

**Lesiones orales de origen viral en pediatría y su tratamiento con
Terapia Láser de baja potencia.**

Autor: Dra. Lorena Paris

Tutor: Dra. Florencia Santerini

**Carrera de Especialización en Odontopediatría
Escuela de Graduados-Facultad de Odontología
Universidad de la República
Uruguay, 2025**

AGRADECIMIENTOS.

Deseo agradecer a todas las personas que contribuyeron al desarrollo de este trabajo.

A la Dra. Florencia Santerini, mi tutora, por su acompañamiento académico, su disposición y las orientaciones brindadas durante el proceso de elaboración de esta monografía.

A la Lic. Claudia Silveira, por su asistencia en la búsqueda y organización de la bibliografía, y a los funcionarios de Biblioteca por la claridad y el criterio aportados en cada instancia de consulta.

A la Dra. Verónica Tanco, por su apoyo, sus orientaciones y su disposición para colaborar siempre que fue necesario.

A mi colega, Dra. Alejandra Zuluaga, cuya colaboración fue fundamental, especialmente al facilitarme disponer del tiempo necesario para realizar cursos y avanzar en la preparación de este trabajo.

A mi compañero y familia, por su apoyo y comprensión a lo largo de esta etapa, que hicieron posible dedicar el tiempo y la atención necesarios a este estudio.

A mis compañeras de la Especialidad que enriquecieron mi formación. A los docentes de la Carrera, por compartir sus conocimientos y fomentar un espacio de aprendizaje comprometido con la práctica profesional.

A todos ellos, mis sinceras gracias.

RESUMEN.

Antecedentes: Las lesiones orales de origen viral constituyen un motivo de consulta frecuente en la práctica de la odontopediatría. Aunque muchas de estas patologías son autolimitadas, su sintomatología afecta la calidad de vida de niños y adolescentes. En este contexto, el uso de láser de baja potencia y la terapia fotodinámica antimicrobiana se han propuesto como alternativas terapéuticas complementarias debido a sus efectos analgésicos, antiinflamatorios y bioestimulantes. **Objetivo:** Analizar las lesiones orales virales más frecuentes en la población pediátrica y evaluar la evidencia científica disponible sobre el uso del láser de baja potencia y la terapia fotodinámica antimicrobiana como herramientas complementarias. **Metodología:** Se realizó una búsqueda bibliográfica en Medline (PubMed), Cochrane, Portal BVS y Google Académico. Se incluyeron estudios publicados entre 2015 y agosto de 2025, sobre lesiones orales virales en población pediátrica, utilizando términos MeSH y sinónimos. Se excluyeron trabajos en pacientes con VIH o HPV. También se incorporaron artículos citados en la búsqueda inicial y en capítulos de libros de referencia. **Resultados:** La evidencia revisada indica que, si bien los antivirales, como el aciclovir presentan limitaciones en la población pediátrica, el láser de baja potencia ha demostrado beneficios clínicos, incluyendo disminución del dolor, la reducción del edema y la aceleración de la reparación tisular. Los estudios analizados reportan una mejoría rápida en lesiones herpéticas, con buena tolerancia y ausencia de efectos adversos. **Conclusión:** El láser de baja potencia y la terapia fotodinámica antimicrobiana representan intervenciones complementarias seguras y prometedoras para el manejo de lesiones virales orales en niños y adolescentes, cuando existe un diagnóstico preciso. Sin embargo, se requieren estudios clínicos controlados y parámetros estandarizados para fortalecer la evidencia y definir recomendaciones específicas de uso.

Palabras clave: lesiones virales orales; fotobiomodulación; terapia fotodinámica; láser de baja potencia; odontopediatría.

Lista de siglas y abreviaturas

VHS-1. Virus herpes simple tipo 1.

VPH Virus de papiloma humano.

VIH Virus de inmunodeficiencia humana,

VHS-2 Virus de herpes simple tipo 2.

GEHP Gingivostomatitis herpética primaria.

EHR Estomatitis herpética recurrente.

UAR Ulceración aftosa recurrente.

CV-A Coxsackievirus A.

EV-A71 Enterovirus-A71.

A-16 Coxsackievirus A .

VVZ Virus de la varicela zoster.

MPB Enfermedad mano-pie-boca.

aPDT Terapia fotodinámica antimicrobiana

LLLT Low level laser therapy/ Láser de baja potencia.

EM Eritema multiforme.

SUMARIO

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS	4
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	4
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
3. METODOLOGÍA	5
4. ANTECEDENTES	7
4.1 HERPES SIMPLE	7
4.1.1 <i>Infección primaria.</i>	7
4.1.2 <i>Infección latente.</i>	8
4.1.3 <i>Infección recurrente o secundaria.</i>	9
4.1.4 <i>Diagnóstico.</i>	11
4.1.5 <i>Tratamiento</i>	12
4.2 HERPANGINA.....	13
4.2.1 <i>Diagnóstico.</i>	14
4.2.2. <i>Tratamiento</i>	14
4.3 ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA	14
4.3.1 <i>Diagnóstico.</i>	15
4.3.2 <i>Tratamiento</i>	15
4.4 VARICELA ZOSTER.....	15
4.4.1 <i>Diagnóstico.</i>	16
4.4.2 <i>Tratamiento.</i>	16
4.5 HERPES ZÓSTER.	17
4.5.1 <i>Diagnóstico.</i>	17
4.5.2 <i>Tratamiento.</i>	17
5. DESARROLLO.	18
6. DISCUSIÓN.....	24
7. CONCLUSIONES.....	27
8. REFERENCIAS.....	29

1. INTRODUCCIÓN

Según la American Academy of Pediatrics, se considera paciente pediátrico a todo individuo desde el nacimiento hasta los 18 años, pudiendo extenderse esta atención hasta los 21 años en determinadas circunstancias(1). Esta población requiere un enfoque clínico diferencial, dadas sus particularidades biológicas, conductuales y sociales. En odontología, niños y adolescentes constituyen un grupo con necesidades específicas, tanto en el plano preventivo como terapéutico. Dentro de este contexto, la aparición de lesiones en la cavidad bucal representa un desafío diagnóstico y clínico que exige una vigilancia constante por parte del profesional.

Las lesiones de la mucosa oral en niños comprenden un amplio espectro de condiciones, que pueden derivarse de causas traumáticas, infecciosas, inmunológicas, neoplásicas, reactivas o del desarrollo. Muchas de estas entidades comparten signos clínicos similares, como enrojecimiento, lesiones de tipo úlcera y/o dolor, lo cual dificulta su diferenciación sin una evaluación clínica exhaustiva. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial se convierte en una herramienta esencial para prevenir errores diagnósticos y tratamientos inadecuados (2).

La mucosa oral cumple funciones clave: actúa como barrera de defensa primaria frente a patógenos, participa en el sistema inmunológico local y tiene una estrecha relación con el estado sistémico del paciente (3). En pediatría, la detección temprana de alteraciones en esta zona puede alertar sobre enfermedades subyacentes, deficiencias inmunológicas, desórdenes nutricionales o exposición a factores de riesgo propios del entorno del niño (4,5).

A pesar de su importancia clínica, las lesiones de mucosa en niños han sido subestimadas en comparación con patologías como la caries o la enfermedad periodontal. La literatura reporta una prevalencia altamente variable, entre el 4,1 % y el 52,6 %, atribuida principalmente a diferencias metodológicas, la falta de criterios diagnósticos estandarizados y la escasa sistematización de datos en programas de salud bucal infantil (5).

En Uruguay existen dos estudios publicados acerca de la frecuencia de las enfermedades de mucosa oral en niños y adolescentes (3,4). El estudio Keochgerián y cols concluyó que la prevalencia de las patologías de la mucosa bucal en niños de 0 a 14 años, en nuestro medio, es de 32.9%. De los resultados obtenidos se destaca

que las lesiones traumáticas y las de desarrollo fueron las más frecuentes, 13.7% para cada grupo. En el grupo de lesiones infecciosas, las más numerosas fueron las lesiones herpéticas de labio, 1.75%. En cuanto al segundo estudio seleccionado, de Casamayou y cols, accedió a una muestra de 191 niños de 3 a 12 años, donde el 54% presentaba algún tipo de lesión en la mucosa bucal. La lesión identificada con mayor frecuencia fue Morsicatio buccarum en un 48% del total de la muestra. Luego le siguieron Lengua geográfica (6%), Estomatitis aftosa recurrente (3%), Queilitis angular (1%) y Lengua fisurada (1%).

De acuerdo con su etiopatogenia las enfermedades de la mucosa bucal pueden ser infecciosas (de origen bacteriano, fúngico, viral), neoplásicas, de desarrollo, genéticas, inmunitarias o de etiología desconocida (6).

