

LESIONES DE VARICELA EN CAVIDAD BUCAL: REPORTE DE UN CASO

Recibido para arbitraje: 17/04/2006

Aceptado para publicación: 19/06/2006

- **Lazarde L Janet.** MSc en Medicina Estomatológica, Profesor Asociado de la Cátedra de Clínica Estomatológica, Coordinadora de la Maestría en Medicina Estomatológica de la Facultad de Odontología de la U.C.V.
- **Arreaza I Alven.** MSc en Medicina Estomatológica, Profesor Asistente de la Cátedra de Farmacología y Terapéutica Odontológica de la Facultad de Odontología de la U.C.V.
- **Lugo F María V.** MSc en Medicina Estomatológica, Profesor Asistente de la Cátedra de Clínica Estomatológica.
- **Osorio G Aura Y.** Especialista en Periodoncia. Profesor Agregado de la Cátedra de Clínica Estomatológica.

janelazarde@hotmail.com - ajaa3@hotmail.com - mariavlugo@hotmail.com - aurayoso@hotmail.com

RESUMEN

La Varicela es una enfermedad viral que se presenta con frecuencia en la población infantil, cursa con lesiones cutáneas y en ciertas ocasiones en cavidad bucal. Se presenta un caso de paciente masculino de 5 años de edad, quien consulta por presentar lesiones en cavidad bucal, además de las lesiones cutáneas. Fue tratado con antivirales tópicos y sistémicos, notándose mejoría de las lesiones en dos semanas.

PALABRAS CLAVES: Vesículas, Enfermedad Viral, Varicela Zoster.

ABSTRACT

The Chicken pox is a viral infection that is presented frequently in the infantile population, it presented with skin lesions and, in certain occasions, in oral cavity. A 5 years old male patient, who consults for present vesicles in oral cavity and skin lesions, it was treated with topical and systemic antiviral, being noticed improvement of the lesions in two weeks.

KEY WORDS: Vesicles, Viral Infection, Chicken Pox

Introducción

La Varicela, conocida popularmente en Venezuela como Lechina, es una enfermedad común en niños. Se trata de la infección inicial (primoinfección) por el Virus Varicela-Zoster. Los pacientes desarrollan una erupción maculo-papulosa hemorrágica cutánea y/o mucosa acompañada de malestar y fiebre. Las lesiones evolucionan rápidamente a vesículas y pústulas que se rompen y forman costras sumamente pruriginosas. (1,2,3)

En cavidad bucal se presenta como lesiones vesiculares que se rompen pronto y originan un número de lesiones ulcerosas generalmente con un diámetro igual o menor a 2 mm y que recuerdan a las úlceras aftosas. Estas lesiones bucales no son más dolorosas que las que se presentan en piel. (2)

Etiología. La Varicela es causada por el virus Varicela-Zoster (VVZ) denominado *Herpesvirus varicellae*. Se trata de un virus ADN bicatenario que pertenece a la subfamilia de los Alphaherpesvirinae. Este virus es capaz de producir dos entidades clínicas diferentes: la Varicela (Lechina) y la Varicela-Zoster (Culebrilla). La variación en la apariencia clínica de ambas entidades no se debe a la presencia de distintos agentes etiológicos en una y otra enfermedad, sino más bien, a variaciones en el hospedero y a circunstancias diferentes en la infección. En realidad la Varicela-Zoster es la recurrencia de la infección inicial, que es bastante rara en pacientes inmunocompetentes. (3)

En 1998 se halló una variante genotípica del VVZ producto de una mutación en la partícula inicial que afecta la glicoproteína E. (4)

El virus se transmite principalmente por inhalación de gotitas de saliva y puede infectar inicialmente el tracto respiratorio superior o la conjuntiva. Esto hace del spray de las unidades odontológicas un medio ideal donde puede ocurrir la transmisión. (3)

Las vesículas contienen en su interior una gran cantidad de partículas virales, por lo cual la transmisión por contacto también

puede ocurrir.(3)

La replicación viral ocurre entre los 2 y 4 días subsiguientes a nivel de los nódulos linfáticos regionales y la primera viremia entre los días 4 y 6 días. Se piensa que los monocitos y los linfocitos son los encargados de llevar en su interior a las partículas virales a través de la sangre. Luego; la segunda replicación viral ocurre en ciertos órganos internos como el hígado y el bazo. (3)

