

Recibido: 30/01/2016
Aprobado: 1/12/2016

La Mononucleosis Infecciosa como riesgo potencial para el odontólogo

Infectious Mononucleosis as a potential risk to the dentist

Mercedes Soledad Briceño Ancona¹,
María Gabriela Nachón García²,
Héctor Zavaleta³,
Ana Rosa Castillo Guerrero⁴,
Jacinto Izquierdo Jácome⁵,
Mariel Bautista Huerta⁶,
Raúl Martínez Pretelín⁷.

Resumen

La Mononucleosis Infecciosa es una enfermedad sistémica causada por el virus Epstein-Barr (VEB) y, en raras ocasiones, por el citomegalovirus. Se caracteriza por el desarrollo de sintomatología diversa como faringoamigdalitis, fiebre y adenopatías, comprometiendo la vía aérea superior; adicionalmente, se presenta dolor abdominal, ictericia, erupción cutánea, edema palpebral, astenia y esplenomegalia. La mononucleosis se asocia a neoplasias y al cáncer del cuello uterino.

Se trata una infección subclínica de la infancia; generalmente, al desaparecer los anticuerpos maternos, los niños son más susceptibles, aunque se manifiesta también en adolescentes y en adultos jóvenes. Es un padecimiento ampliamente distribuido en el mundo (95% de los adultos entre 35 y 40 años han sido infectados), y se transmite directamente de la persona infectada (sintomática o no), con una incubación de entre 30 y 45 días seguidos del período prodrómico, que dura entre 7 y 14 días. Después del período agudo, la infección puede persistir hasta 18 meses en la faringe, y reaparecer en forma intermitente. Las glándulas salivales y las bolsas periodon-

¹Cirujano Dentista, Maestría en Investigación Clínica. Académico de la Facultad de Odontología Xalapa, Universidad Veracruzana, México.

²Cirujano Dentista, Maestría en Investigación Clínica, Doctorado en Ciencias de la Salud. Investigador del Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, México.

³Médico Especialista en Medicina Familiar. Académico de la Facultad de Odontología Xalapa, Universidad Veracruzana, México.

⁴Químico Clínico, Maestría en Ciencias Alimentarias. Académico de la Facultad de Bioanálisis-Xalapa, Universidad Veracruzana, México.

⁵Cirujano Dentista, Maestría en Investigación Clínica. Académico de la Facultad de Odontología Xalapa, Universidad Veracruzana, México.

⁶Estudiante de la Facultad de Odontología, Universidad Veracruzana, Xalapa, México.

⁷Estudiante de la Facultad de Odontología Universidad Veracruzana, Xalapa, México.

Autor responsable: Mercedes Soledad Briceño Ancona. Nogal # 22, Col. Rafael Hernández Ochoa, CP 91010 Xalapa, Ver.
Teléfono celular: 22 81 12 47 64
Correo electrónico: merysolbriceno@hotmail.com

tales profundas son portadoras virales, provocando la pérdida del soporte periodontal y periodontitis. Si no se diagnostica a tiempo, puede producir el estallamiento del bazo o del hígado y, por consiguiente, la muerte. Los fármacos de elección son: analgésicos, antipiréticos, y antiinflamatorios no esteroideos.

La profesión odontológica se ejerce en un ámbito contaminado, y aunque muchos microorganismos no causan patologías severas, es importante conocerlas. Recordemos que las acciones de control de infecciones están encauzadas a la protección tanto de los pacientes, como del personal de salud bucal.

El objetivo de esta revisión es contextualizar a la mononucleosis infecciosa y su relación con la enfermedad periodontal como posible factor de riesgo para el cirujano dentista.

Palabras clave: mononucleosis infecciosa, virus Epstein-Barr, enfermedad periodontal, odontólogo y factor de riesgo.

Summary

Epstein-Barr (VEB) herpes virus, and sometimes the cytomegalovirus, causes mononucleosis, a systemic disease. Symptoms include inflammation of the pharynx, tonsils and adenoids, with fever. There may also be involvement of the upper respiratory tract,

abdominal pain, jaundice, rash, and palpebral edema, as well as asthenia and enlarged spleen; it is also associated with cervical neoplasia and cancer.

Mononucleosis is subclinical in children, who become susceptible as soon as their mother's antibodies disappear; its clinical manifestation occurs in adolescents and young adults. The disease is known around the world: 95% of adults between 35 and 40 years have been infected. Transmission is direct, via both symptomatic and asymptomatic carriers. Incubation lasts 30 to 45 days, followed by a prodromal period of 7 to 14. Following the acute phase of the infection, virus may remain latent in the pharynx up to 18 months, and then reactivate intermittently. The salivary glands harbor the virus, which is associated to the formation of deep periodontal pockets, loss of periodontal support and periodontitis. Undiagnosed, the disease may result in lethal rupture of the liver or spleen. Drugs of choice include analgesics, antipyretics, and non-steroid anti-inflammatories.

Although few microorganisms cause serious pathologies, it must be remembered that dentistry is performed in a contaminated environment. Thus, it is important to be familiar with these microorganisms and to remember that protocols for infection control are intended to protect both patients and health care personnel.

The aim of this review is to contextualize infectious mononucleosis and its relation to periodontal disease as a possible risk factor for the dental surgeon.

Keywords: Infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus, periodontal disease, dentist and risk factor.

