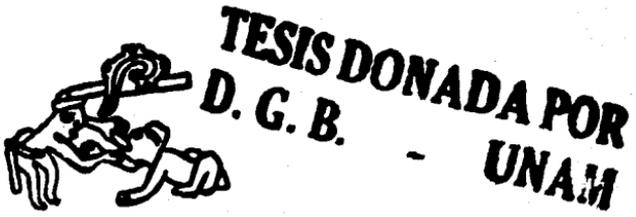


Tej. 717

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIO
CONTAGIOSAS Y SUS MANIFESTACIONES
CLINICAS EN CAVIDAD ORAL.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

PERFECTO ALEJANDRO PARADA VARGAS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION

I.- SARAMPION

- a) Definición
- b) Etiología
- c) Epidemiología
- d) Contagiosidad
- e) Inmunidad
- f) Manifestaciones Clínicas
- g) Complicaciones
- h) Encefalomielititis
- i) Neumonía de Células Gigantes
- j) Sarampión Modificado por la Administración de Anticuerpos
- k) Diagnóstico
- l) Diagnóstico Específico
- m) Pronóstico
- n) Tratamiento
- ñ) Terapéutica Sintomática
- o) Profilaxis Antimicrobiana
- p) Prevención

II.- RUBEOLA, ROSEOLA O ALFOMBRILLA

- a) Definición
- b) Cuadro Clínico
- c) Rubeola Congénita
- d) Diagnóstico
- e) Profilaxis y Tratamiento

III.- ESCARLATINA

- a) Definición
- b) Patogenia
- c) Anatomía Patológica
- d) Manifestaciones Clínicas
- e) Evaluación

IV.- ESCARLATINA MALIGNA

- a) Complicaciones
- b) Diagnóstico
- c) Pronóstico
- d) Tratamiento
- e) Profilaxis

V.- PAROTITIS, PAROTIDAS 6 PAROTIDOTIS EPIDEMICA

- a) Definición
- b) Cuadro Clínico
- c) Diagnostico
- d) Profilaxis
- e) Terapeutica

VI.- HERPES SIMPLE

- a) Definición
- b) Etiología
- c) Frecuencia y Prevalencia
- d) Patogenia
- e) Manifestaciones Clínicas
- f) Diagnostico
- g) Tratamiento

VII.- VARICELA (HERPES ZASTER)

- a) Introducción
- b) Definición
- c) Etiología
- d) Frecuencia y Epidemiología
- e) Patogenia
- f) Manifestaciones Clínicas
- g) Diagnostico
- h) Tratamiento

VIII.- ACTINOMICOSIS

- a) Definición
- b) Historia
- c) Etiología
- d) Epidemiología
- e) Anatomía Patológica
- f) Manifestaciones Clínicas
- g) Actinomicosis Torácica
- h) Otras Actinomicosis
- i) Diagnostico
- j) Tratamiento
- k) Etiología
- l) Epidemiología
- m) Anatomía Patológica
- n) Formas Clínicas
- ñ) Candidiosis Cutánea
- o) Candidiasis Diseminada
- p) Diagnostico
- q) Tratamiento
- r) Pronóstico

IX.- FIEBRE REUMATICA

- a) Definición
 - b) Etiología
 - c) Frecuencia y Epidemiología
 - d) Manifestaciones Clínicas
 - e) Participación Articular
 - f) Manifestaciones Clínicas Diversas
 - g) El Dolor Abdominal
 - h) Diagnostico
 - i) Pronóstico
 - j) Tratamiento
- Conclusiones
Bibliografía

I N T R O D U C C I O N

Las enfermedades infecto contagiosas ocupan un lugar preponderante en nuestro medio por lo que el conocimiento de las mismas aumenta rápidamente en el campo de las Ciencias Médicas.

No es mi intención escribir un tratado sobre enfermedades infecto contagiosas, si no presentar un panorama general tratando de cumplir 2 objetivos.

- 1.- Presentar las principales enfermedades infecto contagiosas que afectan la boca y maxilares de una manera comprensible.
- 2.- Adaptar y organizar esta tesis de forma que pueda ser de utilidad inmediata en resolver problemas de diagnóstico y coadyugar al tratamiento.

SARAMPION

DEFINICION.- Es una enfermedad febril contagiosa que se manifiesta por una erupción de manchas pequeñas rojas que va acompañadas de síntomas catarrales.

ETIOLOGIA.- El sarampión es una enfermedad producida por un virus mediano aproximado 140. El virus es termo-inestable, alterable, transformable con una vida apro de 2 horas a una temperatura de 37°C., este virus también se inactiva en un Ph inferior de 4.5. El virus solo produce infección, esta infección se manifiesta en hombros y manos en forma de exantemas.

Según Enders y Peebles en 1954 describieron que en un cultivo de tejidos de seres no primates permiten la propagación del virus.

El virus aglutina los glóbulos rojos del mono y del mandril in vitro, así se puede valorar cuantitativamente la inhibición de esta reacción - proporciona un método de titulación específica del anticuerpo en el suero.

EPIDEMIOLOGIA.- El sarampión es una enfermedad que se da en cualquier parte del mundo puede presentarse en cualquier época del año, pero se presenta con más frecuencia al terminar el invierno y a principio de primavera.

La enfermedad reside en ciclos epidémicos de 2 años o tres en la mayor parte de pueblos civilizados. Esta periodicidad se debe al ingreso a la población de nuevos elementos susceptibles, por nacimiento ó procedentes de otras áreas. Cuando el número de personas no inmunizadas alcanza determinada concentración crítica, puede producirse la enfermedad y diseminarse produciendo una epidemia. El virus probablemente venga de fuentes externas ó de personas susceptibles provenientes de otras zonas, por que no se ha demostrado que el virus permanezca en los períodos inter-epidémicos.

--tada que puede reunirse para formar un fondo rojizo difuso. Estas manchas, aunque no obligadas, constituyen un signo diagnóstico útil, al no patognomónico. El enantema puede afectar otras mucosas, por ejemplo la vagina. Puede superponerse a la aparición subsiguiente del exantema durante uno a tres días. En casos raros durante el período prodrómico aparece un exantema eritematoso pasajero.

La erupción del sarampión se produce dos a cuatro días después de los síntomas prodrómicos, a veces a los siete días. Aparece primero detrás de las orejas o en la cara como pápulas rojizas, se difunde hacia abajo para cubrir el tronco y finalmente se manifiesta en las extremidades. Manos y pies pueden escapar sin ser afectados. Inicialmente la erupción está formada por pequeñas máculas aisladas de color pardo rojizo que palidecen por la presión. Más tarde estas lesiones se hacen algo elevadas, tienden a reunirse y pueden desarrollar un componente hemorrágico que no palidece por compresión.

La fiebre del sarampión suele ser de tipo tifóidico; se eleva progresivamente y cede por lisis, durá unos seis días y suele alcanzar 39.5°. En el adulto la fiebre más bien sigue que procede a los síntomas catarrales. Durante todo el período febril suele haber tos productiva y signos auscultatorios de bronquiolitis.

Probablemente la sintomatología broncopulmonar sea parte integral de la infección primaria por el virus; los signos radiológicos de participación pulmonar son frecuentes en la enfermedad no complicada, en ausencia de leucocitosis; resultan evidentes en caso de infección bacteriana.

COMPLICACIONES. Resulta difícil distinguir entre las complicaciones directamente atribuibles al virus sarampiñoso y las que provienen de infecciones bacterianas secundarias. La persistencia de fiebre y la aparición de leucocitos harán sospechar secuelas bacterianas en forma de otitis media o neumonía.

