

**DETERMINACION DEL NIVEL DE CONOCIMIENTO TEORICO SOBRE METODOS
DE DIAGNOSTICO, FORMAS DE CONTAGIO, TRATAMIENTO, PREVENCIÓN
Y SU RELACION CON LA PRACTICA CLINICA DEL HERPES VIRUS**

**(ESTUDIO DESCRIPTIVO EN ALUMNOS DE CUARTO AÑO Y QUINTO AÑO DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA Y ODONTOLOGOS COLEGIADOS ACTIVOS DE LA
CIUDAD DE GUATEMALA DURANTE EL AÑO 2,002)**

Tesis presentada por

CLAUDIA ISABEL OBANDO ZACARIAS

**ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, QUE PRACTICÓ EL
EXAMEN GENERAL PÚBLICO, PREVIO A OPTAR AL TÍTULO DE**

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, JUNIO DE 2003

DL
09
T(1688)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Alejandro Ruíz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Ricardo Hernández Gaitán
Vocal Quinto:	Br. Roberto Wehncke Azurdia
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Alejandro Ruíz Ordóñez
Vocal Segundo:	Dr. Oscar Toralla De León
Vocal Tercero:	Dr. Mario Taracena Enríquez
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

ACTO QUE DEDICO

A DIOS:	Por haberme permitido llegar a esta etapa de mi vida.
A MIS PADRES:	Por toda la comprensión y el apoyo que me han brindado para poder alcanzar mis metas. Muchas gracias.
A CARLOS GUSTAVO:	Con mucho cariño.
A LUIS ANTONIO:	Con muchísimo amor.
A MIS AMIGOS:	Evelyn Gómez, Gaby Polanco, Susana Gutiérrez, Wendy Palomo, Berling Aguirre, Julio Chinchilla. Gracias por su amistad.
A MARTIN STAY:	Gracias por su incondicional apoyo y amistad
AL HOGAR SANTA MARIA DE GUADALUPE:	Por la amistad y los gratos recuerdos que de Santa Apolonia siempre tendré en un lugar muy especial de mi corazón

TESIS QUE DEDICO

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A MI ASESOR: Dr. Oscar Toralla, gracias por su
comprensión y ayuda.

A MIS AMIGOS.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración, mi trabajo de tesis titulado: "DETERMINACION DEL NIVEL DE CONOCIMIENTO TEORICO SOBRE METODOS DE DIAGNOSTICO, FORMAS DE CONTAGIO, TRATAMIENTO, PREVENCION Y SU RELACION CON LA PRACTICA CLINICA DEL HERPES VIRUS. (ESTUDIO DESCRIPTIVO EN ALUMNOS DE CUARTO Y QUINTO AÑO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA Y ODONTOLOGOS COLEGIADOS ACTIVOS DE LA CUIDAD DE GUATEMALA DURANTE EL AÑO 2,002.", conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de :

CIRUJANO DENTISTA

Y a ustedes distinguidos miembros de este Honorable Tribunal Examinador, me dirijo con toda consideración y respeto.

INDICE

Sumario	1
Introducción	2
Planteamiento del Problema	4
Justificación	6
Revisión de Literatura	8
Objetivos	60
Material de la Investigación	62
Variables	64
Metodología	65
Resultados	69
Discusión de Resultados	79
Conclusiones	91
Recomendaciones	93
Limitaciones	94
Bibliografía	95
Anexos	100

SUMARIO

Esta investigación fue realizada con la finalidad de determinar en nivel de conocimiento teórico sobre métodos de diagnóstico, formas de contagio, tratamiento, prevención y su relación con la práctica clínica en pacientes con Herpes Virus. El estudio se basó en una muestra de 507 personas constituida por estudiantes de cuarto año, quinto año y quinto año pendientes de requisitos clínicos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados de la ciudad capital, en proporción a cada población y de acuerdo a la fórmula estadística, utilizando un muestreo de tipo aleatorio simple probabilístico, dividiendo a los grupos en estratos.

Se elaboró un instrumento recolector de datos, el cual fue resuelto de manera voluntaria, individual y anónima, para posteriormente tabular la información y obtener los datos de interés.

Se logró establecer que los cuatro estratos en estudio tienen un nivel de conocimiento medianamente aceptable, por medio de una tabla de escala valorativa, lo cual refleja que se tiene un nivel de conocimiento muy general sobre Herpes Virus, por lo tanto es necesario su fortalecimiento.

INTRODUCCION

El propósito del presente trabajo es conocer el nivel de conocimiento teórico de alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados activos de la ciudad de Guatemala, sobre métodos de diagnóstico, formas de contagio, tratamiento y prevención del Herpes Virus. Para determinar el grado de conocimiento teórico se procederá a realizar un cuestionario.

Se ha observado que la incidencia de Herpes Virus en la población mundial es bastante alta (30%) y se sabe que estos virus son transmitidos por saliva, por lo cual el odontólogo está constantemente expuesto a estos. En este sentido, es importante que el profesional de la odontología posea un adecuado nivel de conocimiento de esta entidad, ya que el conocimiento es fundamental para brindar un buen diagnóstico y tratamiento.

Este estudio presenta una breve descripción de los diferentes tipos de Herpes Virus, señalando su etiología, epidemiología, patogenia, tratamiento y método de diagnóstico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen ocho tipos de herpes virus que afectan al ser humano (27). Entre ellos, los más importantes son los virus herpes simple (VHS) tipo 1 y 2, varicella-zoster (VVZ), Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV) y herpes virus humano tipo 6(HVH-6).

Todos los herpes virus son transmitidos por secreciones bucales (saliva) y respiratorias (22, 24, 27, 35), por lo que el odontólogo y su personal están constantemente expuestos a los mismos y es el contacto con esta lo que facilita la transmisión de estos virus.

No se han realizado estudios sobre la transmisión de estos virus a través de superficies contaminadas, pero la frecuencia de la diseminación salival puede sugerir la transmisión de estos virus en el consultorio dental. Es de vital importancia poseer un adecuado nivel de conocimiento de estos virus, por las diversas patologías bucales que provocan, ya que el conocimiento de una entidad es el primer paso para la prevención de la misma.

En Guatemala, no existe información sobre prevalencia de la mayoría de los tipos de Herpes Virus Humano, ya que el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social no contempla dentro del sistema nacional de vigilancia epidemiológica estas patologías, por lo cual su magnitud y trascendencia no pueden ser especificados.

Este, el cual se llevo a cabo en la ciudad de Guatemala, determina el nivel de conocimiento teórico del Herpes Virus Humano en alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados en el Colegio Estomatológico, sobre métodos de diagnóstico, formas de contagio, tratamiento, prevención y su relación con la práctica clínica diaria de dicha patología, lo cual se llevará a cabo en la ciudad de Guatemala.

JUSTIFICACION

La infección por Herpes Virus Humano es una de las más comunes en la población mundial, 30%, (25) ésta presenta diversas patologías bucales y no teniendo datos sobre la prevalencia en Guatemala, hace de vital importancia que los profesionales de la estomatología posean conocimientos que les permitan brindar un adecuado diagnóstico y tratamiento; es por lo tanto justificado determinar el conocimiento teórico y su relación con la práctica clínica que poseen las personas relacionadas con el que hacer odontológico. Esta investigación permite establecer de una manera indirecta, si los programas educativos y seminarios informativos en cuanto al Herpes Virus han sido asimilados por los grupos en estudio.

El descubrimiento de un inadecuado e insuficiente nivel de conocimiento justifica la realización de programas educativos y campañas de divulgación dirigidas a este gremio, sabiendo con mayor exactitud las necesidades de cada grupo en estudio.

Los resultados de la investigación podrán ser utilizados como una retroalimentación directa para la enseñanza de la patología en la Universidad de San Carlos de Guatemala.

REVISION DE LITERATURA

HERPES VIRUS

El término herpes deriva del griego "herpein" que significa reptar (16,18).

Etiología

La familia Herpesviridae comprende una serie de virus cuya característica más notable es producir latencia. Hasta la fecha se conocen ocho variedades de Herpes Virus (27), estos son: herpes simple tipo I, herpes simple tipo II, varicela-zoster, Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes virus humano 6, herpes virus humano 7 y herpes virus humano 8.

Según sus propiedades biológicas el grupo herpes virus se subdivide en tres subfamilias (40)

- **Alfaherpesviridae:**

Comprende los virus herpes simple tipo I, II y varicela-zoster. Estos virus provocan lisis de las células infectadas, crecen rápidamente en cultivo y establecen infecciones latentes en ganglios neurales sensoriales.

- Betaherpesviridae:

Incluye el citomegalovirus, el herpes virus humano 6 y 7. En cultivos su crecimiento es lento y produce agrandamiento de las células infectadas, permanece latente en glándulas salivales, tejido linfoide y riñones.

- Gammaherpesviridae:

Comprende al Epstein-Barr y al herpes virus humano tipo 8. Estos se replican en células linfoides y pueden producir infecciones líticas en células epiteliales. Establecen latencia en células linfoides.

Los miembros del género herpesvirus tienen una nucleocápside de aproximadamente 100 nm de diámetro, formada por 162 capsómeros de forma icosaédrica, el ácido nucleico es una sola molécula de ADN de filamento doble con peso molecular de unos 100 millones de daltones, está rodeada por tegumento. La envoltura es una capa bimolecular de lípidos y proteínas proyectadas hacia el exterior de la partícula que constituyen las espículas (2, 13, 14, 25, 40).

Estos virus son inestables a temperatura ambiente y resultan

inactivados rápidamente por solventes lipídicos.

Epidemiología

Los virus de la familia Herpesviridae están ampliamente extendidos en la población mundial. Su incidencia puede determinarse por estudios de anticuerpos.

La transmisión ocurre por contacto directo de una persona a otra. El 85% de estas infecciones son asintomáticas (22), cuando son sintomáticas varían clínicamente desde las benignas a las que cursan un grave compromiso de la salud o la vida del paciente.

Patogenia

Tras la infección primaria sintomática o no, el virus permanecerá latente en diversos tipos celulares o tejidos, desde aquí, van a producir reactivaciones con replicación y producción de nuevas partículas virales.

La infección primaria, ocurre por una ruptura de las membranas mucosas, por conjuntiva, genitales, cavidad bucal o por abrasiones menores

de la piel.

Durante la infección primaria, el virus entra a los nervios sensoriales periféricos y migra por los axones a los ganglios del sistema nervioso central (lo que permite al virus escapar de la respuesta inmune).

Durante la infección latente, el ADN viral se mantiene no integrada y con limitada expresión genética para el mantenimiento de un verdadero estado de latencia. Este delicado balance puede ser perturbado por varios fenómenos físicos (trauma, rayos ultravioleta, hormonas, etc.) o psicológicas (estrés) (23).

Después de la reactivación ocurre infección productiva en las células, provocando lisis celular, respuesta inflamatoria y aparición de las lesiones características (vesículas, edema, úlceras y costras) (14).

Tratamiento

Los medicamentos específicos para el tratamiento de las infecciones virales eran prácticamente desconocidos hace 20 años. Sin embargo, en las últimas décadas, la investigación de la virología ha cobrado gran auge.

Como resultado hay disponibles en la actualidad varios compuestos que controlan, al menos parcialmente, ciertas infecciones (2).

Uno de los primeros agentes en ser utilizados fue el aciclovir. Este compuesto es efectivo contra la mayoría de los herpes virus, excepto el citomegalovirus.

Existen disponibles tres agentes relacionados con el aciclovir, valaciclovir, famciclovir y penciclovir. Tales compuestos han demostrado en estudios controlados su eficacia para reducir los síntomas en infecciones producidas por herpes simple y varicela-zoster. Estos requieren menor número de dosis que el aciclovir.

Otro análogo de aciclovir es ganciclovir. También tiene actividad contra herpes simple y varicela-zoster, pero está indicado sólo para cepas resistentes a los medicamentos de primera línea. Su principal uso clínico es el tratamiento de rinitis, colitis, encefalitis y otros síndromes producidos por el citomegalovirus. Por lo general, la infección por citomegalovirus aparece en pacientes con algún grado de inmunosupresión y el medicamento debe ser administrado mientras dure ésta.

En esos casos resulta útil el uso de foscarnet, un inhibidor de la ADN polimerasa viral. Está indicado principalmente en el tratamiento de la retinitis por citomegalovirus y en infecciones producidas por cepas resistentes de herpes simple.

El cidofovir inhibe la ADN polimerasa utilizando un mecanismo similar al de aciclovir y sus congéneres. La fosforilación inicial del compuesto es llevada a cabo por las enzimas del huésped, por lo que resulta útil en las cepas resistentes por mutaciones en la timidina cinasa viral. Ha sido utilizado con éxito por vía intravenosa en pacientes con retinitis, encefalitis o esofagitis por citomegalovirus, refractarias a ganciclovir y foscarnet (2, 3, 11, 14, 17, 35, 38, 40).

HERPES SIMPLE

Es una infección producida por el virus del herpes simple (VHS) 1 y 2, que afectan piel y mucosas bucal o genital; se caracteriza por grupos de vesículas sobre una base eritematosa, desaparecen solas sin dejar inmunidad, por lo que pueden ser recidivantes (3).

Epidemiologia

Estudios epidemiológicos llevados a cabo en Estados Unidos al inicio de la década 1960-1970 confirmaron la existencia de dos tipos distintos del virus herpes simple, VHS-1 y VHS-2 y su relación con infecciones bucales y genitales (35).

El VHS-1 no se transmite por contacto sexual, pero se ha encontrado en infecciones genitales; el VHS-2 es de transmisión genital, pero se ha aislado en lesiones bucales (35).

La prevalencia del virus del herpes guarda relación inversa con el estado socioeconómico de los pacientes. En grupos socioeconómicos

inferiores casi 100% de los adultos tienen anticuerpos contra VHS, en tanto que en las más altas se reduce a 30-50% (11, 14). La prevalencia de anticuerpos VHS-1 aumenta durante la infancia, en tanto que el VHS-2 durante la pubertad (14, 40).

El virus herpes simple afecta a todas las razas, a ambos sexos y a cualquier edad, pero rara vez aparece en los cuatro primeros meses de vida (3). La localización bucolabial afecta al 20% de la población adulta (38), y se ha observado gran incremento de la incidencia de herpes genital, con una prevalencia que fluctúa entre 7% y 40% en los distintos países (15).

Se ha observado que las mujeres con infección genital por VHS tienen frecuencia más alta de neoplasia cervicouterina y los varones con papulosis bowenoide, más antecedentes de infección viral (3). Por otra parte, las ulceraciones por herpes incrementan el riesgo de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ya que las úlceras herpéticas favorecen el ingreso del VIH al organismo (3).

Patogenia

El VHS generalmente penetra al organismo a través de la piel a las

mucosas, luego del contacto físico con un individuo infectado.

La fuente de infección habitualmente son las secreciones de las vesículas (mayor capacidad de infección) y de las úlceras, también existe liberación del virus en mucosas y/o epitelios en donde no existe ningún tipo de lesión (40).

Algunos estudios experimentales han demostrado que el VHS puede persistir en objetos inanimados durante un período de hasta 30 minutos y en agua o sobre una superficie húmeda durante un período corto, pero la presencia de cualquier compuesto halogenado en el agua inactiva la capacidad infecciosa del virus en forma inmediata. No existen datos que indiquen que el virus pueda ser transmitido a través del agua, ni se han registrado casos de infección por VHS por contacto con superficies u objetos inanimados (11).

La transmisión del virus VHS-1 y VHS-2 tiene lugar principalmente por el contacto directo con saliva, secreciones respiratorias y genitales o con la piel infectada (22, 35). Después de que el virus ha ingresado al organismo, empieza la replicación primaria, los viriones alcanzan las terminaciones nerviosas sensitivas que inervan la zona de la piel infectada (este proceso se

completa en cinco a seis horas), principalmente hacia el ganglio de Gasser en la infección bucal y en los ganglios de la región sacra en la infección genital. Aquí permanece en forma latente tras la infección. No se conoce con exactitud el mecanismo de reactivación, se ha propuesto un efecto desencadenante y manifestación por oportunismo, casi siempre después de un cuadro febril, estrés físico o emocional, traumatismo, radiaciones ultravioleta y otros (3,14,40).

El control y la resolución de la infección por VHS es compleja, requiere de la participación de la inmunidad humoral y celular (defensa no inmunitaria). Los anticuerpos dirigidos contra las glucoproteínas virales neutralizan al virus extracelular, lo que limita su diseminación. La respuesta inmune mediada por células es importante para el control y la resolución de las infecciones por VHS (3).

Manifestaciones Clínicas

La primoinfección por VHS suele ser subclínica en el 85% de los casos (27), pero cuando se manifiesta, es más severa que las recurrencias, con eritema, edema e incluso necrosis; dura de dos a seis semanas y se acompaña de más síntomas locales y sistémicos (cefalalgia, malestar general y fiebre) (3, 11, 14, 40, 42, 43).

En las infecciones recurrentes el 50% al 75% de los pacientes tienen síntomas prodrómicos (24 horas antes) como parestesias o sensación de quemadura (3). Los episodios se caracterizan por una o varias vesículas agrupadas en racimos sobre una base eritematosa; a veces se transforman en pústulas, después hay ulceraciones y costras; se acompañan de ardor o prurito leve. Puede sobrevenir adenopatía regional y síntomas generales. La evolución es aguda, desaparece de manera espontánea en una a dos semanas (3,11, 14, 40, 42, 43).

Diagnóstico

La mayoría de las infecciones por VHS se diagnostican clínicamente. Algunas veces cuando las lesiones son atípicas se pueden utilizar otros métodos de diagnóstico.

- Cultivos Virales:

Las muestras se obtienen por aspiración de vesículas o frotamiento de lesiones abiertas. Las muestras se almacenan a 4 C durante algunas horas o, si el almacenamiento dura más de 24 horas, deben almacenarse a -70 C. El diagnóstico histológico se basa en la existencia

de células gigantes, inclusiones intranucleares o ambas. Los raspados se fijan con etanol o metanol y se tiñen por los métodos de Giemsa, Wright y Papanicolaou (3,11,14,42,43).

- Preparación de Tzanck:

Se basa en la obtención de exudado celular de la base de la lesión, extendiendo el material sobre un portaobjetos y aplicando las técnicas de tinción de Giemsa o de Wright con el fin de identificar las células gigantes multinucleadas en la preparación de Tzanck (11). La imagen es semejante en el herpes simple y la varicela.

- Diagnóstico Viroológico Rápido:

Se obtienen muestras del paciente, se pueden detectar los antígenos virales (inmunofluorescencia), por la observación de partículas virales (microscopia electrónica) y detección del genoma viral por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (40).

- Diagnóstico Serológico:

Los métodos serológicos pueden ser útiles para el diagnóstico de las primoinfecciones por VHS, para demostrar seroconversión o para detectar anticuerpos de clase IgM. Por el contrario carecen de valor para infecciones recurrentes, puesto que no suelen asociarse con

cambios detectables en el título de anticuerpos ni con la producción de IgM. Se han desarrollado muchos métodos para detectar anticuerpos, como por ejemplo, la fijación del complemento, la inmunofluorescencia, el enzimoimmunoanálisis y la neutralización, pero ninguno es capaz de diferenciar entre anticuerpos dirigidos contra HSV-1 y el HSV-2.

Actualmente se ha utilizado el método de anticuerpos monoclonales contra glucoproteínas específicas de tipo, lo cual permite la identificación directa del tipo viral presente en las muestras del paciente (3, 14, 40).

Enfermedades Producidas por el HSV-1

Gingivoestomatitis Herpética Primaria

Se presenta por lo general en niños, aunque puede presentarse en adultos sin contacto previo con el virus (42). Después de un período de incubación de dos a 12 días, aparecen síntomas prodrómicos de fiebre poco intensa y adenopatía cervical (14). Las lesiones bucales aparecen como vesículas múltiples sobre una base eritematosa localizadas en lengua, piso de boca, mucosa bucal, paladar blando y piel (14,40,42). Las vesículas se

fusionan, se rompen y aparecen lesiones ulcesorosas con borde eritematoso y cubiertas por membrana. Las lesiones se acompañan de fiebre, artralgia, malestar general, cefalea y linfadenopatía cervical. Por lo común hay leucocitosis. Las lesiones sanan después de una semana a catorce días de forma espontánea y sin dejar cicatriz (11,14,40,42,43).

En adultos la infección primaria se presenta como una faringo-amigdalitis, antes que de gingivoestomatitis, si bien los dos trastornos pueden ocurrir en combinación. La faringitis se caracteriza por malestar en la garganta, adenopatía cervical, exudado, fiebre y cefalea. Después de esta infección inicial, el VHS-1 permanece latente en los ganglios de las raíces nerviosas sensitivas del nervio trigemino (40).

En personas con gingivoestomatitis o faringitis puede ocurrir autoinoculación de otros lugares por medio de las manos (14).

Herpes Labial Recurrente

Después de una infección primaria por virus del herpes simple, este se encuentra latente en los ganglios sensitivos de los nervios que tienen a su cargo cada área afectada en la infección original. Las lesiones aparecen

después de un período prodrómico de 24 a 48 horas, tiempo en que el paciente presenta parestesias o sensación de quemadura en el área, pasada esta etapa inicial, se forma un número de vesículas que en pocas horas se transforman en pequeñas úlceras confluentes y estas forman una costra en el curso de unos 48 horas, la costra se desprende y la curación completa de la lesión tiene lugar en el curso de 8 a 10 días. El virus puede ser aislado de estas lesiones durante aproximadamente 3 - 5 días, y en la mayoría de los casos se trata del virus HSV-1. Las lesiones del herpes labial recurrente se localizan frecuentemente en la unión mucocutánea de los labios y piel adyacente. El labio inferior se ve afectado con mayor frecuencia que el labio superior.

Diagnostico Diferencial:

- Eritema Multiforme:

Las úlceras bucales son más grandes, no presentan una etapa vesicular previa.

- Infección de Vincent (gingivitis ulceronecrosante aguda):

Las lesiones bucales se limitan a encías, no las preceden vesículas y se observa necrosis del tejido.

- Aftas Orales Recurrentes:

Comienzan como úlceras en distintas zonas de la mucosa bucal alejadas entre sí (3,11,14,35,40,42).

Otros padecimientos bucales que presentan características clínicas similares al herpes secundario incluyen traumatismos, quemaduras químicas y alergias por contacto. Es necesario distinguir las lesiones labiales del herpes secundario de las pústulas por impétigo.

Panadizo Herpético

Se aplica a una infección primaria o recurrente de HSV que afecta los dedos. Antes del uso universal de los guantes, este era un riesgo ocupacional común en los profesionales de la odontología. Miembros de la población adulta, pueden presentar periódicamente el virus del VHS en la saliva; por lo tanto, odontólogos o técnicos dentales que manipulan cavidades orales de pacientes seropositivos pueden sufrir inoculaciones virales en dedos o manos, sobre todo en zonas de traumatismos menores en la piel. La infección traumática de los dedos del odontólogo es el principal peligro comprobado relacionado con la transmisión de esta infección en la práctica dental (35).