Las lesiones de la mucosa oral de origen viral pueden manifestarse con síntomas locales severos, como dolor, ardor, sialorrea y con síntomas sistémicos como fiebre, linfadenopatías y malestar general. En el paciente pediátrico, el herpes simple tipo 1 (VHS-1) es uno de los principales agentes etiológicos, siendo la gingivostomatitis herpética primaria (GEHP) su forma de presentación clínica más significativa. Esta se caracteriza por la aparición de vesículas y úlceras dolorosas, que comprometen la alimentación, el descanso y el bienestar general del niño. En algunos casos, pueden reaparecer como herpes recurrente, especialmente en condiciones de inmunosupresión o estrés (3,5). Estas lesiones tienen un alto impacto en la calidad de vida del niño y su familia. Además, su carácter contagioso y su aparición en contextos escolares o comunitarios resaltan la necesidad de un diagnóstico certero y un tratamiento eficaz que favorezca el tiempo de recuperación y evite complicaciones como la deshidratación, e incluso en los casos más comprometidos a nivel general, pudiendo llegar a cuadros de encefalitis, neumonía herpética, esofagitis herpética, infecciones oculares (herpes ocular o queratoconjuntivitis herpética), eccema herpético, infecciones de los dedos (panadizo herpético) y eritema multiforme (EM). Los niños que desarrollan infecciones más graves generalmente presentan comorbilidades, siendo las más frecuentes la mala nutrición, anemia, trastornos neurológicos, tumores, leucemias, linfomas, enfermedad hepática e insuficiencia renal (7,8).

Incluso las lesiones más leves de la mucosa bucal pueden ocasionar un impacto emocional en el paciente pediátrico y en sus cuidadores. Ante esta realidad, resulta esencial que el odontólogo responda con un diagnóstico eficiente y confiable, que no solo guíe el tratamiento, sino que también contribuya a atenuar la preocupación de la familia (3,9).

En este sentido, la incorporación de tecnologías no invasivas, como la terapia láser de baja potencia (LLLT) (10), ha abierto nuevas perspectivas terapéuticas. Este tipo de láser actúa promoviendo la bioestimulación celular, reduciendo la inflamación y el dolor, y acelerando la reparación tisular. Diversos estudios han documentado su efectividad en lesiones de origen viral, particularmente en relación con la disminución del dolor, la mejora del confort y la reducción del tiempo de cicatrización (7,11,12). El mecanismo de acción se basa en la fotobiomodulación, que estimula la actividad mitocondrial y la liberación de factores de crecimiento sin generar daño a los tejidos. El objetivo de esta monografía es analizar las principales lesiones de origen viral que afectan la mucosa oral en niños, describir sus características clínicas, su evolución y su abordaje terapéutico, haciendo énfasis en el uso del láser terapéutico como herramienta complementaria. Se pretende acceder a una visión actualizada, integral y basada en la evidencia científica, que favorezca el manejo oportuno y seguro de estas patologías en la práctica odontopediátrica. Se excluyen expresamente de este análisis las lesiones asociadas al virus del papiloma humano (HPV) y al virus de inmunodeficiencia humana (VIH), por presentar particularidades clínicas y epidemiológicas que requieren un abordaje específico y diferenciado.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

- Analizar, a través de revisión de literatura científica, las manifestaciones orales más frecuentes de origen viral en niños y adolescentes— exceptuando las asociadas al HPV y VIH— y evaluar la terapia de fotobiomodulación y fotodinámica como herramienta terapéutica complementaria en su tratamiento.

2.2 Objetivos específicos

- Comparar las características clínicas de las manifestaciones orales de origen viral en niños y adolescentes.
- Describir la evolución de estas lesiones en la población pediátrica y adolescente.
- Detallar el abordaje terapéutico, haciendo especial énfasis en la aplicación de láser como herramienta complementaria.

3. METODOLOGÍA

Búsqueda 1.

Se realizaron búsquedas y recuperación de artículos en bases de datos electrónicas hasta agosto 2025: Medline (Pubmed), Cochrane y Portal BVS así como en Google Académico.

La estrategia de búsqueda incluyó términos MeSH y sinónimos relacionados con el tema de revisión, adaptados para cada base de datos, sin restricciones de idioma para maximizar la búsqueda de artículos. Se aplicaron los operadores “AND” y “OR” para combinar los términos.

Los criterios de inclusión predefinidos fueron los siguientes: estudios con fecha a 10 años de publicación (de 2015 a agosto de 2025), niños y adolescentes hasta 21 años. Se excluyeron estudios en pacientes odontopediátricos portadores del Virus de inmunodeficiencia humana y el virus de papiloma humano. La estrategia de búsqueda se basó en la combinación de palabras clave y descriptores MeSH: oral lesions, viral infection, pediatric, laser therapy, photobiomodulation, y su correspondiente denominación en español.

Las estrategias fueron:

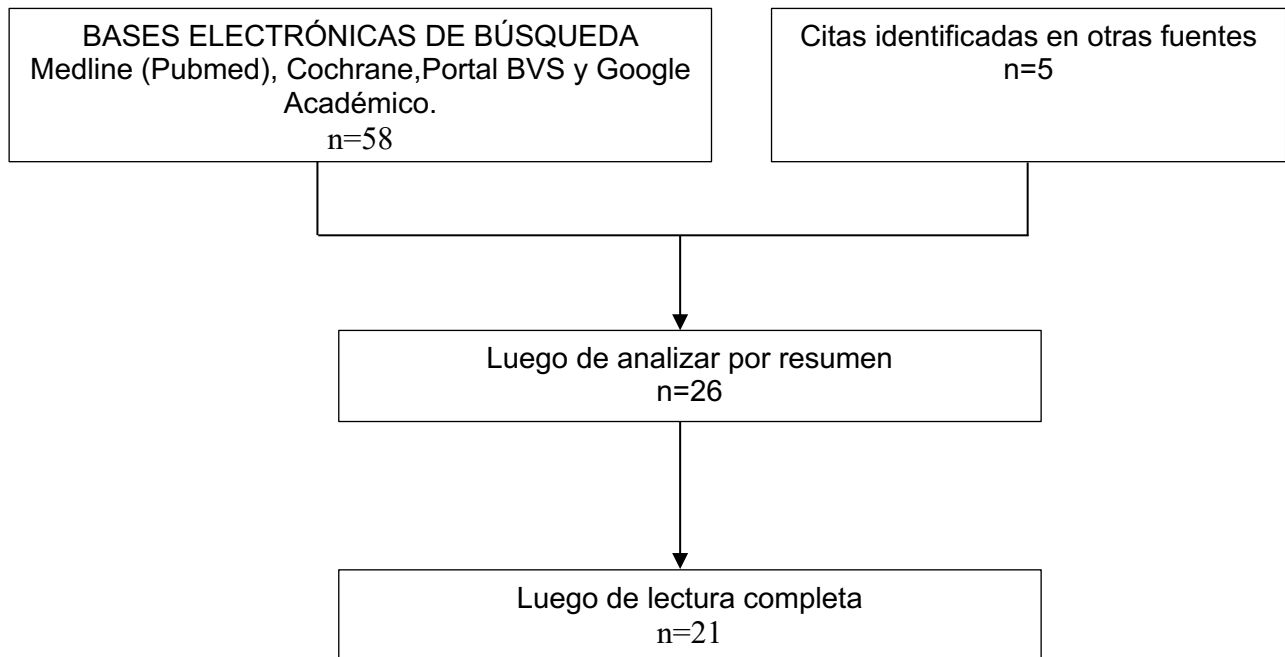
[\(Virus Diseases/therapy OR Virus OR Herpes Simplex OR Varicella Zoster OR Virus Infection OR Herpangina OR coxsackievirus\) AND Child AND \(Mouth mucosa OR Mouth Diseases OR oral manifestations\) OR \(Virus Diseases OR oral manifestations AND child AND dental care\)](#)

Búsqueda 2.

En una segunda etapa, se incorporaron artículos referenciados por aquellos seleccionados en la primera etapa, y por capítulos de libros de referencia seleccionados para el abordaje general de la temática.

Los resultados pueden verse en la figura 1.

Figura 1. Diagrama de flujo



4. ANTECEDENTES

4.1 Herpes Simple

Es una enfermedad infecciosa común, a veces debilitante, causada por un virus de ADN bicatenario de la familia de Herpesviridae, llamado Virus del Herpes Simple. El VHS-1 se asocia comúnmente con infecciones orofaciales y encefalitis, mientras que el Virus del Herpes Simple tipo 2 (VHS-2) se asocia con infecciones genitales y meningitis aséptica, y puede transmitirse de madres a recién nacidos. Se estima que aproximadamente el 90% de la población mundial ha estado en contacto con el virus del VHS-1 (6,8,12).