Sin embargo, es frecuente la infección bacteriana superpuesta, que explica la mayor parte de casos graves mortales. Los invasores secundarios más frecuentes son neumococos, Streptococcus hemoliticus, Staphylococcus aureus y Hemophilus influen-

--zae.

Las complicaciones graves directamente atribuibles al virus saramponoso son raras. Se ha observado laringitis de intensidad suficiente para dificultar la respiración e incluso exigir traqueotomía.

ENCEFALOMIELITIS. Una consecuencia rara (frecuencia, de 0.01 a 0.5 por 100) pero grave del sarampión es una encefalomielitits desmielinizante que puede aparecer de uno a catorce días después de comenzada la infección. La complicación se acompaña de recidiva de la fiebre y cefalea, vómitos y rigidez de nuca. Se observan ocasionalmente convulsiones y estupor. Eventualmente hay síntomas neurológicos de localización. La mortalidad es de 10 por 100 de los pacientes; en la mitad, aproximadamente, de los que sobreviven quedan trastornos residuales permanentes de gravedad variable. Recientemente se registraron electroencefalogramas anormales en el 51 por 100 de los niños con sarampión sin signos de encefalitis. En algunos las anomalías encefalográficas fueron persistentes.

Otras secuelas tardías del sarampión son la púrpura trombocitopénica y la exacerbación o activación de una tuberculosis pulmonar pre-existente.

NEUMONIA DE CELULAS GIGANTES. En niños con enfermedades graves que afectan al sistema reticuloendotelial (especialmente leucemias) el virus del sarampión puede provocar una neumonía intersticial caracterizada por células gigantes y cuerpos de inclusión intracelular.

SARAMPIÓN MODIFICADO POR LA ADMINISTRACIÓN DE ANTICUERPOS. La atenuación de la enfermedad natural por la profilaxis con anticuerpos puede crear un sarampión menos grave comparable con la infección ligera del recién nacido que disfruta de inmunidad materna. Quizá sólo se observe fiebre, pero generalmente hay cierto grado de erupción. La manchas de Kiplik pueden no aparecer. En general, el curso queda interrumpido y no suele presentar complicación.

DIAGNOSTICO. El profano con experiencia puede diagnosticar los sarampiones típicos. El niño malhumorado, de ojos lagañosos, con cara llena de manchas y nariz exudando, presenta un cuadro característico y desdicha o cuando respira con la boca abierta entre los paroxismos de estornudos y tos. En fase prodrómica el diagnóstico debe sospecharse por los siguientes datos:

- 1).- Fiebre más elevada que la del resfriado corriente.
- 2).- Existencia de sarampión en la comunidad.
- 3).- Manchas de Koplik en la mucosa bucal.

DIAGNOSTICO ESPECIFICO. Depende de aislar el virus del sarampión de líquidos de lavado de garganta, sangre u orina, inoculando diversos tipos de cultivos de tejidos con materiales obtenidos durante los primeros cinco días de la enfermedad.

El anticuerpo también es demostrable por técnicas de neutralización e inhibición de la hemaglutinación.

PRONOSTICO. El sarampión no complicado raramente es mortal. Las muertes casi siempre resultan de neumonía secundaria estreptocócica o neumocócica, principalmente en niños menores de cinco años infectados después que ha desaparecido la inmunidad pasiva neonatal. Los casos de muerte también son muchos en tuberculosos y enfermos de edad avanzada.

La aparición de fármacos eficaces contra los invasores secundarios más comunes han disminuido mucho la mortalidad. La frecuencia de otitis medias y neumonías puede reducirse empleando profilácticamente penicilina o una tetraciclina en fase precoz de la enfermedad.

La encefalitis se produce con igual frecuencia en el sarampión leve que el grave, pero la modificación del sarampión con globulina gamma brinda mejor pronós-

--tico en cuanto a complicación encefálica.

TRATAMIENTO. No hay tratamiento específico para el sarampión.

TERAPEUTICA SINTOMATICA. En ausencia de complicaciones el reposo en cama es esencial para tratar esta enfermedad benigna que cura espontáneamente. El sulfato de codeína (0.015 a 0.06 g) es útil para disminuir la cefalea, la mialgia y la tos. El ácido acetilsalicílico (0.3 a 0.6 g) puede utilizarse por su acción antipirética y analgésica. La dieta no debe restringirse. La luz intensa no es peligro para el ojo, pero la fotofobia quizá requiera oscurecer la habitación donde está el paciente.

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA. Algunas circunstancias específicas pueden requerir una dosis plena de penicilina o de tetraciclinas para evitar la complicación gravísima de infecciones por estreptococos hemolíticos beta o por neumococos. Estas circunstancias incluyen el tratamiento del enfermo crónico, el muy joven o el muy viejo, y el de pacientes que viven hacinados con gran peligro de diseminación de agentes patógenos, como ocurre en los hospitales de infecciosos.

La mejor terapéutica estriba en descubrir pronto y definir etiológicamente las complicaciones, todo ello seguido de terapéutica antimicrobiana en dosis adecuadas.

PREVENCION. Depende de la cantidad de anticuerpo administrado y del momento en que se inyectó. En niños menores de seis años, la inyección intramuscular de 0.05 ml. de globulina gamma por kilo de peso en la primera mitad del periodo de incubación, disminuye la gravedad de la enfermedad. Del doble al cuádruplo de esta cantidad evitará la enfermedad en el 80 por 100 de los niños. En niños mayores y en adultos.

RUBEOLA, ROSEOLA O ALFOMBRILLA

CONCEPTO. La rubéola o tercera enfermedad, suele atacar a los niños de dos a diez años. Es siempre muy leve y benigna. Sólo es maligna cuando, incidiendo en embarazadas de 2 - 3 meses, ocasiona graves lesiones fetales. El virus causal fue aislado en 1962 (PARKMAN, BUESCHER Y ARTENSTEIN.) .

El virus rubeólico se multiplica en cultivos celulares de riñón de simio, en riñón humano embrionario y en células amnióticas también humanas, en células de riñón de simio en línea continua (células KB) y en células de riñón de conejo también en línea continua (RK 13).

El virus cabe detectarlo ya en la faringe al cabo de una semana del contagio. La viremia sobreviene, exactamente, a los 6 días del contagio y en la gestante marca el comienzo de la infestación fetal. El período de contagiosidad puede extenderse hasta pasadas dos semanas del comienzo de la erupción. La enfermedad se padece a menudo sin sintomatología.

CUADRO CLINICO. La incubación es de quince a veinte días. El exantema casi siempre brota al primer día sin síntomas prodrómicos.

El exantema se acompaña de ligera fotofobia, coriza y tos (laringitis) leves; nunca, en cambio, de manchas de Koplik. Casi siempre falta la diazorreacción, lo mismo que una descamación intensa.

Son característicos los infartos de los ganglios linfáticos.

El bazo, en ocasiones, está un poco infartado. Los ganglios nucales y mastoideos se pueden palpar grandes y dolorosos hasta tres días antes de que el exantema brote.

EN LA EMBARAZADA. Puede causar una embriopatía si la infección sobreviene en los dos primeros meses de la gestación, y particularmente en las cuatro primeras semanas. Si la madre enferma de rubéola durante el primer mes de embarazo es muy frecuente el aborto.

LA RUBEOLA CONGENITA. Ya no se considera como un estado malformativo consecutivo a una breve y precoz contaminación intrauterina.