Introducción

A finales del siglo XIX, Filatov y Pfeiffer, describieron una entidad nosológica caracterizada por malestar general, fiebre, hepatomegalia y dolor abdominal, cuadro clínico conocido como “drusenfiebre”, o fiebre glandular, y que se presentaba en forma epidémica principalmente entre pre-escolares. (Vera-Izaguirre y cols., 2003). A inicios del siglo XX, se describe a pacientes con faringitis, linfadenopatía y aumento de células mononucleares en sangre periférica, cuadro que Sprunt y Evans llamaron *Mononucleosis infecciosa* (Sprunt & Evans, 1920). La descripción morfológica detallada de la reacción hematológica fue expuesta por Downey y McKinley, en 1923(pp. 82-112). A mediados de la década de 1960, Epstein, Achong y Barr, descubrieron el microorganismo que hoy conocemos como “virus de Epstein Barr” (VEB) en pacientes con linfoma de Burkitt (Balfour, et al., 2015; Vera-Izaguirre y cols., 2003; Javier, 1999).

Existe evidencia de la relación entre el VEB con la enfermedad periodontal, y con los posibles mecanismos de la tríada virus-bacteria-huésped que activan el proceso de destrucción periodontal. Los genomas de diversos tipos de herpes virus, entre ellos el de VEB, han sido identificados en muestras de tejido gingival, de fluido crevicular, y de placa subgingival provenientes de pacientes diagnosticados con periodontitis (Escalona y Limonchy, 2008).

Una de las patologías de mayor incidencia tratadas por el cirujano dentista es la enfermedad periodontal, por lo que el profesional de la salud se encuentra en contacto directo, día con día, con tejidos y líquidos bucales infectados, desconociendo si en éstos se encuentra el VEB, y su posible riesgo de contagio.

El objetivo de esta revisión es contextualizar la mononucleosis infecciosa y su relación con la enfermedad periodontal como posible factor de riesgo para el cirujano dentista.

Definición de la enfermedad

De acuerdo con la *Guía de práctica clínica* (2010), la mononucleosis infecciosa (MI), constituye un síndrome que incluye datos de faringitis y de linfadenitis. (p. 9). Otros autores, la describen como una enfermedad linfoproliferativa aguda, común entre adolescentes y adultos, caracterizada clínicamente

por faringitis, fiebre y linfadenopatía; serológicamente por la aparición de anticuerpos heterófilos, y hematológicamente por leucocitosis mononuclear con linfocitos atípicos. (Vera-Izaguirre y cols., 2003; p.79).

Epidemiología

Actualmente, el virus de Epstein Barr se encuentra ampliamente distribuido en el mundo; se estima que más de 95% de la población adulta es seropositiva. Los infantes se tornan vulnerables en el momento en que pierden la protección de los anticuerpos maternos, por lo que se considera una enfermedad característica de los jóvenes (Ebell, 2004).

La MI ocurre en edades más tempranas en los países en vías de desarrollo y de condiciones precarias, en comparación con lo que sucede en los países industrializados con niveles socioeconómicos elevados, en donde los afectados son, con mayor frecuencia, adolescentes o adultos jóvenes. Se han identificado dos variedades del padecimiento, el tipo A (VEB-1), y el B (VEB-2). El primero presenta una prevalencia de entre 70 y 85%, y es más común en EUA, América, Europa y Japón; el segundo tipo es característico de África y de Nueva Guinea (Geng & Wang, 2015). Se desconoce su incidencia entre la población mexicana, ya que no existen datos epidemiológicos. Sin embargo, consideran-

do que las características de nuestra población son semejantes a las de los países con pobre infraestructura sanitaria y alta densidad demográfica, se presupone que, mientras menor es la edad, existe un mayor grado de primoinfección. No obstante, es necesario considerar el diagnóstico sindromático, así como la sistematización, en el registro de la enfermedad (Solórzano, 2010).

Etiología

Entre 80 y 90% de los casos de MI son causados por el virus de Epstein Barr (VEB), que pertenece a la familia del *Herpesviridae*; en ocasiones, esta enfermedad puede ser producida (entre 5 y 7% de los casos) por el citomegalovirus, así como por el toxoplasma gondii (primoinfección), adenovirus, y el virus de herpes humano de forma menos frecuente (Haverkos, 2016). El VEB tiene tropismo por los linfocitos B y las células de epitelio oral. El genoma viral se encuentra encerrado en una nucleocápside, rodeada por una envoltura nuclear (Lara, 2009). El virus penetra en la célula B, luego de la interacción entre la glucoproteína gp350 viral y la molécula CD21 de la superficie de la célula B. El complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHC II) representa un cofactor en la infección de la célula B (Lara, 2009, p. 73-74; Farrel, 2007).

El ADN de este virus es capaz de codificar 100 proteínas virales; ingresa al cuerpo humano a través de la mucosa del anillo de Waldeyer, infectando a los linfocitos B del tejido linfoide subyacente. Posteriormente, las células B infectadas pasan a la circulación periférica, sitio en el que persiste el virus. Estas células regresan al anillo de Waldeyer, en donde se multiplican y se convierten en células plasmáticas, ocasionando fragilidad de las células B ante el ataque del sistema inmune, manifestándose así la enfermedad (Balfour, et al., 2015; Geng & Wang, 2015; Marshall-Stewart & et al., 2012; Son & Shin, 2011; Javier, 1999).

Reservorio y portadores

El único reservorio natural para el VEB es el ser humano; a esta enfermedad se le conoce comúnmente como la “enfermedad del beso” y afecta a la orofaringe (Lara, 2009; Vera-Izaguirre, y cols., 2003).