Los humanos son el único reservorio conocido del VHS-1. El virus sobrevive brevemente en superficies de objetos. La saliva y las lesiones periorales activas son las principales vías de transmisión del VHS-1; sin embargo, ocasionalmente pueden recuperar partículas virales vivas de la piel húmeda hasta 2 horas después de la contaminación, lo que permite que las manos contaminadas y húmedas infecten a huéspedes susceptibles. El VHS-1 infecta a través de una ruptura epitelial causada por una lesión mecánica, física o química. La infección también puede ocurrir a través de otra infección preexistente desencadenada por patógenos orales, que inducen una respuesta inflamatoria de la mucosa oral, con la consiguiente pérdida de la integridad epitelial y de la función de la barrera protectora del epitelio. Esto explica por qué las personas con mala higiene bucal, de clases socioeconómicas bajas y con infecciones orales coexistentes tienen mayor probabilidad de desarrollar una infección primaria. La evolución de la infección por VHS incluye la infección primaria, el periodo de latencia y la infección recurrente (6,8,9,13,14).

4.1.1 Infección primaria.

La primoinfección se caracteriza por el contacto con el VHS-1 en un paciente sin anticuerpos previos contra el virus. El niño o tutor puede no recordar el primer contacto con el VHS-1, ya sea por la manifestación leve de las lesiones o porque la infección se produjo de forma asintomática, como es la mayoría de los casos.

La infección inicial suele ser asintomática, porque la neutralización inmunológica del virus dentro del epitelio, llevada a cabo tanto por las propias células epiteliales infectadas como por las células de la defensa innatas, no produce lesiones clínicamente visibles. El desarrollo de las lesiones detectables ocurre cuando los linfocitos B y T activados promueven la lisis de las células epiteliales infectadas (fase adaptativa de la respuesta inmunitaria). Cuando solo ocurre la fase innata de

neutralización del VHS-1, sin la falta adaptativa, se previene el desarrollo de las lesiones epiteliales y, por lo tanto, los pacientes permanecen asintomáticos.

Solo entre el 5% y el 10% de los niños infectados desarrollan lesiones clínicas detectables. La infección oral primaria sintomática se presenta tras un periodo de incubación de 2 a 12 días. La afección se presenta como una infección productiva, debido a la actividad lítica contra las células epiteliales portadoras del virus, limitada al sitio de la contaminación. El proceso inflamatorio local resultante, posiblemente potenciado por la sobreinfección, permite el desarrollo de las lesiones dolorosas en la boca dando origen a la GEHP observándose en la mucosa oral pequeñas vesículas que rara vez se perciben por el niño o su cuidador debido a su rápida ruptura. Posteriormente, las vesículas se erosionan y aparecen úlceras dolorosas rodeadas de un halo eritematoso, que al unirse producen lesiones más grandes, superficiales e irregulares. Los niños también pueden presentar eritema difuso en la mucosa. El color rojo se debe a la hipervascularización del tejido conectivo subyacente debido a la inflamación, y el dolor se debe a la pérdida de la barrera epitelial protectora y a la exposición de las terminaciones nerviosas libres del tejido conectivo. Las ulceraciones se cubren posteriormente con una membrana gris amarillenta (exudado de fibrina). Las lesiones pueden distribuirse tanto por la mucosa oral libre como por la insertada, pero predomina en lengua, bermellón, las encías, el paladar duro y paladar blando. Cuando afecta la región orofaríngea generalmente en niños mayores de 6 años, se cursa disfagia y odinofagia. Las encías presentan inflamación difusa y rojiza, y eritema en encía marginal libre. En algunos pacientes pueden aparecer lesiones periorales que afectan la piel de los labios y la región del mentón. La halitosis, lengua saburral, sialorrea y falta de apetito son otros de los síntomas más frecuentes.

En países en desarrollo, como Brasil, los grupos de edad más afectados son los niños de entre 6 meses y 5 años y los adolescentes. La aparición de lesiones antes de los 6 meses es poco frecuente debido a la protección desarrollada por los anticuerpos maternos. La GEHP suele asociarse con signos prodrómicos como fiebre, escalofríos, náuseas, irritabilidad, mialgia, cefalea y linfadenopatías cervical inferior. En ocasiones estos síntomas son leves, lo que puede llevar a que los cuidadores no recuerden el episodio. Las úlceras suelen cicatrizar en 7 días, pero hay casos en los que puede llegar a tardar de 10 a 14 días (6,8,13,15,16).

4.1.2 Infección latente.

Tras infectar las mucosas y establecer la infección primaria, los virus se fusionan con los axones terminales presentes en el tejido conectivo subyacente al epitelio y viajan

retrogradamente a través de las fibras nerviosas sensoriales hasta los ganglios sensoriales donde permanecen en estado de latencia. Los ganglios más comúnmente involucrados en la latencia son los del nervio trigémino (ganglio de Gasser). La evasión del sistema inmunitario permite que el VHS-1 permanezca en el huésped de por vida. Los ganglios sensoriales sirven como reservorio del virus, con una transcripción mínima del ADN viral, hasta el periodo de reactivación, momento en el cual el virus migra a través de los nervios sensoriales hasta las terminaciones nerviosas cutáneas, lo que resulta en una erupción vesicular. Como resultado de la infección primaria, el organismo produce anticuerpos contra el tipo específico de VHS-1, lo que previene la infección posterior en otros sitios, como la región genital y la mucosa ocular (8,13).

4.1.3 Infección recurrente o secundaria.

Las infecciones recurrentes por VHS pueden ocurrir tanto en el sitio de inoculación primaria como en áreas epiteliales adyacentes. Aproximadamente entre el 20% y el 50% de la población previamente expuesta al VHS-1 experimenta episodios de reactivación del virus latente después de la exposición a ciertos factores, llamados desencadenantes. Los principales desencadenantes son el ciclo menstrual, lesiones traumáticas mecánicas, estrés, fatiga, fiebre, déficit de hierro, procedimientos quirúrgicos, quimioterapia, inmunosupresión, calor, frío, exposición a la radiación UV. Los factores más comunes son fiebre, radiación UV, estrés y el ciclo menstrual. De manera poco comprendida, promueven la transcripción de todas las proteínas virales en el ganglio, algunos llevando a la supresión de la respuesta autoinmune, mientras que otros promueven la replicación de ADN viral, con el desarrollo posterior de nuevas partículas virales. Los fragmentos virales recién formados abandonan el núcleo del ganglio y migran a las terminaciones nerviosas a través de una vía secretora altamente especializada que se utiliza para el transporte y la exocitosis de neurotransmisores y neuropéptidos en las sinapsis neuronales, alcanzando el epitelio de la piel y la mucosa. Las partículas virales se internalizan en las células epiteliales mediante fusión con las membranas plasmáticas o por endocitosis (8).

No existe consenso sobre el uso del término recrudescencia para las lesiones detectables y cualquier reactivación desde el estado latente se denomina recurrencia. La recurrencia puede tener diferentes manifestaciones, dependiendo del número de células epiteliales reinfectadas, y puede presentar las siguientes características clínicas:

- Individuos sin síntomas prodrómicos, que no desarrollan ninguna lesión detectable. (Infección asintomática).

- Individuos con síntomas prodrómicos que no desarrollan lesiones detectables.
- Infección herpética oral recurrente en individuos con lesiones detectables, denominado herpes labial y estomatitis herpética recurrente (EHR), con o sin signos prodrómicos.

Es fundamental destacar que, durante la reactivación, ya sea sintomática o asintomáticamente, todos los individuos son transmisores. Por lo tanto, los portadores asintomáticos desempeñan un papel importante en la propagación de la infección a nivel poblacional. (6,8,13).

Este hecho podría explicar por qué los pacientes con recurrencia, raramente recuerdan la primoinfección. Otro punto importante es que la diseminación viral asintomática es más frecuente que la que causa lesiones clínicas aparentes.

Los signos prodrómicos de la infección recurrente son picazón, ardor, quemazón o sensación de hormigueo localizado del labio, parestesia y, algunas veces, dolor. Están asociados a la replicación viral en las células epiteliales en el área de salida de los virus de los axones sensoriales. Generalmente comienzan de 6 a 48 horas antes de que se desarrollen las lesiones y pueden durar algunas horas, pero, ocasionalmente, pueden persistir hasta el desarrollo de las lesiones incluso después de la cicatrización (8). La mayoría de las lesiones ocurren sin signos prodrómicos. Esto se debe a que la sintomatología prodrómica parece confusa para el paciente en los estadios iniciales. Sin embargo, para aquellos que presentan más frecuentemente lesiones herpéticas, estos síntomas son reconocidos con mayor facilidad. Las lesiones clínicas también pueden ser precedidas por sintomatología sistémica como adenopatía, fiebre, malestar general, mialgia, pérdida de apetito y dolor de cabeza (8).

El herpes extraoral recidivante puede afectar cualquier lugar a lo largo de la división sensorial del ganglio afectado, siendo la piel de la nariz y la región mentoniana los lugares más frecuentes. El borde bermellón del labio y la unión mucocutánea de los labios son los más comúnmente afectados. Pocas horas después de la aparición de la sintomatología prodrómica, el daño epitelial inducido por el virus se manifiesta por la formación de vesículas, las cuales se rompen en hasta dos días, generando erosiones y ulceraciones irregulares y dolorosas. Las costras en las áreas de piel se desarrollan de 3 a 4 días después del inicio del proceso. La remisión completa ocurre entre 1 y 2 semanas. La intensidad de los síntomas y las recurrencias depende del número de nuevas partículas virales que se producen, siendo más intensos en las primeras 12 horas. El dolor es intenso desde el inicio, pero remite en 4 a 5 días (8).