Las malformaciones que pueden atribuirse a la rubéola son las siguientes:

- 1o.- Defectos oculares como catarata, microftalmía y coriorretinitis, que se producen cuando la enfermedad se contrae entre la cuarta y octava semana del embarazo.
- 2o.- Sordera.
- 3o.- Anomalías cardíacas.
- 4o.- Retraso del crecimiento intrauterino.
- 5o.- circunferencia anormal de la cabeza y retraso del desarrollo funcional.

Entre las malformaciones raras, meningocele, la dacriocistitis, el retraso en el desarrollo dentario, atresia intestinal, hipospadias, hidrocele.

El virus se aísla fácilmente de la faringe, heces, orina, líquido cefalorraquídeo y en la necropsia en múltiples vísceras.

DIAGNÓSTICO. El exantema, que brota en el primer día de la enfermedad, puede parecerse tanto al de la escarlatina como al del sarampión. El exantema rubéólico parece el suérico, medicamentoso, gripal. La rubéola es muy contagiosa, sobre todo al iniciarse.

El diagnóstico puede efectuarse por métodos serológicos y por aislamiento de virus.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO. En la actualidad (1972) disponemos ya de vacunas eficaces contra la rubéola, ninguna de ellas se halla aún comercializada en nuestro País.

La vía de administración es la subcutánea. Las reacciones secundarias son muy escasas, citándose por su relativa frecuencia la presentación de artralgias y mucho más raramente de artritis transitorias. Está contraindicada durante la gestación por el posible peligro de que el virus atenuado sea también teratógeno.

Cuando una embarazada entra en contacto con la rubéola se procederá a la administración durante las 24 - 48 horas siguientes, de dosis muy elevadas (20 - 40 MI.) de gammaglobulina específica.

El tratamiento de la enfermedad ya declarada no requiere más que breves días de cama, calmar el picor del exantema y propinar algún analgésico - antipirético en caso de fiebre elevada.

ESCARLATINA.

DEFINICION. Es una enfermedad endémica, principalmente de la infancia, que también se puede presentar de modo epidémico.

El agente patógeno es el estreptococcus beta - hemolítico de la rinofaringe y grupo A de Lancefield dotados de una toxina eritrogénica responsable de la eritrosis cutánea muy propia de esta infección.

El agente se halla en el moco faríngeo (infección por gotitas).

La enfermedad se trasmite por personas enfermas y además por objetos a los que permanece adherido el agente estreptocócico. Ejem. (libro, juguetes, vestidos etc.), también por personas sanas y alimentos.

El número de personas con predisposición a padecer escarlatina es menor que la del sarampión, la relación es aproximadamente de 40: 95 .

La receptividad es mínima durante el 1er. año de vida. Aumenta hasta los 6 años y es máxima de los 6 a los 9 años. En adultos es raro y pasando los 50 excepcional.

Las quemaduras, heridas predisponen a la escarlatina.

En mujeres la predisposición aumenta en el período menstrual y puerperio.

La escarlatina casi siempre confiere inmunidad duradera siendo muy rara la recaída.

La enfermedad es similar a la faringitis y tonsilitis agudas, pero se añaden un exantema y un amantema.

PATOGENIA. La patogenia del exantema de la escarlatina ha sido profundamente estudiada sin haberse logrado conclusiones finales. Un grupo de investigadores considera que el material eritrógeno tiene acción tóxica directa sobre la piel, que es neutralizada por una antitoxina.

ANATOMIA PATOLOGICA. La lesión esencial en la escarlatina es el proceso supurativo de la nasofaringe, común a todas las formas de infección respiratoria alta por estreptococos hemolíticos. La lesión cutánea es una hiperemia resultante de ataque tóxico del endotelio vascular, que produce atonía y dilatación. También hay edema de la piel y acumulaciones de linfocitos y monocitos, en particular alrededor de los folículos pilosos. Se acumulan exudados inflamatorio dentro de las capas medias de la epidermis y a dicho nivel la queratinización se acelera.

MANIFESTACIONES CLINICAS. La escarlatina excepto por la presencia de exantema se parece estrechamente a otras formas de enfermedades respiratorias por estreptococos hemolíticos.

El principio suele ser brusco, frecuentemente con escalofrío, cefalea, náuseas vómitos. El principal síntoma de localización es la molestia faríngea que raramente falta.

Puede ser tan intensa que incluso la deglución de líquidos resulte muy dolorosa.

En casos típicos la mucosa de la garganta tiene color rojo encendido como suele observarse en la faringitis estreptocócica, pero aumentado por el exantema.

La lengua puede estar roja, con papilas dilatadas (lengua de frambuesa) o recubierta de papilas rojas muy manifiestas (lengua de fresa). Estas manifestaciones patológicas se observan sobre todo en los adultos. Son frecuentes los casos atípicos, sobre todo en personas a quienes se extirparon las amígdalas.

El exantema suele aparecer el segundo día; es un eritema difuso de color rojo escarlata, con puntos rojos más oscuros. La distribución es variable, pero las más afectadas son el tronco y las superficies internas de brazos y muslos. En muchos casos el exantema sólo es muy intenso en axilas e ingles. La cara está vultuosa y enrojecida, pero es frecuente observar alrededor de la boca una zona clara, la palidez peribucal.

EVOLUCION. La erupción alcanza su máximo, como otras manifestaciones de la enfermedad, al tercer o cuarto día; después empieza la efervescencia. El eritema desaparece del sexto al noveno día con vuelta de la temperatura y la garganta a la normalidad.

La descamación empieza produciendo finas escamas en cara y cuerpo; suele completarse durante la segunda semana. Luego se inicia la descamación amplia y característica de palmas y plantas, que dura una o dos semanas más.

Cuando la enfermedad empeora, hay aumento general de intensidad de todos los signos y síntomas. La temperatura máxima en algunos casos de las formas más severas hallan entre 38° y 41°. La angina será muy molesta y la postración intensa. La erupción suele ser muy notable.

ESCARLATINA MALIGNA. El curso fulminante se acompañaba de delirio colapso y muerte - muchas veces en plazo de 48 horas, observaban hemorragias en la piel.

La escarlatina séptica o faringitis estreptocócica con bacteriemia, supuración metastásica de articulaciones y en otros lugares, y muchas veces curso prolongado y mortal, también ha desaparecido en los casos tratados adecuadamente.

COMPLICACIONES. Supurativo y no supurativo.

RECAIDA. Es rara en la escarlatina no tratada.

El restablecimiento de la escarlatina suele asociarse con inmunidad permanente a la toxina exantemática, y son raros los ataques segundos.

DIAGNOSTICO. Molestias faríngeas, angina, amigdalitis adenitis cervical anterior y eritema, cultivos de material obtenido de la nasofaringe.

La inyección de 0.1 ml. de antitoxina escarlatínica o de 0.2 a 0.3 ml de suero humano de convaleciente, en una zona donde la erupción es florida, irá seguida

-- de blanqueamiento alrededor del punto inyectado en plazo de ocho a doce horas.

Reacción de Schultz - CHARLTON. No se aconseja efectuarla con suero humano por el peligro de transmitir hepatitis sérica.

En la escarlatina, la lesión faríngea local puede parecerse a la de la difteria. En esta última enfermedad no se observa exantema, pero debe recordarse que ambas pueden ocurrir simultáneamente.

PRONOSTICO. En Estados Unidos la escarlatina es ahora enfermedad bastante leve el pronóstico sin terapéutica antimicrobiana es uniformemente bueno.

El reumatismo es muy probable en pacientes con antecedente de escarlatina.

