

**MANIFESTACIONES ORALES DEL HERPES  
ZOSTER Y EL PAPEL DE LOS ESPECIALISTAS DE  
LA SALUD BUCODENTAL**

VANESSA HERVÁS SAUS

-TÉCNICO SUPERIOR EN HIGIENE BUCODENTAL-

## ABSTRACT

El Herpes Zoster es una infección viral causada por la reactivación del Varicela Zoster Virus (VZV), que se queda latente en los ganglios nerviosos sensoriales.

Las infecciones por Herpes Zoster suelen afectar a los dermatomas desde T3 hasta L2, todavía, en el 13% de los pacientes, hay al menos una rama del nervio trigémino afectada.

A nivel intraoral las ulceraciones pueden estar presentes en mitad de la lengua, mucosa lingual, pilares amigdalinos, y paladar blando.

Para el tratamiento de las lesiones orales hay que usar un enfoque conservativo. Es importante instruir los pacientes a una higiene oral detallada, y frecuente irrigación de la boca.

## PALABRAS CLAVE

Herpes zoster (HZ), Osteonecrosis, Varicela Zoster Virus (VZV), Nervio trigémino (V par craneal), Herpes Simplex Virus (HSV)

## INTRODUCCION

El Herpes Zoster es una infección viral causada por la reactivación del Varicela Zoster Virus (VZV), que se queda latente en los ganglios nerviosos sensoriales. [13]

Las infecciones se desarrollan unilateralmente, por inflamación de los ganglios de la raíz dorsal o por los ganglios extra-medulares de los pares craneales, asociadas con erupciones vesiculares en la piel o en la membrana mucosa en el área del nervio afectado. [22]

La reactivación del virus latente se caracteriza por un periodo inicial de dolor y sensación de ardor en el dermatoma del nervio afectado. Los síntomas usuales suelen ser dolor, temblores, parestesia, disestesia y/o alodinia en el área afectada, acompañados por la aparición de erupciones unilaterales de tipo máculo-papulares en el dermatoma afectado. En la fase aguda, las vesículas suelen aparecer en un lado del cuerpo. Estas lesiones suelen transformarse en lesión ulcerada o costra alrededor de 7 - 10 días después de la activación inicial. Muchas veces

el dolor continua después de las erupciones, incluso meses después, sobretodo en individuos de tercera edad y/o individuos inmunodeprimidos. Este tipo de dolor crónico se conoce como neuralgia post herpética. [4]

Todavía se sabe poco sobre el mecanismo de reactivación del virus del herpes zoster, aunque hay factores de riesgo clave como la edad, los traumatismos, el estrés emotivo y/o psicológico, el debilitamiento del sistema inmunológico, que puede ser asociado a la edad avanzada, a infecciones virales como el VIH o a lesiones neoplásicas malignas, así como a terapias que comprometen el sistema inmunológico, como trasplantes de órganos, quimioterapia y tratamientos de esteroides. [4]

Las infecciones por Herpes Zoster suelen afectar a los dermatomas desde T3 hasta L2, todavía, en el 13% de los pacientes, hay al menos una rama del nervio trigémino afectada. [3]

El objetivo de este artículo es evidenciar las manifestaciones intra y extra orales en la infección del trigémino por herpes zoster, y evaluar el papel de los dentistas y de los higienistas dentales en la prevención, tratamiento y mantenimiento de dichas lesiones.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Este artículo de revisión bibliográfica tiene referencias bibliográficas de la literatura científica internacional, encontradas en dos motores de búsqueda de artículos científicos de uso común: Pub Med y Google Scholar.

Las palabras claves en la búsqueda han sido: "herpes zoster"; "oral"; "dental".

Los filtros usados en Pub Med han sido: artículos de libre acceso, antigüedad inferior a 5 años, realizadas en humanos.

Los filtros usados en Google Scholar han sido: artículos de libre acceso, antigüedad inferior a 5 años, organización de búsqueda por relevancia (primeras 10 páginas de resultados encontrados, 10 artículos por página).