La diseminación del virus es más alta durante la ruptura de las vesículas y generalmente está presente 2 o 3 días, pero es probable que incluso después de la resolución de los signos clínicos, pueda continuar. La frecuencia de las reactivaciones puede variar bastante, mensualmente al menos una vez al año, pudiendo ocurrir después de muchos años de latencia. De 3 a 4 episodios por año están dentro de la normalidad. Sin embargo, una proporción que varía entre el 5% y el 25% de individuos inmunocompetentes, 12 episodios anuales pueden ocurrir. El herpes labial recurrente es más frecuente en mujeres y en individuos más jóvenes. La recidiva puede afectar la mucosa intraoral, siendo denominada EHR o herpes intraoral recurrente. La EHR se presenta clínicamente con la agrupación de vesículas que se unen, se rompen y forman úlceras, que posteriormente, son recubiertas por una pseudomembrana circundada por un halo eritematoso. Las lesiones ocurren casi exclusivamente en la mucosa queratinizada del paladar duro y la encía adherida (8,17).

4.1.4 Diagnóstico

Los odontopediatras pueden hacer un diagnóstico seguro mediante la presentación clínica asociada a una anamnesis detallada. Se debe tener en cuenta que, en algunas ocasiones, puede haber dificultades para distinguir la EHR de la ulceración aftosa recurrente (UAR) . Además del cuadro sistémico y los signos prodrómicos típicos de la infección por VHS esperados en la EHR, otra principal diferencia es proporcionada por la localización de las lesiones. Mientras que la UAR ocurre exclusivamente en mucosa no queratinizada, la EHR se manifiesta tanto en regiones de mucosa queratinizada, como en región de mucosa no queratinizada, en especial en paladar duro y la encía adherida superior, e igualmente acompañada de herpes labial en 1 de 4 episodios (8,17).

El transporte del VHS-1 ocurre en cualquier localización del epitelio bucal donde haya terminaciones libres del axón sensitivo del nervio trigémino, o sea, tanto en mucosa queratinizada como no queratinizada. Las vesículas microscópicas que se forman en el epitelio infectado por VHS-1 son fruto de la inflamación y producción de exudado. Estas microvesículas tienden a crecer por el acúmulo de exudado. Sobre el epitelio queratinizado, las vesículas tienen la oportunidad de crecer más, sin que se rompan. El sobrecrecimiento, a su vez, produce la compresión de las terminaciones de los axones sensitivos, con el consecuente desenvolvimiento de síntomas prodrómicos locales. Ese aumento de tamaño también promueve la coalescencia y las microvesículas comienzan a ser clínicamente detectables. La situación es diferente

en el frágil epitelio no queratinizado. De hecho, las microvesículas microscópicas, en el epitelio no queratinizado, tienden a romperse precozmente (8).

El gold estándar para el diagnóstico en laboratorio es el aislamiento del virus en "cultivo" de células. Es usado solamente en lesiones activas y obtenido por un frotado vigoroso de una vesícula no abierta. Entretanto, no es bastante común localizar vesículas intactas, lo que torna el procedimiento de difícil realización. El test no diferencia entre los tipos de VHS-1 de VHS-2. El subtipo del VHS puede ser identificado por reacción en cadena de polimerasa (PCR) que debido a su sensibilidad y especificidad es usada para detección del genoma viral, así como la hibridación in situ, la inmunofluorescencia directa y la reacción de inmunohistoquímica. El análisis serológico requiere la recolección en dos momentos distintos: en el período de 3 a 4 días, después del inicio de los síntomas, y 3 a 4 semanas después de la disminución de los síntomas. Para confirmar un diagnóstico de infección primaria por VHS, la primera muestra debe ser desprovista de anticuerpos positivos para VHS en caso de respuesta humoral atrasada, y la segunda muestra debe demostrar la presencia de anticuerpos de Inmunoglobulina G y M contra proteínas del VHS. La detección de anticuerpos en la primera toma permite descartar una infección primaria y sugiere una infección herpética recurrente. La ausencia de anticuerpos en las muestras también indica un test negativo, que debe ser verificado después por otro test serológico (8).

4.1.5 Tratamiento

La prevención es la primera conducta por adoptar en el manejo de la infección por VHS. Los pacientes deben ser informados en relación a la naturaleza de la enfermedad y la transmisión por contacto para prevenir la diseminación para otras regiones. Los individuos que presentan lesiones activas en la piel deben evitar el contacto directo con otras personas. No hay ningún método para eliminar el VHS del cuerpo. La infección es en gran parte de los casos, autolimitante, especialmente en individuos sanos. Por lo tanto, es importante enfatizar la necesidad del tratamiento de soporte para contener los dos mayores problemas: la deshidratación y el dolor. La deshidratación debe combatirse con la ingesta de líquidos y una dieta blanda. Para el control del dolor, y, cuando está presente, la fiebre, se puede utilizar ibuprofeno y paracetamol. Algunos textos recomiendan el uso tópico de anestésicos como lidocaína, benzocaína. Sin embargo, la lidocaína viscosa y la benzocaína tópica deben evitarse en pacientes pediátricos, ya que existen informes de convulsiones inducidas por lidocaína y por la asociación entre benzocaína tópica y

metahemoglobinemia (8). En relación con el uso de antivirales, el aciclovir es el fármaco disponible para uso en niños con EHP. El medicamento actúa bloqueando la enzima ADN polimerasa, evitando la duplicación viral. Un ensayo clínico controlado aleatorizado publicado en Cochrane en el año 2008, describe que, en niños, la administración de aciclovir en suspensión muestra escasa evidencia científica de que represente un tratamiento eficaz en la reducción del número de lesiones orales o que disminuya la aparición de nuevas lesiones (18). Además, no hay evidencia científica sólida de que su uso disminuya la dificultad para ingerir alimentos y líquidos, o el número de hospitalizaciones de niños menores de 6 años. En esta línea de pensamiento, su uso estaría indicado solo si se utiliza dentro de las primeras 48 hs después del inicio de los síntomas (15 mg/kg/día, 5 veces al día, durante 5 días) (8,9). En los casos de herpes labial recurrente, sólo las manifestaciones más graves tienen indicación de uso de antivirales. Un metaanálisis de cinco estudios que evaluaron el aciclovir indica que la terapia antiviral oral disminuye la duración del brote y el dolor asociado en un día, siendo indicada en casos de manifestación más grave (aciclovir 200 mg, 5 veces al día, durante 5 días). Cuando se administra precozmente, incluso en presencia de los signos prodrómicos, o hasta 48 horas después del inicio de la aparición de las lesiones, los resultados son mejores, mientras que después de 72 horas los resultados son cuestionables (18,19). La medicación tópica que contiene aciclovir, aunque comúnmente recetada por muchos clínicos, no se recomienda para tratar la mayoría de las lesiones herpéticas mucocutáneas porque ofrece pequeños beneficios clínicos, a pesar de ser bien tolerada y con pocos efectos secundarios. La resistencia al aciclovir se ha descrito en pacientes inmunocomprometidos, rondando el 7%.

4.2 Herpangina

La herpangina es una enterovirus cuyos principales patógenos son el coxsackievirus A (CV-A) y el enterovirus-A71 (EV-A71). La transmisión ocurre por medio de heces o saliva contaminadas, gotículas respiratorias, contacto con secreciones nasales de pacientes infectados, o manos y objetos contaminados con esas secreciones. La virosis afecta a pacientes en torno a los 6 años, sin predilección por género, y puede desencadenar un estado febril, con pérdida de apetito, dolor en el cuello, cefalea, dolor de garganta y, en casos más graves, convulsiones y encefalitis. Las manifestaciones en la boca preceden el desarrollo de lesiones cutáneas y se presentan como múltiples y pequeñas vesículas en la región posterior de la mucosa bucal, afectando más comúnmente el paladar blando, la úvula, las

amígdalas, los pilares amigdalinos anteriores y, de forma menos frecuente, la mucosa yugal y la lengua. Las lesiones, posteriormente, se rompen y originan úlceras superficiales, las cuales ocasionan sintomatología dolorosa (8,9).

4.2.1 Diagnóstico

El diagnóstico puede establecerse por medio de la evaluación de las lesiones en la región posterior de la boca y su correlación con las manifestaciones sistémicas. Sin embargo, estas características son comunes a otras enfermedades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial, tales como la estomatitis aftosa, la faringitis estreptocócica y otras infecciones virales (MPB, varicela-zóster, GEHP, mononucleosis, etc.). Cuando los aspectos clínicos no son suficientes para el diagnóstico, se pueden realizar frotis de la garganta, heces o sangre para la identificación del enterovirus, el cual puede confirmarse mediante la identificación del anticuerpo IgM contra los enterovirus en la fase aguda, o cuando la fase de recuperación del título del anticuerpo neutralizante contra el enterovirus es cuatro veces mayor que en la fase aguda. Además, el frotis de la mucosa puede evaluarse desde el punto de vista histopatológico (8,9) .