TRATAMIENTO. Si la enfermedad es grave deben administrarse 600 000 a 900 000 unidades de penicilina procaínica al día, durante los primeros dos o tres días. En un tiempo se utilizaba antitoxina específica, lo cual exigía inyectar un antisuero preparado inmunizando caballos con filtrados de estreptococo hemolítico de grupo A, o suero de convaleciente.

Los fenómenos tóxicos y generales de la escarlatina no mejoran rápidamente con penicilina.

PROFILAXIS. Puede lograrse inmunidad activa para la toxina eritrógena en personas Dick-positivas mediante inyecciones repetidas de cantidades crecientes del producto activo. Esta técnica no se recomienda, ya que sólo brinda protección contra el desarrollo de un exantema, no contra la infección, por estreptococos.

PAROTITIS, PAROTIDAS, PAPERAS O PAROTIDITIS EPIDEMICAS.

CONCEPTO. La parotitis epidémica es una enfermedad contagiosa, pero relativamente inocua, que ataca sobre todo a los niños (entre 6 y 15 años). Se presenta en escuelas, cuarteles, etc., esporádicamente, epidémicamente. Su agente es el Mixovirus parotiditis, que puede demostrarse en la saliva a las 48 horas de iniciada la enfermedad. Mide de 90 a 135 m y se conserva 10 meses a - 70°; siendo inoculable el embrión de pollo y al mono. Despierta la formación de anticuerpos neutralizantes, fijadores del complemento e inhibidores de la hemaglutinación, y como el virus gripal, aglutina a los hematíes de pollo (hemaglutinación positiva). La transmisión efectúase sobre todo mediante personas enfermas, pero también por medio de individuos sanos portadores del virus.

CUADRO CLINICO. La incubación dura de 18 a 22 días. Con aumento de la temperatura, ligero trastorno del estado general y a veces angina leve, se desarrolla una tumefacción dolorosa en una parótida (con frecuencia la izquierda), que suele pasar pronto a la del otro lado. La glándula tumefacta levanta un poco el lóbulo de la oreja y es blanda, pastosa y algo dolorosa a la presión.

La ingurgitación inflamatoria nunca supera. La abertura de la boca y la masticación están dificultadas. A veces enferman las demás glándulas salivales.

El cuadro hemático muestra leucopenia con mononucleosis. A veces hay ligero infarto del bazo. La enfermedad dura, poco más o menos una semana y si es bilateral, dos.

DIAGNOSTICO. El diagnóstico de la parotiditis epidémica se puede hacer a primera vista en los casos agudos bilaterales. En los unilaterales hay que tener en cuenta la parotiditis secundaria, desarrollada en el curso de otras varias enfermedades graves (tifoidea, caquexia cancerosa, etc.) y en la otitis media. Entonces es a

-- menudo purulenta, o ofrece, las más de las veces, intensa rubicundez cutánea y con frecuencia termina por formar abscesos.

El virus puede aislarse a partir de la saliva, sange, orina y líquido cefalorraquídeo mediante inoculación o por cultivo en las células HeLa y de riñón de mono.

EL DIAGNOSTICO SEROLOGICO. Es más fácilmente realizable. El aumento de anticuerpos séricos puede demostrarse mediante las reacciones de inhibición de la hemaglutinación, fijación del complemento y de neutralización. Con la reacción de fijación del complemento puede detectarse dos tipos de anticuerpos, los anti S -- (contra el antígeno S, soluble) y los anti V (contra el antígeno V, unido al virus); los anti - S aparecen precozmente coincidiendo con la instauración de los primeros síntomas, y los anti - V, 5 5 10 días más tarde, siendo a su vez los últimos en desaparecer. Pasada la enfermedad se desarrolla una hipersensibilidad cutánea de tipo retardado que persiste muchos años; a menudo durante toda la vida.

PROFILAXIS. Una vacuna atenuada obtenida de la cepa Jerul Lyn, consiguiendo la inducción de anticuerpos en el 96% de los vacunados. Persiste la inmunidad a los tres años de aplicación de la vacuna.

TERAPEUTICA. Durante la fiebre, reposo en cama; engrasar la piel para disminuir la sensación de tensión, lavar escrupulosamente la boca con agua oxigenada y aplicar eventualmente una bolsa con hielo.

HERPES SIMPLE

DEFINICION. Hay dos etapas de esta enfermedad, las dos causadas por el mismo virus. El herpes simple primario suele ser una infección asintomática, pero que a veces se presenta como enfermedad localizada en niños susceptibles expuestos al virus de origen externo. El herpes simple recidivante es una erupción vesicular localizada causada por activación de un virus que se halla latente en los labios u otros tejidos de personas con anticuerpo circulante.

ETIOLOGIA. El virus del herpes simple se calcula que tiene de 120 a 150 m μ ; su ácido nucleico es del tipo de desoxirribosa y crece primariamente en los núcleos celulares. Hay un solo tipo antigénico. El hombre es el único huésped natural, pero el virus puede propagarse en embriones de pollo, ratones, conejos y cultivos de tejidos preparados de diversas especies de vertebrados.

FRECUENCIA Y PREVALENCIA. La infección primaria con herpes simple suele producirse antes de los cinco años de edad, pero los anticuerpos maternos casi siempre brindan protección durante los primeros seis meses de la vida.

El virus se halla presente intermitentemente en las bocas de portadores sanos. Las epidemias son raras, pero ocurren pequeños brotes en maternidades y orfanatos, y se han observado muchos casos de herpes simple cutáneo en personal de hospitales.

PATOGENIA. En el herpes simple primario el virus se multiplica en la puerta de entrada de la mucosa bucofaríngea o menos frecuentemente, en vagina, córnea, piel o esófago. Después de resuelta la infección primaria, y de formados los anticuerpos, el virus parece persistir dentro de las células de los tejidos durante toda la vida en cada persona infectada.

Las lesiones del herpes simple primario y secundario no pueden distinguirse microscópicamente; pueden diferenciarse de las lesiones de la varicela y del herpes zoster solamente por inmunofluorescencia. Las vesículas o zonas ulceradas contienen células epiteliales degeneradas con citoplasma "hinchado como globo", células gigantes multinucleadas y cuerpos de inclusión intranuclear u eosinófilos.

MANIFESTACIONES CLINICAS. El herpes simple primario es una infección oculta en el 90 por 100, cuando menos, de las personas expuestas al virus por vez primera. Sin embargo, el primer contacto con el virus puede originar enfermedad ligera o grave, que evoluciona en una a tres semanas. La fiebre y el malestar muchas veces son manifiestos. Las lesiones pueden desarrollarse en uno o varios focos mucosos y cutáneos.

Las lesiones pueden desarrollarse como ya vimos, en la gingivostomatitis hepática parecen placas blancas y vesículas en la cavidad bucal.

La queratoconjuntivitis hepática suele afectar a un ojo y al ganglio linfático preauricular del lado correspondiente. La enfermedad se caracteriza por edema e inflamación de la córnea; la infección se extiende a las conjuntivas bulbar y palpebral. La vulvovaginitis herpética se observa en lactantes susceptibles y en niños que desarrollan lesiones ulcerosas y necrosantes de los genitales externos similares a las que se observan en la gingivostomatitis.

Las erosiones de la piel o las dermatosis pre-existentes también predisponen a la infección herpética primaria. El herpes simple traumático (de inoculación) se caracteriza por la aparición a nivel de la zona lesionada de grandes vesículas y pústulas, que a veces adoptan distribución radicular parecida a la del herpes zoster.