Después de esta inoculación aparece una infección primaria de 4 a 6 semanas de duración. Los signos y síntomas importantes incluyen dolor, enrojecimiento y edema; las vesículas pueden romperse y ulcerarse; también puede presentarse linfadenopatía axilar o epitroclear. La duración del cuadro es de cuatro a seis semanas. En muchos aspectos, este proceso puede simular una celulitis bacteriana, pero la aparición de vesículas indica que se trata de panadizo herpético. La presencia de células gigantes multinucleadas en el examen permite establecer el diagnóstico.

Queratoconjuntivitis Herpética

La infección por virus del herpes simple del ojo puede producir erosiones recurrentes de la conjuntiva y de la cornea. Por lo general es unilateral. A menudo se observan las úlceras ramificadas características (dentríticas) que se tiñen con fluoresceína, y son patognomónicas de infección por VHS (14). La fase inicial consiste en una úlcera corneana superficial. Con las recurrencias se desarrollan úlceras más profundas y tiene lugar una queratitis estromal. En cada episodio el grado de cicatrización del estroma puede ser mayor hasta producir ceguera. La queratitis por herpes simple es considerada en la actualidad como la causa principal de ceguera infecciosa en los Estados Unidos (11).

El diagnóstico diferencial de la queratoconjuntivitis herpética incluye herpes zoster, infección por adenovirus y conjuntivitis por clamidias.

El tratamiento temprano con drogas antivirales como vidarabina o la trifluorotimidina, pueden favorecer la curación de la infección y minimizar el grado de cicatrización corneana.

Encefalitis del Herpes Simple

Es una encefalitis esporádica, que por lo general afecta el lóbulo temporal y se acompaña de una elevada tasa de mortalidad. Se cree que el virus se disemina por las vías nerviosas hacia el encéfalo, más a menudo durante la infección recurrente, pero también durante la infección primaria. Esta enfermedad se caracteriza por pérdida de la memoria reciente, confusión y signos del lóbulo temporal tales como la sensación de percibir gustos y olores (40).

La biopsia cerebral es el método más certero para llevar a cabo el diagnóstico. Casi todos los microorganismos que se aíslan del tejido encefálico son de VHS-1 (también hay encefalitis como parte de la infección diseminada por VHS-2) (11, 14, 40).

Herpes Simple Recurrente y Eritema Multiforme

Cerca de 5% a 15% de todos los casos de eritema multiforme se ven precedidos por un ataque de herpes simple (14). Pueden participar las infecciones pos VHS-1 o VHS-2. Este fenómeno probablemente representa una reacción de hipersensibilidad a los antígenos del virus del herpes. Puede presentarse sólo en forma de lesiones intrabucales dolorosas o manifestarse como un cuadro típico de eritema multiforme con lesiones en las extremidades. Puede desarrollarse un eritema multiforme ampollar recurrente con erosiones dolorosas en boca y piel. Se ha observado que el eritema multiforme puede responder al tratamiento con penciclovir (11, 14).

Enfermedades Producidas por el VHS-2

Herpes Genital

Esta es en la actualidad la infección de transmisión sexual más frecuente en todo el planeta, las últimas cifras de la Organización Mundial de la Salud muestran que la prevalencia de esta entidad entre la población general asciende a 30% y en algunos naciones esta cifra es mucho mayor (25,41).

El herpes genital es causado por el VHS-1 y VHS-2, la mayoría de infecciones son ocasionadas por el tipo 2, en los últimos cinco años la prevalencia de infecciones por VHS-1 viene en aumento, hoy se considera que dicho agente es responsable de hasta 30% de los casos (25).

Las lesiones primarias suelen presentarse de tres a catorce días después de la exposición. La infección comienza con la aparición de múltiples vesículas agrupadas, con frecuencia precedidas de sensación de ardor punzante, que progresan hacia lesiones ulcerosas. Las lesiones pueden ocurrir en pene, vulva, área perianal o ano. Es posible que se afecte la uretra y puede haber disuria extremadamente dolorosa, en especial en mujeres. Aproximadamente 20% de los pacientes con herpes genital primario experimentan dolor, escozor, disuria y secreciones vaginales y uretrales. También pueden haber síntomas generales (fiebre, malestar, anorexia) (11, 35, 40).

Casi todas las infecciones genitales primarias son asintomáticas o leves y por lo general pasan sin reconocerse como herpes primario. Los enfermos desarrollan lesiones características de una infección recurrente y sin antecedentes de un episodio primario. Esto es más común en mujeres, en quienes suele atribuirse a que el episodio primario, en gran parte

asintomático ocurrió en cuello o mucosa vaginal.

El tipo viral no se correlaciona con la intensidad de las lesiones locales ni la duración de la eliminación viral.

La gravedad del episodio inicial de infección genital puede modificarse en pacientes con anticuerpo VHS-1 previo, y su presencia protege en cierto grado contra una infección genital. Se ha sugerido que el virus puede transmitirse a la pareja incluso cuando la enfermedad parece clínicamente ausente, de modo que una pareja sexual sin lesiones aparentes puede transmitir la enfermedad.

El anticuerpo al virus forma un título valorable cuatro a seis semanas después de la infección primaria y puede detectarse por pruebas de neutralización, fijación de complemento, inmunofluorescencia, ELISA u otras técnicas. La presencia del virus se descubre mediante el cultivo de raspados, líquido de vescículas o una muestra de exudado urogenital. Los frotis de Tzanck con tinción de papanicolau u otros colorantes revelan las células gigantes características (11,14, 35, 40).

En un estudio realizado por investigadores de National Institutes of

Health de Estados Unidos y Washington University, las manifestaciones clínicas de la infección se presentaron en 15% de las personas asintomáticas con anticuerpos positivos, la seroconversión puede preceder la enfermedad sintomática, por lo que la detección de anticuerpos durante la ocurrencia de manifestaciones genitales puede ser de utilidad para distinguir entre infección de adquisición reciente o pasada (41).

Diagnóstico Diferencial

Sífilis, linfogranuloma venéreo y granuloma inguinal.

Herpes Genital Recurrente

Después de una infección primaria, aproximadamente un 50% de los hombres presentará una recurrencia a los 4 meses, mientras que 50% de las mujeres no padecerá recurrencia hasta después de transcurridos ocho meses de la infección primaria. Aunque los episodios recurrentes pueden ser más frecuentes en los hombres, dichos episodios parecen ser más dolorosos en mujeres. La severidad y la duración de los síntomas y la duración de la excreción viral son mucho menores en las infecciones recurrentes que en las primarias. El virus puede ser cultivado durante 3 a 4 días, el tiempo medio

para la formación de costras es de 4 a 5 días, y el período promedio hasta la curación completa es de 9 a 10 días (11).

Las infecciones recurrentes usualmente son precedidas por hipersensibilidad, prurito o sensación de hormigueo que pueden aparecer 1 a 2 días o unas pocas horas antes de que aparezcan las vesículas. Se ha relacionado la infección VHS-2 con mayor riesgo de cáncer cervical.

Los pacientes deberán ser aconsejados para que eviten las relaciones sexuales cuando aparecen los síntomas prodrómicos o las lesiones. Las personas con herpes genital conocido pero sin síntomas clínicos deben informar a su pareja, ya que esto permitirá a ambos usar barreras protectoras. El uso sistemático y correcto de un preservativo ayuda a evitar el contagio.

El tratamiento del herpes genital no cura la enfermedad pero mejora los síntomas (dolor, malestar) y acorta el tiempo de curación.

Infecciones Neonatales

Se deben al paso del neonato a través de la vía genital infectada de la madre o infección ascendente retrógrada si las membranas se han roto. El

riesgo de infección neonatal es bajo en mujeres con infección por VHS después de 32 semanas de gestación, pero es mayor si existen lesiones al momento del parto.

La enfermedad varía de una infección leve de la piel que desaparece de forma espontánea a una infección diseminada mortal. La infección aislada del sistema nervioso central (encefalitis) y del ojo (coriorretinitis) conduce a muerte o secuelas graves.

La infección neonatal suele aparecer algunos días después del nacimiento, y puede haber o no vesículas. Los pacientes muestran signos y síntomas generales, irritabilidad, convulsiones, sufrimiento respiratorio, ictericia, petequias, equimosis y un síndrome semejante al choque. Ocurren signos neurológicos en algunos casos e incluyen convulsiones, parestesias, letargo y coma (14, 40).

Herpes Simple Lumbosacro Recurrente

Aparecen lesiones cutáneas recurrentes en la parte inferior de la espalda y en los glúteos en ausencia de lesiones genitales visibles. Los episodios recurrentes se presentan en hombres y mujeres de más

de 40 años de edad y sin un 10% de los episodios herpéticos de la región pélvica y genital. Las lesiones comunmente se observan de forma unilateral y comienzan en forma de cúmulos sobre una base eritematosa, para sanar con hiperpigmentación. Las recurrencias pueden aparecer periódicamente y continuar durante algunos años. Las lesiones cutáneas son precedidas por un período de 1 a 3 días de dolores pélvicos profundos (11, 14).

Diagnóstico diferencial

Dolores lumbares por tensión o esfuerzo, hernia del disco lumbrosacro, impétigo y herpes zoster.

Infecciones Herpéticas en Pacientes Inmunocomprometidos

En pacientes con inmunodeficiencia adquirida, inducida por fármacos para el trasplante de órganos o secundaria a infección por VIH, cabe esperar patrones muy distintos de lesiones y persistencia del virus por períodos prolongados.

Los pacientes inmunocomprometidos infectados por el virus del herpes simple, desarrollan úlceras profundas y progresivas en las regiones facial,

oral o anogenital. Las lesiones confluyen y son mucho más extensas que en pacientes con sistemas inmunes normales. El VHS puede ser aislado durante períodos prolongados. Las infecciones herpéticas en la boca y mucosa oral, pueden provocar una estomatitis dolorosa, la cual conduce a una esofagitis y una neumonitis herpéticas. Estos pacientes con herpes genital u orofacial recurrentes pueden desarrollar una infección diseminada con una viremia herpética (11, 35).

Diversos estudios demuestran que la adquisición de la infección VHS es un factor de riesgo de infección VIH, tal vez debido al desarrollo de ulceraciones genitales con células T activadas que proporcionan un acceso más fácil de VIH a su célula blanco (3, 35).

La terapia antiviral temprana puede ser muy efectiva en la reducción de la morbilidad y en la profilaxis de estos pacientes.

Diagnóstico diferencial

Herpes simple, candidiasis y neutropenia medicamentosa.

Tratamiento

Ningún tratamiento es eficaz; no hay manera de erradicar la infección latente. El tratamiento debe de ser sintomático y educativo.

Herpes Labial Recurrente

- **Penciclovir:**

Es un nucleosido capaz de actuar contra la ADN polimerasa viral (46). El ungüento de penciclovir al 1% se aplica cada dos horas durante las horas de vigilia hasta que la lesión sane (19). La aplicación de penciclovir acelera la curación de las lesiones, alivia más rápido el dolor y provoca una desaparición más temprana del virus en las áreas afectadas (38). Las recurrencias no son modificadas por el tratamiento tópico y en algunos pacientes puede ser inútil.

- **Lisina:**

Es uno de los 10 aminoácidos esenciales en la nutrición humana. Se le puede encontrar en carnes, queso, yogurt, legumbres y germen de trigo. Un adulto promedio consume de 6 a 10 g de lisina en la dieta. Es utilizada en la prevención y tratamiento de las recurrencias de

herpes simple, en particular, del herpes labial. La lisina también ha sido utilizada en el tratamiento de artritis reumatoidea y en alcalosis metabólica. Se administra por vía oral en un rango de 250 mg cada mañana y 500 mg cada noche a 1,000 mg cuatro veces al día. Se ha propuesto que 3000 mg al día no causan efectos adversos, pero se reportó el caso de una mujer de 44 años que desarrolló síndrome de Fanconi después de tomar 3000 mg de lisina al día por 5 años. También se han reportado casos de dolor abdominal y diarrea en pacientes que han recibido 10 g al día. La lisina está contraindicada en pacientes con enfermedades renales o hepáticas, ya que estos pacientes no son capaces de eliminar todo el nitrógeno producido por el metabolismo de la lisina. Algunos estudios indican que el uso concomitante de lisina y calcio, puede aumentar la absorción de calcio y disminuir su eliminación (36).

Los pacientes que presentan una alta tasa de recurrencias pueden ser tratados como si tuvieran herpes genital.

Herpes Genital Recurrente

- **Famciclovir:**

Este medicamento luego de su absorción por vía oral, es transformado en el intestino e hígado a su forma activa, penciclovir. Una de las principales ventajas de este compuesto es su elevada biodisponibilidad (77%) cuando es administrado por vía oral (46). Este medicamento se debe administrar una vez se presentan los prodromos o las lesiones cutáneas (17). En una dosis de 250 mg cada 12 horas por 5 días, se ha demostrado que reduce la duración de las lesiones cutáneas, de los síntomas y disminuye el número de recurrencias. Esta medida es útil cuando las recurrencias son esporádicas, pero no es apropiada en aquellos pacientes que las experimentan con alta frecuencia (17, 37, 46).

Debido a los escasos beneficios clínicos asociados con el uso de antivirales tópicos en el herpes genital recurrente, el uso de los mismos no se encuentra justificado.

Se debe recomendar la abstinencia sexual durante el brote o el empleo de preservativo. El tratamiento psicológico es importante (3).

VIRUS VARICELA-ZOSTER

La infección primaria en los pacientes se llama varicela y la enfermedad secundaria o reactivación de VZV latente se denomina herpes zoster (3, 11, 14, 22, 40, 42).

El virus de la varicela-zoster, causa varicela por primoinfección (enfermedad generalizada), y el herpes zoster (localizado) en quienes poseen anticuerpos circulantes; por ello equivale a una infección secundaria o a la reactivación de la infección que permanece latente.

No se entienden bien los mecanismos que regulan la reactivación. Se cree que la inmunidad celular suprime la actividad de VZV, y conserva la latencia, pero una disminución de los linfocitos T (neoplasias, SIDA, trasplantes, edad avanzada) se relaciona con la reactivación. Al inicio hay una fase de replicación que produce una viremia transitoria, con respuesta inflamatoria aguda y necrosis neuronal que dan como resultado la neuralgia; el virus es liberado hacia la piel, y se produce una segunda fase de replicación, con cambios histopatológicos idénticos a los de la varicela. No existe relación con la inmunidad humoral (3, 11, 14, 22, 40, 42).

Después de la exposición a pacientes con herpes-zoster o varicela, las personas seronegativas pueden presentar esta última, pero no herpes-zoster.

Varicela

Se cree que la transmisión de la varicela se produce por la aspiración de gotitas de saliva contaminadas. Durante 14 a 15 días del período de incubación (24), el virus prolifera en los macrofagos y produce viremia y diseminación a piel y otros órganos. Cuando la viremia sobrepasa los mecanismos de defensa, la enfermedad se manifiesta y se producen los signos y síntomas clínicos. Durante el curso de la enfermedad, el VZV puede migrar a lo largo de los nervios hacia los ganglios sensitivos, donde permanece latente.

La mayor parte de la población experimenta la infección primaria durante la infancia. Se produce un exantema que afecta sobre todo el tronco, cabeza y cuello y puede acompañarse de fiebre, escalofrios y cefalea. El exantema se transforma de inmediato en una erupción vesicular que se convierte en pustular y a veces se ulcera. La infección es autolimitante y dura varias semanas; en el padecimiento primario, puede existir afección de

la mucosa bucal que muestra múltiples úlceras superficiales a las que preceden vesículas (3, 11, 14, 22, 40, 42).

Las lesiones son pruriginosas, por lo que con frecuencia se presenta una infección bacteriana secundaria que puede dejar cicatrices.

En ancianos e inmunodeprimidos la varicela es mucho más grave y prolongada, las complicaciones son muy frecuentes (neumonitis, encefalitis e inflamación de otros órganos).

Tratamiento

Por lo regular no requiere, principalmente en niños y adultos jóvenes, pues el cuadro desaparece de manera espontánea, sin síntomas posteriores (3, 11, 14). Para las molestias que acompañan a las lesiones cutáneas son aconsejables analgésicos como el ácido acetilsalicílico.

Herpes-zoster

Es una enfermedad infecciosa aguda que se localiza en un solo segmento, es muy frecuente en las ramas nerviosas de la parte media del

tórax y en las lumbares superiores (14, 42). Por lo general se inicia con hiperestesia, dolor o sensación de quemadura en la trayectoria de un nervio sensitivo; dos a cuatro días después, aparecen de modo repentino lesiones cutáneas, que casi nunca rebasan la mitad del cuerpo. En 12 a 24 horas hay vesículas de 2 a 3 mm de diámetro, sobre una base eritematosa, se agrupan en racimos que siguen la trayectoria de los síntomas; pronto se desecan o se transforman en pústulas (3 a 4 días) y dejan ulceraciones y costras (7 a 10 días); a veces no hay lesiones cutáneas "herpes sin zoster" (3, 42).

En 10 a 17% se ve afectado el V par craneal (trigemino), en particular la rama oftálmica, en 30% afectan la rama nasociliar (signo de Hutchinson) y hay 76% de probabilidades de complicaciones oculares como queratitis, uveitis anterior, iridociclitis e incluso panoftalmitis. La afección de los pares craneales VII (facial) y VIII (oftálmico) puede causar síndrome de Ramsey-Hunt, parálisis de Bell, artralgia temporomandibular y vértigo (6, 25).

Con la involución de las vesículas, queda una hipopigmentación o hiperpigmentación, en niños, dolor leve que desaparece con rapidez, pero que es muy intenso y persistente en mayores de 40 años de edad y ancianos; son llamadas algias zosterianas si se presentan en la etapa aguda, o las neuritis postherpéticas si ocurren cuando las lesiones han desaparecido de la piel.

Tratamiento

La terapia antiviral (penciclovir) es apropiada para todos los pacientes. El valaciclovir es probablemente el agente antiviral más efectivo, ya que se ha demostrado que disminuye la sintomatología más rápidamente que el aciclovir. Para controlar el dolor es necesario utilizar analgésicos apropiados en adición al compuesto antiviral.

Según algunos estudios (39) puede ser apropiado considerar el uso de una combinación de compuestos antivirales y corticosteroides orales, en individuos de más de 50 años, en quienes no está contraindicado el uso de los esteroides.

Diagnóstico Diferencial

Herpes simple, eritema polimorfo, dermatosis medicamentosas, prurigo ampollar. Puede ser que el dolor preeruptivo simule infarto al miocardio, pleuritis, colecistitis, apendicitis u otros cuadros dolorosos.

Manejo Dental

El individuo infectado con varicela puede transmitir el virus por

secreciones respiratorias durante 1 a 5 días antes de que aparezca el exantema y por lo menos hasta que todas las lesiones cicatricen. El tratamiento dental durante este período pudiera diseminar la infección a otros pacientes o al personal odontológico seronegativo. También las personas infectadas con herpes zoster son una fuente de infección.

EPSTEIN-BARR VIRUS

Como los demás miembros del grupo herpes, el Epstein-Barr produce una infección que persiste durante toda la vida del individuo.

La infección inicial de EBV suele adquirirse como una afección inespecífica leve o asintomática en la niñez. La prevalencia de anticuerpos EBV aumenta en la adolescencia y en la vida adulta temprana. Si bien en este grupo de edad, la infección EBV en ocasiones es asintomática, con frecuencia se caracteriza por el síndrome denominado mononucleosis infecciosa. La mayoría de adultos es seropositiva a EBV. La infección se adquiere por diseminación bucofaríngea (saliva) (35).

Tras una fase de multiplicación en las células de la orofaringe, se produce una infección en los linfocitos B en donde permanece en forma latente. En este estado el EBV inmortaliza las células que infecta, lo que podría intervenir en la patogénesis de algunos tumores (20).

La infección por EBV acompaña a una gran variedad de cuadros clínicos: mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, carcinoma bucofaríngeo, leucoplasia vellosa, linfomas de células B, síndrome de fatiga

crónica, linfomas Hodgkin y no Hodgkin.

Mononucleosis Infecciosa o Enfermedad del Beso

Afecta principalmente niños y adultos jóvenes, aunque en los niños es tan leve que pasa desapercibida. Comunmente produce fiebre, por lo general de 37.8 a 39.4 C, dolor de garganta, linfadenopatía cervical, esplenomegalia en más de 50% de los enfermos, raras veces se presenta exantema cutáneo o síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos o diarrea (20, 22).

En la etapa aguda es común observar ulceraciones bucales y hemorragias petequiales. En esta etapa el EBV se encuentra en la saliva mixta, y después de una infección primaria, puede continuar la diseminación viral hasta 18 meses y reaparecer más tarde, de manera intermitente (35).

Los síntomas generalmente van de 6 a 10 días, pero pueden persistir por semanas. El pronóstico es excelente y las complicaciones son poco comunes.

Diagnóstico

La hemoglobina es normal, hay incremento de linfocitos y monocitos y desarrollo de anticuerpos heterófilos. El mono-test (prueba de mono-mancha) es la base para diagnosticar la enfermedad (35).

Tratamiento

Sólo se requiere de terapia de apoyo. En pacientes inmunodeprimidos se puede utilizar interferón alfa (reduce la replicación viral y diseminación de EBV), aciclovir que en dosis altas elimina la diseminación bucofaringea y el ganciclovir que es eficaz para la infección por EBV activa crónica que no responde a otros tratamientos (35).

Linfoma de Burkitt

Linfoma de células B que afecta ganglios linfáticos y el sistema reticuloendotelial. Tiene características de distribución geográfica muy específica, es en Africa Central donde parece estar determinado por factores climáticos (1).

Etiología

Es multifactorial. El tiempo entre la infección viral y el desarrollo del tumor es muy breve en niños africanos, en individuos con SIDA o pacientes trasplantados. El genoma viral se ha encontrado en todas las células neoplásicas y frecuentemente como integración monoclonal, lo que significa que se desarrolló a partir de una única célula que contenía el genoma EBV. El EBV es capaz de inmortalizar los linfocitos B (26).

Aparece en todos los grupos de edad, pero es inusual en adultos. Los más afectados son niños y adultos jóvenes, particularmente varones. Muchos pacientes presentan masas abdominales debido a la afectación del intestino; también pueden haber masas mandibulares dolorosas o anemia por invasión de la médula ósea (34).

Diagnóstico

Biopsia de ganglios linfáticos.

Tratamiento

Quimioterapia.

Carcinoma Nasofaringeo

No está relacionado con el consumo de tabaco y alcohol.