Los niveles elevados de enzimas hepáticas es un hallazgo común en las fases agudas de la primoinfección. Posteriormente se desarrolla una viremia secundaria que dura aproximadamente 14 a 16 días que lleva al virus a las células endoteliales y capilares de casi todo el cuerpo.(3)

Se cree que el virus puede diseminarse de la mucosa a los nervios sensoriales donde puede desarrollar una infección latente, especialmente en las células ganglionares de los nervios sensoriales. La reactivación del virus produce el síndrome típicamente descrito como Herpes Zoster.(3)

Características Clínicas. El período de incubación es de aproximadamente 10-21 días y el de contagio comienza entre 1-2 días antes que se desarrollen las lesiones cutáneas, hasta 5 días después que las lesiones se vuelven costrosas. (5)

En la mucosa bucal suelen presentarse lesiones vesiculares en lengua, cara interna de carrillo, encías, paladar duro y pilares posteriores. Las vesículas se rompen pronto y forman úlceras que no son muy dolorosas (2,15,17).

En el periodo prodrómico se producen síntomas como fiebre, cefalea, malestar, dolor faríngeo y congestión pulmonar. Estos síntomas pueden ayudar en el diagnóstico si las lesiones están confinadas a la cavidad bucal, lo cual es poco frecuente. (2,3)

En los adolescentes y adultos la evolución de la enfermedad puede incluir fiebre a altas temperaturas y neumonía. (5)

El diagnóstico diferencial puede hacerse con la enfermedad de manos pies y boca o con la primoinfección por herpes simple, pero generalmente las características clínicas y el antecedente de una exposición al virus es suficiente para hacer el diagnóstico. (8)

La primoinfección por VVZ es diagnosticada usualmente por las características clínicas; la erupción cutánea y los síntomas prodrómicos son características típicas que orientan definitivamente el diagnóstico. También ayuda el hecho de que algunas lesiones cutáneas curan primero que otras en ciertas partes del cuerpo. Sin embargo; algunas técnicas de diagnóstico se han desarrollado: la citología del contenido de las vesículas demuestran la presencia de cuerpos de inclusión intracelulares en los queratinocitos, degeneración vacuolar y multinucleación de las células, pero estos cambios también se observan en la infección por Herpes Simple. La inmunofluorescencia directa de las biopsias de piel también se ha utilizado, así como técnicas más sensibles como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR); una técnica de biología molecular que permite la identificación del genoma viral en las lesiones. (5)

El cultivo del virus es un procedimiento lento y difícil que usualmente no se utiliza con fines diagnóstico.(2,5)

Las lesiones aparecen principalmente en el abdomen, seguido de la cara, la espalda y el tórax.(1)

Epidemiología. La Varicela es una enfermedad común en niños. La mayor incidencia de la infección ocurre entre los 5 y 9 años de edad.(1)

Cerca del 90% de los adultos tienen evidencia de inmunopositividad para el VVZ. Y en Estados Unidos aproximadamente 200 muertes, así como 6000-9000 hospitalizaciones por año son atribuidas a esta enfermedad.(7)

La incidencia de Varicela en los adultos jóvenes ha ido en aumento, al menos en los países desarrollados. La infección es más severa en adultos que en niños y las complicaciones, incluyendo neumonía, son más frecuentes a medida que aumenta la edad de la primoinfección. (6)

Histopatología. Ocurren cambios histopatológicos típicos en el epitelio infectado con el VVZ: edema intracelular, cambios característicos en el núcleo compatibles con cuerpos de inclusión eosinófilos, cromatina marginada, células gigantes multinucleadas originadas principalmente por fusión celular y edema intraepitelial.(3)

A medida que las células infectadas se hinchan, pierden sus cualidades adhesivas y como resultado se producen vesículas acantolíticas. Las células inflamatorias y exudado se añaden al contenido de la vesícula con rotura y ulceración final.(8)

El virus infecta los nervios sensitivos donde desarrolla una infección latente, especialmente en los ganglios dorsales de los nervios sensitivos. La reactivación de la infección lítica produce una entidad clínicamente conocida como Síndrome Herpes Zoster.(3)