En ocasiones, el virus del herpes simple invade órganos internos de personas que carecen de anticuerpos circulantes.

Más raro todavía es el herpes simple visceral, enfermedad casi siempre mortal de recién nacidos que la contraen de madres con vulvovaginitis herpética recidivante.

En esta forma generalizada de la infección se descubren lesiones necrosantes de hígado, bazo, pulmones, suprarrenales, riñones y cerebro.

El herpes simple recurrente se cree que ocurre en el mismo punto donde tuvo lugar la infección asintomática o subclínica primaria. Si el virus se introdujo inicialmente en la mucosa vaginal o en la piel erosionada pueden recidivar periódicamente en estas áreas lesiones herpétiformes similares a las del herpes febril.

Una forma grave y más frecuente de infección recidivante es la que sigue a la queratoconjuntivitis herpética primaria.

En la inmensa mayoría de casos la reactivación del virus latente adopta la forma de herpes labial (vesículas de fiebre). Estas lesiones aparecen como vesículas superficiales claras, con base eritematosa, casi siempre localizadas en la unión mucocutánea de labios y cara. En casos manifiestos las vesículas tienden a extenderse fuera de los labios, para incluir la piel de mejilla, nariz, mentón y oídos. Las vesículas frágiles pronto se rompen, exudan un líquido seroso o serosanguinolento, y forman una costra amarilla. A menos que se infecten secundariamente con bacterias, estas lesiones curan sin dejar cicatriz en plazo de dos a siete días. Los individuos varían considerablemente por su susceptibilidad al herpes labial recurrente.

Otras pueden estar afectadas regularmente de herpes febril después de breves episodios de fiebre, infecciones respiratorias corrientes, trastornos gastrointestinales ligeros, traumatismos, neuralgia del trigémino incluso ejercicio físico, el embarazo, la menstruación o la tensión emocional pueden desencadenar crisis de herpes simple en personas sensibles.

DIAGNOSTICO. El aislamiento del virus y los estudios serológicos tienen valor principalmente para confirmar el diagnóstico de herpes simple primario. Los datos del laboratorio en el herpes simple recidivante son más difíciles de interpretar, porque no siempre aumenta la cantidad de anticuerpos neutralizantes y fijadores de complemento. También pueden aislarse virus de boca, cara, e incluso de líquidos ce-

--falorraquidos de personas sanas. El cual el virus del herpes simple causa estomatitis aftosa, eritena multiforme y una serie de otras enfermedades.

TRATAMIENTO. Los medicamentos antimicrobianos no modifican el curso del herpes simple no complicado de infección bacteriana secundaria. Estudios preliminares indican que los antagonistas metabólicos de la síntesis de ácido nucleico, como la 5 - yodo - 2 desoxiuridina, pueden mejorar las manifestaciones agudas del herpes ocular y evitar las secuelas que acompañan a las infecciones herpéticas de la córnea. Se ha dicho que los corticosteroides están contraindicados en la queratoconjuntivitis herpética.

En ocasiones se necesitan apósitos emolientes y anestésicos locales para aliviar la intensa inflamación, el dolor y el prurito. La práctica frecuente de utilizar vacuna con-ra la viruela para evitar el herpes labial recidivante carece de base no tiene mayor eficacia que los placebos o la simple psicoterapia.

VARICELA: Herpes zoster

INTRODUCCION. La varicela y el herpes zoster se consideran actualmente consecuencia de la actividad de un mismo virus específico; la diferencia del cuadro clínico en los dos síndromes refleja diferencias en la respuesta del huésped humano a un mismo agente. Aunque la patogenia del trastorno no es bien conocida, la varicela puede constituir la respuesta del huésped inmune, y el Herpes zoster la respuesta de la persona parcialmente inmune.

DEFINICION. La varicela es enfermedad muy contagiosa, caracterizada por un exantema vesicular generalizado que aparece en brotes durante varios días. Generalmente benigna en el niño, en el adulto puede acompañarse de síntomas graves.

El Herpes zoster es un proceso infeccioso acompañado de aparición de erupción vesicular circunscrita en la piel o mucosas. La erupción localizada, que muchas veces afecta uno o más dermatomas, refleja un proceso inflamatorio coincidente de ganglios raquídeos dorsales correspondientes o en ganglios de nervios craneales.

Aunque la varicela y el Herpes zoster suelen considerarse síndromes, diferentes, no es raro que el paciente con zoster muestre signos de generalización del proceso cutáneo, y en algunas ocasiones pacientes con varicela presentan una concentración zosteriforme de lesiones vesiculares.

ETIOLOGICA. El virus es muy específico del huésped, y solo se ha transmitido experimentalmente al hombre.

FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGIA. La varicela se observa a cualquier edad, pero con particular frecuencia entre los dos y los ocho años. En el adulto, la mayor parte de personas son inmunes, aunque una proporción importante indican no haber su-

--frido nunca la infección. En contraste con la varicela, que suele presentarse en forma epidémica durante los meses más fríos del año, el zoster es característicamente una enfermedad esporádica, en adultos, con predominio entre los 40 y 60 años, aunque no es raro que enfermen niños, y se han observado casos típicos en lactantes.

El zoster, por otra parte suele aparecer en ausencia de contacto con ninguna fuente externa de virus; se cree que resulta de reactivación de virus latente en el cuerpo. El estudio cuidadoso del zoster que ocurre en niños proporciona el antecedente de varicela en un porcentaje muy elevado de casos, hechos que corresponde al concepto de latencia del virus. Algunos pacientes con zoster dan el antecedente de contactos recientes con una fuente externa de virus; no sabemos si tal contacto es simple coincidencia o tiene valor etiológico.

PATOGENIA. En la varicela el lugar inicial de proliferación del virus no se conoce; quizá se halle en el aparato respiratorio. Después de probablemente ocurra viremia, con iniciación de lesiones focales que parecen aumentar al pasar el virus de cada célula a la vecina. Como describió Tyzzer (1906), los cambios iniciales en la piel tienen lugar en el endotelio de los capilares del corion. Las células de las capas basal y espinosa sufren degeneración, se hinchan y acumulan líquido, el estrato forma el techo de la vesícula.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Varicela; después de un período de incubación que suele durar de 12 a 17 días, aparece el exantema, al mismo tiempo que comienza el malestar y la fiebre, o poco después. Las lesiones aparecen por brotes, durante uno o cinco días. Hay muchas en tronco y cara, y están relativamente dispersas en las extremidades; también pueden estar afectadas superficies mucosas. La lesión típica se desarrolla en unas horas a partir de una pequeña mácula, formándose una vesícula frágil ligeramente elevada como gota de rocío, rodeada de una aréola roja.

Con la evolución aparece una costra, y frecuentemente infección secundaria. La vesícula es frágil y fácilmente se rompe, pero no unilocular como se afirma a veces. El prurito puede ser intenso. La duración y la intensidad de la fiebre son paralelas a la gravedad del proceso eruptivo. Las lesiones suelen ser más numerosas en regiones con inflamación preexistente.

Como aparecen nuevos brotes, es característica la presencia en una misma área de lesiones en etapas diversas de desarrollo. Las que aparecen en el brote final quizá no progresen más allá de la etapa máculopapular.

En los lactantes, en niños sometidos a tratamiento esteroide o con leucemia, y en algunos adultos, la varicela puede ser grave y acabar matando al paciente. El exantema quizá persista, puede hacerse más extenso y hemorrágico y puede desarrollar--se una neumonía específica que se demuestra con rayos X como infiltración nodular bilateral. Puede haber, asimismo, hepatitis focal. La neumonía por varicela ocurre primariamente en el adulto. La encefalitis después de la varicela es complicación rara y grave de casos intensos y ligeros.