Signos y síntomas

Ganglios submaxilares agrandados y asintomáticos, epistaxis, disminución de la audición, tinnitus, otitis media recurrente, disfunción de pares craneales II, VI o IX, XII, dolor de garganta y cefalea (7).

Diagnóstico

Biopsia. Se han encontrado anticuerpos EBV.

Síndrome de Fatiga Crónica

Es un trastorno caracterizado por fatiga debilitante. Esta documentada desde hace tiempo y muchos creen que desde hace 3 siglos, con diferentes nombres y todos tienen en común un proceso desencadenante, casi siempre un resfriado. Una persona activa se convierte en una persona fatigada. A

principios de los años 80 se relacionó con Mononucleosis Infecciosa, y se le llamó infección crónica por Epstein-Barr, hoy se conoce como un síndrome con compleja etiología y se han documentado muchas enfermedades que desencadenan el síndrome, pero aun se le sigue relacionando con el EBV.

Leucoplasia Velloso

En pacientes con inmunosupresión, se ha demostrado que la mucosa bucal clinicamente normal y lesiones queratósicas incluyen EBV latente. La leucoplasia vellosa, es una placa blanca que aparece en la mucosa paraqueratinizada de los dos tercios anteriores del borde de la lengua, es la lesión más común de la boca relacionada con la reactivación del EBV. Esta patología es común en pacientes con infección VIH, pero también es posible encontrarlo en boca de enfermos con inmunosupresión grave por otras causas. A diferencia de algunas formas de leucoplasia y lesiones linfoproliferativas relacionadas con EBV, la leucoplasia vellosa, no sufre transformación maligna (24, 27, 40).

Tratamiento

Como la lesión suele ser asintomática y sin potencial maligno, por lo

general sólo se trata por razones cosméticas. Responde al tratamiento con ácido retinoico tópico o aciclovir sistémico y es común que recurra cuando se suspende la terapia.

CITOMEGALOVIRUS (HCMV/HHV-5)

El citomegalovirus humano es un virus ampliamente distribuido y es transmitido por contacto humano. Cuatro de cada cinco personas sobre los 35 años han sido infectadas con este virus, usualmente durante la infancia o adultez temprana (49). Es un virus de baja patogenicidad y por lo general el sistema inmune es capaz de limitar los efectos virales por lo cual la mayoría de las infecciones son subclínicas. La infección por citomegalovirus durante el embarazo puede ser dañina para el feto, posiblemente produciendo, daño cerebral, defectos de nacimiento o mortinatos.

En la actualidad el CMV ha adquirido protagonismo debido a su participación en la patología de pacientes con defectos en el sistema inmune, específicamente defectos en las células T, como pacientes con SIDA y enfermos trasplantados.

Patogenia

El citomegalovirus ha sido encontrado en saliva, orina, leche materna, heces, semen, sangre, fluidos cervicales y vaginales de personas infectadas.

La transmisión tiene lugar por el contacto con estas secreciones infectadas.

Pacientes inmunodeprimidos y los que reciben transfusiones sanguíneas de donadores con anticuerpos CMV positivos están en riesgo de contraer la infección (40).

La primoinfección puede adquirirse por vía parenteral, oral o sexual. A partir del sitio de infección el virus entra a la circulación general (viremia), donde infecta monocitos y linfocitos, posteriormente se disemina a diferentes órganos (pulmones, hígado, sistema nervioso central); en los tejidos el virus infecta los epitelios de las glándulas salivales y de los riñones (22, 35, 40).

Los niños adquieren la infección a través del contacto con su madre, ya sea in utero por reactivación del virus en la madre, durante el parto o más a menudo en los primeros años de vida (35, 40).

Inmunidad

El sistema inmunitario del huésped no logra eliminar el virus del organismo, en el que permanece en estado persistente y latente. El virus puede reactivarse en forma espontánea y su control depende de la eficacia de la respuesta inmune mediada por células.

Manifestaciones Clínicas

- Pacientes Inmunocompetentes:

la primoinfección por CMV suele ser asintomática, cuando es sintomática puede presentarse como mononucleosis infecciosa. Las reactivaciones por lo general son asintomáticas o como un síndrome febril inespecífico.

- Pacientes Inmunocomprometidos:

la primoinfección como las recurrencias suelen ser graves e incluir complicaciones como hepatitis, esofagitis erosiva, neumonía, coriorretinitis y meningoencefalitis.

- Infección congénita y perinatal:

la infección congénita es menos frecuente que la perinatal y suele asociarse con primoinfección de la madre en la primera mitad del embarazo. Estos niños pueden desarrollar hepatoesplenomegalia acompañada de ictericia, exantema petequial y defectos en el sistema nervioso central (microcefalia, alteraciones motoras, microcalcificaciones cerebrales, etc). La infección perinatal

clínicamente puede ser asintomática o presentarse como un cuadro de mononucleosis o como una neumonía intersticial (35, 40).

Transmisión

El CMV se transmite al principio de la vida a través del canal del parto y de la leche materna. En niños pequeños y adultos jóvenes por medio de la saliva. Posteriormente la forma más común de transmisión es sexual. Además el virus puede transmitirse por vía parenteral.

Diagnóstico

- Aislamiento del virus a partir de la orina, secreciones bucales o genitales.
- Diagnóstico histopatológico o citológico:
se basa en la observación de células citomegálicas, que se caracterizan por ser de gran tamaño y contener inclusiones intranucleares (cowdry tipo A).
- Detección de proteínas virales mediante inmunofluorescencia directa

a inmunoperoxidasa, utilizando anticuerpos monoclonales.

- Detección de ácidos nucleicos por hibridación o amplificación del ADN.
- Demostración de seroconversión por técnicas de enzimoimmunoensayo por inmunofluorescencia indirecta. El incremento de anticuerpos específicos es útil en el diagnóstico de primoinfección por CMV (35, 40).

Infección Bucal por Citomegalovirus

En infecciones bucales persistentes se han encontrado células con inclusiones características en tejido de glándulas salivales. Se ha demostrado su relación con áreas de necrosis y formación de abscesos y la presencia de virus cultivable en saliva. También se han encontrado CMV en encías, mucosa bucal no queratinizada y hueso. El número cada vez mayor de informes sobre la relación del CMV con úlceras bucales, gingivitis e hiperplasia gingival en pacientes inmunocomprometidos sugieren que es posible que la reactivación del virus origine alteraciones en la cavidad bucal, en la misma forma que se considera que CMV detectado en lesiones esofágicas, de colon y retina en estos pacientes, tiene una influencia

patógena en la ulceración y otras alteraciones patógenas en estos tejidos (35, 40). Datos serológicos sugieren una relación etiológica entre CMV y la inflamación de glándulas salivales en algunos casos de síndrome de Sjögren (35).

Tratamiento

Se ha logrado control de la enfermedad mediante un derivado del aciclovir, el ganciclovir (inhibidor de la ADN polimerasa viral) o con interferon alfa (35, 40, 49).

Manejo Dental

La infección por CMV ocurre en la mayor parte de la población adulta, gran parte de la cual también tiene infecciones persistentes o latentes que originan la eliminación periódica de virus por la saliva y otros líquidos corporales. La frecuencia y el grado de eliminación viral aumenta en inmunocomprometidos y existe el riesgo de que el personal dental susceptible adquiera la infección por CMV por esta fuente si no utiliza barreras de protección. Se debe de tomar en cuenta que es posible que el CMV sobreviva en superficies por más tiempo que el VHS, lo cual aumenta el riesgo de transmisión (24, 49).

HERPES VIRUS HUMANO 6

A finales de la década de los 80, fue descubierto el virus herpes 6 (HHV6), en muestras de sangre obtenidas de pacientes con síndromes linfoproliferativos, algunos de los cuales estaban también infectados por el VIH (27, 40).

Es un virus con fragmento lineal de ADN de doble banda y perteneciente a la subfamilia B de los herpesvirus. Se identificaron dos variedades diferentes, de los cuales el serotipo B tiene mayor prevalencia en la población general (85%), en tanto que el tipo A es mas frecuente en los pacientes con SIDA (27).

La mayoría de sujetos adquieren el virus durante los dos primeros años de vida, al parecer a través de la saliva. Este virus muestra tropismo por las células linfoides, en especial los linfocitos CD4 activados (27, 40).

El serotipo B ha sido asociado con el exantema súbito en niños, así como de un cuadro similar a la mononucleosis infecciosa en adultos, manifestación clínica de primoinfección, aunque muchos padecen infección asintomática. Además ha sido asociado a varias enfermedades tales como

linfomas, leucemia, carcinoma de cerviz y cancer de la cavidad oral, pero todas las evidencias disponibles no son concluyentes. También se cree que el HHV-6 latente reactivado causa el síndrome de fatiga crónica y alteraciones linfoproliferativas (27, 49).

Después de la infección primaria el virus persiste en las glándulas salivales, ganglios linfáticos, monocitos, sistema nervioso central y riñones, y a partir de aquí puede reactivarse en situaciones de inmunosupresión. El HHV-6 es capaz de modular la respuesta inmune. Además activa otros virus (papilomavirus humano, EBV, CMV y en ciertas circunstancias promueve la replicación del VIH (24, 27, 40).

Diagnóstico

Inmunofluorescencia o ELISA

Tratamiento

El HHV-6 es sensible al ganciclovir y al foscarnet.

HERPES VIRUS HUMANO 7

El HHV-7 se aisló por primera vez en el año de 1989 a partir de linfocitos de sangre periférica de un individuo sano. Posee una tasa de seroprevalencia superior a 85% (27), por lo que es posible que la infección se adquiriera en la infancia. Presenta tropismo por las células T, no se replica en células B ni en monocitos (27, 40).

Hasta ahora no ha sido asociado a ninguna enfermedad en el ser humano (27); ofrece una particularidad con potenciales aplicaciones terapéuticas en la lucha contra la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Se ha demostrado que ciertas proteínas de la envoltura del HHV-7 reconocen al receptor CD4 y una vez que el virus ingresa en la célula, inhibe la expresión de dicha molécula. En consecuencia, este virus podría actuar como competidor del VIH y disminuir la tasa de infección por este último (27).

En un 75% de los casos se ha aislado el HHV-7 a partir de la saliva (40) y en consecuencia puede afirmarse que ésta es la principal fuente de infección.

HERPES VIRUS HUMANO 8

Pertenece a la clase de gammaherpes virus, se descubrió en 1994, luego de ser aislado en los tejidos del 90% de los pacientes con Sarcoma de Kaposi (40), así como de las células endoteliales que nutren el tumor y de los monocitos periféricos. Se le denominó herpes virus asociado a sarcoma de Kaposi (KSVH) o herpesvirus humano-8 (HHV-8) (27, 40).

La característica más relevante de este virus es su capacidad de producir transformación celular.

La prevalencia serológica del HHV-8 en la población general fluctúa entre 1% y 4%, pero varios estudios han confirmado que dicha cifra asciende hasta 25% entre homosexuales masculinos (27).

OBJETIVOS

Objetivo General

Evaluar el nivel de conocimiento teórico sobre el Herpes Virus por parte de alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados de la ciudad capital en el año 2001.

Objetivos Específicos

- Determinar el nivel de conocimiento teórico sobre métodos de diagnóstico del herpes virus, por parte de alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados de la ciudad capital.
- Determinar el nivel de conocimiento teórico sobre formas de contagio del herpes virus, por parte de alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados de la ciudad capital.

- Determinar el nivel de conocimiento teórico sobre tratamiento del herpes virus, por parte de alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados de la ciudad capital.
- Determinar el nivel de conocimiento teórico sobre la prevención del herpes virus, por parte de alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados de la ciudad capital.
- Determinar el nivel de conocimiento teórico sobre el manejo dental que se debe dar a los pacientes infectados con el herpes virus, por parte de alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y odontólogos colegiados de la ciudad capital.

MATERIAL DE LA INVESTIGACION

ENCUESTADOS

- a) Estudiantes de cuarto año, quinto año y quinto año pendientes de requisitos clínicos, inscritos en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, según el registro de control académico del año 2001.
- b) Catedráticos odontólogos que laboran en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, según datos de la Unidad de Planificación del año 2001.
- c) Odontólogos colegiados inscritos en el Colegio Estomatológico que laboran en la ciudad capital, según listado hasta el mes de agosto del 2001, excluyendo a los catedráticos que laboran en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

INSTRUMENTO RECOLECTOR DE DATOS (ver anexo 1)

El instrumento a utilizar es un cuestionario que se elaboró por medio de una tabla de "desarrollo de items" y luego se aplicó la técnica Delphi para el desarrollo del mismo.

El cuestionario está integrado de tal forma que se pueda recopilar la información por medio de entrevistas personales o que puedan ser autoadministrables en caso de que el entrevistado no cuente con tiempo para conceder una cita.

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS (ver anexo 2)

Se utilizará una ficha de recolección de datos, en la cual habrá una escala valorativa, de la siguiente forma:

- 0 - 5: Inadecuado nivel de conocimiento
- 6 - 10: Medianamente adecuado nivel de conocimiento
- 11 - 15: Adecuado nivel de conocimiento

Los números corresponden a la cantidad de respuestas contestadas correctamente.

VARIABLES

DEPENDIENTES

- Adecuado nivel de conocimiento
- Medianamente adecuado nivel de conocimiento
- Inadecuado nivel de conocimiento

INDEPENDIENTES

- Estudiantes
- Catedráticos
- Profesionales

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

Observacional descriptivo.

POBLACION OBJETIVO

- a) estudiantes de cuarto y quinto año
- b) profesionales odontólogos

MUESTRA

El sistema de muestreo utilizado fue de tipo Aleatorio Simple Probabilistico, es decir, que todo elemento del universo (población) puede ser incluido. Se llevó a cabo de la siguiente manera: se dividió a los grupos en estudio por estratos, el primero lo conformó el grupo de estudiantes de cuarto año, quinto año y quinto año pendientes de requisitos clínicos; el segundo estuvo conformado por los catedráticos odontólogos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el tercero lo conformaron los profesionales

colegiados de la ciudad capital, inscritos en el Colegio Estomatológico hasta el mes de agosto del 2001.

Luego se realizó un muestreo aleatorio simple para cada uno de los estratos en estudio.

Para la obtención de la muestra se utilizó la fórmula:

$$N = \frac{NPQ}{2(N - 1)(LE) / 4 + PQ}$$

En donde:

N = suma total

P = proporción conocida (0.5)

Q = proporción desconocida (0.5)

LE = límite de error

Utilizando un margen de error del 0.05 y una confiabilidad del 95%.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todos los estudiantes de cuarto año, quinto año y quinto año pendientes de requisitos clínicos, inscritos en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, según el registro de control académico del año 2001. Odontólogos colegiados inscritos en el Colegio Estomatológico que laboran en la ciudad capital, según listado hasta el mes de agosto del 2001.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Que no llene los requisitos de inclusión.

PROCEDIMIENTO

El instrumento recolector de datos se distribuyó los tres estratos en estudio de la siguiente manera:

- 1.1 A los estudiantes de cuarto año y quinto año se les aplicó un muestreo aleatorio simple, distribuyéndolo en los respectivos

salones de clase de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previa autorización de los docentes.

1.2 A los estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos, se les aplicó un muestreo aleatorio simple, distribuyéndolo en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, el día que tuvieran práctica clínica, de acuerdo al horario establecido por dirección de clínicas.

2. A los odontólogos colegiados inscritos en el Colegio Estomatológico que laboran en la ciudad capital, se les aplicó un muestreo aleatorio simple, distribuyéndolo en sus lugares de trabajo, previa cita, en caso de que el entrevistado no tenía tiempo para concederla tuvo carácter de autoadministrable.

- Se recolectó la información y se tabularon los datos.
- Con base al análisis de los resultados se sacaron conclusiones y se emitieron recomendaciones.

RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos en la encuesta, a los temas: prevención, formas de contagio, manejo dental y métodos de diagnóstico del Herpes Virus, por parte de alumnos de cuarto año, quinto año y quinto año pendientes de requisitos clínicos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y de odontólogos colegiados de la ciudad capital. A la vez, se incluye la discusión de resultados, donde se interpretan los datos obtenidos en la investigación de campo.

Se presentan los resultados y la discusión de los mismos de manera conjunta, para facilitar la comprensión de la información obtenida en el estudio.

Nota:

El orden de los cuadros y gráficas no corresponde al orden de las preguntas en el instrumento recolector de datos, debido a que las mismas se agruparon por temas.

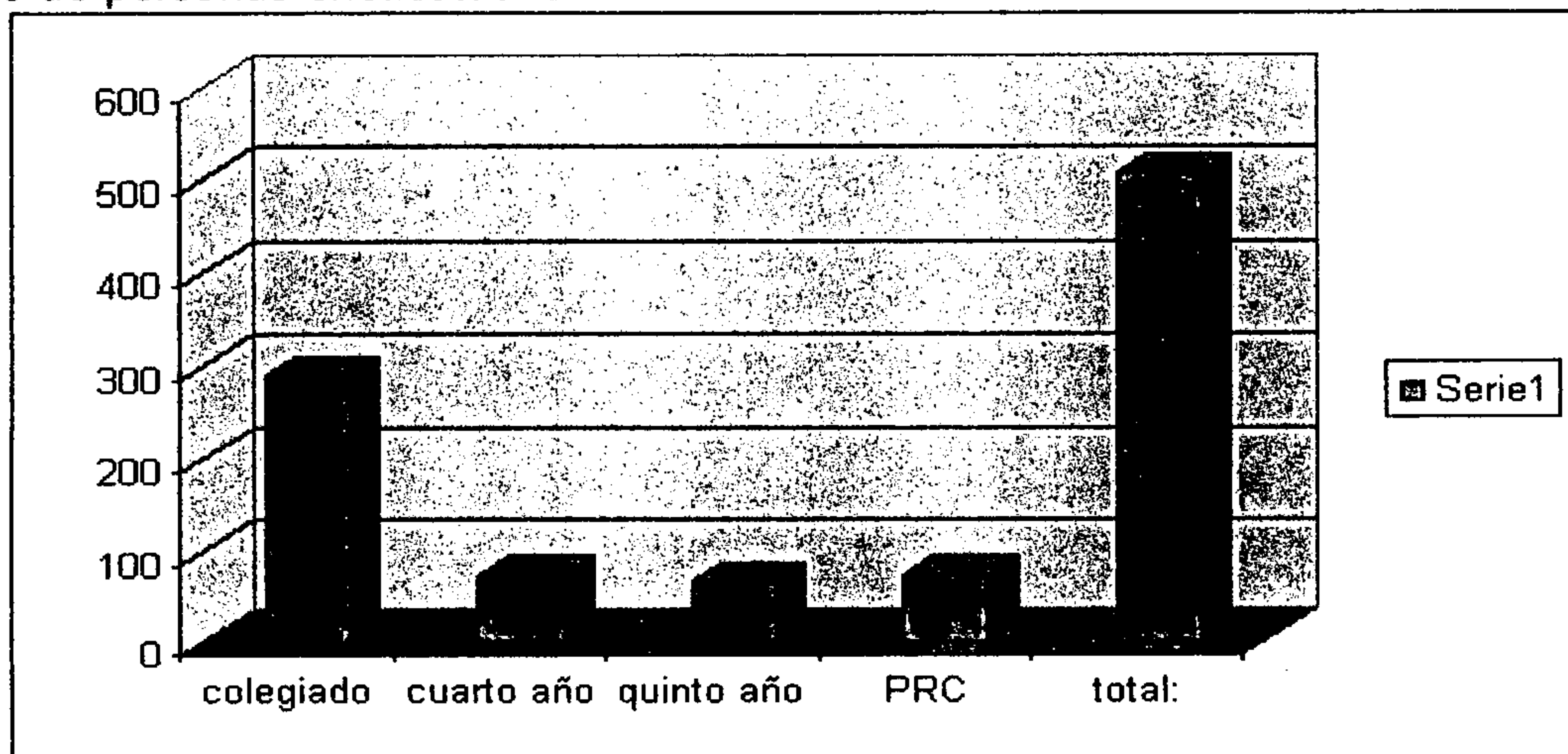
Discusión de Resultados

Cuadro # 1
Distribución de la población en estudio

muestra		
población	#	%
colegiado	291	57.40
cuarto año	74	14.60
Quinto año	68	13.41
PRC	74	14.60
Total:	507	100.00

Gráfica # 1
Distribución de la población en estudio

Número de personas encuestadas



Población en estudio

Del 100% de las personas encuestadas (507) un 14.6% corresponde a estudiantes de cuarto año de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, 13.41% a estudiantes de quinto año, 14.6 % a estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos y un 57.40% a odontólogos colegiados activos de la ciudad capital. Los porcentajes no son equitativos debido a cada población y al tipo de muestreo utilizado. Ver cuadro y gráfica número 1.

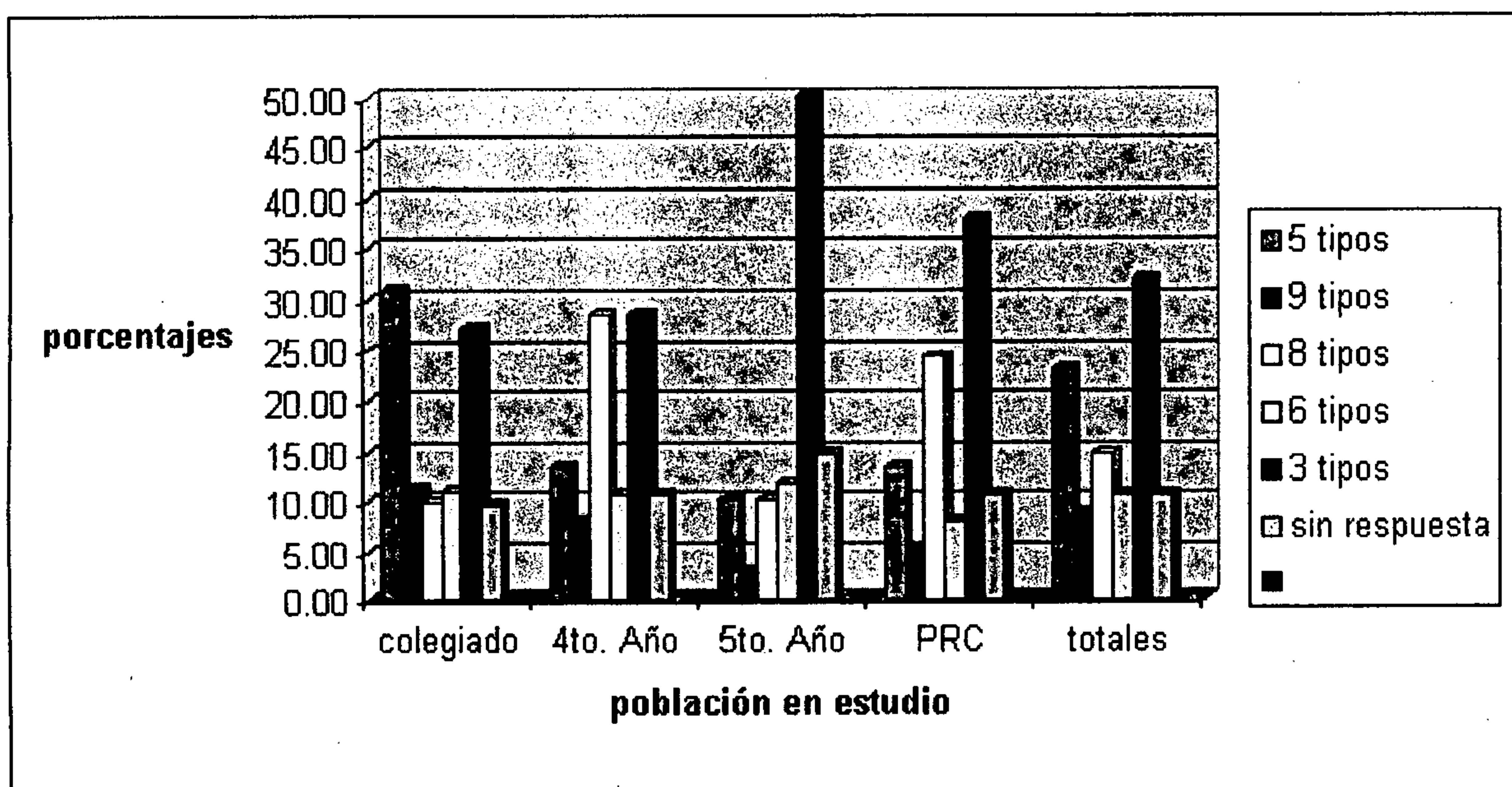
Cuadro # 2

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: ¿Cuántos tipos de herpes virus se han descubierto?