El VEB es producido en la saliva de los individuos persistentemente infectados. No obstante, se ha reportado su presencia en líquidos corporales, como secreciones vaginales y semen, aunque la trasmisión a través de éstos no ha sido comprobada (Higgins & et al., 2007). Además de la transmisión por la saliva, se menciona que en raras ocasiones, también puede transmitirse mediante transfusiones sanguíneas o trasplantes de medu-

la. En épocas recientes, y gracias a los avances tecnológicos, es más frecuente la descripción de casos de enfermedades linfoproliferativas asociadas con el VEB (ELP-VEB) en pacientes post-transplantados (Boza, 2012). Debido a la frágil envoltura del herpes virus, éste no sobrevive por mucho tiempo en el ambiente, por lo que la transmisión requiere de la exposición a un virus fresco contenido en los líquidos corporales, como secreciones orales, genitales, de la mucosa rectal, del tracto respiratorio o la sangre; no suele transmitirse por fómites o en aerosoles (Vera-Izaguirre y cols., 2003).

El grado de contagio es escaso. Éste ocurre por contacto directo de la persona infectada (sintomática o no) a la susceptible, por contacto íntimo, o a través de la saliva. La infección del VEB en saliva permanece por lo menos durante los seis meses posteriores a la mononucleosis infecciosa aguda, debido a la alta excreción de carga viral de DNA. La enfermedad disminuye de manera intermitente en el transcurso de la vida; se reduce en células mononucleares de sangre periférica entre los días 0 y 180, pudiendo presentarse un rebote entre los días 30 y 90 en 90% de los pacientes, anterior a una recurrencia clínica que desaparece rápidamente en el plasma (Ruano y Ramos, 2014).

El período de incubación puede durar entre tres y siete semanas, o prolongarse entre 30 y 50 días, con una fase asintomática de dos a cuatro semanas; en esta infección se activan los linfocitos B y se estimulan diversos anticuerpos (Haverkos, 2016; Balfour & et al., 2015; Marshall-Stewart & et. al., 2012; Ruano y Ramos, 2014; Gómez 2009; Leiva y del Pozo, 2008; Pila-Perez y cols., 2008; Barreales y cols., 2006; Vera-Izaguirre, y cols., 2003; Javier, 1999).

Sintomatología

La forma típica en que se presenta esta enfermedad viral es a través de faringoamigdalitis; faringitis tonsilar en 85% de los casos, y fiebre de 39°C a lo largo de 10 días, aunque puede durar varias semanas, comprometiendo las vías aéreas superiores con diseminación al espacio parafaríngeo, al pulmón y al mediastino. Adicionalmente, se presenta dolor abdominal e ictericia en 5% de los casos; en algunas ocasiones, también puede ocurrir: erupción cutánea o edema palpebral; astenia; agrandamiento del bazo (esplenomegalia) en 50%; agrandamiento del hígado (hepatomegalia) en 10 a 30%, así como persistencia de los síntomas por un período de más de una semana. La presencia de petequias o urticaria sólo sucede en 5% de los pacientes (Santos-Alarcón, 2016; Anzures, Díaz, y Vázquez, 2010; Sánchez, Rodríguez, Rodríguez, y Ferrer, 2004).

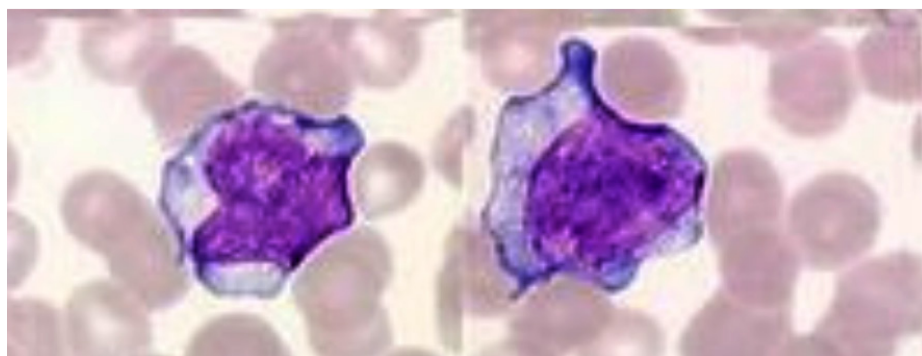
Frecuentemente, la infección primaria causada por este virus es asintomática, o presenta síntomas inespecíficos como infección del tracto respiratorio; en pacientes pediátricos, suele ocurrir “rash” cutáneo, neutropenia o neumonía y, al aumentar la edad, los síntomas se acentúan. En la segunda semana, sobreviene un aumento de linfocitos, con entre 10 y 20% de células atípicas; también encontramos otras manifestaciones de tipo cardiopulmonar, que engloban a la neumonía intersticial, la miocarditis y la pericarditis (Bakken, 2016). Adicionalmente, se generan malestares oculares como retinitis o conjuntivitis, y gastrointestinales como ulceraciones esofágicas o proctitis; sin embargo, estas manifestaciones son raras y sólo se presentan si la mononucleosis infecciosa es causada por Citomegalovirus (Anzures, Díaz, y Vázquez, 2010).

El examen físico reporta la presencia de adenopatías generalizadas siendo más frecuentes en las cadenas cervicales posteriores, anteriores en un 98% y submandibulares, esplenomegalia y hepatomegalia (Santos-Alarcón, 2016; Boza, 2012; Lara, 2009; Barreales, Pérez-Carreras, Meizoso, & et al., 2006).

