino, 1995; 25-36.
37. Chimenos E, Jané E. Estomatitis aftosa recidivante: revisión bibliográfica. *Arch. Odontoestomatol.* 1991; 7: 412-21.
38. Bagán JV, Silvestre J, Gisbert C, Bermejo A. Estomatitis aftosa recidivante y herpes simple recidivante intraoral: diagnóstico diferencial. *Estomodeo* 1985; 12: 17-22.
39. Frías JF. Ulceras orales (II). Ulceras recurrentes. *Piel* 1995; 10: 191-5.