4.2.2. Tratamiento

La enfermedad es autolimitada y su tratamiento consiste en el control sintomático, ya que el uso de medicamentos antivirales no ha demostrado eficacia comprobada. La regresión de las lesiones orales suele ocurrir en pocos días, con cicatrización completa hasta el décimo día de la infección. Se recomienda mantener la ingesta de líquidos y el uso de alimentos fríos, ya que producen un efecto anestésico en la garganta de los niños afectados por la enfermedad (9).

4.3 Enfermedad Mano-Pie-Boca

La enfermedad mano-pie-boca (MPB) es una enterovirosis comúnmente causada por coxsackievirus A (A-16) y EV-A71. La diseminación ocurre por contacto con saliva o heces de los huéspedes infectados, o por contacto con aerosoles y objetos contaminados. Después de la penetración, el virus se replica en el tejido linfóide del intestino inferior y en la faringe y se disemina por el organismo a través de los ganglios linfáticos regionales. La enfermedad es más frecuente en pacientes de sexo masculino menores de 3 años. Clínicamente, presentan fiebre baja, disfagia y malestar general y, con menos frecuencia, pueden presentar tos, rinorrea, anorexia, vómitos, diarrea y cefalea. Como su nombre lo indica, se manifiesta en manos, pies

y boca por la presencia de vesículas rodeadas por un halo eritematoso, que posteriormente se rompen y forman úlceras superficiales con base amarillo-grisácea y borde eritematoso. Las lesiones no son pruriginosas, ni dolorosas, y comúnmente se presentan en el dorso de las manos, pies, glúteos, piernas y brazos. En casos más avanzados, las enfermedades pueden afectar el sistema nervioso central y causar encefalitis, síndrome de Guillain-Barré, hipertensión intracraneal benigna y ataxia cerebelosa aguda. Dentro de la boca, las lesiones se asemejan a las de la herpangina, pero afectan la región anterior de la boca y son más numerosas. La lengua, la mucosa labial y la mucosa yugal son los sitios anatómicos más afectados (8).

4.3.1 Diagnóstico.

El diagnóstico de la enfermedad se establece mediante la evaluación clínica del paciente. Sin embargo, estas características pueden presentarse en otras enfermedades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial, como UAR, EM e infecciones virales (herpangina, varicela zoster, GEHP, etc.). Cuando sea necesario realizar exámenes complementarios para la identificación del virus, se puede utilizar el frotis para la detección en las heces durante aproximadamente 6 semanas después de la infección, y la microscopía de fluorescencia de biopsias incisionales o raspado de las vesículas para diferenciar la enfermedad del virus de la varicela zoster (VVZ) y el herpes simple. Aunque la serología no se utiliza para el diagnóstico de la enfermedad, los niveles de IgG pueden usarse para monitorear la recuperación del paciente. Actualmente, se utiliza la PCR para confirmar el diagnóstico de A-16.

4.3.2 Tratamiento

La enfermedad presenta una remisión total de las lesiones cutáneas y de la mucosa bucal en un período de 7 a 10 días. El tratamiento es principalmente de soporte, ya que es una enfermedad autolimitada. Es importante asegurar que el paciente se mantenga bien hidratado y el uso de alimentos fríos puede ayudar a aliviar los síntomas (8).

4.4 Varicela Zoster.

Es causada por el VVZ, perteneciente al grupo de los herpes virus. Persiste en el organismo tras la primoinfección, pudiendo reactivarse, lo que se conoce como herpes zoster. El primer encuentro con el VVZ origina varicela, por lo general en niños

de entre 5 y 9 años. El contagio es por vía aérea y por contacto con el fluido de las vesículas. El período de mayor contagio es desde 1 a 2 días antes de la aparición de la erupción, hasta 5 días después de la aparición de las primeras lesiones. Es benigna y no representa una amenaza para la vida de los niños sanos, pero para recién nacidos y niños con deficiencias inmunológicas puede presentar complicaciones, como infecciones de origen bacteriano sobreagregadas comúnmente en piel, pero se describe también la encefalitis o neumonía viral o bacteriana (20).

La enfermedad se caracteriza por fiebre, cefalea, malestar general, dolor faríngeo y congestión pulmonar. Se incuba en 2 semanas, pudiendo ser corta o incluso estar ausente la fase prodrómica. Aparece una erupción maculopapulosa de la piel que evoluciona a vesícula y pústula, que al romperse forma costras. Se desarrolla en brotes con relación a la viremia, por lo que se ven lesiones en diferentes etapas en una evolución de 3-4 días. En la cavidad bucal (lengua, paladar, mucosa yugal, encía y orofaringe) las lesiones vesiculares se rompen y dejan erosiones. Las lesiones de la piel por la traumatización pueden infectarse y dejar cicatriz (20).

4.4.1 Diagnóstico.

Suele establecerse mediante la evaluación clínica, basada en la presencia de la erupción cutánea típica, y en el antecedente epidemiológico de contacto con personas infectadas.

Cuando se requiere confirmación, el virus puede identificarse en el contenido de las vesículas durante los primeros 3 o 4 días de su aparición. En situaciones de complicaciones neurológicas, como la encefalitis, también es posible detectarlo en el líquido cefalorraquídeo (20).

4.4.2 Tratamiento.

Como medida de protección, aquellos que estén cursando varicela deben permanecer en su hogar hasta que todas las lesiones hayan evolucionado a costras, evitando el contacto con individuos susceptibles o que nunca hayan tenido la enfermedad. Se recomienda, además, no compartir artículos de uso personal y mantener una adecuada higiene de la piel para reducir el riesgo de infecciones bacterianas secundarias. Si el paciente ya tuvo VVZ, no se adoptan medidas. El protocolo indica además realizar el estudio de contactos, indicando medidas a tomar frente a huéspedes susceptibles (21).

La indicación de aciclovir en varicela se determina según las características del paciente y la severidad del cuadro clínico. Para alcanzar el máximo beneficio terapéutico, el tratamiento debe comenzar dentro de las primeras 72 horas desde la aparición del exantema. Los grupos que se describen que presentan ventajas con el uso de antivirales incluyen: personas con inmunosupresión, recién nacidos con más de 28 semanas de edad gestacional, pacientes mayores de 12 años, individuos con enfermedades crónicas de la piel o del aparato respiratorio, según valoración médica. Niños o adolescentes en tratamiento prolongado con salicilatos, o que reciben corticoides por vía sistémica o inhalados y situaciones donde aparece un segundo caso de varicela dentro del mismo hogar (21).

4.5 Herpes zóster.

Es recidivante de la varicela. El virus se encuentra en los ganglios de la raíz dorsal a la espera de la reactivación. Es raro en niños. Su mayor frecuencia se observa en los adultos mayores y los inmunosuprimidos. Las lesiones toman la piel y las mucosas, siguen la distribución de los nervios periféricos sensitivos y son unilaterales, un patrón metamérico. Las lesiones son dolorosas. Existe ardor o prurito en el área de la piel correspondiente al nervio comprometido. A los pocos días, generalmente entre 3 y 4, se desarrollan vesículas que pueden persistir de 2 a 3 semanas. Durante todo el período en que las lesiones están presentes, la persona puede transmitir el virus. El contagio se produce por contacto directo con las lesiones, donde se encuentra el virus activo (20).

4.5.1 Diagnóstico.

El diagnóstico es clínico, pero se pueden utilizar otros métodos, como frotis citológico, cultivo, anticuerpos para inmunofluorescencia directa y serología o PCR (22).

4.5.2 Tratamiento.

En la mayoría de los casos no se recomienda tratamiento antiviral. Sin embargo, puede considerarse en situaciones particulares, como cuadros de mayor severidad o compromiso oftálmico. Según la intensidad de los síntomas, podría evaluarse la utilización de aciclovir por vía oral o intravenosa.

En individuos con alteraciones de la inmunidad, en especial aquellos que presentan lesiones cutáneas extensas, progresivas o con diseminación, el tratamiento con aciclovir está claramente indicado (22)

5. DESARROLLO.

El empleo del láser en odontología ha ganado relevancia debido a sus propiedades físicas únicas y su capacidad para interactuar de manera selectiva con distintos tejidos biológicos. El término LÁSER (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) refiere a una emisión luminosa monocromática, coherente y colimada, capaz de dirigirse con precisión hacia estructuras específicas (23). En el ámbito odontológico se utilizan longitudes de onda que abarcan la luz visible e infrarroja, lo que permite su aplicación en procedimientos quirúrgicos y terapéuticos.