Se acompaña de faringitis con aumento del tamaño de las amígdalas (Fig. 1), que en ocasiones se cubren de un exudado de color gris vellosa, con tumefacción amigdalina o peria-

migdalina, y se presentan petequias en el paladar. A veces, se encuentra un exantema maculopapular ocasionado por el mismo virus, con úlceras bucales y gingivales; el edema de párpados es poco frecuente (Anzures, Díaz, y Vázquez, 2010; González y cols., 2007; Sánchez, Rodríguez, R., Rodríguez, P., y Ferrer, 2004).

Figura 1. Linfocitos atípicos con ulceraciones amigdalinas (López M. J.J. D.)



La fase aguda se caracteriza por fiebre, odinofagia, linfadenopatías y linfocitos anormales en sangre periférica. Estos malestares sólo se presentan en la población joven y en los adultos, ya que en los niños este padecimiento es asintomático, o produce síntomas inespecíficos de infección del tracto respiratorio superior, frecuentemente con los anticuerpos heterófilos negativos (Ruano y Ramos, 2014; Gonzales y cols., 2011; Escalona, y Limonchy, 2009).

Entre 0.1 y 0.5% de los casos presenta rotura esplénica; Gonzales y cols., en 2007, describieron un caso de ruptura espontánea del bazo en un paciente diagnosticado con MI. En algunas ocasiones, el virus puede vincularse con alteraciones que afectan al sistema nervioso; después del inicio de los síntomas, las manifestaciones neurológicas se hacen presentes entre la segunda y la cuarta semanas. Las manifestaciones hematológicas son, predominantemente, anemia hemolítica; trombocitopenia; anemia aplásica; púrpura trombocitopénica, y coagulación intravascular diseminada (CID). Además, puede en-

contrarse un aumento de las transaminasas (Bakken & et al., 2016; Boza, 2012; Gonzales y cols., 2011).

Las complicaciones con mayor predominio son las de carácter hematológico. Asimismo, el VEB se encuentra asociado con padecimientos como el carcinoma nasofaríngeo, el Linfoma de Burkitt, la Enfermedad de Hodgkin, *Toxoplasma Gondii* y linfoma de células B (Haverkos, 2016; Geng & Wang, 2015; Boza, 2012; Javier, 1999). Igualmente, se han descubierto linfomas primarios, mielitis transversa, encefalitis, y radiculopatía lumbosacra; cuando se diagnostiquen enfermedades desmielinizantes, deberá tenerse en cuenta la presencia del VEB.

Se ha observado que los pacientes de entre 15 y 19 años de edad con MI, requieren hospitalización en 44% de los casos (Gonzales y cols., 2011; Guglielmo, Dangelo, y Osorio, 2011).

Diagnóstico y exámenes de laboratorio

Finca (2003), establece ciertos criterios diagnósticos para la mononucleosis infecciosa asociada al virus de Epstein Barr, a saber: fiebre; odinofagia; adenopatías cervicales; cuadros clínicos característicos de linfocitosis; linfocitosis atípica; anticuerpos heterófilos; cuadro clínico asociado a IgM VCA (+), y valores negativos para anticuerpos anti EBNA (Epstein-Barr nuclear antigen)(pp. 235-42.)

Para formular y confirmar el diagnóstico se utilizan tres criterios clásicos de laboratorio: linfocitosis, presencia de linfocitos atípicos (en 10%), y prueba serológica positiva para VEB. El diagnóstico de la infección aguda suele ser serológico (anticuerpos heterófilos o específicos para el VEB), aunque el virus también puede ser detectado en los tejidos mediante inmunohistoquímica. De los casos de MI, cuya etiología se conoce, aproximadamente 90% es producida por el VEB (García-Callejas y cols., 2013).

Uno de los exámenes de laboratorio para corroborar la enfermedad de Mononucleosis Infecciosa por el virus de Epstein-Barr es la prueba de Paul-Bunnell, que consiste en la detección de anticuerpos heterófilos y constituye el test serológico más específico y sensible para diagnosticar la presencia del virus (García-Callejas y cols., 2013; Solórzano, 2010).

Otras formas de corroborar los resultados son: la técnica de inmunofluorescencia para identificar algunas proteínas del virus que se encuentren presentes en los tejidos, así como de biología molecular, que detecta secuencias del RNA o ADN del Virus Epstein-Barr. Algunos exámenes de laboratorio que pueden revelar a la mononucleosis por citomegalovirus son: detección anticuerpos IgG-cmv, detección anticuerpos IgM-CMV,

cultivo viral, detección precoz de antígenos en cultivos virales (Shell vial cultura), y amplificación de fragmentos génicos mediante RCP (Sánchez, y cols., 2004; Vera-Izaguirre y cols., 2003).

Adicionalmente, pruebas hematológicas que registren más de 50 % de células mononucleares o más de 10% de células atípicas, así como exámenes serológicos que manifiesten la apariencia transitoria de anticuerpos heterófilos, y anticuerpos permanentes de EBV (Boza, 2012; Lara, 2009; Barreales y cols., 2006; Sánchez y cols., 2004). La elevación de aspartato aminotransferasa (Ast) y de alanina aminotransferasa (ALT), así como del porcentaje de linfocitos atípicos en sangre periférica, no varió de la serología específica frente al virus Epstein-Barr, por lo que tiene alta validez como orientación en el diagnóstico temprano de la infección (García Callejas y cols., 2013; Solórzano, 2010).