	Respuestas											
	5tipos		9Tipos		8Tipos		6tipos		3Tipos		sinrespuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	90	30.93	33	11.34	29	9.97	32	11.00	79	27.15	28	9.62
cuarto año	10	13.51	6	8.11	21	28.38	8	10.81	21	28.38	8	10.81
quinto año	7	10.29	2	2.94	7	10.29	8	11.76	34	50.00	10	14.71
PRC	10	13.51	4	5.41	18	24.32	6	8.11	28	37.84	8	10.81
totales	117	23.08	45	8.88	75	14.79	54	10.65	162	31.95	54	10.65

Gráfica # 2

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: ¿Cuántos tipos de herpes virus se han descubierto?



A la pregunta número 1, ¿Cuántos tipos de herpes virus se han descubierto? Se encontró que: el estrato de cuarto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 28.38% mientras que el que menos respondió correctamente fue el estrato de colegiados con un 9.97%. Del total de encuestados un 14.79% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta, ocho tipos de herpes virus. Un 10.65% no respondió a la pregunta. Ver cuadro y gráfica número 2.

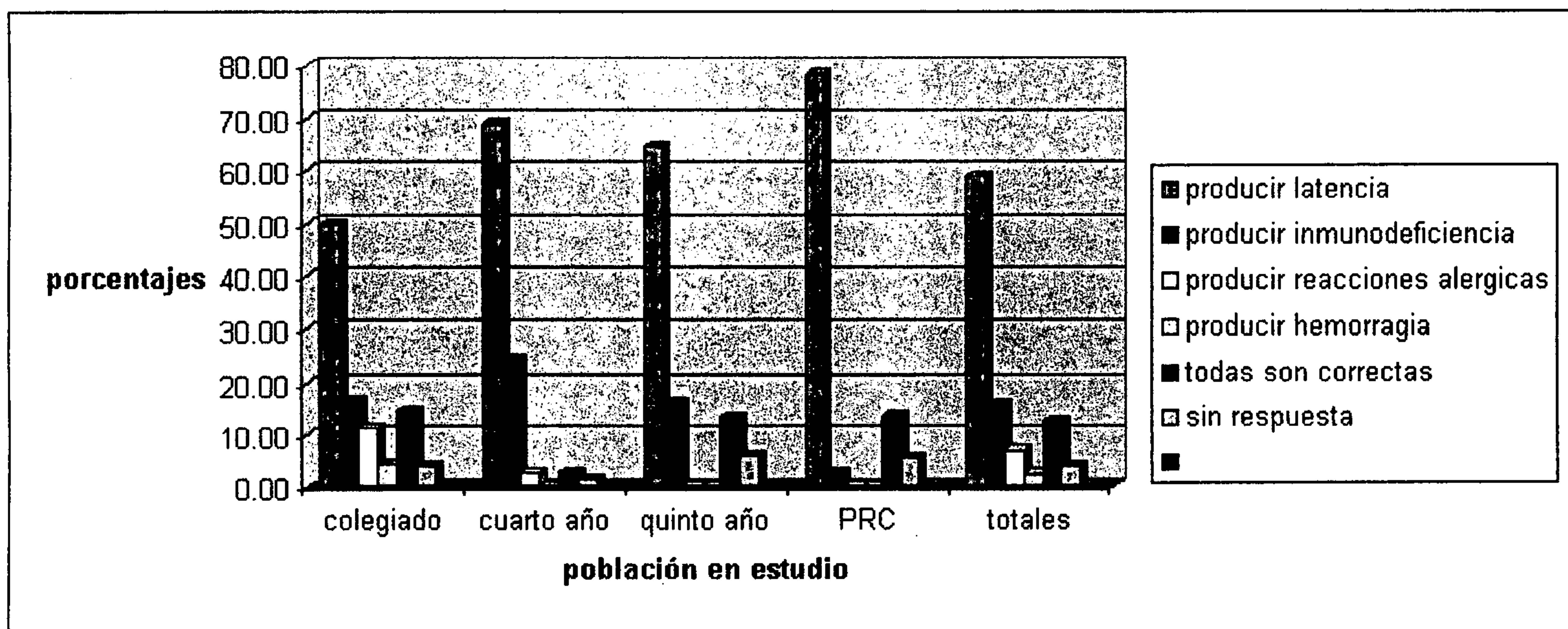
Cuadro # 3

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: La característica más notable de las herpes virus es:

	Respuestas											
	producir latencia		produ. Inmunodef		p. Reac. Alérgicas		producir hemorragia		todas son correctas		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	145	49.83	48	16.49	33	11.34	12	4.12	42	14.43	11	3.78
cuarto año	51	68.92	18	24.32	2	2.70	0	0.00	2	2.70	1	1.35
quinto año	44	64.71	11	16.18	0	0.00	0	0.00	9	13.24	4	5.88
PRC	58	78.38	2	2.70	0	0.00	0	0.00	10	13.51	4	5.41
totales	298	58.78	79	15.58	35	6.90	12	2.37	63	12.43	20	3.94

Gráfica # 3

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: La característica más notable de las herpes virus es:



A la pregunta número dos, La característica más notable de los herpes virus es. Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto año P.R.C. fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 78.38%, mientras que el que menos respondió correctamente fue el estrato de colegiados con un 49.83%. Del total de encuestados un 58.78% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, producir latencia. Un 3.94% no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica número 3.

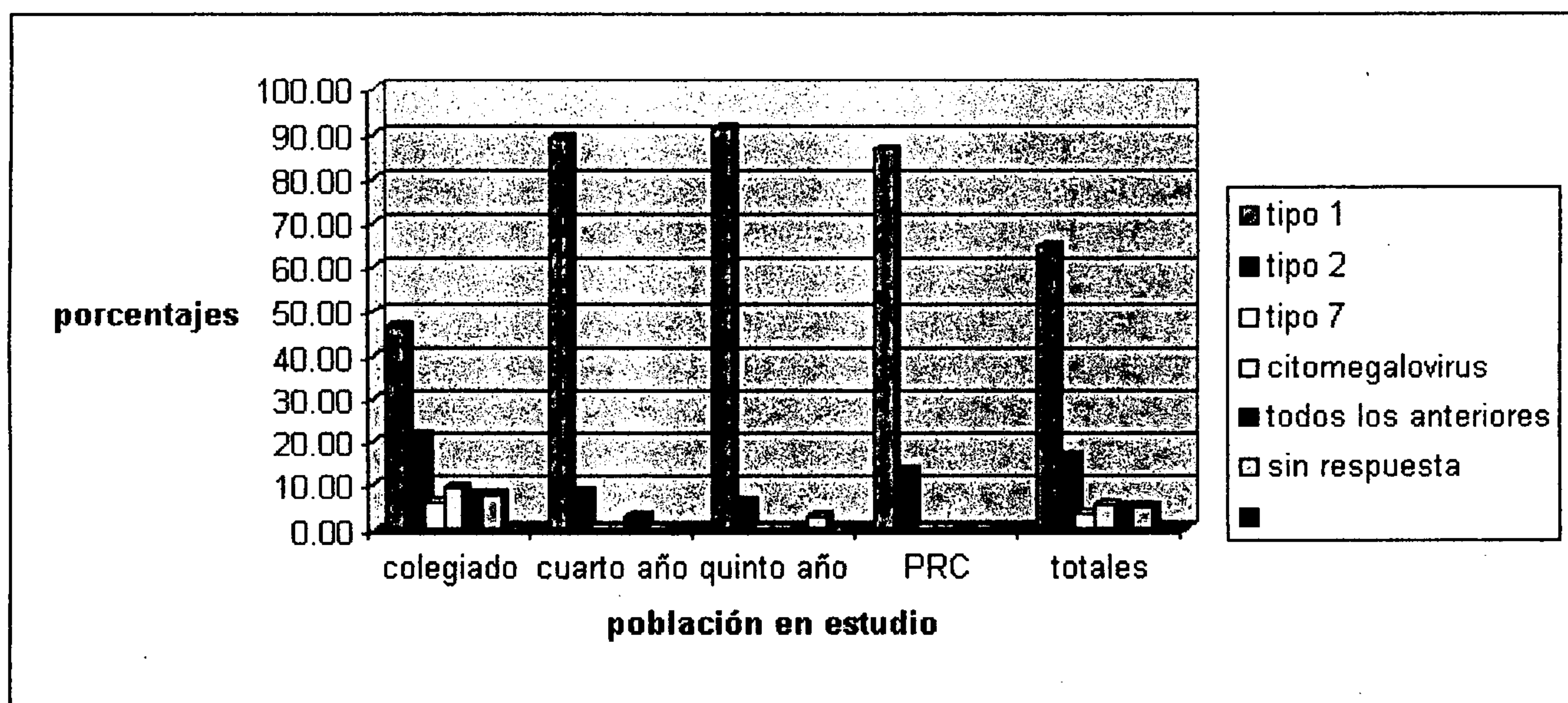
Cuadro # 4

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: ¿Qué tipo de VHS se presenta más frecuentemente en boca?

	Respuestas											
	tipo 1		tipo 2		tipo 7		citomegalovirus		todos los anteriores		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	136	46.74	63	21.65	18	6.19	28	9.62	23	7.90	23	7.90
cuarto año	66	89.19	6	8.11	0	0.00	0	0.00	2	2.70	0	0.00
quinto año	62	91.18	4	5.88	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	2.94
PRC	64	86.49	10	13.51	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
totales	328	64.69	83	16.37	18	3.55	28	5.52	25	4.93	25	4.93

Gráfica # 4

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: ¿Qué tipo de VHS se presenta más frecuentemente en boca?



A la pregunta número dos, La característica más notable de los herpes virus es. Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto año P.R.C. fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 78.38%, mientras que el que menos respondió correctamente fue el estrato de colegiados con un 49.83%. Del total de encuestados un 58.78% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, producir latencia. Un 3.94% no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica número 3.

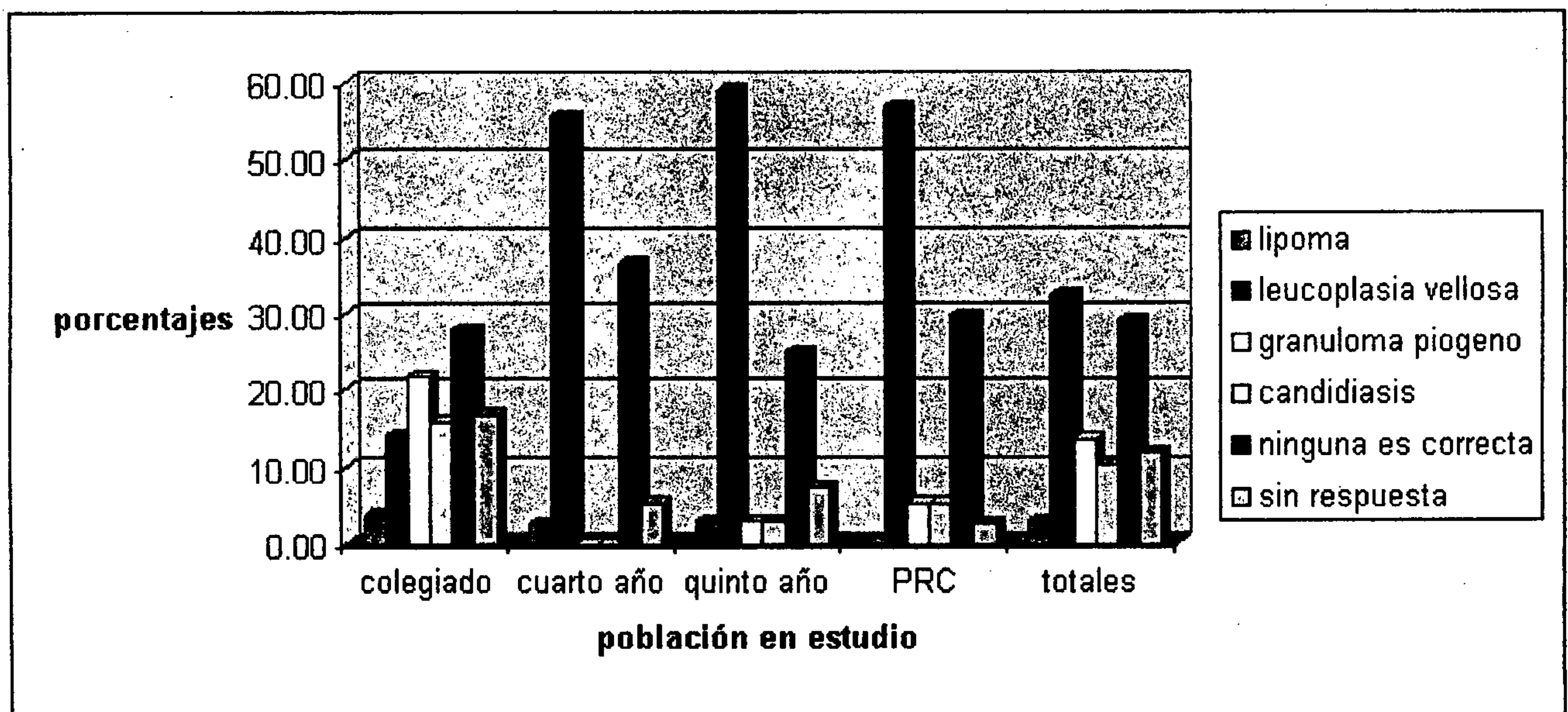
Cuadro # 5

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿A qué lesión está asociado el Epstein-Barr virus?

	respuestas											
	lipoma		leucoplasia vellosa		granuloma piogeno		candidiasis		ninguna es correcta		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	11	3.78	41	14.09	63	21.65	46	15.81	81	27.84	49	16.84
cuarto año	2	2.70	41	55.41	0	0.00	0	0.00	27	36.49	4	5.41
quinto año	2	2.94	40	58.82	2	2.94	2	2.94	17	25.00	5	7.35
PRC	0	0.00	42	56.76	4	5.41	4	5.41	22	29.73	2	2.70
totales	15	2.96	164	32.35	69	13.61	52	10.26	147	28.99	60	11.83

Gráfica # 5

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿A qué lesión está asociado el Epstein-Barr virus?



A la pregunta número cuatro, ¿A qué lesión está asociado el Epstein-Barr virus? Se encontró que, el estrato de estudiantes de quinto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 58.82%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de colegiados con un 14.09%. Del total de encuestados un 32.35% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, leucoplasia vellosa, un 11.83% de los encuestados no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica número 5.

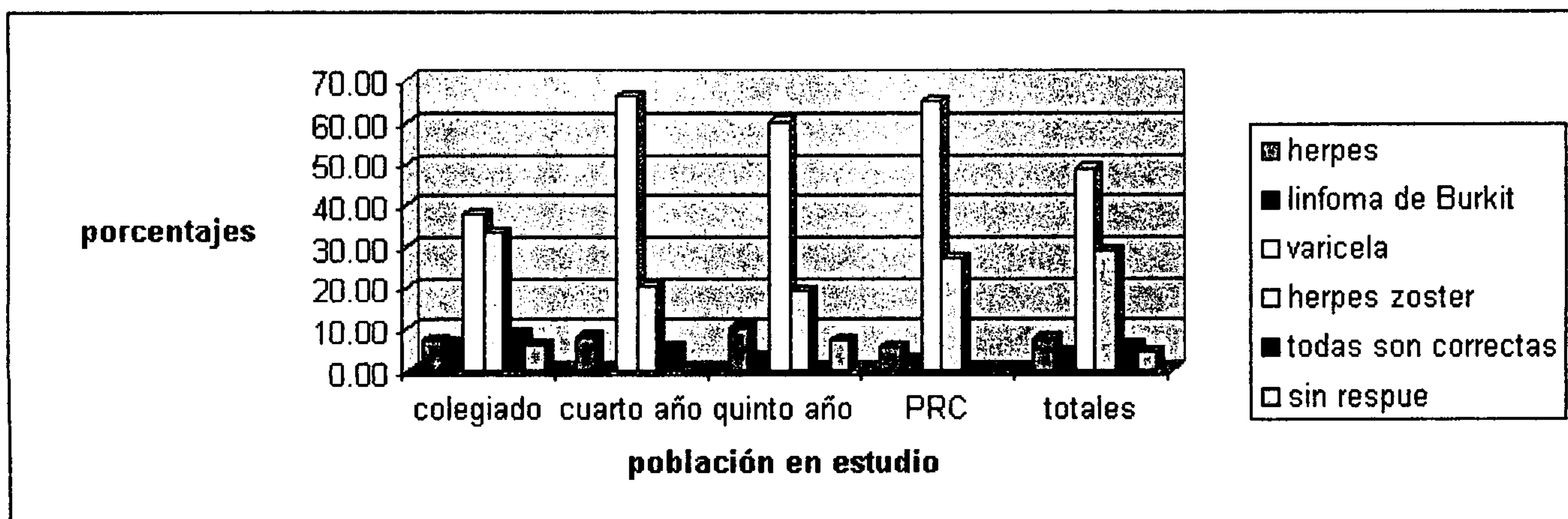
Cuadro # 6

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: La primoinfección por el virus de la varicela zoster es llamada.

	respuestas											
	herpes		linfoma de Burkitt		varicela		herpes zoster		todas son correctas		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	21	7.22	19	6.53	110	37.80	97	33.33	26	8.93	18	6.19
cuarto año	6	8.11	0	0.00	49	66.22	15	20.27	4	5.41	0	0.00
quinto año	7	10.29	2	2.94	41	60.29	13	19.12	0	0.00	5	7.35
PRC	4	5.41	2	2.70	48	64.86	20	27.03	0	0.00	0	0.00
totales	38	7.50	23	4.54	248	48.92	145	28.60	30	5.92	23	4.54

Gráfica # 6

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: La primoinfección por el virus de la varicela zoster es llamada.



A la pregunta número cinco, La primoinfección por el virus de la varicela-zoster es llamada. Se encontró que: el estrato de estudiantes de cuarto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 66.22%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de colegiados con un 37.80%. Del total de encuestados un 48.92% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, varicela. Un 4.54% de los encuestados no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica número 6.

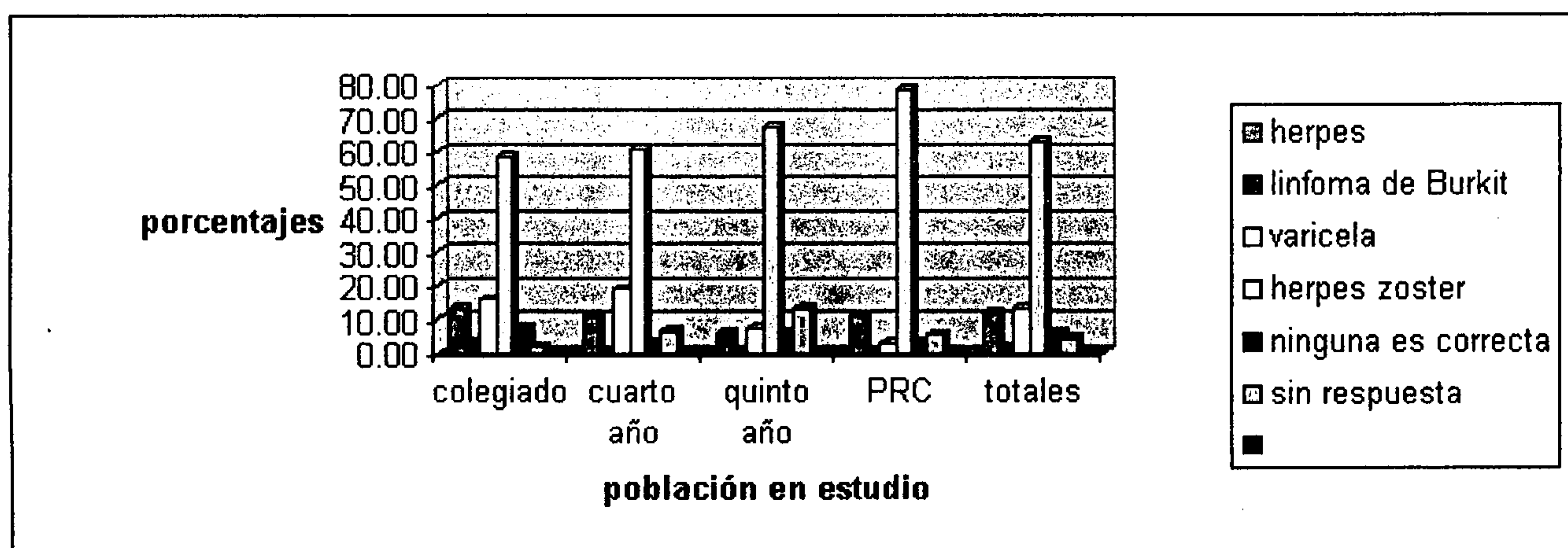
Cuadro # 7

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: Las reactivaciones del virus varicela zoster producen.