DIAGNOSTICO. La diferenciación entre varicela y viruela ligera o modificada puede ser difícil de establecer, pero tiene gran importancia; la demostración de las células gigantes multinucleares características con inclusiones intranucleares estudiando productos obtenidos por raspado de vesículas jóvenes o material de biopsia, demostrará la presencia de virus de varicela o la vacuna. Otras entidades patológicas con erupción vesicular generalizada que deben tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial incluyen exema herpético rickettsiasis pustulosa y algunas infecciones por virus Coxsackie. Una erupción atípica de zoster puede resultar clínicamente imposible de diferenciar de las lesiones del herpes simple redivivante; quizá sólo se logre la diferenciación aislando el virus o por medios serológicos. La mayor parte de las crisis recidivantes señaladas de zoster probablemente sean

--ejemplos de infección por herpes simple.

TRATAMIENTO. No hay tratamiento específico para la varicela ni para el zoster; será sintomático, destinado a aliviar las molestias locales y evitar la infección secundaria. Obsérvese que la valoración crítica de la terapéutica del zoster es difícil porque se trata de un proceso muy variable y que cura espontáneamente. Recientemente se ha recomendado la globulina gamma para tratar el zoster; ello no tiene mucha lógica pues ya suelen demostrarse anticuerpos específicos cuando aparece la erupción. El dolor postherpético a veces llega a necesitar la intervención de la neurocirugía.

ACTINOMICOSIS

DEFINICION. La actinomicosis es una enfermedad generalizada endógena y crónica, causada por hongos que suelen difundir por extensión directa hacia los tejidos vecinos formando gran número de abscesos indurados y trayectos fistulosos; en forma caracterizada se observan en cara, cuello, tórax y abdomen.

HISTORIA. Se atribuye a Lebert el primer informe publicado en 1857 de actinomicosis en el hombre.

ETIOLOGIA. La actinomicosis en el hombre está causada por *A. israeli* y en el ganado por *A. bovis* pero las características de las especies se superponen. En la boca normal *A. israeli* crece como una forma bacteriana bacilar pleomórfica en los tejidos como un micelio.

EPIDEMIOLOGIA. La enfermedad se halla distribuida en el mundo enter. Durante la primera parte del siglo veinte era la más frecuente de las micosis, pero ha ido disminuyendo. Los varones están afectados con frecuencia casi doble que las mujeres, y el proceso parece ser más común en campesinos y en áreas rurales. La enfermedad se produce por invasión directa de tejido contiguos por *A. israeli*, que suele estar en la boca o el intestino.

La enfermedad en el cerebro, válvulas cardiacas o extremidades, puede producirse por diseminación hematógena. La de las vacas, perros o cerdos no parece contagiosa para el hombre.

ANATOMIA PATOLOGICA. En los tejidos lo caracterfstico y clásico es descubrir los micelios o " gránulos " de la actinomicosis. Suele observarse en los abscesos, rodeados de leucocitos polimorfonucleares. También se observan reacciones

--granulomas crónicas con células gigantes, especialmente alrededor de los gránulos.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Actinomicosis cervicofacial. La forma cervicofacial se observa en la mitad, aproximadamente, de los casos. La infección probablemente se difunde después de un traumatismo o de una extracción de dientes cariados o amígdalas infectadas. Los tejidos subcutáneos a nivel del ángulo maxilar y del cuello presentan carácter "leñoso" o indurado característico, y la piel a ese nivel está enrojecida y puede tener una o más aberturas. El dolor raras veces es intenso, ni en presencia de lesiones osteomielíticas o periósticas del hueso.

ACTINOMICOSIS TORACICA. En el 15 por 100 de los casos la enfermedad se produce por aspiración de Actinomicos en los bronquios; en unos pocos casos, por extensión de la enfermedad desde el esófago a los tejidos mediastínicos secundariamente a pleura y pulmón. En fase temprana de la enfermedad los síntomas de fiebre y tos son mínimas; cuando evoluciona hacia la consolidación, con pleurena y tos fistulosas. Los síntomas más notables son pérdidas de peso, sudores nocturnos y fiebre alta. A veces hay participación de las costillas raramente derrame pleural.

OTRAS ACTINOMICOSIS. El 10 por 100 aproximadamente, de los pacientes sufren lesiones de cerebro, válvulas cardíacas, zona anorrectal o tejidos subcutáneos de las extremidades.

DIAGNOSTICO. El diagnóstico de la actinomicosis se funda en descubrir en el pus los gránulos formados microscópicamente de hifas gram - positivas ramificadas y muchas veces arrosariadas.

Las formas cervicofaciales de actinomicosis deben distinguirse de la angina de Ludwig, la tuberculosis, la osteomielitis y los procesos malignos. La forma torá-

--xica hace sospechar tuberculosis, otras micosis y procesos malignos. La actinomicosis abdominal muchas veces se sospecha que es tuberculosis, proceso maligno o a veces amibiasis.

TRATAMIENTO. La penicilina utilizada por primera vez en 1944, sigue siendo el mejor medicamento para tratar todas las formas de la enfermedad. Aunque la mayor parte de cepas son inhibidas in vitro por concentración de 01 unidad por ml., la fndoles de las lesiones anatomopatológicas muchas veces origina fracasos.

ETIOLOGIA. El hombre puede infectarse por diversas especies de Candida, hongos dimórfico que en los tejidos o por examen directo de material fresco parece en forma de levaduras ovales de pared delgada, con yemas, de 2 a 4u, solas o unidades a hifas.

EPIDEMIOLOGIA. Los microorganismos Candida suelen hallarse en la boca, vagina, esputo, y heces de personas por lo demás normales. La candidiasis, en forma de algodoncillo de la boca, lesiones cutaneas o enfermedades deseminada, parece nacer junto con otras enfermedades o en circunstancias especiales: primera infancia, diabetes, estados de debilidad o deshidratación, tratamiento antibacteriano o corticosteroide, toxicomanía, leucemia y tuberculosis.

La candidiasis también es muy frecuente en determinados grupos profesionales (empacadores de fruta, cantineros) que requieren que la piel esté frecuentemente en contacto con el agua y se macere. El algodoncillo puede parecer en forma epidémica.

ANATOMIA PATOLOGICA. La lesión histopatológica de la candidiasis puede ser aguda y separada con abscesos múltiples, o crónicos inflamatorios con células gigantes y a veces caseificación. Después de tinción con hematoxilina y eosina o con ácido peryódico de Schiff pueden observarse formas de hifas o de tipo levadura.

La candidiasis de la piel y mucosas es superficial y epitelial. Cuando se produce diseminación, puede estar afectados riñones, corazón, cerebro páncreas -- suprarrenales, tiroides, pulmones, hígado o articulaciones.

FORMAS CLINICAS. Candidiasis de mucosas (algodoncillo). En la primera infancia o en pacientes de mayor edad con procesos debilitantes o deshidratación, la lesión clásica del algodoncillo de la boca aparece en forma de placas múltiples, a veces confluentes, de color cremoso, con exudado, sobre una mucosa intensamente enrojecida. La enfermedad puede difundirse a faringe y esófago, produciendo dolor y disfagia.