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y MONONUCLEOSIS INFECCIOSA POR VIRUS DE EPSTEIN BARR

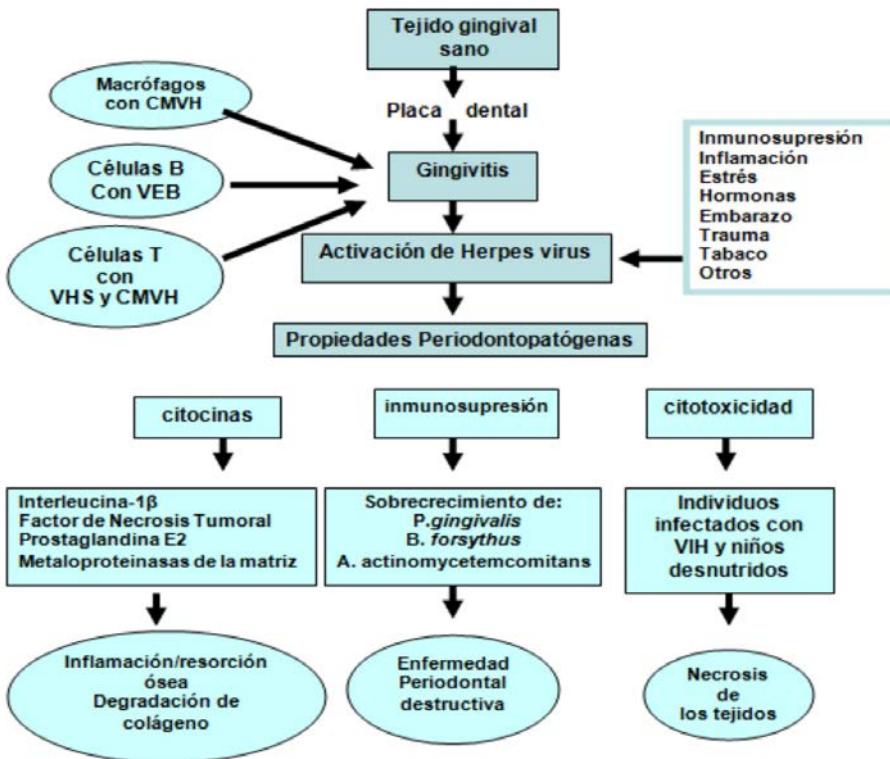
La importancia de conocer esta enfermedad radica en que el odontólogo se encuentra permanentemente expuesto a este virus por su contacto con la saliva humana. Por otra parte, en los últimos años diversas investiga-

ciones han comprobado la presencia del VEB hasta en 43% del fluido gingival de pacientes con periodontitis; en presencia de placa subgingival, existe un mayor índice de prevalencia de estos microorganismos, así como en la periodontitis crónica y en la gingivitis ulceronecrosante (Kazi & et al., 2015; Muzammil & et al., 2015).

Se ha descrito la existencia de una correlación entre la enfermedad periodontal y el virus de Eipsten Barr. Este virus se encuentra en bolsas con profundidades sondeables de entre 3 y 6 mm, y en pacientes con periodontitis crónica en presencia de sangrado al sondear (Muzammil, & et al., 2015; Roldán & et al., 2011; González y cols., 2007). Lo anterior se debe a la supresión de la respuesta inmunológica del virus, que favorece un crecimiento excesivo de la flora periodontopática que agrava la enfermedad; con ello, se establece una relación estrecha entre el herpes virus y las bacterias específicas que favorecen el desarrollo de la periodontitis (Geng, & Wang, 2015; Kazi & et al., 2015; Gonzales y cols., 2007; Javier, 1999).

Slots y Contreras, en 2000, establecieron un modelo de la enfermedad periodontal asociada al VEB, que suele ser ilustrativo de la participación de cada elemento que forma parte de este binomio enfermedad periodontal-VEB. (Fig. 2).

Figura 2. Modelo propuesto para el desarrollo de la enfermedad periodontal asociada a virus. CMVH=Citomegalovirus; VHS= Virus de Herpes Simple



Traducida por Escalona, L. A., y Limonchy, M. E. (2009). Asociación del virus Epstein Barr con la enfermedad periodontal. *Acta odontológica venezolana*, 47(3), pp. 1-10. de Slots, J., Contreras, A. (2000). Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? *Oral Microbiol Immunol*, 15, pp. 277-280.

Tratamiento

Finca (2003), establece indicaciones generales para los pacientes afectados por mononucleosis infecciosa: en el manejo sintomático propone evitar actividades con riesgo traumático, proporcionar información al paciente sobre el riesgo de rotura esplénica, y la necesidad de la evaluación médica constante. De igual manera, en la *Guía de prácticas clínicas* se recomienda que, al no contar con una vacuna, el tratamiento sea de carácter sintomático, administrando antipiréticos, antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos. La hidratación en estos pacientes es primordial (Anzures y cols., Vázquez, 2010; Ebell 2004).

No debe prescribirse ácido acetil-salicílico en niños, ya que éste puede desencadenar el síndrome de Reye, por tratarse de una enfermedad de origen vírico (Slots and Contreras 2000).

Otros tratamientos eficaces para aliviar las molestias de la orofaringe son de naturaleza tópica, a base de antisépticos, anestésicos y antiinflamatorios, que deben acompañarse de recomendaciones no farmacológicas como el consumo de líquidos en abundancia y reposo relativo (Barreales y cols., 2006; Slots and Contreras 2000; Javier, 1999).