	Respuestas											
	herpes		linfoma de Burkit		Varicela		Herpes zoster		ninguna es correcta		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	39	13.40	9	3.09	46	15.81	171	58.76	21	7.22	5	1.72
Cuarto año	8	10.81	0	0.00	14	18.92	45	60.81	2	2.70	5	6.76
Quinto año	4	5.88	0	0.00	5	7.35	46	67.65	4	5.88	9	13.24
PRC	8	10.81	0	0.00	2	2.70	58	78.38	2	2.70	4	5.41
Totales	59	11.64	9	1.78	67	13.21	320	63.12	29	5.72	23	4.54

Gráfica # 7

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: Las reactivaciones del virus varicela-zoster producen.



A la pregunta número seis, Las reactivaciones del virus varicela-zoster producen. Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto P.R.C. fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 78.38%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de colegiados con un 58.76%. Del total de encuestados un 63.12% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, herpes zoster. Un 4.54% no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica número 7.

Tomando en cuenta las respuestas dadas a las preguntas 1 – 6 del instrumento recolector de datos, relacionadas con la medición del nivel

de conocimiento teórico sobre prevención del herpes virus se encontró que: El promedio de las respuestas correctas dadas a las preguntas

sobre prevención del herpes virus fue de 47.11%, lo cual indica un nivel de conocimiento medianamente aceptable para la muestra general. Siendo un 36.2% para el estrato de colegiados, un 61.5% para los estudiantes de cuarto año, un 58.82% para los estudiantes de quinto año y un 64.87% para el estrato de estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos. Lo cual indica un nivel de conocimiento medianamente adecuado para los estratos de estudiantes de cuarto año, quinto año y quinto año pendientes de requisitos clínicos, para el estrato de colegiados un nivel de conocimiento inadecuado.

Observando los resultados obtenidos, se deduce, que los estudiantes conocen más sobre el tema debido a que ellos están en proceso de aprendizaje y los colegiados, tal vez por falta de tiempo o de interés se han quedado desactualizados.

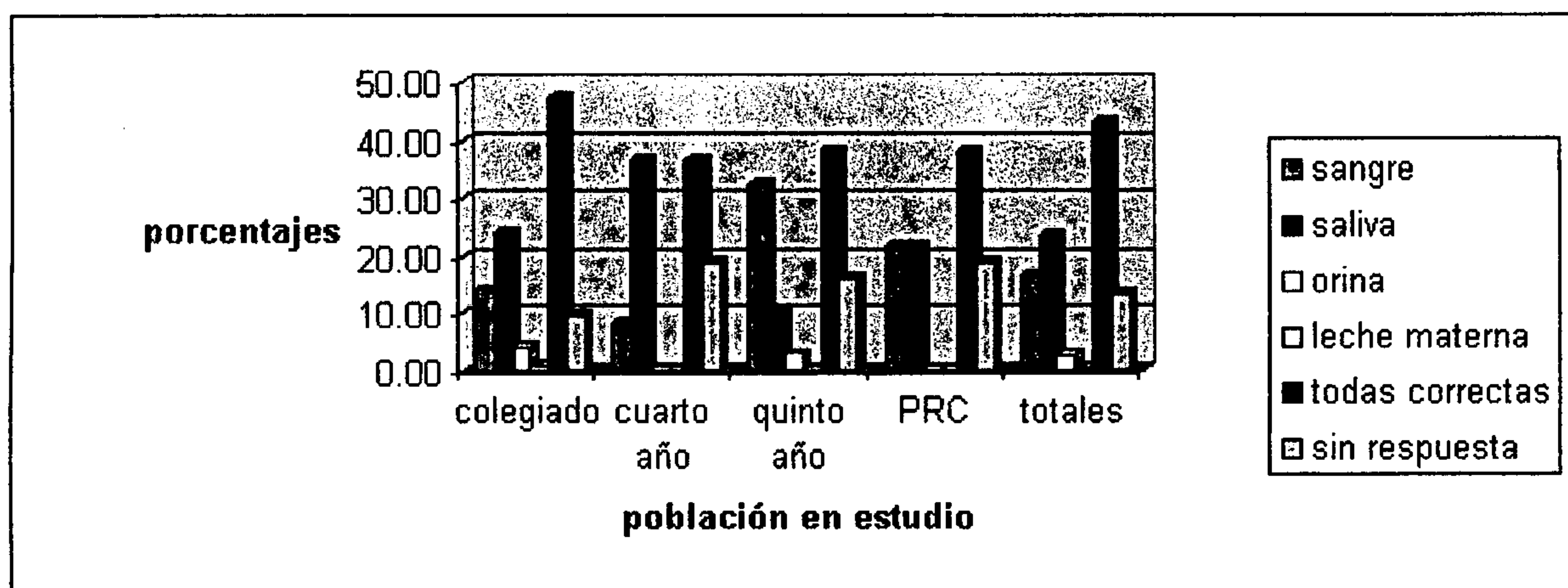
Cuadro # 8

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: El citomegalovirus ha sido encontrado en:

	Respuestas											
	sangre		saliva		Orina		leche materna		todas correctas		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	41	14.09	70	24.05	12	4.12	2	0.69	138	47.42	28	9.62
cuarto año	6	8.11	27	36.49	0	0.00	0	0.00	27	36.49	14	18.92
quinto año	22	32.35	7	10.29	2	2.94	0	0.00	26	38.24	11	16.18
PRC	16	21.62	16	21.62	0	0.00	0	0.00	28	37.84	14	18.92
totales	85	16.77	120	23.67	14	2.76	2	0.39	219	43.20	67	13.21

Gráfica # 8

Distribución de las respuestas dadas por la población estudiada, a la pregunta: El citomegalovirus ha sido encontrado en:



A la pregunta número siete, El citomegalovirus ha sido encontrado en. Se encontró que: el estrato de colegiados fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 47.42%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de estudiantes de cuarto año con un 36.49%. Del total de encuestados un 43.20% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, todas son correctas. Un 13.21% no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica número 8.

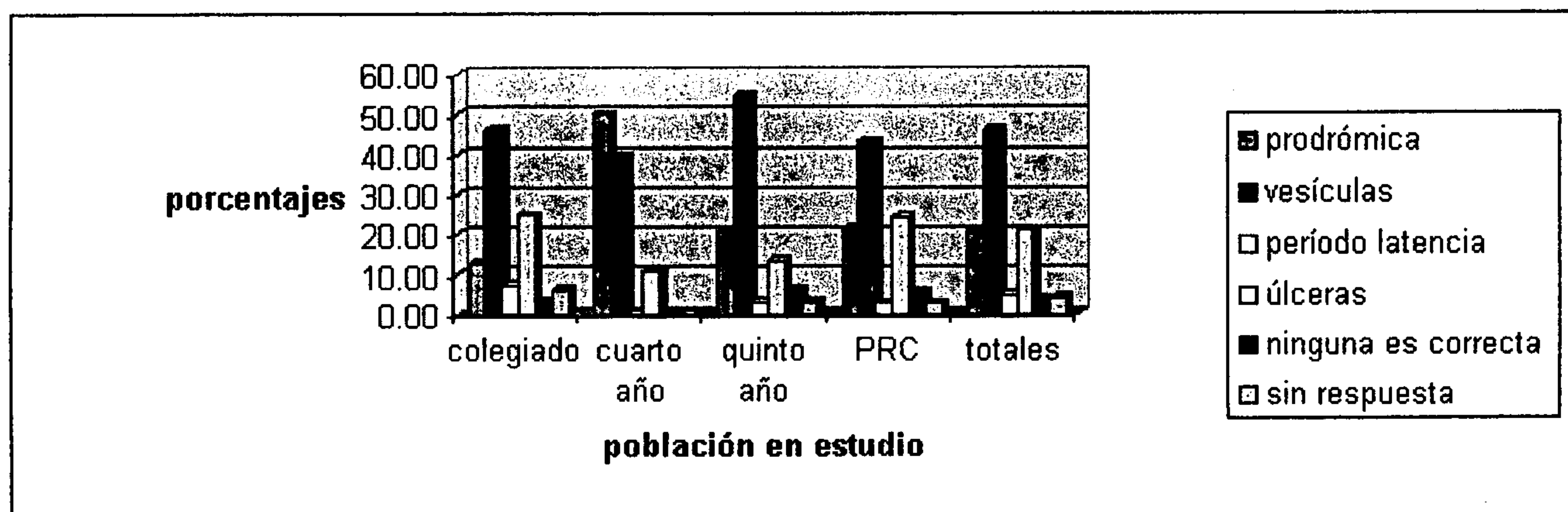
Cuadro # 9

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿En qué etapa tienen mayor capacidad de infección el VHS tipo 1 y 2?

	Respuestas													
	Prodrómica		vesículas		período latencia		latencia		Úlceras		ninguna es correcta		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%		
Colegiado	37	12.71	134	46.05	21	7.22	72	24.74	9	3.09	18	6.19		
cuarto año	37	50.00	29	39.19	0	0.00	8	10.81	0	0.00	0	0.00		
quinto año	14	20.59	37	54.41	2	2.94	9	13.24	4	5.88	2	2.94		
PRC	16	21.62	32	43.24	2	2.70	18	24.32	4	5.41	2	2.70		
Totales	104	20.51	232	45.76	25	4.93	107	21.10	17	3.35	22	4.34		

Gráfica # 9

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿En qué etapa tienen mayor capacidad de infección el VHS tipo 1 y 2?



A la pregunta número nueve, ¿En qué etapa tiene mayor capacidad de infección el VHS tipo 1 y 2? Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 54.41%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de estudiantes de cuarto año con un 39.19%. Del total de encuestados un 45.76% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, vesículas. Un 4.34% de los encuestados, no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica # 9.

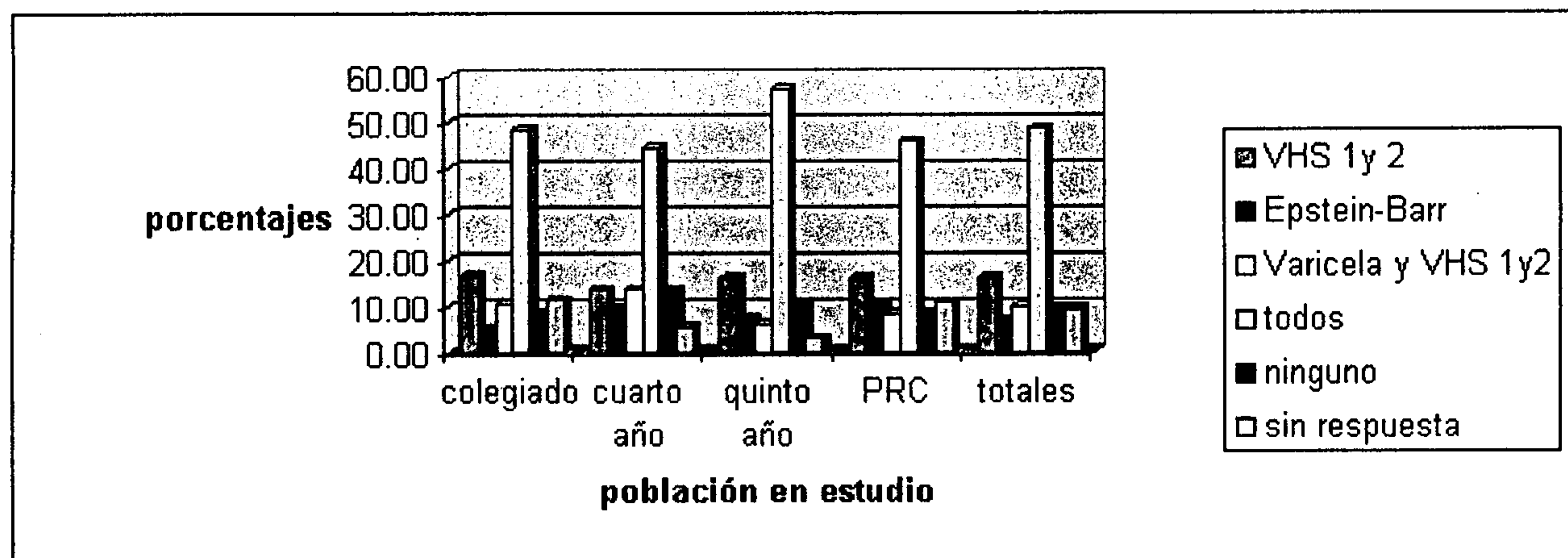
Cuadro # 10

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿Qué tipos de herpes virus se transmiten por saliva?

	Respuestas											
	VHS 1Y2		Epstein-Barr		Varicela y VHS 1y2		Todos		ninguno		Sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	48	16.49	14	4.81	30	10.31	141	48.45	25	8.59	33	11.34
cuarto año	10	13.51	7	9.46	10	13.51	33	44.59	10	13.51	4	5.41
quinto año	11	16.18	5	7.35	4	5.88	39	57.35	7	10.29	2	2.94
PRC	12	16.22	8	10.81	6	8.11	34	45.95	6	8.11	8	10.81
totales	81	15.98	34	6.71	50	9.86	247	48.72	48	9.47	47	9.27

Gráfica # 10

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿Qué tipos de herpes virus se transmiten por saliva?



A la pregunta número catorce, ¿Qué tipos de herpes virus se transmiten por saliva? Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 57.35%, mientras que: el estrato que menos respondió correctamente fue el de estudiantes de cuarto año con un 44.59%. Del total de encuestados un 48.72% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, todos. Un 9.27% de los encuestados, no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica # 10.

Basados en las respuestas obtenidas en las preguntas 7, 9 y 14 del instrumento recolector de datos, relacionadas con la medición del nivel de conocimiento teórico sobre formas de contagio del herpes virus, se encontró que. El promedio de respuestas correctas fue de 45.89% de la

muestra total. Siendo un 47.3% para el estrato de colegiados, un 40.09% para los estudiantes de cuarto año, un 50% para los estudiantes de quinto año y un 42.34% para el estrato de estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos. Lo cual indica un nivel de conocimiento medianamente adecuado sobre formas de contagio del herpes virus para todos los estratos en estudio.

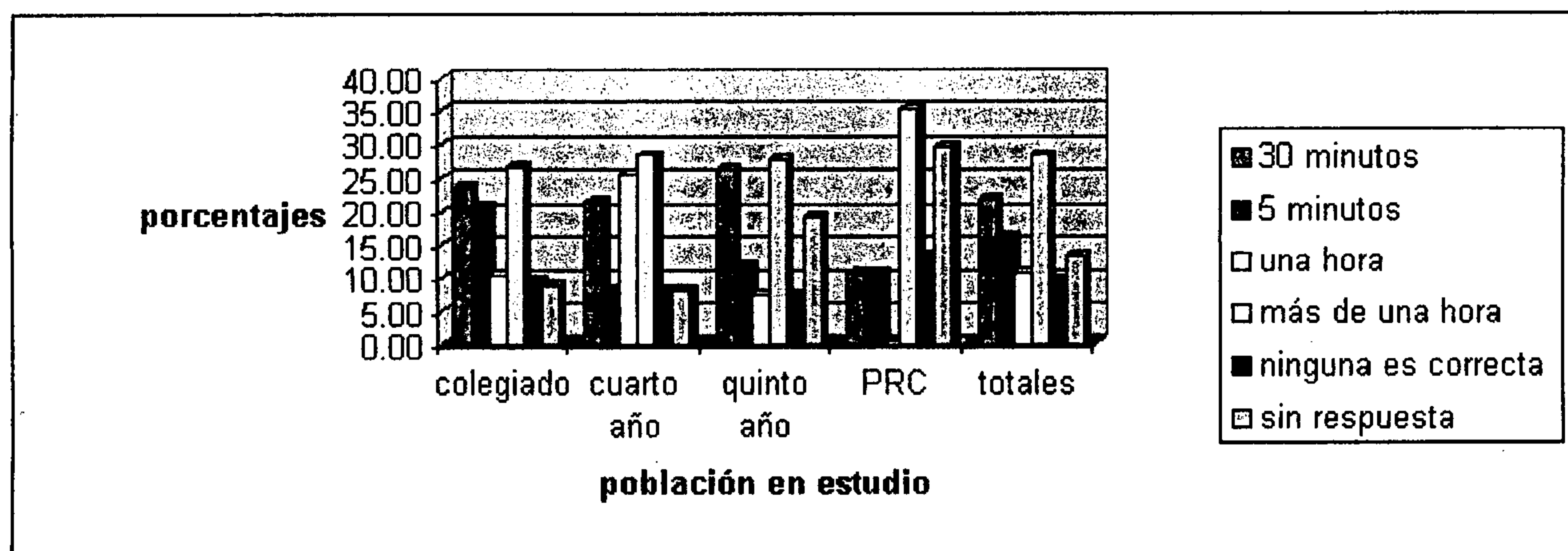
Cuadro # 11

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿Por cuánto tiempo permanece el herpes simple tipo 1 y 2 vivo sobre instrumental dental que ha sido utilizado en pacientes infectados?

	Respuestas											
	30 minutos		5 minutos		una hora		más de una hora		ninguna es correcta		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	69	23.71	60	20.62	30	10.31	78	26.80	28	9.62	26	8.93
cuarto año	16	21.62	6	8.11	19	25.68	21	28.38	6	8.11	6	8.11
quinto año	18	26.47	8	11.76	5	7.35	19	27.94	5	7.35	13	19.12
PRC	8	10.81	8	10.81	0	0.00	26	35.14	10	13.51	22	29.73
totales	111	21.89	82	16.17	54	10.65	144	28.40	49	9.66	67	13.21

Gráfica # 11

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿Por cuánto tiempo permanece el herpes simple tipo 1 y 2 vivo sobre instrumental dental que ha sido utilizado en pacientes infectados?



A la pregunta número ocho, ¿Por cuánto tiempo permanece el herpes simple tipo 1 y 2 vivo, sobre instrumental dental que ha sido utilizado en pacientes infectados? Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto año fue el que respondió de manera correcta con un 26.47%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos con un 10.81%. Del total de encuestados un 21.89% respondió correctamente

a la pregunta, siendo la respuesta correcta, treinta minutos. Un 13.21% de los encuestados, no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica # 11.

Tomando en cuenta las respuestas obtenidas en la pregunta número ocho del instrumento recolector de datos, relacionada con la medición del nivel de conocimiento teórico sobre manejo dental del herpes virus, se encontró que:

El 21.89% de los encuestados respondió de manera correcta, lo que indica un nivel de conocimiento inadecuado para la muestra general, correspondiendo un 23.71% al estrato de colegiados, 21.62% al estrato de estudiantes de cuarto año, 26.47% al estrato de estudiantes de quinto año y un 10.81% a los estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos.

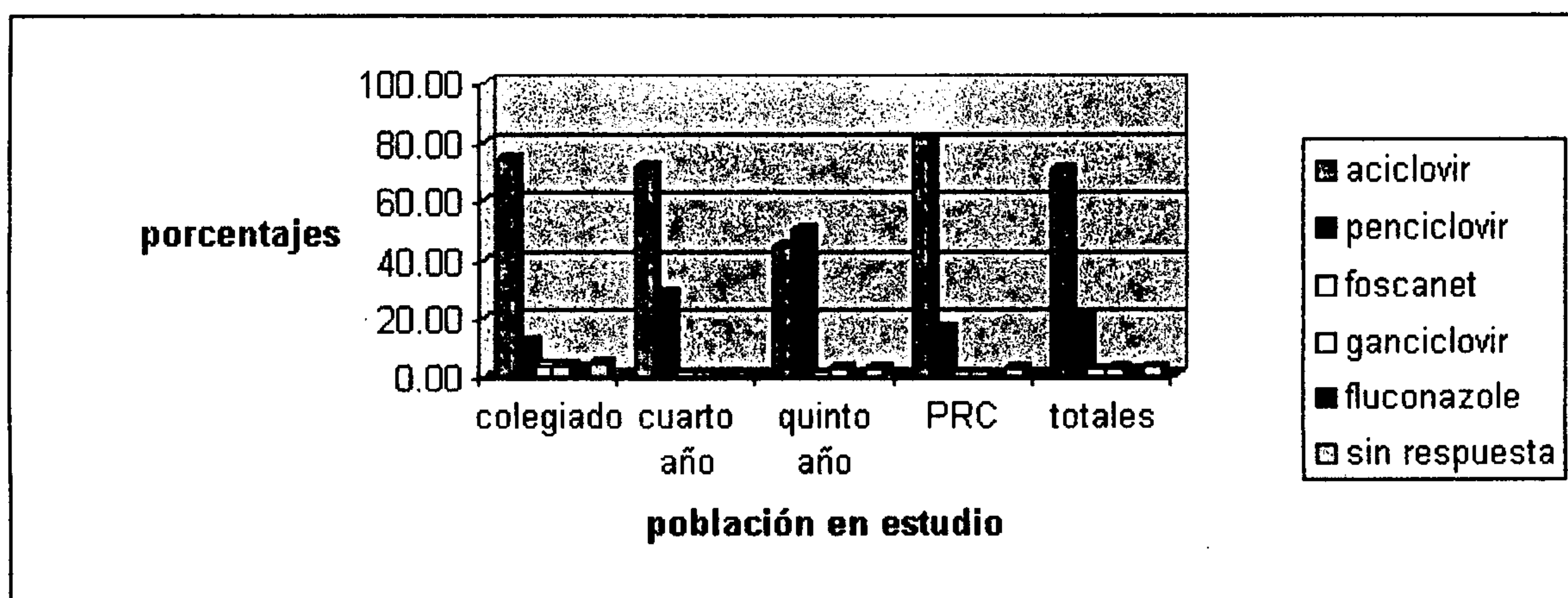
Cuadro # 12

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: , ¿Actualmente, cual es el medicamento más eficaz en el tratamiento del VHS tipo 1 y 2?

	Respuestas											
	Aciclovir		penciclovir		Foscanet		ganciclovir		fluconazole		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	215	73.88	35	12.03	11	3.78	11	3.78	7	2.41	12	4.12
cuarto año	53	71.62	21	28.38	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
quinto año	30	44.12	34	50.00	0	0.00	2	2.94	0	0.00	2	2.94
PRC	60	81.08	12	16.22	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	2.70
Totales	358	70.61	102	20.12	11	2.17	13	2.56	7	1.38	16	3.16

Gráfica # 12

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: , ¿Actualmente, cual es el medicamento más eficaz en el tratamiento del VHS tipo 1 y 2?



A la pregunta número diez, ¿Actualmente, cual es el medicamento más eficaz en el tratamiento del VHS tipo 1 y 2? Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 50%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de colegiados con un 12.03%. Del total de encuestados un 20.12% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, penciclovir. Un 3.16% de los encuestados, no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica # 12.