CANDIDIASIS CUTANEA.- Las lesiones cutáneas puede ser de intertrigo con enrojecimiento, maceración y exudación de pliegues contiguos de piel; oniquia con endurecimiento, engrasamiento y deformación y pérdida de uñas. O paroniquia con enrojecimiento, hinchazón y dolor de la piel alrededor de las uñas. La candidiasis con vesícula múltiples agrupadas es otra forma de enfermedad cutánea.

CANDIDIASIS DISEMINADA. A partir del factor endógeno y superficiales, diversas especies de Candida pueden invadir tejidos locales por extensión directa, o tejidos distantes por vía hemática. Puede producirse enfermedades pulmonares, por diseminación de la cavidad bucal o bronquios, con neumonía lobulillar o bronconeumonía. En la candidiasis hematógena puede haber fungemia pasajera, sin signos de localización o persistente con septicemia, insuficiencia renal, hemorragia gastrointestinal, hipocalcemia, shock, coma y muerte.

Una manifestación notable de la infección por Candida es la endocarditis, que en forma característica produce vegetaciones voluminosas y embolias en arterias de grueso calibre. La enfermedad se produce después de traumatismo vascular, sobre todo en toxicómanos y después de cirugía cardíaca. El tratamiento antimicrobiano

--en el hombre predispone a la superinfección por Candida a este nivel, y en los animales es esencial para producir lesiones.

DIAGNOSTICO. El aislamiento de Candida a partir de esputos, orina, heces, o de la boca, no indica con seguridad enfermedades activas, ya que el germen se halla muchas veces a este nivel en personas por lo demás normales. Un cuadro típico clínico de algoncillo, vulvovaginitis, oniquia, o paroniquia, con descubrimiento de gérmenes por examen directo o por cultivo, asegura el diagnóstico en la infección superficial.

La candidiasis de la piel debe distinguirse de otras micosis superficiales. Al algoncillo puede parecerse a una enfermedad exudativa de origen bacteriano (estreptococos o difteria), mononucleosis infecciosa o manchas de Koplik. La endocarditis o la septicemia causada por Candida se confunde fácilmente con sus equivalentes bacterianos.

TRATAMIENTO. Las lesiones locales de algoncillo responden a diversos métodos, incluyendo hidratación mejor higiene bucal y, si es necesario, lavado de boca cuatro veces al día con solución de nistatina (2 ml. de solución con 200 000 unidades por ml.) El algoncillo gastrointestinal o vulvovaginal debe tratarse con tabletas de nistatina de 1 000 000 de unidades por vía bucal, cuatro veces al día. En forma de pomada, este medicamento debe aplicarse localmente a lesiones de piel o uñas.

La fungemia por Candida puede ceder espontáneamente. No se conoce bien los factores, aparte del tratamiento antibacteriano, o clínicamente no se descubren los que originan implantación en las válvulas, cardíacas o abscesos múltiples. Para esta última complicación se recomienda administrar anfotericina B.

La nistatina no es absorbida por el tubo digestivo y no puede utilizarse por

--vía parenteral.

PRONOSTICO. _ Las infecciones cutáneas por Candida no tratadas pueden ser crónicas y responder poco al tratamiento pero son raras la diseminación y la muerte. El algodoncillo raramente causa la muerte incluso sin tratamiento y responde bien a la terapéutica. La septicemia por Candida, con infección fijada en los tejidos, especialmente del corazón, es enfermedad grave que suele causar la muerte; el tiempo de supervivencia muchas veces no basta para lograr una concentración eficaz de medicamento en sangre y tejidos.

FIEBRE REUMÁTICA.

DEFINICION ._. Se trata de una enfermedad febril que aparece como secuela tardía de infecciones con estreptococo hemolítico del grupo A. Se caracteriza por la presencia de inflamaciones focales múltiples en diversas partes del cuerpo, especialmente corazón, vasos sanguíneos y articulaciones.

ETIOLOGIA. Cada vez ha resultado más claro que en la patogenia de la fiebre reumática corresponde papel fundamental a los estreptococos hemolíticos del grupo A. Gran número de estudios clínicos y epidemiológicos señalan una relación entre la faringitis estreptocócica y la fiebre reumática.

Como, al parecer, todos los tipos serológicos de estreptococos del grupo A serían capaces de provocar fiebre reumática, la rareza relativa de la enfermedad dependería de factores del huésped más que de diferencias en el germen.

FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGIA. La fiebre reumática es ante todo enfermedad de la infancia, con máxima frecuencia entre los cinco y los quince años, pero posible en otras edades. El proceso es raro en lactantes, y en la vida adulta cada vez menos frecuente con los años.

A pesar de lo inadecuado de los informes estadísticos, admítase en general que la frecuencia de la fiebre reumática, como la de la faringitis estreptocócica y la escarlatina, hace algunos años está en disminución. Quizá tal disminución se haya acelerado recientemente por el empleo de fármacos antimicrobianos. Sin embargo, la fiebre reumática sigue siendo una de las enfermedades más importantes entre las graves de la infancia.

La fiebre reumática parece ser más frecuente entre familias de posibilidades económicas reducidas. El efecto de la pobreza probablemente depende de factores como desnutrición, hacinamiento y malas condiciones de la vivienda, lo cual a su vez origina aumento de enfermedades estreptocócicas. Existen, además, datos indicadores de una predisposición hereditaria a la enfermedad, y es común obtener antecedentes familiares de fiebre reumática, así como observar varios casos entre hermanos. No sabemos si la predisposición hereditaria guarda relación con aumento de sensibilidad a la infección estreptocócica.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Los síntomas de fiebre reumática son diversos y cubren un campo muy amplio, tanto por lo que se refiere a la diversidad de manifesta-

--ciones como a la intensidad con la cual se presenta. En parte, ello refleja el hecho de que el proceso no es enfermedad de un solo órgano, sino que aparece afectado todo el tejido conectivo mesenquimatoso y pueden estar interesadas muchas estructuras orgánicas. Los síntomas más importantes incluyen fiebre, dolor por inflamación articular, diversas manifestaciones por participación de corazón y pericardio dolor abdominal, cambios cutáneos y corea. Casi invariablemente hay los síntomas generales de anorexia, pérdida de peso, debilidad y fatiga facial.

El comienzo de la enfermedad puede ser insidioso y gradual o agudo. La relación con una infección estreptocócica previa no siempre resulta clara, pues aquella puede ser tan ligera que pase totalmente inadvertida. Durante el intervalo entre la infección estreptocócica y el comienzo de la fiebre reumática, generalmente de una a cuatro semanas, el paciente a veces parece estar completamente bien y se reintegra a sus ocupaciones. En ocasiones, sin embargo, los exámenes de laboratorio demuestran la actividad de la enfermedad durante este denominado intervalo latente.

Lo más común es que la fiebre reumática comience bruscamente con fiebre y dolor articular. La fiebre puede ser alta y sostenida en casos graves, pero por lo general es moderada o muy poca. El paciente quizá se queje de faringitis, a pesar de que sólo se observen signos mínimos de inflamación aguda y no pueda demostrarse una infección bacteriana importante. Suelen producirse epistaxis tanto al comienzo como durante toda la etapa aguda del proceso; en algunos casos originan grave pérdida de sangre.

PARTICIPACION ARTICULAR. Las manifestaciones de poliartritis varían desde una molestia vaga en las extremidades hasta un dolor intensísimo que corresponde a las articulaciones en inflamación aguda e hinchada. En el primer caso hay signos mínimos o nulos para confirmar la presencia de inflamación en las superficies articulares. En una articulación gravemente afectada la piel local está de color rojo y caliente, la articulación está netamente edematosa con desaparición de su forma normal, suele reflejar enfermedad miocárdica más que pericarditis. El paciente quizá

--también se queje de palpitations o una desagradable sensación de latido rápido en su corazón.