Cuando se presenta una faringoamigdalitis exudativa con sospecha bacteriana que acompaña a la enfermedad, se recomienda la administración de penicilina o eritromicina durante diez días para prevenir secuelas de tipo postestreptocócicas (Boza, 2012). Se recomendará al paciente evitar actividades que impliquen riesgo de traumatismo durante un mes, así como los deportes de contacto por lo menos durante un mes, o hasta la resolución de la esplenomegalia, una vez que ésta ya ha sido confirmada (Barreales y cols., 2006).

Se han utilizado compuestos para el tratamiento antiviral como el aciclovir, ganciclovir, zidovudina, o foscarnet (Marshall-Stewart y cols., 2012), sólo en caso de complicación, o de que el paciente se encuentre inmunocomprometido con otra enfermedad subyacente como VIH,

tuberculosis o diabetes mellitus. El interferón alfa, beta, y gamma, inhiben la replicación viral del VEB, o la transformación inicial del virus in vitro (Vera-Izaguirre y cols., 2003).

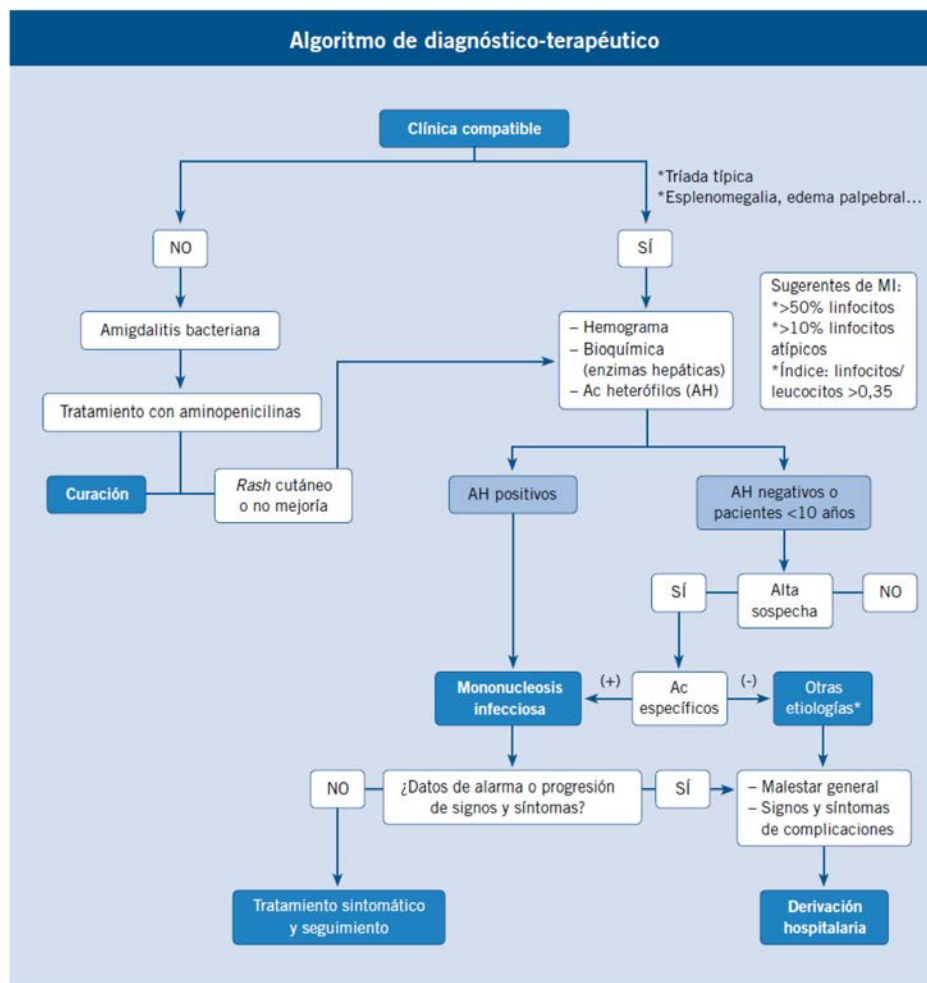
En caso de complicaciones graves, el tratamiento de elección dependerá del tipo de problema del que se trate; sin embargo, la administración de corticosteroides durante períodos cortos (dos semanas), suele ser eficaz ante la presencia de una obstrucción del tracto respiratorio, así como para tratar la anemia hemolítica autoinmune, la trombocitopenia combinada con sangrado, y la meningitis (Jenson, 2011; Anzures y cols., 2010).

Las edades en las que se presenta la enfermedad corresponden a la primera y a la segunda década de la vida, en relación directamente proporcional con las condiciones sanitarias de la población (condiciones insalubres) (Gómez, 2009). Las tasas más altas se reportan en la población de entre 10 y 19 años de edad, en contraste con los menores de 10 años o mayores de 30 años; sin embargo, es necesario considerar que en niños menores la infección puede ser leve, asintomática o atípica, sin una variabilidad a través del tiempo. Por otra parte, se ha comprobado que ha habido una disminución en los casos reportados; sin embargo, un estudio efectuado en 2009 encontró 0.88 casos por cada 1000 personas (Boza, 2012; Gómez, 2009).

En los consultorios dentales el riesgo de infecciones virales representa un problema persistente para todo el personal odontológico; los dentistas, higienistas dentales, asistentes dentales, así como los técnicos dentales, deben contar con un programa de control de infecciones. En el caso de los técnicos dentales, la desinfección de las impresiones y materiales de riesgo puede reducir dramáticamente la posibilidad de transmisión viral.