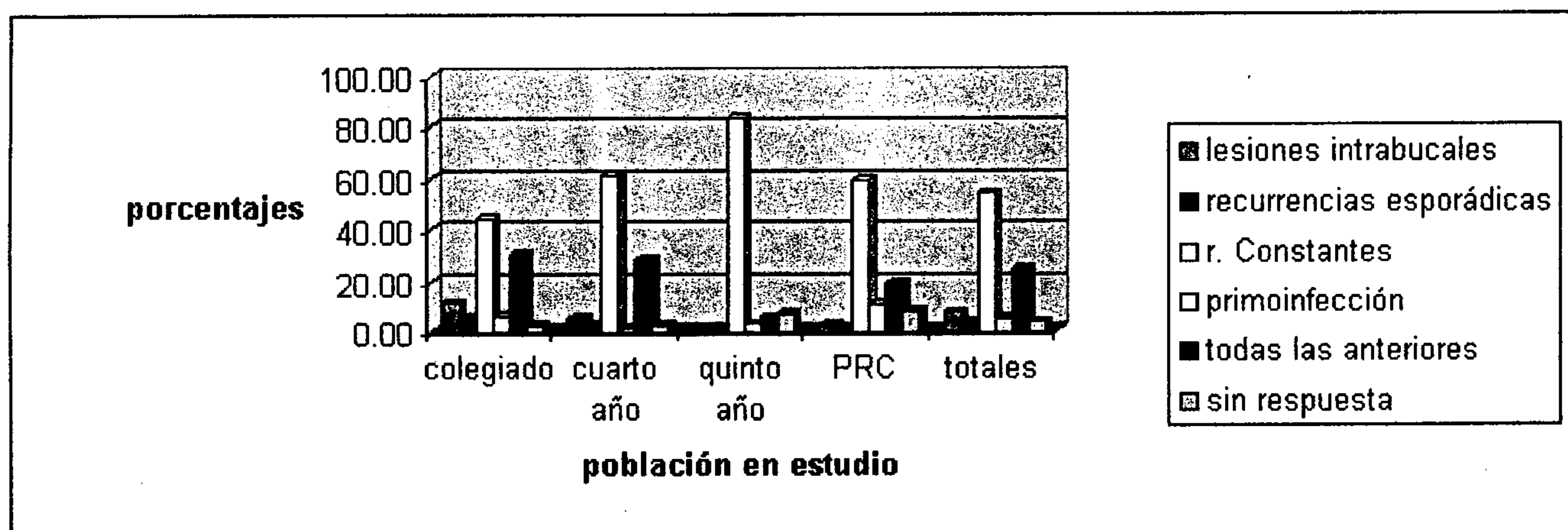
Cuadro # 13

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta , ¿A qué tipo de paciente le daría usted tratamiento sistémico?

	Respuestas											
	l. Intrabucales		r. Esporádicas		r. Constantes		primoinfección		todas las anteriores		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Colegiado	33	11.34	16	5.50	129	44.33	18	6.19	88	30.24	7	2.41
cuarto año	4	5.41	2	2.70	45	60.81	0	0.00	21	28.38	2	2.70
quinto año	0	0.00	0	0.00	57	83.82	2	2.94	4	5.88	5	7.35
PRC	2	2.70	0	0.00	44	59.46	8	10.81	14	18.92	6	8.11
Totales	39	7.69	18	3.55	275	54.24	28	5.52	127	25.05	20	3.94

Gráfica # 13

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta , ¿A qué tipo de paciente le daría usted tratamiento sistémico?



A la pregunta número once, ¿A qué tipo de paciente le daría usted tratamiento sistémico? Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 83.82%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de colegiados con un 44.33%. Del total de encuestados un 54.24% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, paciente con recurrencias constantes. Un 3.94% de los encuestados, no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica # 13.

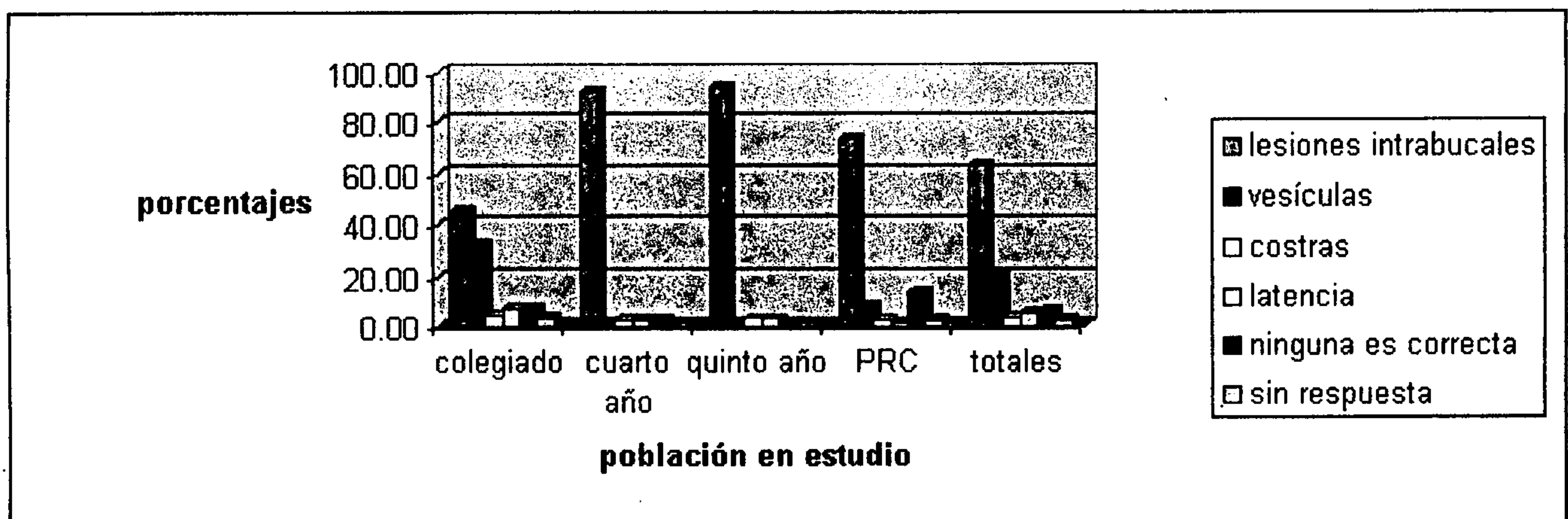
Cuadro # 14

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿En qué etapa de la infección por VHS tipo 1 y 2 empezaría usted el tratamiento?

	Respuestas											
	prodrómica		Vesículas		Costras		Latencia		ninguna es correcta		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Colegiado	133	45.70	95	32.65	12	4.12	21	7.22	21	7.22	9	3.09
cuarto año	68	91.89	0	0.00	2	2.70	2	2.70	2	2.70	0	0.00
quinto año	64	94.12	0	0.00	2	2.94	2	2.94	0	0.00	0	0.00
PRC	54	72.97	6	8.11	2	2.70	0	0.00	10	13.51	2	2.70
Totales	319	62.92	101	19.92	18	3.55	25	4.93	33	6.51	11	2.17

Gráfica # 14

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿En qué etapa de la infección por VHS tipo 1 y 2 empezaría usted el tratamiento?



A la pregunta número doce, ¿En qué etapa de la infección por VHS tipo 1 y 2 empezaría usted el tratamiento? Se encontró que: el estrato de estudiantes de quinto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 94.12%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de colegiados con un 45.70%. Del total de encuestados un 62.92% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, etapa prodrómica. Un 2.17% de los encuestados, no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica # 14.

Basados en las respuestas obtenidas en las preguntas número 10, 11, 12 del instrumento recolector de datos, relacionadas con la medición del nivel de conocimiento teórico sobre el tratamiento del herpes virus, se encontró que: El promedio de respuestas correctas fue de 45.76% de la muestra total, lo que indica un nivel de conocimiento teórico medianamente adecuado para la muestra general. Correspondiéndole un 34.04% para el estrato de colegiados, un 60.36% para el estrato de estudiantes de cuarto año, un 75.98% para los estudiantes de quinto año y un 49.55% para el estrato de estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos. Lo que indica un nivel de conocimiento adecuado para los estudiantes de quinto año, para los estudiantes de cuarto año y quinto año pendientes de requisitos clínicos un nivel de conocimiento medianamente adecuado y un nivel de conocimiento inadecuado para el estrato de colegiados.

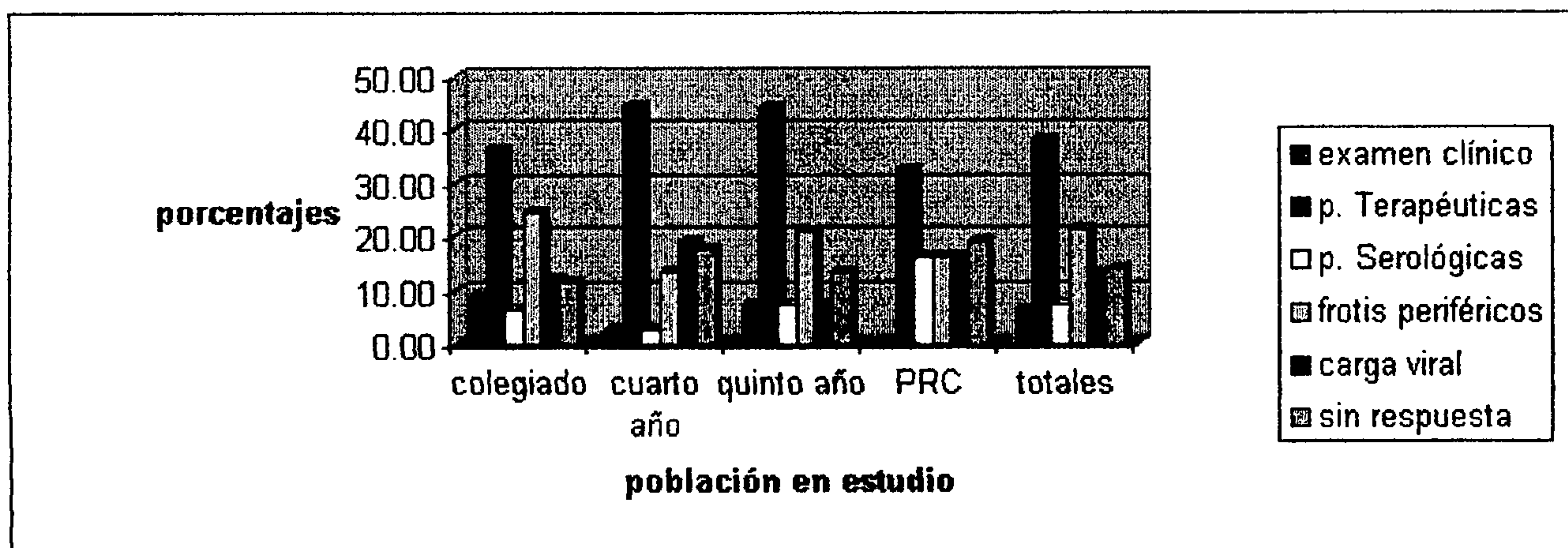
Cuadro # 15

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿Cuál de las siguientes formas de diagnóstico es incorrecta para el herpes virus?

	Respuestas											
	examen clínico		p. Terapéuticas		p. Serológicas		frotis periféricos		carga viral		sin respuesta	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
colegiado	25	8.59	106	36.43	19	6.53	72	24.74	35	12.03	34	11.68
cuarto año	2	2.70	33	44.59	2	2.70	10	13.51	14	18.92	13	17.57
quinto año	5	7.35	30	44.12	5	7.35	14	20.59	5	7.35	9	13.24
PRC	0	0.00	24	32.43	12	16.22	12	16.22	12	16.22	14	18.92
totales	32	6.31	193	38.07	38	7.50	108	21.30	66	13.02	70	13.81

Gráfica # 15

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio, a la pregunta: ¿Cuál de las siguientes formas de diagnóstico es incorrecta para el herpes virus?



A la pregunta número trece, ¿Cuál de las siguientes formas de diagnóstico es incorrecta para el herpes virus? Se encontró que: el estrato de estudiantes de cuarto año fue el que mayoritariamente respondió de manera correcta con un 18.92%, mientras que el estrato que menos respondió correctamente fue el de estudiantes de quinto año con un 7.35%. Del total de encuestados un 13.02% respondió correctamente a la pregunta, siendo la respuesta correcta, carga viral. Un 13.81% de los encuestados, no respondió la pregunta. Ver cuadro y gráfica # 15.

Basados en las respuestas obtenidas en la pregunta número trece del instrumento recolector de datos, relacionada con la medición del nivel de conocimiento teórico sobre métodos de diagnóstico del herpes virus, se encontró que: el promedio de las respuestas correctas fue de 13.02% de la muestra total, lo cual indica un nivel de conocimiento inadecuado para la muestra general. Correspondiéndole un 12.03% para el estrato de colegiados, un 18.92% para los estudiantes de cuarto año, un 7.35% para el estrato de quinto año y un 16.22% para el estrato de estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos.

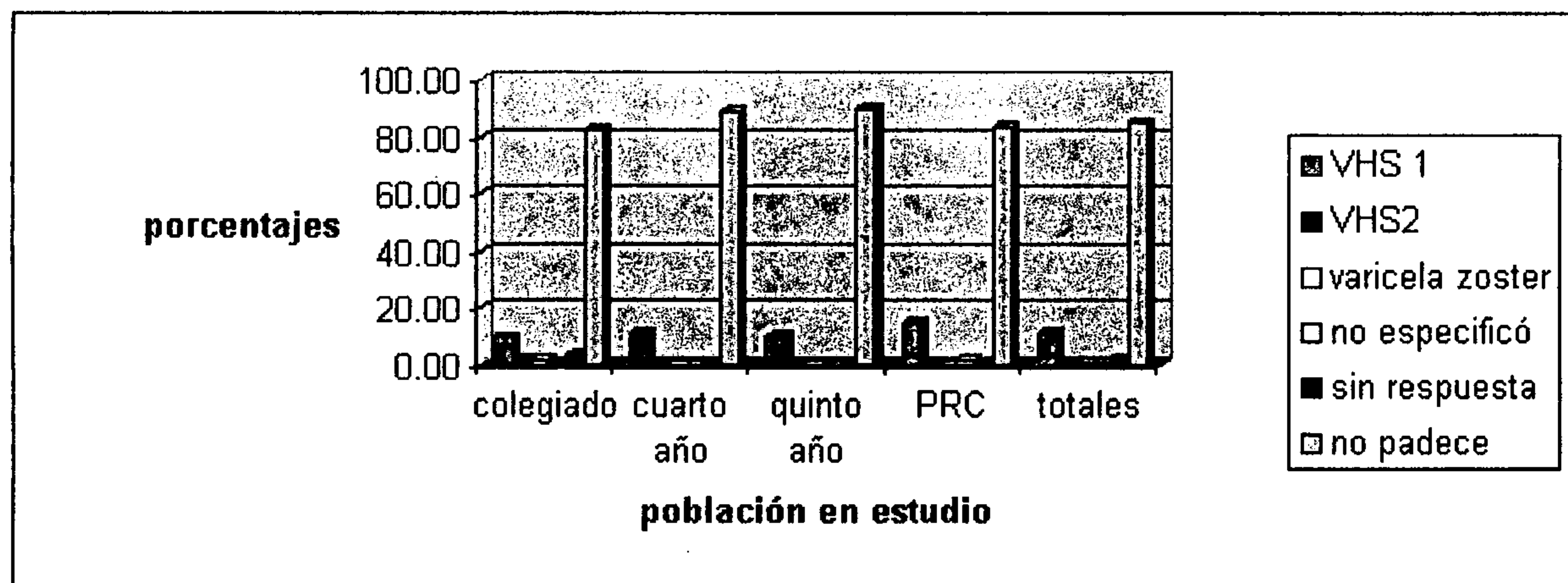
Cuadro # 16

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio a la pregunta: ¿Padece usted de algún tipo de infección por herpes virus? ¿Cuál?

	Respuestas											
	VHS 1		VHS 2		varicela zoster		no especificó		sin respuesta		no padece	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Colegiado	28	9.62	5	1.72	5	1.72	1	0.34	11	3.78	241	82.82
cuarto año	8	10.81	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	66	89.19
quinto año	7	10.29	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	61	89.71
PRC	11	14.86	0	0.00	0	0.00	1	1.35	0	0.00	62	83.78
Totales	54	10.65	5	0.99	5	0.99	2	0.39	11	2.17	430	84.81

Gráfica # 16

Distribución de las respuestas dadas por la población en estudio a la pregunta: ¿Padece usted de algún tipo de infección por herpes virus? ¿Cuál?



A la pregunta número quince, ¿Padece usted de algún tipo de infección por herpes virus? ¿Cuál? Se encontró que: el 84.81% de los encuestados dijo no tener ninguna infección por herpes virus, un 10.65% dijo padecer de VHS tipo 1, 0.99% de los encuestados dijo padecer de VHS tipo 2, 0.99% dijo estar infectado por el virus de varicela-zoster, un 0.39% de los encuestados que respondieron que padecían de algún tipo de infección por herpes virus no especificaron de que tipo y 2.17% no respondieron la pregunta . Ver cuadro y gráfica # 16.

5. El nivel de conocimiento sobre tratamiento fue mejor en estudiantes que en odontólogos colegiados.

Correspondiéndole un 34.04% al estrato de colegiados, 60.36% para el estrato de estudiantes de cuarto año, 75.98% para el estrato de quinto año y 49.55% para el estrato de estudiantes de quinto año pendientes de requisitos clínicos.

6. El nivel de conocimiento sobre manejo dental fue similar en todos los estratos. Solamente 21.89% de los encuestados respondieron correctamente, lo cual nos indica que la muestra general posee un nivel de conocimiento inadecuado.

7. El nivel de conocimiento obtenido en general fue medianamente aceptable.

8. Existe poco interés por actualizarse en el tema.

RECOMENDACIONES

1. Establecer en el pensum de estudios de la carrera de Cirujano Dentista una unidad en el curso de patología que esté encaminada a enseñar de manera profunda todo el entorno del Herpes Virus y sus implicaciones con la odontología en la práctica clínica diaria.
2. Actualizar los conocimientos de los odontólogos mediante congresos y seminarios.
3. Educación continua por medio de cursos de actualización sobre Herpes Virus a profesionales odontólogos y su personal auxiliar.
4. Establecer medidas de protección universal en la realización de cualquier tratamiento dental.
5. Hacer conciencia en el gremio odontológico de esterilizar todo instrumento que contenga fluidos corporales.

LIMITACIONES

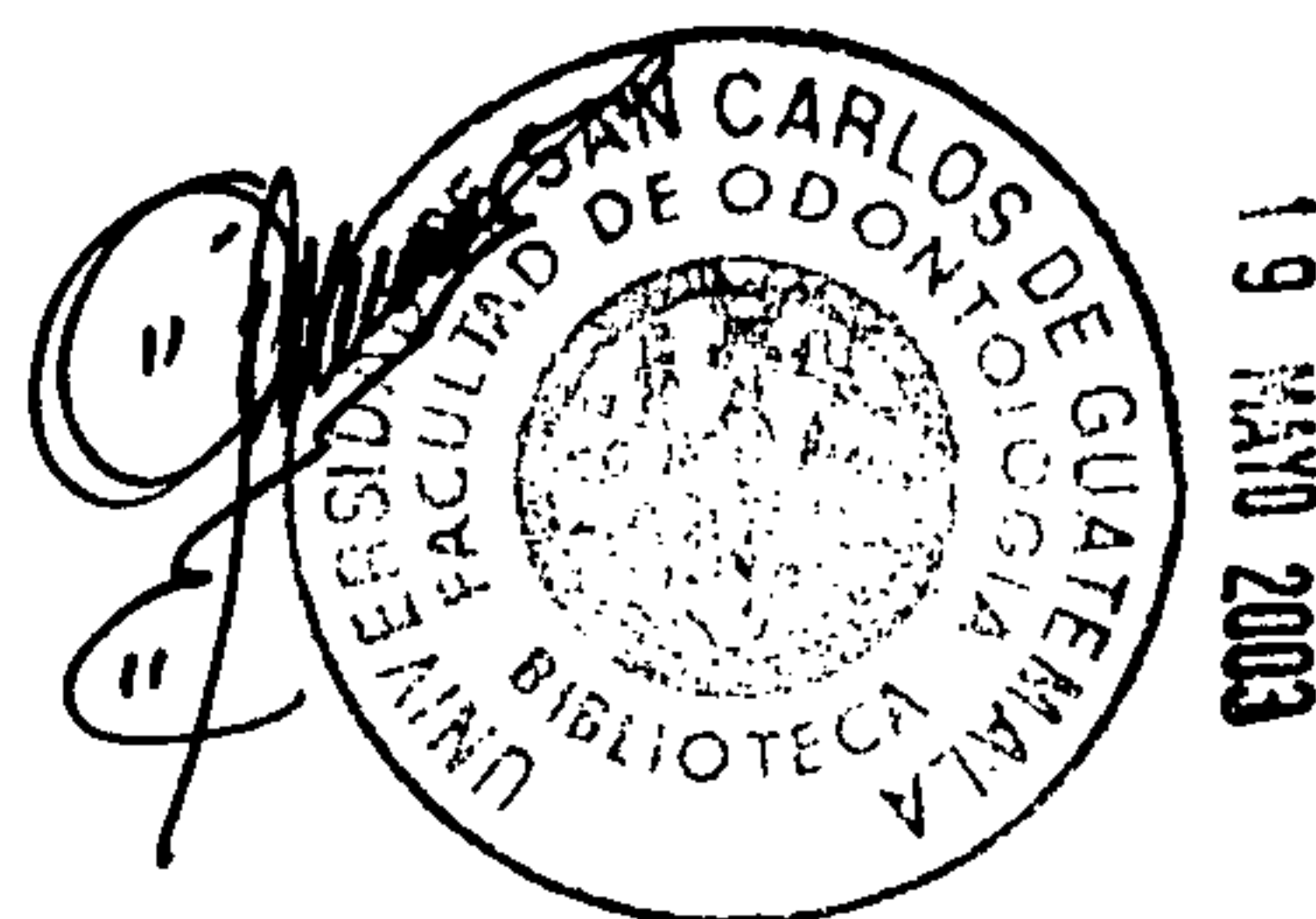
Es difícil medir el nivel de conocimiento real con un solo instrumento recolector de datos.

Para encuestar a los estudiantes no se tuvo mayor problema, únicamente al localizar a todos los que se les entregaba en las clínicas, ya que por atender a sus pacientes se quedaban con las mismas, teniendo que buscarlos o esperar hasta las 3:30 p.m. para que las devolvieran.