## RESULTADOS

Se encontraron un total de 55 artículos. Por la lectura del abstract se decidió eliminar 26 artículos, porque no pertenecían al objetivo final del trabajo, así que los artículos finales encontrados y utilizados han sido 29.

## DISCUSIÓN

El primer planteamiento que puede hacerse un especialista en salud bucodental, al encontrarse ante un paciente infectado por VZV es el diagnóstico diferencial.

Recordemos que el VZV tiene la habilidad de quedarse inactivo en los ganglios nerviosos sensoriales por periodos indefinidos, después de una primera infección. Las erupciones vesículo-ulcerativas cutáneas encontradas en la reactivación del virus latente, las solemos encontrar en infecciones de VZV pero también en HSV (Herpes Simplex Virus). [18]

La principal diferencia es que las lesiones están distribuidas casi siempre unilateralmente en el VZV, a diferencia del HSV, y casi siempre es solo uno el dermatoma comprometido. En algunos casos es posible que sea más de un dermatoma, e incluso posible una afección bilateral de VZV, condición por la cual hay que orientarse ante la posibilidad de una inmunosupresión no inducida por estrés o traumatismos (VIH, trasplante de órganos, terapia de esteroides etc.).

El examen citológico de los contenidos de las vesículas tiene un índice de predicción de entre el 80% y el 100% de los casos , mientras que un cultivo viral puede confirmar sólo entre el 60% y el 64% de los casos. [18]

A nivel diagnóstico, el odontólogo tiene que hacer un diagnóstico diferencial con un angioedema, erupción aguda por fármacos o drogas, eritema multiforme, pénfigo y penfingoide. [10]

En la región de la cabeza y el cuello, se ha evidenciado afectación del ganglio del trigémino, y en la reactivación del virus, manifestaciones en forma de múltiples vesículas alrededor del trayecto de al menos una división de las tres ramas del nervio trigémino, con presencia clásicamente unilateral, acompañadas de dolor extremo.[15]

Con respecto a la mortalidad y la morbilidad asociadas a la infección por HZ en el nervio trigémino, una intervención precoz es esencial para prevenir las posibilidades de sobreinfección y reducir la mortalidad y la morbilidad asociadas a esta condición. [15]

La infección en el ganglio del trigémino se puede verificar en el 13% de los casos.

En la cabeza y el cuello es posible una afectación de otros nervios, que no sean el trigémino.

En la tabla 1 se muestra en detalle la afectación de cada par craneal y sus manifestaciones clínicas. [10]

Cuando se envuelve un par craneal con difusión al aparato estomatognático, como el nervio trigémino en sus ramas maxilares y/o mandibular, el nervio facial u otros, es posible evidenciar manifestaciones intraorales del herpes zoster. El dolor producido por la infección puede engañar a los clínicos hacia un diagnóstico como una neuralgia del trigémino u odontalgia. [2]

Es frecuente encontrar pacientes con manifestaciones orales de herpes zoster que refieran en la primera visita de haber sido tratados previamente por un odontólogo, con extracciones, intervenciones de implantes, elevaciones de seno maxilar, endodoncias, etc.

El síntoma principal suele ser el dolor a la masticación y deglución de alimentos sólidos y líquidos. [1]

También la pérdida de apetito, delirio, irritabilidad, estrés y cansancio, suelen formar parte del cuadro pródromo del HZ intraoral. [2]

En el examen extraoral es posible encontrar múltiples vesículas y costras en el mismo lado de la mejilla, oído, labio superior e inferior, barbilla y región submandibular.