Complicaciones. La infección secundaria de las lesiones es una complicación frecuente, S. aureus y S. pyogenes son

microorganismos frecuentemente involucrados.(5)

En pacientes inmunosuprimidos el virus puede infectar varios órganos como el cerebro y pulmones, en estos últimos, la infección secundaria puede causar neumonía, la cual es una complicación frecuente que puede poner en riesgo la vida del paciente.(5, 9,16)

Sin embargo, una de las complicaciones más temida, por la gravedad que representa, es la infección por VVZ durante el embarazo. Se encuentran grandes concentraciones del virus en la placenta y en tejido fetal de madres infectadas; donde pueden producir necrosis calcificada en los órganos fetales. (10)

La gravedad de la infección por VVZ en la mujer embarazada depende del momento de la gestación en que ocurre la infección: si se presenta en los primeros meses el feto presenta los signos del llamado "Síndrome de Varicela Fetal o Congénita" que puede causar la muerte intrauterina debido a la intensa viremia que sufre el feto. El aborto profiláctico puede estar indicado en estas etapas. (10,11)

Si la infección materna ocurre en los últimos días del embarazo, el parto puede ocurrir, pero los recién nacidos tendrán invariablemente los signos y síntomas de la enfermedad.(11)

El Síndrome de Reye es otra complicación de la enfermedad que se presenta cuando se administra aspirina durante la infección por VVZ. Este síndrome es una encefalopatía que cursa con vómitos, dolores musculares, vértigo, mareo y puede ser mortal.(12)

Se han reportado neuralgias post-herpéticas después de la infección de Varicela. Las mismas se tratan con el bloqueo nervioso con lidocaína.(14)

Otitis, y Púrpura Trombocitopénica son otras complicaciones poco frecuentes de la enfermedad. (3)

Vacuna. Se ha desarrollado una vacuna de virus atenuados que provee de una excelente respuesta de anticuerpos (95%) de unos 10 años de duración. La vacuna no está indicada en individuos inmunosuprimidos. Los pacientes HIV positivos solo pueden recibirla con un porcentaje de disminución de CD4 superior al 25%. Tampoco está indicada en mujeres embarazadas debido al riesgo, bajo pero presente, de desarrollar la enfermedad debido a las partículas atenuadas de la vacuna. Está indicada en: niños (especialmente en niños que vivan con mujeres embarazadas) personas que cuidan pacientes infectados, personal de salud, viajeros, familiares en contacto con el enfermo, y mujeres no embarazadas y que no quedarán embarazadas en los próximos 3 meses después de recibir la vacuna.(3,5)

La vacuna se recomienda para todos los niños entre 12 y 18 meses. Antes de los 13 años es suficiente una sola dosis. Después de los 13 años, hacen falta 2 dosis con dos meses de intervalo. (5)

Tratamiento. En pacientes inmunocompetentes el tratamiento puede ser paliativo; disminución de la fiebre, el dolor y el prurito, evitando también la infección secundaria de las lesiones. (8,15) Pero en pacientes inmunosuprimidos o con presentaciones muy agresivas de la enfermedad se han probado algunas modalidades de tratamiento: el aciclovir, ha probado disminuir la duración de la enfermedad y las neuralgias post-herpéticas en algunos casos. El interferón y la vidarabina también se han utilizado pero con resultados modestos. (8,13,16)

El uso de corticoesteroides está contraindicado en esta enfermedad ya que empeora los síntomas y favorece la viremia. (8)

Reporte del Caso: Se trata de paciente masculino, escolar de 5 años de edad, quien presenta erupción maculo-papular generalizada en piel de espalda y cara (foto 1, 2). Al examen clínico bucal, se observan úlceras en encía vestibular entre 83 y 84, en cara interna de labio inferior y cara ventral de lengua, las cuales estaban cubiertas por membrana blanquecina y presentaban halo eritematoso, de aproximadamente 2mm y 1mm respectivamente. Los pilares posteriores se observaron eritematosas (foto 3, 4, 5).



Foto 1



Foto 2



Foto 3



Foto 4



Foto 5

La madre refiere, que el niño tuvo fiebre de 38,5 ° C dos días antes de la aparición de las lesiones cutáneas, también observó el ojo derecho eritematoso y con cierto lagrimeo, además de malestar general, inapetencia y cierta irritabilidad (foto 6).