El algoritmo de diagnóstico terapéutico publicado por Ruano y Ramos (2014), ejemplifica claramente el procedimiento a seguir ante la presencia de un diagnóstico certero de mononucleosis infecciosa. (Fig. 3).

Figura 3. Algoritmo de diagnóstico terapéutico



Tomado de: Ruano, M. J., y Ramos L. J. (2014). Mononucleosis infecciosa en la infancia. *Pediatría Integral*, 18(3), pp.141-152

Conclusiones

Una vez descrita la información existente sobre la mononucleosis infecciosa, resulta claro que se trata de una enfermedad viral infectocontagiosa que con frecuencia se confunde con una gripe común. Como odontólogos, es difícil dilucidar la asociación del VEB con la enfermedad periodontal por medio de una exploración clínica, por lo que el interrogatorio es de suma importancia para sospechar de enfermedades virales que pudieran estar asociadas a enfermedades bucales; tal es el caso de la patología aquí descrita.

Aunque las características del VEB establecen su fragilidad viral ante la exposición al medio ambiente, existen reportes que indican que, ocasionalmente, el virus puede transmitirse por contacto indirecto; considerando lo anterior, el cirujano dentista se torna vulnerable al contagio. En el consultorio dental, el riesgo de infecciones representa un inconveniente que afecta a todo el personal odontológico, por lo que resulta de gran importancia implementar un programa de control de infecciones para quienes tengan contacto con los pacientes, así como para las impresiones y los materiales de riesgo. Lo anterior, puede reducir en gran medida la posibilidad de transmisiones.

El conocimiento de la sintomatología clínica de la MI puede orientarnos hacia un diagnóstico más certero, a realizar una canalización adecuada, y a tomar las medidas necesarias para el manejo de los pacientes. De igual forma, dar a conocer y difundir los resultados de este análisis, favorecería la concientización de los trabajadores del sector salud, fortaleciendo las medidas preventivas que deberían implementarse para sus pacientes, el personal auxiliar, y para su propia persona.

- Agradecimiento al Mtro. José de Jesús Daniel López Muñoz, por la aportación de las fotografías incluidas en este artículo.
- Fuentes de financiamiento internas.
- No existen conflictos de intereses por parte de ninguno de los autores de este trabajo.

Referencias Bibliográficas

1. Anzures, S. A., Díaz, H., y Vázquez, J. G. (2010). Diagnóstico y tratamiento de la Mononucleosis Infecciosa. *Guía de las prácticas clínicas. Gobierno federal. México*. pp. 7-43 Recuperado el 25 de Octubre de 2016 de <http://dcs.uqroo.mx/paginas/guiasclinicas/gpc/docs/IMSS-485-11-ER.pdf>
2. Bakken, I. J., Tveito, K., Aaberg, K. M., Ghaderi, S., Gunnes, N., Trogstad, L., Håberg, S. E. (2016). Comorbidities treated in primary care in children with chronic fatigue syndrome / myalgic encephalomyelitis: A nationwide registry linkage study from Norway. *BMC Family Practice*, 17(1), 128. Recuperado de <http://doi.org/10.1186/s12875-016-0527-7>
3. Balfour, H. H., Dunmire, S. K., & Hogquist, K. A. (2015). Infectious mononucleosis. *Clinical & Translational Immunology*, 4(2), e33-. Recuperado de <http://doi.org/10.1038/cti.2015.1>
4. Barreales, M., Pérez-Carreras, M., Meizoso, T., Garrido, M., Masedo, A., Colina, F., y cols. (2006). Infección por el virus de Epstein-Barr y hepatitis aguda colestásica. *Anales de Medicina Interna*, 23(10), pp. 483-6.
5. Boza, R. (2012). Mononucleosis Infecciosa crónica. *Inciensa*, Apdo. N°4, Tres Ríos, Costa Rica. pp. 87-91. Recuperado el 24 de Octubre de 2016 de www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2003/ms032b.pdf Abril de 2012
6. Downey, H., McKinley, C. A. (1923) Acute lymphadenosis compared with acute lymphatic leukemia. *Arch. Int. Med.* 32(1); pp. 82-112.
7. Ebell, M. H. (2004). Epstein-Barr virus Infectious Mononucleosis. *American Academy Family Physician*, 70(7), pp. 1279-87.
8. Escalona, L. A., y Limonchy, M. E. (2009). Asociación del virus Epstein Barr con la enfermedad periodontal. *Acta Odontológica Venezolana*, 47(3), pp. 1-10.
9. Farrel, P. (2007) Role for HLA in Susceptibility to Infectious Mononucleosis. *The Journal of Clinical Investigation*, 117(10); pp. 2756-2758.
10. García-Callejas, F. J., Bécares-Martínez, C., Escorihuela-García, V., Pla-Gil, I., Monzó-Gandia, R. y Jiménez-Martínez, A. (2013). Aproximación no serológica para el diagnóstico rápido de mononucleosis infecciosa mediante la orientación clínica, analítica y citológica. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*, 58(1), pp. 26-34.
11. Geng, L., & Wang, X. (2015). Epstein-Barr virus-associated lymphoproliferative disorders: experimental and clinical developments. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8(9), pp. 14656-14671.
12. Gómez, A. E. (2009). Mononucleosis Infecciosa. Revisión y actualización. *Farmacia Pediátrica*, 23(1), pp. 48-51.
13. Gonzales, N., Monroy, V. A., y Piña, G. (2011). Características clínicas y paraclínicas de la mononucleosis infecciosa por virus de Epstein Barr en 162 pacientes en el Instituto Nacional de Pediatría, 1970-2011. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, 25(98), pp. 50-56.