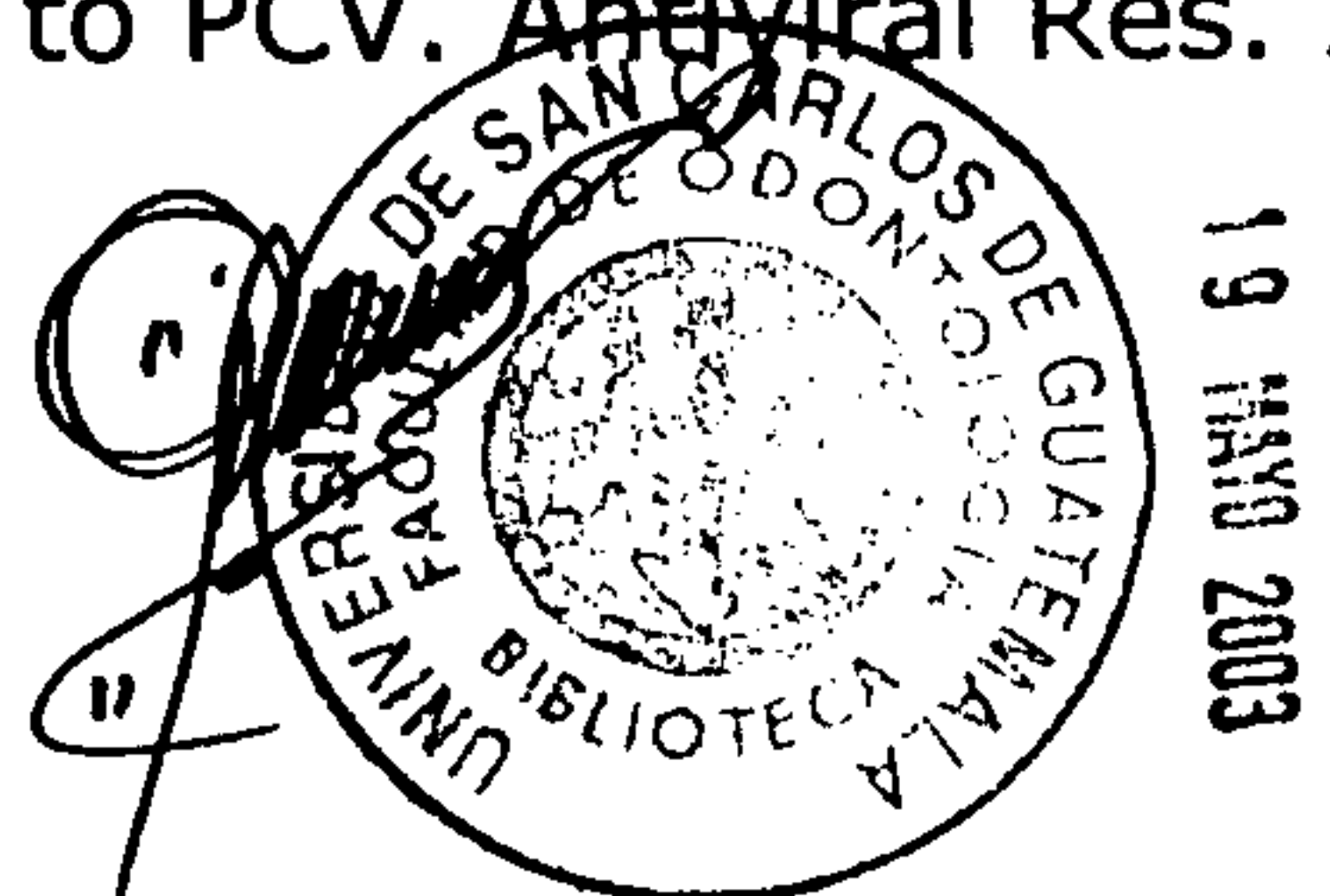
Con los odontólogos se tuvo mayor dificultad ya que muchos se rehusaban a contestar el cuestionario. En algunas clínicas había que ir a recoger el cuestionario al día siguiente y muchas veces no lo llenaban

BIBLIOGRAFIA

1. Ambinder, R. F., P. J. Browning, N.D. Lorenzana. -- Childhood Hodgkin's disease in Honduras and the United States Revista Blood. 81 (2) : 462 - 467 (1993).
2. Antivirales en la práctica médica: tratamiento de las infecciones por herpes virus. En: Internet. <http://www.iladiba.com/revista/1997/11/terap.asp>
3. Arenas, Roberto.--Dermatología.-- 2ª ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1996.-- pp.5539-547.
4. Avers, Charlotte. -- Biología celular / Charlotte Avers ; trad. por Irma de León Rodríguez, Aura Judith Pérez Zapata.-- 2ª ed.-- México, Grupo Editorial Iberoamericano, 1991. -- pp. 22 - 25.
5. Boon, G... [et al.]. Penciclovir cream for the treatment of sunlight-induced herpes simplex labialis, a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Penciclovir cream herpes labialis study group. Clin Ther. 22 (1) : 76 - 96 (enero 2000).
6. Borg, N... [et al.]. Distribution to the skin of penciclovir after oral famciclovir administration in healthy volunteers: comparison of Suction blister technique and cutaneous microdialysis. Acta Derm Venereol. 79 (4) : 274 - 7 (julio 1999).
7. Cancer Nasofaringeo. En: Internet. www.meb.uni-bonn/cancernet/spanish/201402
8. Clarke, S. E... [et al.]. Role of aldehyde oxidase in the in vitro conversion of famciclovir to penciclovir in human liver. Drug Metab Dispose. 23 (2) : 251 - 4 (febrero 1995).
9. Compendio Harrison: Principios de medicina interna / Jean Wilson... [et al.]. ed. ; trad. por José Luis Agud, Consuelo Perrino, Pedro López Ortega.-- 12ª ed.-- Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1992.-- pp. 792 - 793.
10. Curtis, Helena. -- Biología / Helena Curtis ; trad. por Mario Marino, Pablo Koval. -- 4ª ed. -- México : Editorial Médica Panamericana, 1992. -- pp. 428 - 446.

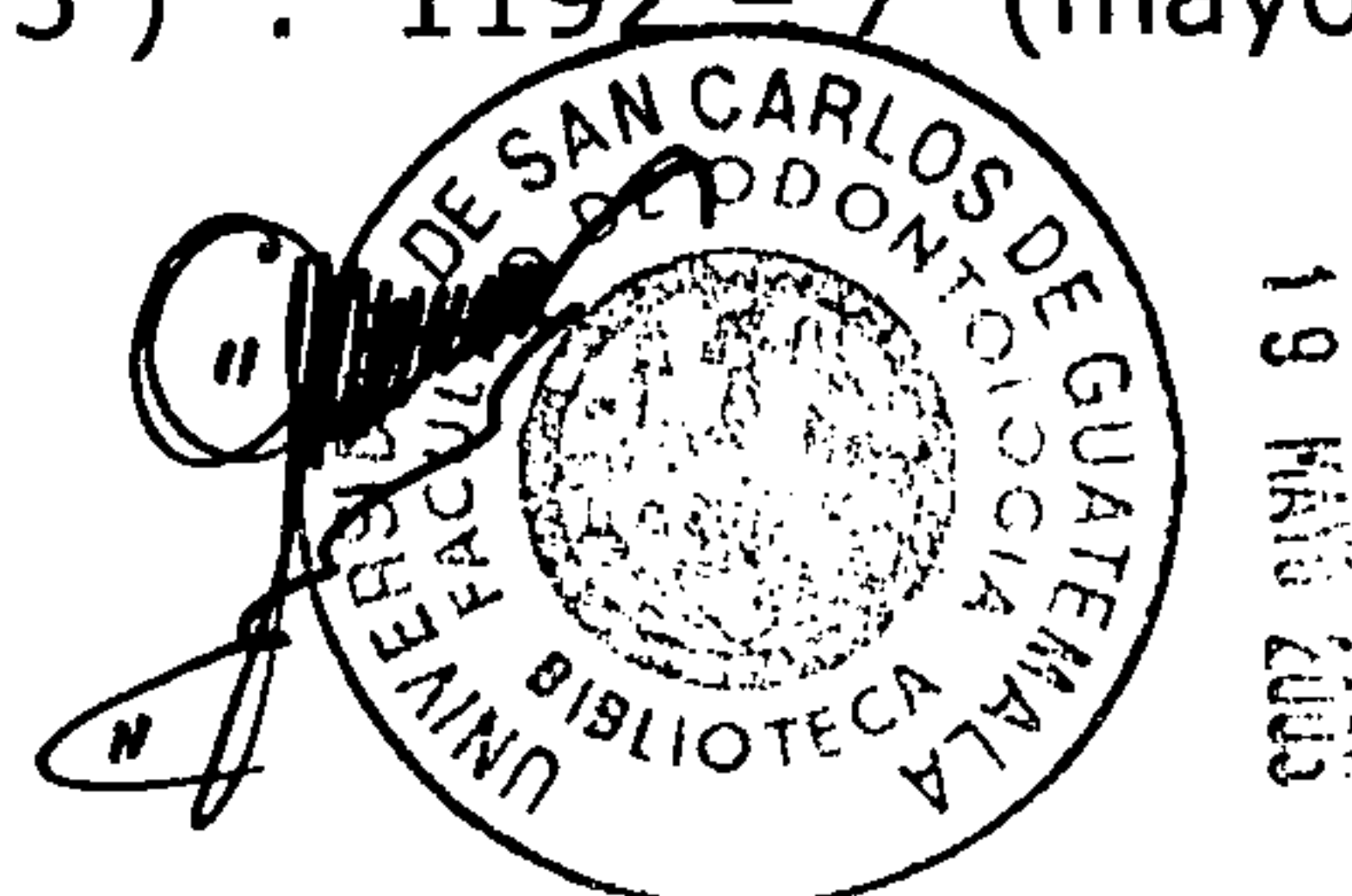


11. Dermatología en medicina general / Thomas Fitzpatrick... [et al.]. ; trad. por Patricia Houghton.-- 3ª ed.-- Argentina : Editorial Médica Panamericana, 1988.-- pp. 2551 - 2589.
12. Diccionario de sinónimos y antónimos.-- Barcelona: Oceano, 1989. pp. 1 - 478.
13. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina: Dorland ; trad. por Santiago Sapiña Renard.--8ª ed.-- México : Interamericana 1986. -- pp.742.
14. Douglas, R. Gordon.-- Enfermedades causadas por virus de tipo herpético : Infecciones por virus del herpes simple. -- pp. 1915 - 1926.-- En: Cecil Tratado de medicina interna / James Wyngaarden...[et al.]. ed. ; trad. por Fernando Colchero...[et al.].-- 17ª ed.-- México : Interamericana, 1987. -- vol. II.
15. Famciclovir es eficaz en el tratamiento del herpes genital recurrente. Journal of American Medical Association 276:44-49 (julio 3, de 1996).
16. _____ previene las recurrencias de herpes genital. En: Internet. <http://www.iladeba.com/varios/crfamcic.htm> 16 de mayo del 2001.
17. _____ En : Internet. <http://www.iladiba.com/varios/crfamcic.htm> 10 de julio del 2001.
18. Femiano, F... [et al.]. Recurrent herpes labialis : efficacy or topic therapy with penclovir compared with acyclovir. Oral Dis. 7(1) : 31-3 (enero 2001).
19. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Sistema de Información Gerencial de Salud. -- Informe mensual de estadística de salud morbilidad, enfermedades de transmisión sexual. -- Enero a diciembre de 1998 al 2000. -- pp. 1 - 3.
20. Hal B., Jenson.--Tratado de pediatría de Nelson.-- 15ª ed.-- México : Interamericana, 1997.-- pp. 1129 - 1134. Volumen 1.
21. Hasegawa, T... [et al.]. Inhibitory action of acyclovir (ACV) and penciclovir on plaque formation and partial cross-resistance of ACV-resistant varicella-zoster virus to PCV. Antiviral Res. 27(3)

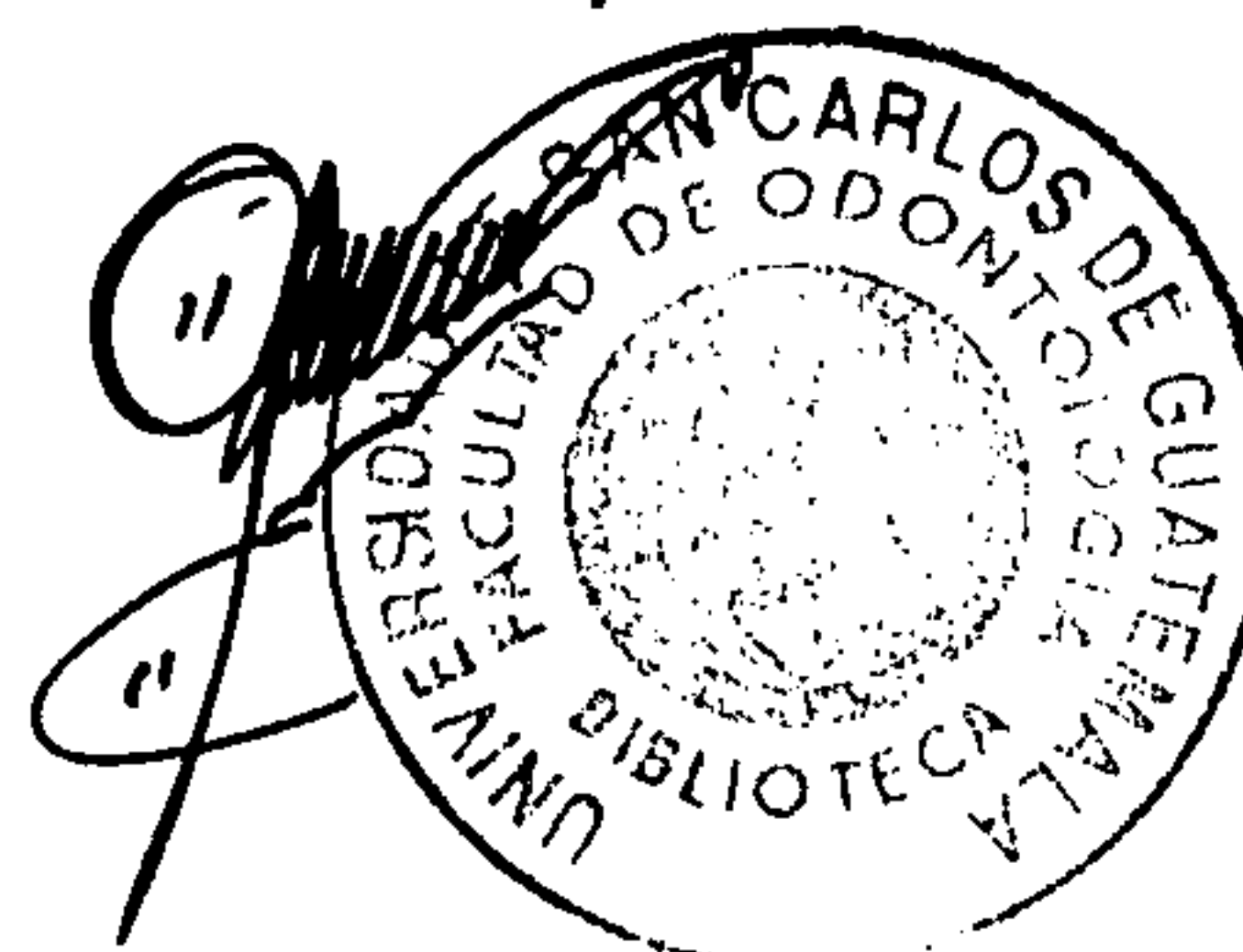


: 271 - 9. (junio 1995).

22. Herpes Life Cycle. En: Internet. www-micro.msb.le.ac.uk 15 de abril del 2000.
23. Herpes simplex (HSV - 1 / 2, HHV - 1 / 2). En: Internet. www-micro.msb.le.ac.uk
24. Human citomegalovirus (HCMV / HHV - 5). En : Internet. www-micro.msb.le.ac.uk 16 de mayo del 2001.
25. Infecciones de transmisión sexual: herpes genital, el nuevo villano. *Iladiba IX* (5) : 20 - 22 (mayo 1999)
26. Infección por virus de Epstein - Barr. En: Internet. www.edc.gov.ncidod/disease/ebv.htm.
27. Infección por virus del herpes simple: crece la familia de los virus herpes. *Lancet* 349 : 558 - 563 (febrero 22 1,997)
28. Jablonski, Stanley.--Diccionario Ilustrado de Odontología.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1992.-- pp.592 - 593.
29. Karp, Gerald.-- Biología celular / Gerald Karp ; trad. por Gustavo Longi Villanueva.-- 2ª ed. -- México : McGraw-Hill, 1987.-- pp. 19-24
30. Kim, D. K... [et al.]. Synthesis and evaluation of amino acid esters of 6 - deoxypenciclovir as potential prodrugs of penciclovir. *Bioorg Med Chem* 7 (2) : 419 - 24 (febrero 1999).
31. _____. Synthesis and evaluation of 2 - amino - 6 - fluoro-9-purine-mono and diesters as potencial prodrugs of penciclovir. *Bioorg Med Chem*. 7 (3) : 565 - 70 (marzo 1999).
32. _____. Synthesis and evaluation of 2 - amino - 9 purines and 2 - amino - 9 purines as potencial prodrugs of penciclovir. *Bioorg Med Chem*. 7 (8) : 1715 - 25 (agosto 1999).
33. Lazarus H. M...[et al.]. Intravenous penciclovir for treatment of herpes simplex in immunocompromised patients : results of a multicenter, acyclovir - controlled trial. The penciclovir immuno-compromised study group. 43 (5) : 1192 - 7 (mayo 1999).



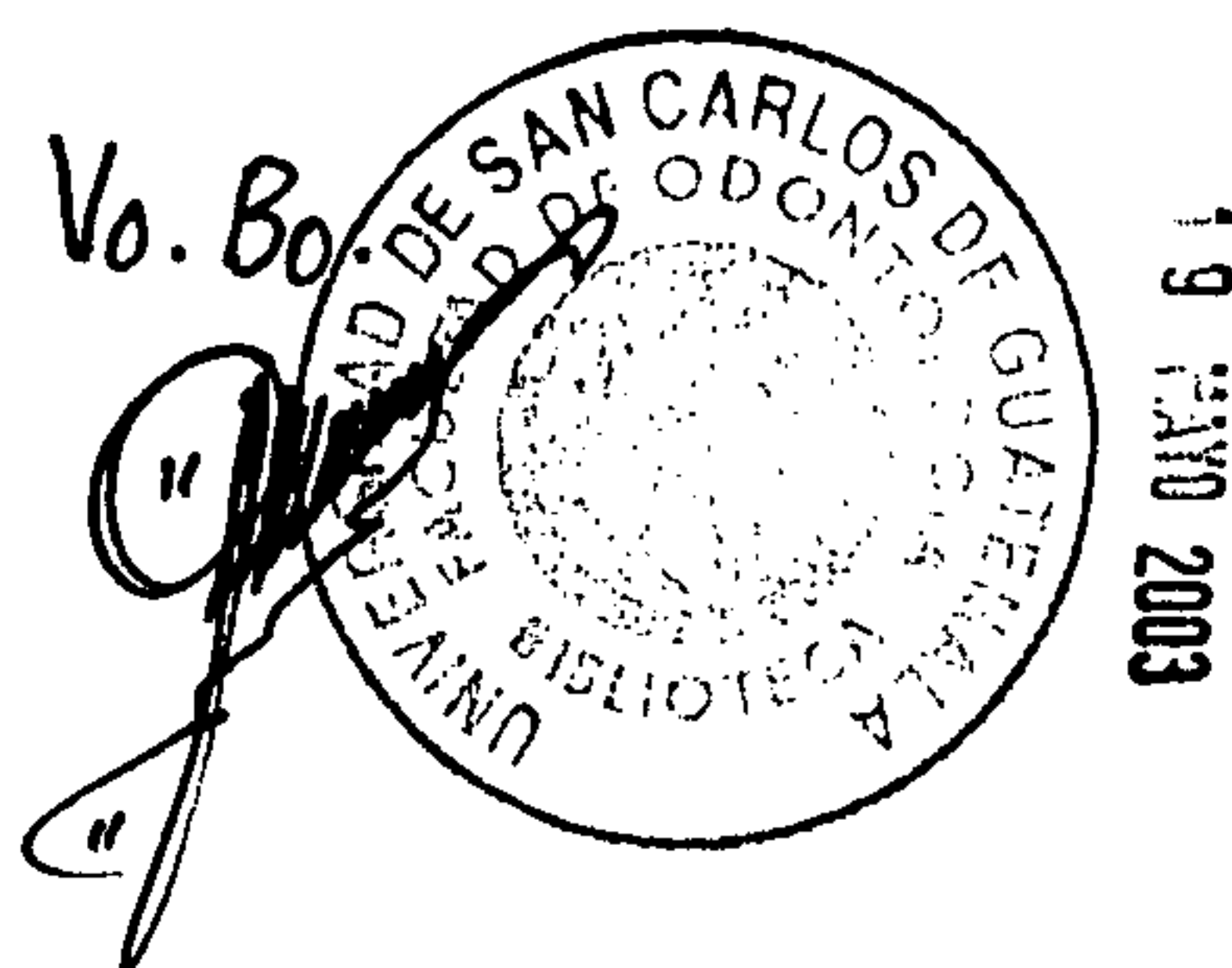
34. Linfoma no Hodgkin en niños. En: Internet.
www.meb.uni-bonn/cancernet/spanish/200915.htm
35. Lynch, Malcom.-- Medicina bucal de Burket / Malcom Lynch, Vernon Greenberg ; trad. por Jorge Orizaga. -- 9ª ed. -- México : Interamericana McGraw - Hill, 1996.-- pp. 662 - 675
36. Managing herpes zoster. En : Internet.
<http://www.herp.es.on.net/shingles/guideline.htm>. 14 de marzo de 1999
37. Medicina para el médico del nuevo milenio : famciclovir oral para el manejo del herpes genital recurrente en mujeres. Archives of Internal Medicine, 157 : 343 - 349 (febrero 10, de 1997).
38. _____ : eficacia del penciclovir para el manejo del herpes simple labial. Journal of American Medical Association, 227: 1,374-1,379 (mayo 7, 1997)
39. Merchant, Virginia A. -- Virus del herpes y otros microorganismos importantes en odontología. -- pp. 281 - 296. -- Control de infecciones y seguridad en el consultorio / Robert R. Runnelle, ed. ;trad. por José A. Ramos Tercero.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1991.-- (Clínicas odontológicas de Norteamérica). -- vol. II
40. Negroni, Marta. -- Microbiología estomatológica: fundamentos y guía Práctica. -- Argentina : Panamericana, 1999. -- pp. 393 - 405.
41. Nuevos datos sobre el espectro clínico de la infección por virus de herpes simple. En: Internet. <http://www.iladiba.com/noticias/1999/11nov5-3.asp>
42. Regezi, Joseph.-- Patología Bucal / Joseph Regezi, James Sciubba ; trad. por Sonia Schneider, Manuel Palacios.-- 2ª ed.—México : Interamericana, 1991.-- pp. 1 - 13.
43. Robbins, Stanley. -- Patología estructural y funcional / Stanley Robbins, Ramzi Cotran, Vinay Kumar ; trad. por Joaquín Valero... [et al.]. México : Interamericana, 1987. -- pp. 282-288.
44. Thust, R... [et al.]. Comparison of the genotoxic and apoptosis-inducing properties of ganciclovir and penciclovir in chinese hamster ovary cells transfected with th thymidine kinase gene



19 MAR 2003

of herpes simplex virus-1. Cancer Gene Ther. 7 (1) : 107 - 17
(enero 2000).