Foto 6

Con estas características, se estuvo de acuerdo con el diagnóstico de Varicela. Se le indicó acetaminofen mientras persistiera la fiebre, aciclovir 200 mg cada 6 horas vía oral y en crema para aplicación en piel, durante 5 días.

Para las lesiones en boca, se recomendó higiene bucal adecuada, enjuagues de infusión de manzanilla fría 3 veces al día alternado con la solución mágica. A las 2 semanas el paciente presentó mejoría de las lesiones y se observaron máculas hipocrómicas en donde estaban las lesiones cutáneas.

Discusión: la varicela es una enfermedad viral común en niños, que presenta manifestaciones cutáneas y no en todos los

casos el paciente manifiesta lesiones bucales.

Este caso es de interés para el odontólogo, odontopediatra y estomatólogo ya que permite familiarizarse con el aspecto clínico de unas lesiones que no siempre se presentan en los casos de varicela y por lo tanto, los pacientes muchas veces no reciben un tratamiento adecuado para las manifestaciones bucales de esta enfermedad. En este reporte, el tratamiento antiviral sistémico y tópico en conjunción con el tratamiento sintomático tópico y sistémico fue efectivo para ambos tipos de lesiones ya que el cuadro clínico mejoró sin complicaciones para el paciente.

Referencias bibliográficas

1. Leung AK, Kao CP, Sauve RS. Scarring resulting from Chickenpox. *Pediatric Dermatology*. 2001; 18 (5): 378-380.
2. Sapp JP, Eversole LR, Wsocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 1998. Harcourt Ed. Madrid.
3. Papadopoulos AJ, Schwartz RA, Janniger CK. Chickenpox. *Cutis*. 2000; 65 (6): 1355-8.
4. Tipples GA, Stephens GM, Sherlock C, Bowier M, Hoy B, Cook D, Grose C. New Variant of Varicella-Zoster Virus. *Emerg Infect Dis*. 2002; 8 (12).
5. Fisher RG, Edwards KM. Varicella Zoster. *Pediatrics in Review*. (1998); 19: 62-67.
6. Nee PA, Edrich PJ. Chickenpox pneumonia: case report and literature review. *J Accid Emerg Med*. 1999; 16(2): 147-50.
7. McCarry ML, Severson J, Tyring SK. Varicella Zoster Virus. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1999; 41(1):1-14.
8. Regezi JA, Sciubba JJ. *Patología Bucal: correlaciones clinicopatológicas*. México. 2000. Ed. McGraw-Hill.
9. Arvin AM, Moffat JF, Redman R. Varicella Zoster Virus: aspects of pathogenesis and host response to natural infection and varicella vaccine. *Adv Virus Res*. 1996; 46: 263-309.
10. Hartung J, Enders G, Chaoui R, Arents A, Tennstedt C, Bollmann R. Prenatal diagnosis of congenital Varicella syndrome and detection of varicella zoster virus in the fetus: a case report. *Prenat Diagn*. 1999; 19(2): 163-6.
11. Sauerbrei A. Varicella Zoster virus infections in pregnancy. *Intervirol*. 1998; 41(4-5): 191-6.
12. Liu GT, Urion DK. Pre-eruptive varicella encephalitis and cerebral ataxia. *Pediatr Neurol*. (1992); 8: 69-70.
13. Arvin AM. Management of Varicella-Zoster Virus infections in children. *Adv Exp Med Biol*. 1999; 458: 167-74.
14. Kohjitani A, Miyawaki T, Kasuya K, Shimada M. Sympathetic activity-mediated neuropathic facial pain following simple tooth extraction: a case report. *Cranio*. 2002; 20(2): 135-8.
15. McIntyre GT. Viral infections of the oral mucosa and perioral region. *Dent Update*. 2001; 28(4): 181-6, 188.
16. Samonis G, Mantadakis E, Maraki S. Orofacial viral infections in the immunocompromised host. *Oncol Rep*. 2000; 7(6): 1389-94.
17. Fenton SJ, Unkel JH. Viral infections of the oral mucosa in children: a clinical review. *Pract*

Periodontics Aesthet Dent.1997; 9(6): 683-90; quiz 692.