14. González, A., Suberviola, B., Rodriguez, J. C., y Olmedo, F. (2007). Rotura espontánea del bazo (REB) en enfermo diagnosticado de mononucleosis. *Revista de la Sociedad Médico Quirúrgica del Hospital de Emergencia Pérez de León*, 38(1), pp. 1-3.
15. Guglielmo, M. C, Dangelo, S., y Osorio, M. P. (2011). Mononucleosis Infecciosa. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 109(4), pp. e88-e90. Recuperado el 25 de Octubre de 2016 de www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-00752011000400021 Abril 2012.
16. Haverkos, B. M., Pan, Z., Gru, A. A., Freud, A. G., Rabinovitch, R., Xu-Welliver, M., & et al., 2016. Extranodal NK/T Cell Lymphoma, Nasal Type (ENKTL-NT): An update on epidemiology, clinical presentation, and natural history in north american and european cases. *Current Hematologic Malignancy Reports* Oct 24. [Epub ahead of print].
17. Higgins, C., Swerdlow A. J., Macsween K. F., Harrison, N., Williams, H., McAulay, K., et al. (2007). A study of risk factors for acquisition of Epstein-Barr virus and its subtypes. *Journal of Infectious Diseases*, 195(4); pp. 474-82.
18. Javier, C. A. (1999). Mononucleosis Infecciosa y Síndromes Similares. *Revista Médica Hondureña*, 67(4), pp. 248-57.
19. Jenson, H. B. (2011). Epstein Barr Virus. *Pediatrics in review*. 32(9); pp. 375-384.
20. Kazi, M. M. A. G., Bharadwaj, R., Bhat, K., & Happy, D. (2015). Association of herpes viruses with mild, moderate and severe chronic periodontitis. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, 9(7), DC05-DC08. Recuperado de <http://doi.org/10.7860/JCDR/2015/>
21. Lara, H. P. (2009). Mononucleosis Infecciosa. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 66(587), pp. 73-77.
22. Leiva, L. E., del Pozo, H. A. (2008). Presentación atípica del síndrome mononucleósico por citomegalovirus en pacientes inmunocompetentes. *Revista de Medicina Crítica*, 5(3), pp. 108-11.
23. Marshall-Stewart, A. V., Marshall-Castillo, A., Bañobre-Gómez, P., Barak-Cespedes, A. M., González-Mora, M., y Correa-Sierra, C. (2012). Mononucleosis Infecciosa en una Adolescente. Presentación de un caso. *Universidad Virtual de Salud Manuel Fajardo*, pp. 1-6. Recuperado el 24 de Octubre de 2016 de <http://uvsfajardo.sld.cu/mononucleosis-infecciosa-en-una-adolescente-presentacion-de-un-caso>
24. Muzammil, Jayanthi, D., Faizuddin, M. and Noor Ahamadi, H.M. (2015). Association of interferon lambda-1 with herpes simplex viruses-1 and -2, Epstein-Barr virus, and human cytomegalovirus in chronic periodontitis. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, doi:10.1111/jicd.12200
25. Pila-Perez, R., Pila-Pelaez R., Del Sol J. (2008). Púrpura trombocitopénica secundaria a mononucleosis infecciosa: Reporte de un caso. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 12(1), pp. 0-0. Recuperado el 25 de Octubre de 2016 de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552008000100012
26. Roldán, A., Laguna, D., Pinilla, M., Rodríguez, A., Velasco, M. E., Martínez, A., y Ramos, A. (2011). Absceso retrofaríngeo como complicación de Mononucleosis Infecciosa. *Revista de la Sociedad Otorrinolaringología de Castilla y León, Cantabria y la Rioja*, 2(14), pp. 1-8.
27. Ruano, M. J., y Ramos L. J. (2014) Mononucleosis infecciosa en la infancia. *Pediatría Integral*, 18(3), pp.141-152.
28. Santos-Alarcón, S., Sanchis-Sánchez, C., Benavente-Villegas, F., García Briz M., y de Asís-Cuestas S. (2016). Erupción exantemática en pacientes con mononucleosis infecciosa inducida por aminopenicilina. *Semergen*, 42(17):pp. e136-e137.

29. Slots, J., and Contreras, A. (2000). Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? *Oral Microbiology Immunology*, 15(5), pp. 277-80.
30. Solórzano, F. (2010). Virus de Epstein Barr, más allá de la Mononucleosis Infecciosa. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 67(5); pp. 387-9.
31. Son, K. H., & Shin, M. Y. (2011). Clinical features of Epstein-Barr virus-associated infectious mononucleosis in hospitalized Korean children. *Korean Journal of Pediatrics*, 54(10), pp. 409-413. Recuperado de <http://doi.org/10.3345/kjp.2011.54.10.409>
32. Sprunt, T. P., Evans, F. A. (1920) *Mononucleosis leukocytosis in reaction to acute infections (infectious mononucleosis)*. Johns Hopkins Hospital Bull, 31; pp. 410-417.
33. Vera-Izaguirre, D. S., Chávez, N. C., Lizardi, J. y Méndez, N. (2003). Mononucleosis Infecciosa. Departamento de Investigación Biomédica. *Fundación Clínica Médica Sur. México*, 10(4), pp. 76 -89.