A nivel intraoral, se evidencian casos de hinchazón hasta la línea media del labio superior, ulceraciones generalizadas en la mucosa labial y bucal, siempre del mismo lado de afectación del HZ. Las ulceraciones pueden estar presentes en mitad de la lengua, mucosa lingual, pilares amigdalinos, y paladar blando. Estas ulceraciones suelen medir poco más de un centímetro con márgenes irregulares.[2]

Estas lesiones pueden estar englobadas en áreas erosivas eritematosas, con posible drenaje de líquidos infecciosos propios de las vesículas de HZ. A la palpación son blandas, con una superficie rugosa. Muchas veces el paciente presentará un linfonodo submandibular hinchado,

como máximo de 1 cm de diametro, blando y doloroso a la palpación, y que no está fijado con otras estructuras mas profundas. [3]

Una posible complicación en la infección por HZ en el trigémino maxilar o el nervio facial es el desarrollo de una parálisis craneal y periférica como el Síndrome de Ramsay - Hunt, en el cual el paciente desarrolla una parálisis de Bell, vesículas en el interior del oído externo y pérdida de sensibilidad en los dos tercios anteriores de la lengua. [3]

En el caso de afectación de la rama oftálmica del nervio trigémino, se han evidenciado casos de infección por HZ después de una elevación de seno maxilar.[4]

En la afectación de la rama mandibular del nervio trigémino se han evidenciado casos de vasculitis y necrosis isquémica del tejido irrigado por el arteria afectada, como en el caso de pequeñas divisiones de la rama inferior de la arteria labial. [5]

Algunas lesiones intraorales, especialmente en personas con importante compromiso del sistema inmunológico, pueden evolucionar a formas de leucoplasia oral. [6]

Las complicaciones dentales en HZ son raras. Estas incluyen: osteonecrosis de los maxilares, exfoliación espontánea de dientes, periodontitis, dientes con calcificaciones pulpare anómalas, lesiones periapicales, reabsorbimiento de raíces, con transformación de raíces mas cortas e irregulares y pérdida de dientes.

Las complicaciones dentales probablemente son el resultado de la vasoconstricción, la vasculitis con isquemia del flujo sanguíneo, que puede ser causada por la migración del virus alrededor del paquete vasculo-nervioso del nervio trigémino. [12]

La pérdida dental espontánea, suele verificarse dos semanas después del inicio de la enfermedad, y es el resultado de la necrosis del hueso alveolar y/o la necrosis del ligamento periodontal.

Las posibles explicaciones de la osteonecrosis se hallan en la vasculitis local; una infección generalizada del nervio que suprime el periostio y el periodonto, como consecuencia de una necrosis a-vascular en una área muy extensa; la inervación del hueso; una infección sistémica viral que pueda perjudicar la vida de los odontoblastos y causar daños irreversibles en la pulpa dental; la existencia de una inflamación pulpar o periodontal previa que puede desencadenar una pérdida dental y necrosis ósea.[13]

Es por tanto imprescindible un examen radiográfico completo, con ortopantomografía y TAC Cone Beam.

Las lesiones por HZ empiezan a resolverse después de algunas semanas, pasando de la fase pustulosa a la ulcerativa, y el principal riesgo en el tiempo es el desarrollo de nevralgia post herpética, en alrededor del 15% de los casos, que puede causar dolor crónico de tipo neuropático en el área afectada, con resolución de varios meses o incluso años.[18]

Un tratamiento sistémico precoz de la infección del virus del HZ, en menos de 72 horas de la aparición de las vesículas, puede disminuir los síntomas, las complicaciones y la aparición de nevralgia post herpética.[7]

Los antivirales como el Acyclovir y sus derivados son los medicamentos de elección en esta enfermedad. La administración suele ser por vía oral. La dosificación y el tiempo de tratamiento depende de la condición sistémica de cada paciente. Estos fármacos se suelen acompañar con antidoloríficos, corticoesteroides, antidepresivos y anti epilépticos en caso de dolor neuropático o nevralgia post herpética.

En la tabla 2 se evidencia el tratamiento sistémico de HZ en las varias semanas de evolución. Para el tratamiento de las lesiones orales hay que usar un enfoque conservativo. Es importante instruir los pacientes a una higiene oral detallada, y frecuente irrigación de la boca. [13]

La terapia conservativa es el pilar de la salud y, en la mayoría de los casos, no hay que esperar a la resolución completa de las lesiones, porque se trata de una terapia sintomática que acompaña la evolución de esta enfermedad.