Entre las modalidades terapéuticas, el LLLT destaca por su acción a nivel celular, sin generar calor ni producir daño tisular. Su mecanismo se basa en la fotobiomodulación, proceso mediante el cual los fotones interactúan con fotorreceptores mitocondriales promoviendo aumento de ATP, modulación del proceso inflamatorio, analgesia y estímulo de la reparación tisular (23). Estas características explican su uso creciente en lesiones ulcerativas, inflamatorias y virales de la mucosa oral.

Las lesiones virales orales en niños constituyen un motivo de consulta habitual. El VHS-1 es uno de los agentes más prevalentes, con manifestaciones que pueden interferir significativamente en la alimentación, el descanso y la calidad de vida del paciente. Estudios internacionales reportan prevalencias que oscilan entre 0,7% y 5,2% (5), mientras que los datos locales muestran que las lesiones herpéticas labiales representan la infección viral oral más frecuente en la población pediátrica uruguaya (1,75%) (3). La GEHP se presenta mayoritariamente entre los 6 meses y los 5 años, con un pico de incidencia entre los 2-3 años y puede confundirse con otras patologías vesículo-ulcerativas como la herpangina o MPB (6).

El tratamiento antiviral convencional, basado en aciclovir, presenta beneficios limitados y depende de su administración temprana, como se ha mencionado en los antecedentes del presente trabajo. Cuando se indica después de las primeras 48 horas, su eficacia disminuye significativamente y su aporte clínico resulta escaso en pacientes pediátricos. Por este motivo se ha explorado el uso de terapias complementarias no farmacológicas, entre ellas LLLT.

La terapia fotodinámica antimicrobiana (aPDT) surge como una alternativa novedosa para controlar la proliferación tisular, la inflamación y la infección, especialmente en sitios de fácil acceso como la piel y las membranas mucosas, que son lugares comunes de infecciones por microorganismos en diversas condiciones clínicas en odontología. (7) Su mecanismo se basa en la aplicación de un fotosensibilizador que se une selectivamente a las células diana, seguido de la irradiación con una fuente

de luz cuyo largo de onda coincide con el espectro de absorción de dicho fotosensibilizador. La interacción entre la luz, el fotosensibilizador y el oxígeno conduce a la muerte microbiana de forma selectiva.

Entre las principales ventajas de la aPDT se destacan su bajo costo, la ausencia de toxicidad sistémica, la baja toxicidad del fotosensibilizador y la simplicidad del protocolo clínico, lo que la convierte en una alternativa viable para el uso cotidiano en la práctica odontológica. En los últimos años, numerosos grupos de investigación han estudiado la aplicación de la aPDT en diferentes patologías bucales que involucran microorganismos, ya que son localizadas y permiten la aplicación directa del fotosensibilizador. Los resultados coinciden en demostrar el importante potencial terapéutico de esta técnica. Sin embargo, continúa siendo un desafío individualizar y estandarizar los protocolos, considerando las particularidades de cada escenario clínico. En términos generales, el protocolo consiste en aplicar el fotosensibilizador de forma tópica, seguido de un período de irradiación que permite su distribución adecuada en los tejidos. Posteriormente, se irradia la zona, iniciando reacciones fotoquímicas que generan especies reactivas de oxígeno responsables del efecto antimicrobiano. Para que la aPDT sea eficaz, es fundamental considerar parámetros como el largo de onda compatible con el fotosensibilizador seleccionado. La dosimetría de la luz: densidad de potencia (W/cm^2), densidad de energía (J/cm^2) y tiempo total de irradiación. La dosimetría del fotosensibilizador: concentración, tiempo de pre irradiación y forma de aplicación (23).

En el caso del herpes labial recurrente, patología común asociada a la reactivación del VHS-1, los estudios clínicos demuestran que la aPDT puede reducir la duración, el dolor y la severidad de los brotes, favoreciendo además una disminución en la dosis de antivirales como aciclovir (24).

Navarro y colaboradores describieron la resolución casi completa de lesiones en un niño de 19 meses tras dos aplicaciones de láser de diodo (660 nm) (16). De manera similar, Stona documentó la desaparición del dolor y la cicatrización total en una niña de 7 años con herpes labial mediante el tratamiento con aplicaciones con láser GaAlAs (780 nm, 70 mW, 5 J/cm^2) en 3 sesiones consecutivas. Luego de la segunda aplicación, la paciente no presentaba dolor ni prurito y la cicatrización era evidente. A los 10 días del inicio, las lesiones habían desaparecido completamente y no se registró recurrencia de herpes (15). Kotlow, por su parte, propone protocolos sencillos y bien tolerados con láser de 810 nm (0,500 mW) durante aproximadamente 2 minutos sobre el labio afectado, que permiten mejorar el confort del paciente desde las primeras 48 horas con resolución progresiva de la lesión (12).

La aPDT constituye otra alternativa de interés. Su acción combina un fotosensibilizador, en general azul de metileno, con una fuente luminosa capaz de generar especies reactivas de oxígeno que inactivan microorganismos, incluidos virus. Vellapally y colaboradores demostraron que el uso combinado de aciclovir tópico y aPDT produjo mejores resultados clínicos y reducción significativa de mediadores inflamatorios en comparación con cada tratamiento por separado. Se trabajó en 45 pacientes de entre 12 y 18 años, divididos en tres grupos: terapia antiviral tópica, aPDT y terapia combinada. El grupo que recibió tratamiento combinado presentó una mejoría clínica y estadísticamente significativa respecto a los otros dos, con menor dolor, menor carga viral y reducción de los niveles de citocinas proinflamatorias IL-6 y TNF- α . Estos hallazgos respaldan el potencial de la aPDT como tratamiento complementario en la práctica. Una concentración del 0,005% de azul de metileno se utilizó para el presente ensayo. Se incorporó sobre la encía inflamada con una jeringa y una aguja roma. Se utilizó un dispositivo láser de diodo. La energía, la densidad energética, la potencia, el tamaño del punto y la longitud de onda se ajustaron a 4 J, 300 J/cm², 150 mW, 0,025 cm² y 640 nm, respectivamente. Se trataron un total de 5 a 6 puntos (14).

Otras enfermedades virales como la herpangina y MPB también han sido abordadas con láser y aPDT, con resultados clínicos alentadores en casos reportados. Sin embargo, la evidencia aún es limitada. En el caso del VVZ, no se identifican estudios significativos que avalen el uso de láser en población pediátrica.

En conjunto, el desarrollo clínico y experimental disponible indica que tanto el LLLT como la aPDT pueden desempeñar un papel complementario valioso en el abordaje de las lesiones virales orales en niños y adolescentes, mejorando el confort del paciente y reduciendo la duración de los cuadros. Según la literatura, el LLLT presenta la ventaja de reducir los episodios de recurrencia (23). Stona et al, en el reporte de caso publicado "Recurrent Labial Herpes Simplex in Pediatric Dentistry: Low-level Laser Therapy as a Treatment Option" menciona un estudio doble ciego controlado con placebo publicado por Lacour, quien observó que los pacientes tratados con luz láser presentaron un aumento significativamente mayor en el período de latencia del virus herpes simple. En este grupo, el intervalo libre de lesiones se incrementó entre 4 y 37,5 semanas, mientras que en el grupo placebo el aumento fue de aproximadamente 3 semanas (15). Eduardo et al., en un estudio con seguimiento de 3 años utilizando LLLT como tratamiento preventivo del herpes labial recurrente, observaron resultados clínicos favorables. Los autores reportaron que los episodios de recidiva se presentaron con menor frecuencia, el proceso de

cicatrización fue más rápido y, además, la intensidad de los síntomas durante los brotes fue más leves en comparación con los cuadros previos de los mismos pacientes. Estos hallazgos respaldan el potencial del LLLT como herramienta preventiva eficaz en el manejo del herpes labial recurrente(25).

En relación con el uso de fotobiomodulación en estas patologías, Ceranto reportó el caso de un adolescente con MPB mediante aPDT con azul de metileno al 0,01 % y fotobiomodulación con láser rojo (622–780 nm, 100 mW), observándose mejoría significativa en el dolor y remisión casi completa de las lesiones a los siete días. Asimismo, dentro de su reporte hace referencia a otros autores que describieron un caso similar en un niño de 3 años tratado con láser rojo de baja potencia (660 nm, 2 J por punto), con mejoría inmediata y resolución total tras dos sesiones (26). De igual modo, Soares reportó resultados satisfactorios al aplicar aPDT con láser rojo de 660 nm y azul de metileno al 0,01 %, obteniendo resolución clínica en 15 días (27).

En cuanto al VVZ, la manifestación más común en la infancia es la varicela, con compromiso cutáneo y ocasionalmente mucoso, mientras que el herpes zóster es poco frecuente y suele observarse en pacientes inmunodeprimidos o adultos mayores. Sin embargo, la literatura consultada no reporta evidencia suficiente sobre el uso del láser o de la terapia fotodinámica en niños y adolescentes con estas infecciones.