45. _____... [et al.]. Cytogenetic genotoxicity of anti - herpes purine nucleoside analogues in CHO cells expressing the thymidine kinase gene of ganciclovir, penciclovir and aciclovir. mutagenesis. 15 (2) : 177 - 84. (marzo del 2000).
46. Tomblin, Frankie. Lysin for managment of herpes labialis. American Journal of Health-System Pharmacy 58(4):298,300,304 (2001)
47. Tratado de patología bucal / William Shafer...[et al.]. ; trad. por María de Lourdes Hernández Cazares. -- México: Nueva Editorial Interamericana, 1,986.-- pp.369 - 373.
48. Valaciclovir para la terapia episódica de la recurrencia del herpes genital. En : Internet. <http://www.iladiba.com/revista/1996/10/cr5.htm>
12 de octubre de 1996.
49. Viral pathogenesis. En: Internet. www-micro.msb.le.ac.uk
02 de agosto del 2000.



Anexos

CUESTIONARIO

El presente cuestionario servirá para la recolección de datos del trabajo de campo correspondiente a la tesis "Determinación del nivel de conocimiento teórico sobre métodos de diagnóstico, formas de contagio, prevención y su relación con la práctica clínica del Herpes Virus."

Coloque una X en el rango al que pertenece:

Cuarto año: _____ Profesor universitario: si _____ no _____

Quinto año: _____

P. R. C.: _____

INSTRUCCIONES: El siguiente cuestionario consta de 15 preguntas de selección múltiple, las cuales tienen sólo una respuesta correcta. Marque con una X sobre la literal (a, b, c, d o e). Sus respuestas serán confidenciales. Agradezco su amable colaboración.

1. Cuántos tipos de herpes virus se han descubierto?
 - a) 5
 - b) 9
 - c) 8
 - d) 6
 - e) 3
2. La característica más notable de los herpes virus es:
 - a) producir latencia
 - b) producir inmunodeficiencia
 - c) producir reacciones alérgicas
 - d) producir hemorragia
 - e) todas son correctas
3. Qué tipo de VHS se presenta más frecuentemente en boca?
 - a) tipo 1
 - b) tipo 2
 - c) tipo 7
 - d) citomegalovirus
 - e) todos los anteriores
4. A que lesión está asociado el Epstein-Barr Virus?
 - a) lipoma
 - b) leucoplasia vellosa
 - c) granuloma piógeno
 - d) candidiasis
 - e) ninguna es correcta

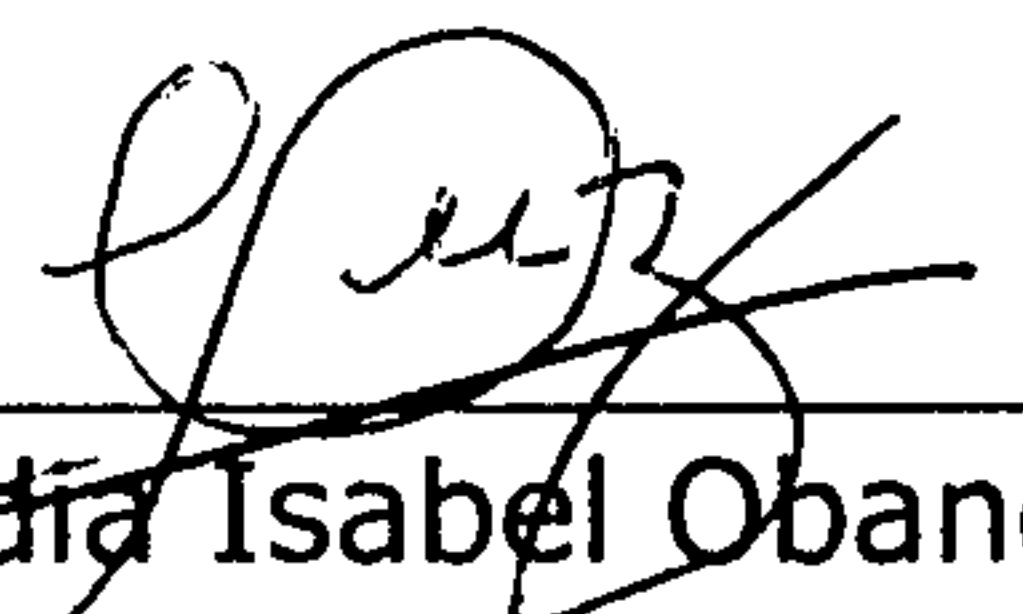
5. La primoinfección por el virus de la varicela-zoster es llamada:
- a) herpes
 - b) linfoma de Burkitt
 - c) varicela
 - d) herpes zoster
 - e) todas son correctas
6. Las reactivaciones del virus varicela-zoster producen:
- a) herpes
 - b) linfoma de Burkitt
 - c) varicela
 - d) herpes zoster
 - e) ninguna es correcta
7. El Citomegalovirus ha sido encontrado en:
- a) sangre
 - b) saliva
 - c) orina
 - d) leche materna
 - e) todas son correctas
8. Por cuanto tiempo permanece el herpes simple tipo 1 y 2 vivo sobre instrumental dental que ha sido utilizado en pacientes infectados?
- a) 30 minutos
 - b) 5 minutos
 - c) una hora
 - d) más de una hora
 - e) ninguna es correcta
9. En que etapa tiene mayor capacidad de infección el VHS tipo 1 y 2?
- a) prodrómica
 - b) vesículas
 - c) período de latencia
 - d) úlceras
 - e) ninguna es correcta
10. Actualmente, cual es el medicamento más eficaz en el tratamiento del VHS tipo 1 y 2?
- a) aciclovir
 - b) penciclovir
 - c) foscarnet
 - d) ganciclovir
 - e) fluconazole
11. A qué tipo de paciente le daría usted tratamiento sistémico?
- a) paciente con lesiones intrabucuales
 - b) paciente con recurrencias esporádicas
 - c) paciente con recurrencias constantes
 - d) paciente con primoinfección

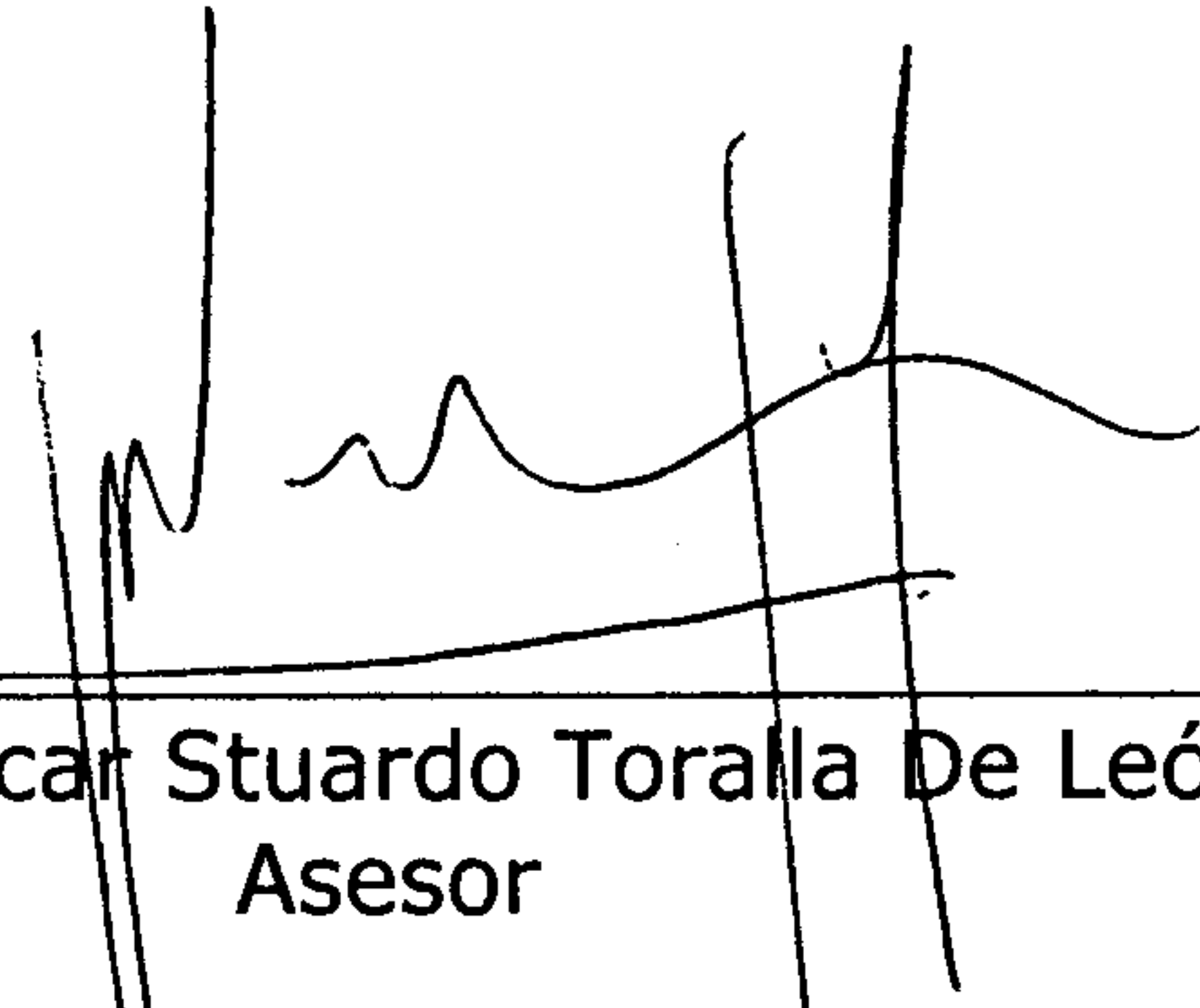
- e) todas las anteriores
12. En qué etapa de la infección por VHS tipo 1 y 2 empezaría usted el tratamiento?
- a) prodrómica
 - b) vesículas
 - c) costras
 - d) latencia
 - e) ninguna de las anteriores
- 13.Cuál de las siguientes formas de diagnóstico es incorrecta para el herpes virus?
- a) examen clínico
 - b) pruebas terapéuticas
 - c) pruebas serológicas
 - d) frotis periféricos
 - e) carga viral
14. Qué tipos de herpes virus se transmiten por saliva?
- a) VHS 1y 2
 - b) Epstein-Barr
 - c) Varicela-zoster y VHS 1 y 2
 - d) todos
 - e) ninguno
15. Padece usted de algún tipo de infección por herpes virus?
- si ☐Cuál? _____
- no ☐

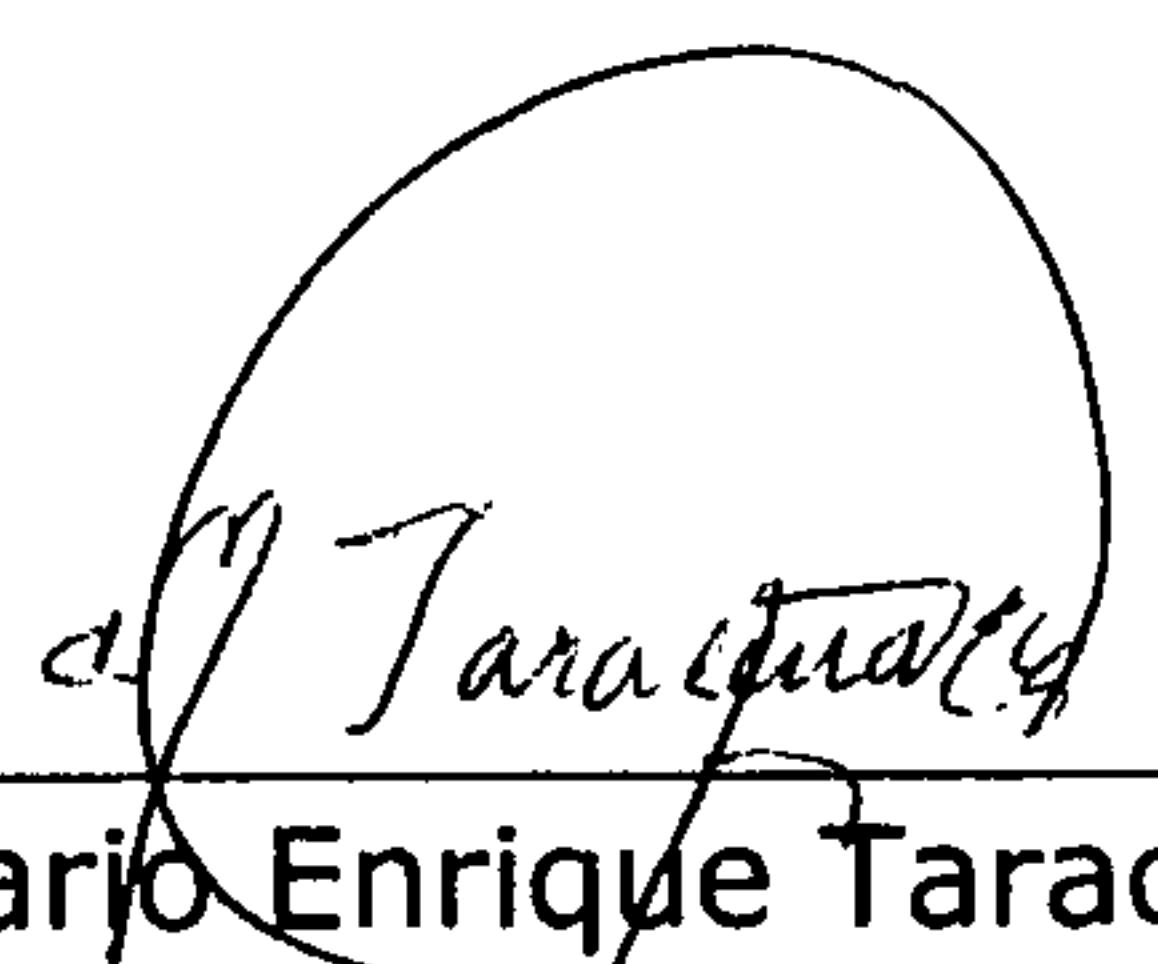
EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES UNICA Y EXCLUSIVA
RESPONSABILIDAD DEL AUTOR

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'C. Obando', written over the printed name.

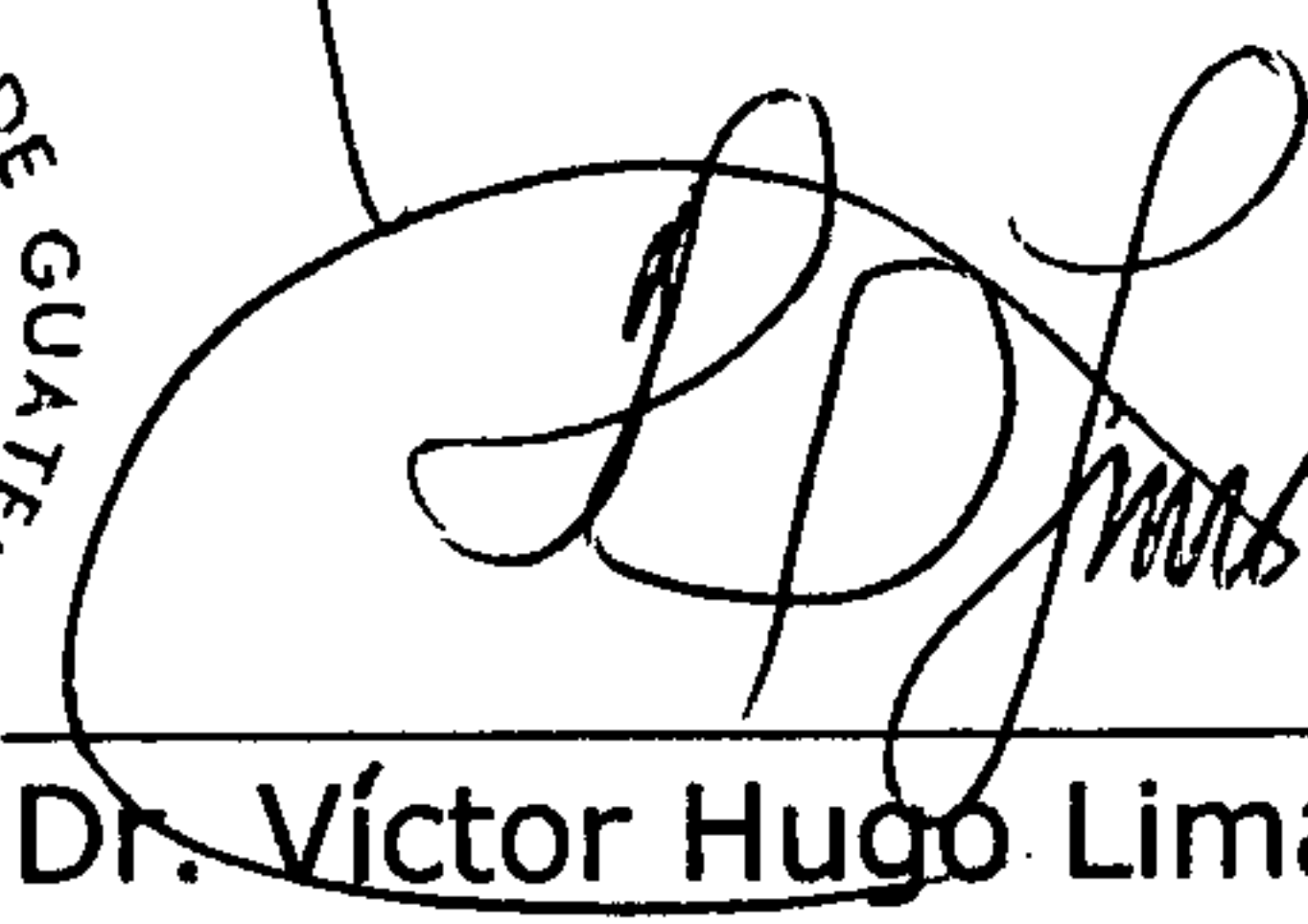
CLAUDIA ISABEL OBANDO ZACARIAS


Claudia Isabel Obando Zacarías
Sustentante


Doctor Oscar Stuardo Toralla De León
Asesor


Dr. Mario Enrique Taracena Enriquez
Revisor
Comisión de Tesis



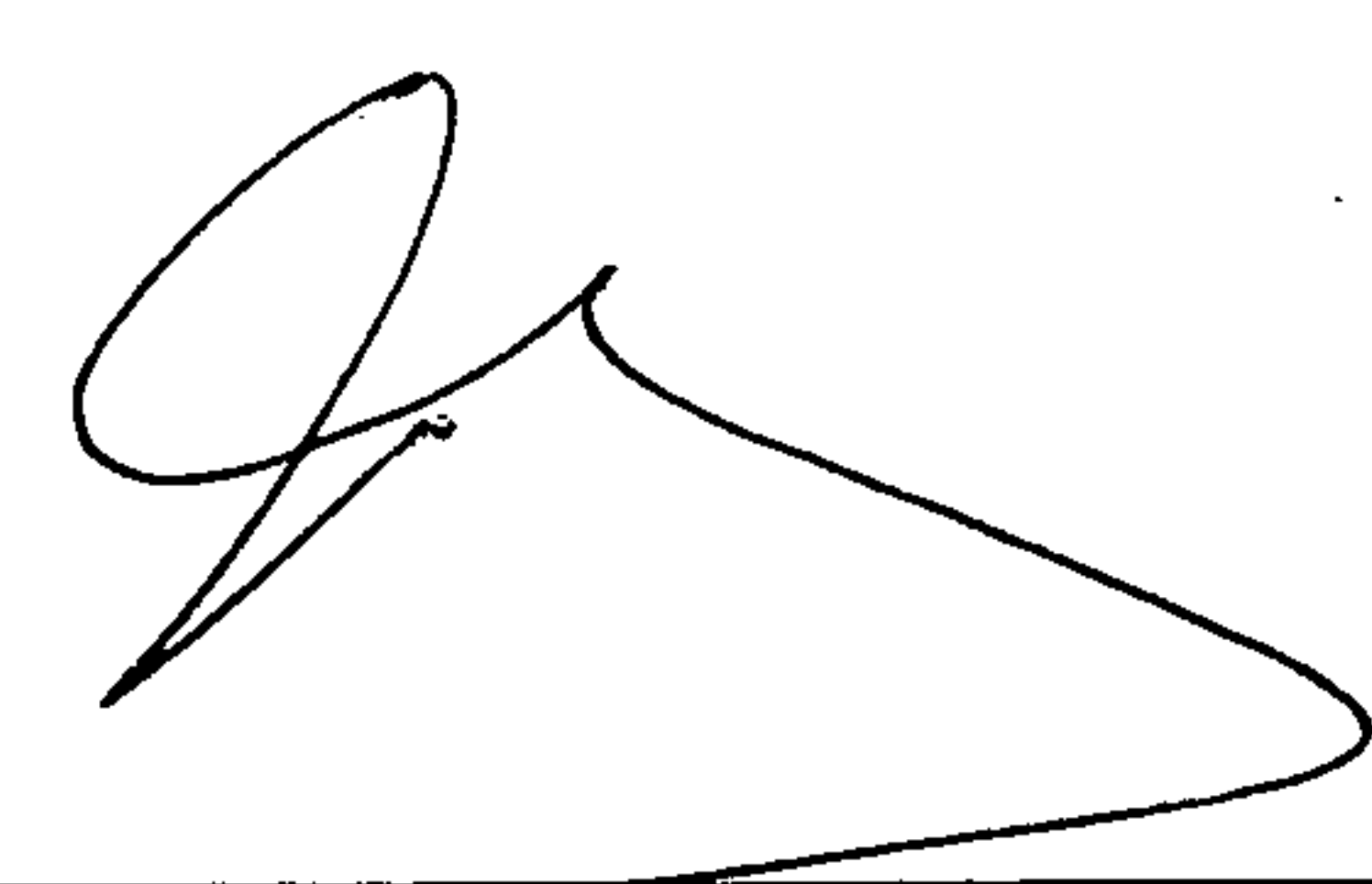

Dr. Víctor Hugo Lima Sagastume
Revisor
Comisión de Tesis



Vo.Bo.

IMPRIMASE




Dr. Otto Raúl Torres Bolaños
Secretario