La terapia conservativa incluye instrucciones de higiene oral domiciliaria, tratamiento y mantenimiento de la enfermedad periodontal en clínica, enjuagues con antibióticos orales y terapia antibiótica sistémica cuando esté indicada. Estas recomendaciones son soportadas por la CAOMS, la AAOMS y por muchos dentistas.

En la osteonecrosis el primer enfoque es conservativo. Se puede intentar tratar las lesiones con ozono, trasplante de células estaminales de la médula ósea, o una agregante de pentoxifyllina y tocopherol en el régimen antibiótico standard.

En caso de progresión de la lesión, dolor no controlado por tratamientos conservativos y en pacientes que asumen bifosfonatos, hay que dirigirse hacia un manejo quirúrgico de las lesiones.[14]

En el caso de dientes muy afectados o secuestros óseos en la boca, será necesario intervenir con la extracción dental o el tratamiento de cirugía ósea.[13]

La cirugía de resección ósea tiene que extenderse horizontalmente y inferiormente hacia el hueso sano. Se puede también optar por una cirugía láser asistida en el desbridamiento quirúrgico.

De todos modos, la cirugía con inyección de plasma rico en plaquetas (PDGF), aplicado en el stage 2 de la osteonecrosis maxilar, acompañado por un post tratamiento con oxígeno hiperbárico, reduce el tiempo de administración antibiótica de 23-24 días a 1-8 días.

Hay que demostrar aún si este tratamiento combinado mejora en manera significativa la posibilidad de curación completa de la osteonecrosis, con respecto a la cirugía tradicional.[14]

Los tejidos blandos hay que suturarlos sin mucha tensión, y sobre todo asegurándose que los bordes óseos no sobresalgan por la línea de incisión suturada, por riesgo de recaída. [14]

En resumen, un especialista de salud bucodental, odontólogo y/o higienista, puede ser el primero en reconocer los signos y síntomas de la enfermedad por HZ, y es importante que tenga un elevado conocimiento de la condición sistémica del paciente con el fin de reducir los efectos colaterales, las complicaciones y aumentar la calidad de vida del paciente. [15]

## CONCLUSIONES

Los dentistas juegan un papel muy importante a la hora de diagnosticar y tratar las lesiones orales del Herpes Zoster. Los higienistas bucodentales tienen un importante papel en la prevención de las lesiones orales del Herpes Zoster y en el tratamiento conservativo y domiciliario de las lesiones.

Los especialistas en salud bucodental pueden ser los primeros en ver al paciente. Es recomendable en caso de manifestaciones orales de HZ, remitir al paciente a una clínica odontológica para el tratamiento de los síntomas y de las lesiones de la cavidad oral y la prevención de las complicaciones.

## IMAGEN 1

Dermatome affected	Area affected along the nerve distribution
Ophthalmic branch of CN V	Lesions involving the frontal region, upper eye lid, conjunctiva, lacrimal gland, anterior part of the scalp, involvement of ciliary ganglion causes Argyll-Robertson pupil. The involvement of nasociliary branch causes lesions in the tip and side of the nose called "Hutchinson's sign".
Maxillary branch of CN V	Lesions involving middle third of the face, lower eye lid, upper eye lid, side of the nose upper lip, nasopharynx, antrum, ethmoids, and intraorally affecting maxillary arch, buccal mucosa, uvula and tonsillar area.
Mandibular branch of CN V	Lesions in the lower third of the face , lower lip, temporal region and intraorally involving anterior part of the tongue, floor of the mouth, and buccal mucus membrane.
Facial nerve (VII)	Ramsay Hunt syndrome type I causes herpetic lesions in the oral cavity or external ear, combined with facial palsy. It is often accompanied by neurological disturbances.
Facial nerve with vestibulo cochlear nerve (VIII)	Ramsay Hunt syndrome type II causing facial palsy, hearing loss, vertigo and tinnitus with characteristic vesicle on external ear meatus.
VII with VIII, IX, X and V cranial nerve	Ramsay Hunt syndrome III associated with Frankel-Hochwart syndrome (polyneuritis cranialis menieriformis).
Glossopharyngeal (IX) and vagal nerve (X)	Rash on the palate, posterior tongue, epiglottis, tonsillar pillars and occasionally external ear vesicles.
Arnold nerve which is the cervical branch of the vagus nerve	Zoster Meningo encephalitis.