En los últimos años, además, se ha descrito la infección por coronavirus (COVID-19) como posible factor asociado a la reactivación del VHS. En cuanto al cuadro clínico, los síntomas prodrómicos (dolor, ardor, prurito, hormigueo o calor localizado) aparecen entre 6 y 24 horas antes del desarrollo de las lesiones. Luego se forman múltiples pápulas eritematosas que evolucionan a vesículas llenas de líquido, las cuales se rompen y forman costras en aproximadamente dos días. La curación suele completarse en un lapso de 7 a 10 días. Las recurrencias son menos frecuentes en la piel de la nariz, el mentón o las mejillas (13).

Desde el punto de vista clínico, GEHP puede simular otros procesos virales vesículo-ulcerativos, como la enfermedad MPB o la herpangina, que se presentan principalmente en la infancia, así como ciertos trastornos vesículo-ulcerativos de origen autoinmune o inmunomediado. En este sentido, la edad del paciente y la presencia de síntomas prodrómicos constituyen datos que orientan para establecer el diagnóstico diferencial.

Autor	Año	Tipo de estudio	Población	Lesión	Tipo de láser	Resultados
Navarro R y cols	2007	Reporte de Caso	Niño 19 meses	Herpes simple	Laser diodo 660nm, 10mW, 7,5 J/cm2	Con la primera aplicación (en control a los 3 días) se vio una reducción de las lesiones. Con la segunda aplicación se logró eliminar las lesiones y el dolor. A los 10 días de la primer aplicación no había más dolor ni lesiones.
Stona y cols	2014	Reporte de caso	7 años	Herpes labial	(5 J/cm2) Un láser de diodo infrarrojo (dosis total por sesión = 20 J/cm2). (Twin Laser)® 780 nm. 70 mW.	En la 2da sesión ya no presentaba sintomatología dolorosa ni prurito, ni limitaciones funcionales. Se observó que la zona de mayor enrojecimiento había desaparecido. Otras zonas ya habían entrado en la fase de costra, lo que indicaba el inicio de la cicatrización. Se observó una reducción de la extensión clínica de la lesión. En la tercera y última irradiación, casi todas las ampollas se encontraban en fase de costra y el caso permaneció asintomático.
Vellapally y cols	2022	Ensayo controlado randomizado	12 a 18 años	GEHA	Láser de diodo FotoSan®, concentración del 0,005% de azul de metileno Chimolux®. 4 J, 300 J/cm ² , 150 mW, 0,025 cm ² y 640 nm,	Los tres grupos informaron una disminución en las puntuaciones de dolor, la cuantificación del VHS-1 y los niveles de citocinas proinflamatorias. Sin embargo, el Grupo C que recibió PDT y antiviral tópico presentó una mejoría en los parámetros observados, estadísticamente significativa en comparación con el Grupo A (TAT) y el Grupo B (TFDpa), respectivamente.
Soares y cols	2021	Reporte de caso	pacientes pediátricos	MPB	Laser rojo 660 nm, 2J por punto combinado con azul de metileno al 0,01 %,	El aspecto al día siguiente del procedimiento mostró la presencia de tejido cicatricial, sin nuevas vesículas. Se realizó un seguimiento durante 15 días hasta la desaparición de las lesiones

Ceranto y cols	2023	Reporte de caso	15 años	MPB	<p>aPDT con azul de metileno al 0,01%, se esperó 3 min. Laser Duo de la empresa MMOptics.® en longitud de onda roja (622-780nm) y potencia 100mW, , utilizando una energía de 9J/cm2 por punto . 2da sesión a las 48 hs, con el dispositivo Laser Duo MMOptics® en long de onda roja (622-780nm) y100mW, utilizando una energía de 2J/cm2 por punto.</p>	<p>Al final de la primera sesión de aplicación, se observó una respuesta tisular favorable con una reducción de dolor, permitiendo al paciente ingerir líquidos y alimentos blandos. En las primeras 48 horas se observó una reducción considerable de lesiones y síntomas.</p>
Kotlow y cols	2008	Artículo científico	Paciente niño	Herpes labial	<p>Láser/LED en modo 3 3 min y PDT con una longitud de onda de 880 nm en lesiones más grandes 1 min.</p>	

6. DISCUSIÓN

El análisis de la literatura evidencia que las lesiones orales de origen viral en niños y adolescentes, si bien no están reportadas dentro de las patologías de mucosa oral más frecuentes, el manejo continúa representando un desafío. En este contexto, el diagnóstico diferencial adquiere un papel fundamental, ya que permite orientar el tratamiento adecuado. En la figura 2 se resaltan las características más generales de este tipo de lesiones. Si bien la mayoría de los cuadros son autolimitados, su impacto en la calidad de vida de los pacientes y sus familias justifica la búsqueda de alternativas terapéuticas que reduzcan la sintomatología.

Los antivirales, en especial el aciclovir, han demostrado una eficacia limitada cuando se administran de forma tardía o en fases avanzadas del proceso infeccioso. La evidencia revisada señala que su beneficio se restringe a las primeras 24 a 48 horas del inicio de los síntomas, sin mejoras sustanciales en la evolución clínica luego de ese periodo.

Es por esto que, la aplicación de LLLT y de aPDT resulta de interés como un complemento al tratamiento antiviral convencional. Es fuerte y amplia la evidencia que describe y afirma que la fotobiomodulación produce efectos analgésicos, antiinflamatorios y reparadores del tejido, contribuyendo a acortar los tiempos de cicatrización (23). Los estudios de Navarro, Stona y Kotlow, por ejemplo, demuestran una evolución clínica favorable tras la aplicación de láser de diodo en lesiones herpéticas, con reducción significativa del dolor y resolución completa en menos de una semana, además de disminuir las recurrencias. Estos hallazgos son consistentes con los resultados reportados por Vellapally y colaboradores, quienes evidenciaron que la combinación de aPDT y aciclovir tópico logra mejores resultados clínicos y bioquímicos que cada terapia por separado.

Sin embargo, en los artículos encontrados, han demostrado diferencias metodológicas entre los estudios, lo que dificulta la comparación directa de los resultados. Las variaciones en la longitud de onda, la densidad de energía, el tipo de fotosensibilizador y los protocolos de aplicación representan una limitante importante para establecer conclusiones definitivas teniendo en cuenta además que fueron utilizados diferentes marcas de equipos, y que cada fabricante tiene su indicación. Además, la mayoría de los trabajos disponibles corresponden a reportes de casos o ensayos con muestras reducidas, lo cual restringe la validez de los resultados.

Respecto a las otras enfermedades con repercusión a nivel de mucosa oral con menos prevalencia (como MPB y la herpangina), la evidencia sobre el uso de LLLT y PDT arrojó muy pocos resultados. No obstante, los reportes clínicos disponibles

muestran resultados alentadores en cuanto a la rápida disminución del dolor y la resolución de las lesiones. En contraste, en las infecciones por VVZ y herpes zoster, la información científica sobre el empleo de LLLT o PDT en población infantil es prácticamente inexistente en niños y adolescentes, lo que evidencia un vacío de conocimiento en este campo.

En conjunto, los estudios revisados respaldan la eficacia del LLLT y la PDT como herramientas terapéuticas complementarias en el manejo de lesiones virales orales en niños y adolescentes, sin reportar efectos secundarios. Su aplicación permite mejorar la respuesta clínica, por ende en la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, la ausencia de protocolos estandarizados y la escasez de ensayos clínicos controlados impiden establecer recomendaciones clínicas universales.

Por lo tanto, los hallazgos analizados coinciden en que el uso de LLLT y aPDT representa una estrategia prometedora, pero aún en desarrollo y con necesidad de generar mayor evidencia en niños y adolescentes. Resulta necesario continuar la investigación orientada a definir parámetros óptimos de dosificación, número de sesiones y tipo de láser o fotosensibilizador, especialmente en población pediátrica, donde la seguridad y la tolerancia son factores prioritarios.

Figura 2

	Etiología	Signos/Topografía	Evolución
UAR	Autoinmune	Mucosa no queratinizada.	7-10 días
GEHP	VHS-1	Mucosa queratinizada y no queratinizada.	7-14 días
MPB	A16 EV-A71	Vesículas con halo eritematoso, úlceras superficiales con base amarillo-grisácea y eritematoso. Se presentan en el dorso de las manos, pies, glúteos, piernas y brazos. En boca región anterior, lengua, mucosa yugal.	7-10 días
Herpangina	CV-A EV-A71	Lesiones en la región posterior de la boca (con mayor frecuencia).	5-7 días
Varicela	VVZ	Erupción maculopapulosa de piel evoluciona a vesiculo-pústula y forma costras. En la cavidad bucal (lengua, paladar, mucosa yugal, encía y orofaringe) las lesiones vesiculares se rompen y dejan erosiones.	7-14 días

7. CONCLUSIONES

Del análisis realizado se desprenden las siguientes conclusiones, en relación con los objetivos planteados:

Las manifestaciones orales de origen viral en niños y adolescentes constituyen un motivo de consulta frecuente en la práctica de la odontopediatría. Las lesiones herpéticas, la enfermedad mano-pie-boca y la herpangina son las entidades más observadas. Su presentación clínica puede variar desde cuadros leves y autolimitados hasta formas más exacerbadas en donde los síntomas afectan la alimentación, el descanso y la calidad de vida del paciente y su familia.