## IMAGEN 2

Week	Drug and dosage	Follow up and clinical response
First week	Acyclovir, 800 mg orally 5 times/day for 1 week 0.15% Benzylamine hydrochloride mouth wash 3 times/day for 1 week Povidine iodine mouth wash 3 times/day for 1 week	
Second week	Continued	Extraorally, hypopigmentation was noted Intraorally, on the right palatal region, size of lesion and erythematous area was reduced, but the lesion still persisted

Week	Drug and dosage	Follow up and clinical response
Fourth week	Carbamazepine 200 mg 2 times/day for 7 days Acyclovir 800 mg 5 times/day for 7 days	
Fifth week	Gabapentin 300 mg 3 times/day for 7 days Carbamazepine 200 mg 3 times/day for 7 days Methylcobalamine 1 time/day for 7 days	Patient has no relief in symptoms of pain and burning sensation VAS Scale was recorded as 9
Sixth week	Continued	Patient had relief in symptoms of pain and burning sensation VAS scale was recorded as 4
Eight week	Continued and follow up	VAS was reduced to 2 and no fresh lesions were noted

Preference	Drug and dosage	Remarks
First-line	Paracetamol 1 g every 4-6 hours as required (if modified release, 1.33 g as required) Prednis(ol)one 50 mg daily for 7 days; then tapered over 2 weeks	Maximum 4 g daily Used for severe pain Reduces acute pain when given with an antiviral, but has not been shown to reduce PHN
Other alternatives	Amitriptyline 10-25 mg at night (maximum dose: 75 mg at night) Oxycodone 5 mg every 4 hours as required (maximum 30 mg/day)	Response rate of 40-65% Caution in elderly, ischaemic heart disease Nortriptyline is less sedating Slow release oxycodone/morphine when stable dose is achieved Where possible, opioids should be supervised by a pain clinic

## BIBLIOGRAFIA

- Polvino Daniel, Bryczkowsky Christopher, et al. Oral Herpes Zoster, Journal of Education and Teaching in Emergency Medicine, 2019, 4(3):2474-1949;
- Supiriya Bhandage, Atul Bajoria, et al. A little-know relationship between immune recovery syndrome and herpes zoster, Jkaoms, 2016, 42:169-172;
- Raj SS, Puri A, et al. Herpes Zoster Infection of the Face: A Case Report with review of Literature, Jiaomr, 2017, 29:159-61;
- Burcu Bas, Esra Pancar Yüksel, et al. Herpes zoster ophthalmicus reactivation following maxillary sinus lift operation: A case report, Eur J Oral Implantol, 2015, 8(2):177-180;
- Adam P McCormick, Ted Rice, et al. Unusual Necrosis of the Lower Lip Following a Varicella Zoster Recurrence, Int J Oral Dent Health, 2016, 2(1):2469-5734;
- Mondal K, Sarkar BC, et al. Herpes zoster manifesting as isolated oral thin leukoplakia in an immunocompetent host, SRM J Res Dent Sci, 2016, 7:184-6;
- Thakur I, Koppula SK, et al. Herpes Zoster Infection of Maxillary Nerve: A Case Report, J Indian Acad Oral Med Radiol, 2017, 29:156-8;
- Handa H, Deshpande A, et al. Zoster and Its lurking shadow, J Indian Acad Oral Med radiol, 2016; 28:337-41;
- Darshan Hiremutt, Sukhpreet Singh Mangat, et al. Herpes Zoster Involving Maxillary and Mandibular Branch of Trigeminal Nerve in HIV Patient: A Case Report, Journal of International Oral Health, 2016, 8(4):523-526;
- Massillamani Francis, Akila Prabakaran, et al. Herpes Zoster with Post herpetic Neuralgia Involving the Right Maxillary Branch of Trigeminal Nerve: A case Report and Review of Literature, Journal of Clinical and Diagnostic Research, 2017, 11(1):ZD40-ZD42;
- A. Winnifred Christy, Antoinette Rhema Louis, et al. Rare Occurrence of Herpes Zoster of Trigeminal Nerve following Extraction of Tooth, Hindawi Publishing Corporation, 2015, 891618;
- Chauhan A, Chauhan S, et al. Spontaneous teeth loss following herpes zoster, Kerala J Ophtalmol, 2017, 29:142-143;
- Arora PC, Arora A, et al. Mandibular osteonecrosis and teeth exfoliation after herpes zoster infection in a HIV-inflicted individual, J Indian Acad Oral Med Radiol, 2015, 27:101-4;
- Shikha Gupta, Sunita Gupta, et al. A rare presentation of herpes zoster induced osteonecrosis of jaw in an immunocompetent individual, J Oral Med Toxicol, 2016,1(1);
- Malik U, Kumari M, et al. Trigeminal Herpes Zoster Early Recognition and Treatment - A Case Report, J Indian Acad Oral Med radiol, 2017, 29:350-3;
- FFy Chan, Common oral mucosal diseases, Hong Kong J. Dermatol. Venereol. 2019, 27: 69-73;
- Nalini Tomar, Pratik Malusare, et al. Vague and Versatile - Herpes Zoster, 2 Case Reports and Review, EC Dental Science, 2019, 18.9:2107-2115;
- Sridhar Reddy Erugula, Kandukuri Mahesh Kumar, et al. Vesiculobullous lesione of the oral cavity, 2016, IAIM, 3(11):154-163;
- Rajesh Gupta, Shivani Gupta, et al. Management of Herpes zoster: a review, JSIR, 2015, 4(3):165-168;
- Martin Šemberera, Radovan Slezák, et al. Dental and Oral Lesions in HIV-Positive Individuals in East Bohemia - Czech Republic, Single Centre Experience, Acta Medica, 2015, 58(4):123-127;

21. Hajar O Ali, Shiraz Altigani, et al. Herpes Zoster case report, Clin Res Trials, 2016, 2(4):190-191;
22. Swati V.Reddy, Abhishek Singh Nayyar, et al. Oro-facial Herpes Zoster Affecting V2 and V3 Division of Trigeminal Nerve: An Unusual Case Report, Ijccr, 2016, 6(8):1-4;
23. J Fourie, SC Boy, et al. Oral mucosal ulceration - a clinician's guide to diagnosis and treatment, SADJ, 2016, 71(10):500-508;
24. Grace E. Parkins, Harold M. Pinsky, et al. A suspected dental celulitis leading to diagnosis of both herpes zoster ophthalmicus and HIV, Oral and Maxillofacial Surgery Cases, 2015, 1:5-7;
25. Kumuda Rao, Ananla Madiyal, et al. Manifestación of intra-oral Herpes zoster in hard palate without cutaneous involvement, Cukurova Med J, 2018, 43(3):770-771;
26. Salim Shayan, Thomas J.Borris, et al. Bell's Palsy Precipitated by Activation of Herpes Zoster Virus During 3rd Molar Removal, J J Dental Res. 2015, 2(1):017;
27. R.Ballyram L.Feller, et al. Oral diseases associated with human herpes viruses: etiology, clinical features, diagnosis and management, SADJ, 2016, 71(6):253-259;
28. Swati Gupta, Prashant B Patil, et al. Dental complications of herpes zoster: Two case reports and review of literature, Indian J Dent Res, 2015, 26:214-9;
29. Gautham Singh, Kranti Kiran Reddy Ealla, et al. Ramsay Hunt Syndrome: A diagnostic Challenge for General Dentist Practitioners, Contemp Clin Dent, 2017, 8(2):337-339.