En cuanto a su evolución, la mayoría de los procesos virales presentan un curso autolimitado y tienden a resolverse espontáneamente en un período breve. Sin embargo, las recurrencias del virus herpes simple tipo 1 son frecuentes y se asocian a factores desencadenantes como el estrés, la fiebre, la exposición solar o el traumatismo local. Estas características ponen de manifiesto la relevancia del diagnóstico clínico preciso, el cual es indispensable para establecer un plan terapéutico adecuado y evitar tanto complicaciones como intervenciones innecesarias.

Respecto al abordaje terapéutico, el tratamiento convencional continúa basado en medidas sintomáticas y, en casos seleccionados, en la administración de antivirales como el aciclovir. No obstante, la evidencia revisada muestra que su eficacia depende de la administración en tiempo oportuno y presenta limitaciones en la población pediátrica. En este contexto, las terapias basadas en LLLT y en aPDT se perfilan como herramientas complementarias de gran utilidad siendo sus principales atributos disminuir el dolor, acelerar la cicatrización, reducir la inflamación y mejorar la experiencia del paciente, sin efectos adversos reportados. Estos resultados positivos adquieren un valor clínico especial en la infancia, ya que permite que el niño pueda alimentarse mejor, mantenga una adecuada hidratación y por ende evolucione favorablemente.

No obstante, es fundamental enfatizar que el láser no debe utilizarse en ausencia de un diagnóstico preciso. La correcta identificación de la etiología viral es un requisito indispensable para seleccionar el protocolo terapéutico adecuado y evitar el uso inapropiado de esta herramienta.

La revisión de la literatura sugiere que la incorporación del láser y de la terapia fotodinámica al tratamiento de lesiones virales orales en la infancia constituye una alternativa eficaz, segura y bien tolerada. Sin embargo, la ausencia de protocolos estandarizados y la limitada cantidad de estudios clínicos controlados en niños y

adolescentes hacen necesario continuar investigando para definir parámetros óptimos de aplicación y fortalecer la evidencia científica disponible.

En conjunto, los resultados obtenidos permiten concluir que la terapia fotodinámica y la fotobiomodulación representan recursos terapéuticos complementarios con un potencial significativo dentro del abordaje integral de las lesiones virales orales en niños y adolescentes, contribuyendo a mejorar su bienestar y calidad de vida.

8. REFERENCIAS

1. Hardin AP, Hackell JM, Simon GR, Boudreau ADA, Baker CN, Barden GA, et al. Age limit of pediatrics. *Pediatrics*. 1 de septiembre de 2017;140(3).
2. Bezerra S, Costa I. Oral conditions in children from birth to 5 years: the findings of a children's dental program. *J Clin Pediatr Dent*. 2000;79-82.
3. Keochgerián V, Cuestas M. Frecuencia de las enfermedades de la mucosa bucal en el Uruguay en niños de 0 a 14 años. 2009;
4. Casamayou R, Izquierdo Rabellino S, Der Boghosian EDB, Núñez Jorge G, Pérez M. Lesiones de la mucosa bucal en una población infantil de Montevideo, Uruguay. *Actas Odontológicas*. 13 de diciembre de 2016;13(2):4.
5. Rioboo M del R, Planelss del Pozo P, Rioboo R. Epidemiología de la patología de la mucosa oral más frecuente en niños. 2005;
6. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Patología oral y maxilofacial*. 4.a ed. Elsevier, editor. 2016.
7. Silva T, Lunardi AJL, Barros ACSM, Mandetta ARH, Grudzien E, San-Martín M, et al. Application of Photodynamic Therapy in Pediatric Dentistry: Literature Review. Vol. 15, *Pharmaceutics*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
8. Domingues Martins M, Ajudarte Lopes M, P. Imparato JC, Kalil Bussadori S. LESÕES ORAIS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA. En: 1a. 2023. p. 79-89.
9. Abanto Jenny. Odontopediatría de la gestante al bebé: Enfoque transdisciplinario en el arte de cuidar. En: 1a. Santos; 2023.
10. Donoso Martínez FA, Bizcar B, Sandoval C, Sandoval Vidal P. Aplicación del Láser de Baja Potencia (LLLT) en Pacientes Pediátricos: Revisión de Literatura a Propósito de una Serie de Casos. 2018;
11. Ramazani N, Ahmadi R, Daryaeian M. Oral and Dental Laser Treatments for Children: Applications, Advantages and Considerations.
12. Kotlow L. Lasers and Soft Tissue Treatments for the Pediatric Dental Patient. *Alpha Omegan*. septiembre de 2008;101(3):140-51.
13. Shahrabi-Farahani S, Aguirre S. Herpesvirus-Related Lesions of the Oral Mucosa. Vol. 35, *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2023. p. 175-87.
14. Vellappally S, Mahmoud MH, Alaqeel SM, Alotaibi RN, Almansour H, Alageel O, et al. Efficacy of antimicrobial photodynamic therapy versus antiviral therapy in the treatment of herpetic gingivostomatitis among children: A randomized controlled clinical trial. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 1 de septiembre de 2022;39.

15. Stona P, Silva Viana E da, Santos Pires L dos, Blessmann Weber JB, Floriani Kramer P. Recurrent Labial Herpes Simplex in Pediatric Dentistry: Low-level Laser Therapy as a Treatment Option. *Int J Clin Pediatr Dent.* agosto de 2014;7(2):140-3.
16. Navarro R, Marquezan M, Daniella /, Cerqueira F, Lopes B, Silveira DA, et al. Treatment for Primary Herpes Simplex Infection Low-level-laser Therapy as an Alternative Treatment for Primary Herpes Simplex Infection: A Case Report [Internet]. Vol. 31, *The Journal of Pediatric Dentistry.* 2007. Disponible en: <http://emedicine.com/ped/topi->
17. Lau CB, Smith GP. Recurrent aphthous stomatitis: A comprehensive review and recommendations on therapeutic options. Vol. 35, *Dermatologic Therapy.* John Wiley and Sons Inc; 2022.
18. Nasser M, Fedorowicz Z, Khoshnevisan MH, Tabarestani MS. Acyclovir for treating primary herpetic gingivostomatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* John Wiley and Sons Ltd; 2008.
19. Crimi S, Fiorillo L, Bianchi A, D'amico C, Amoroso G, Gorassini F, et al. Herpes virus, oral clinical signs and qol: Systematic review of recent data. Vol. 11, *Viruses.* MDPI AG; 2019.
20. Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa y Enfermedades Prevalentes D de Inmunizaciones [Internet]. [Montevideo]:CHLAEP; [fecha desconocida] [citado 10 D 2025]. [5p.] D en: https://chlaep.org.uy/wp-content/uploads/2020/02/11_V1.pdf. COMISIÓN HONORARIA PARA LA LUCHA ANTITUBERCULOSA Y ENFERMEDADES PREVALENTES [Internet]. Disponible en: www.pdfactory.com
21. Hospital de Clínicas «Dr. Manuel Quintella» C de P y C de InfeccionesV manejo clínico y epidemiológico. [Internet]. [Montevideo]; 2025 [citado 10 D 2025]. [5p.]. D en: https://www.hc.edu.uy/images/Protocolo_CIH_Varicela_1_1.pdf. Protocolo_CIH_Varicela-1_1.
22. Santos AC, García Suárez A. TRATAMIENTO CON ACICLOVIR EN VARICELA Y HERPES ZOSTER.
23. Aranha ACC. *Lasers na Prática Clínica Diária - Guia de Informações Baseadas em Evidências Científicas.* 1a. Santos Publicações; 2021.
24. Suresh N, Joseph B, Sathyan P, Sweetey VK, Waltimo T, Anil S. Photodynamic therapy: An emerging therapeutic modality in dentistry. Vol. 114, *Bioorganic and Medicinal Chemistry.* Elsevier Ltd; 2024.
25. De Paula Eduardo C, Bezinelli LM, De Paula Eduardo F, Da Graça Lopes RM, Ramalho KM, Bello-Silva MS, et al. Prevention of recurrent herpes labialis outbreaks

through low-intensity laser therapy: A clinical protocol with 3-year follow-up. *Lasers Med Sci.* septiembre de 2012;27(5):1077-83.

26. Ceranto D de CFB, Tetilia AF, Da Silva GJ, Legnani A, Araujo L de S, De Freitas R, et al. TRATAMENTO DE MANIFESTAÇÃO BUCAL EXACERBADA DA DOENÇA DE MÃO, PÉ E BOCA COM APDT. *Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR.* 2 de octubre de 2023;27(9):5451-67.

27. Luis B, Soares L, Dias A, Lago N. APLICAÇÃO DO LASER EM ODONTOPEDIATRIA [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/369473172>