En el caso simple, relativamente benigno, quizá sólo haya taquicardia, que no puede interpretarse como indicación segura de participación cardiaca. En los casos más graves puede descubrirse aumento general del volumen del corazón y, además de la taquicardia, los ruidos en la zona apical pueden estar apagados, poco claros y de mala calidad muscular. Estos últimos datos suelen acompañarse de impulso pre-cordial difuso. En la zona pulmonar el segundo tono suele estar muy aumentado de -- intensidad en comparación con el aórtico. Puede observarse ritmo de galope, generalmente indicación de enfermedad miocárdica grave.

MANIFESTACIONES CLINICAS DIVERSAS. En la fiebre reumática la participación del pulmón origina un tipo de neumonitis muy difícil de descubrir clínicamente. La existencia de una neumonía reumática fue comprobada primeramente por examen anatomopatológico en autopsias. Es particularmente frecuente en los casos graves y -- fulminantes cuando todo signo radiográfico de proceso neumónico puede quedar enmascarado por la congestión pulmonar aguda causada por la insuficiencia cardiaca. La pleuresía, en un tiempo muy frecuente en la fiebre reumática, actualmente parece ser manifestación rara.

EL DOLOR ABDOMINAL. No acompañada de artralgias o artritis, puede ser la molestia principal al iniciarse la enfermedad.

Este síntoma se observa sobre todo en niños, y aunque el dolor y la molestia a la presión no suele estar localizados, su significado muchas veces se interpreta --- erróneamente. En algunas ocasiones persisten molestias o dolores abdominales durante toda la fase de actividad del proceso.

La manifestación característica de la participación cutánea en la fiebre reumática aguda, que se observa en la cuarta parte aproximadamente de los casos infantiles, es un eritema de tipo multiforme que suele denominarse eritema marginado.

Consiste en lesiones aproximadamente circulares que pueden hallarse distribuidas por la extremidades y el tronco, incluso a veces la cara, y que aumentan de volumen en sentido centrifugo dejando un centro claro. Las lesiones tienden a confluir de manera que si bien algunas zonas son semicirculares, las mayores tienen límites interpigmentosos. El eritema palidece por la presión y puede desaparecer totalmente para volver a brotar en los mismos lugares.

El eritema nudoso es otro trastorno cutáneo que parece ser manifestación de fiebre reumática aguda.

Las lesiones, de color rojo apagado, se observan sobre todo en las superficies de extensión de las extremidades y tienen dimensiones variables, desde menos de un centímetro hasta varios centímetros de diámetro. Son extraordinariamente dolorosas a la presión; la molestia aumenta al mover las extremidades.

Los nódulos reumáticos subcutáneos representan un tipo de lesión totalmente diferente. Son duros, insensibles y se observan encima de prominencias óseas en diversas articulaciones y tendones de las extremidades, el raquis y la parte posterior de la cabeza.

Los nódulos subcutáneos se observan sobre todo en los casos más graves de fiebre reumática, con participación cardíaca intensa.

La corea puede ocurrir en combinación con otros síntomas de fiebre reumática, pero se observa más frecuentemente como manifestación única de la enfermedad. Este fenómeno se explica por el hecho de que la corea tiende a aparecer tarde en el curso de esta enfermedad; el comienzo puede retrasarse hasta por varios meses después de la infección estreptocócica inicial.

El principio de la corea suele ser insidioso, y los padres de un niño con corea sólo notan al principio cierta torpeza de los movimientos, tendencia a que los objetos se le caigan de la mano, todo ello atribuido a poca atención. Incluso la aparición de movimientos involuntarios y sin finalidad alguna en las extremidades puede atribuirse a "nerviosidad". Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa resultan manifiestos los movimientos irregulares e imposibles de dominar.

Estos pueden ser extensos e interesar no sólo manos, pies, brazos y piernas, sino

--también lengua y músculos de la cara.

En casos moderados, es frecuente que la corea dificulte los movimientos coordinados como escribir y comer.

DIAGNOSTICO. En la forma clásica de la fiebre reumática el diagnóstico no tiene dificultad. Cuando se observa un paciente con fiebre, poliartritis migratoria, síntomas indudables de carditis y eritema marginado tres meses después de una faringitis intensa, no cabe duda acerca del diagnóstico.

Lo más frecuente es tener que estimar la situación ampliando todos los informes, incluyendo historia, signos, síntomas y datos de laboratorio. Se han propuesto criterios para diagnóstico de la fiebre reumática fundándose en la combinación de manifestaciones mayores y menores que deben considerarse mínimas.

Importa investigar cuidadosamente los antecedentes familiares de fiebre reumática y las enfermedades que haya sufrido el paciente y puedan representar crisis previas de reumatismo. El antecedente de faringitis en las semanas que preceden al comienzo de la enfermedad actual puede ser indicación útil de infecciones estreptocócica precursora.

Las artralgiyas y las molestias vagas en las extremidades, especialmente en los niños pequeños, deben tenerse muy presentes como posibles manifestaciones de la enfermedad.

PRONOSTICO. Algunos pacientes que parecen enfermos al iniciarse el proceso, quedan sin síntomas en pocos días y rápidamente se recuperan en forma total, de manera que la duración completa de la enfermedad no es mayor de tres a cuatro semanas. Las crisis fulminantes pueden ser tan agobiadoras que la muerte se produzca a comienzos de la fase aguda. En el otro extremo hay pacientes que presentan síntomas persistentes de actividad reumática durante meses o años.

La importancia de estas características del proceso desde el punto de vista pronóstico estriba en que el curso que seguirá la enfermedad resulta imposible de

--prevenir, y no hay nada en el cuadro de las primeras etapas en qué fundarse para saber la probable duración del proceso o el peligro de aparición de lesión cardíaca permanente.

La muerte en fase aguda de la primera crisis es rara, pero la frecuencia de los fallecimientos aumenta con las recidivas en las cuales el proceso agudo se superpone a una lesión cardíaca permanente. En estos pacientes la causa inmediata de la muerte parece ser la insuficiencia cardíaca.

El pronóstico a largo plazo depende sobre todo de la índole y grado de la participación cardíaca.

El pronóstico también se modifica por el hecho de que una nueva crisis de fiebre reumática puede aumentar las lesiones ya existentes.

TRATAMIENTO. Durante la fase febril aguda de la fiebre reumática el tratamiento general será el mismo que el de otras enfermedades febriles, insistiendo en la importancia de un ingreso líquido adecuado. El tratamiento con conservador requiere continuar el reposo en cama mientras persistan signos de actividad.

Las medidas terapéuticas generalmente acabarán con todos los síntomas de la enfermedad; en consecuencia, no es muy difícil convencer al paciente de la necesidad de guardar cama. Son esencialmente los recreos planeados y la terapéutica ocupacional, adaptados a los intereses y capacidades del paciente; al mismo tiempo, se aconseja intentar la educación de los interesados acerca de la índole de la enfermedad. Esta debe continuarse durante la convalecencia, ya que muchas veces los pacientes no comprenden suficientemente lo variable del pronóstico de la fiebre reumática de los niños; debe evitarse tanto una ansiedad exagerada como una complacencia sin base. Para un paciente sin lesión cardíaca residual importante es posible la invalidez psicológica por miedo excesivo a la enfermedad.

Una vez diagnosticada la fiebre reumática por vez primera, haya que proceder al tratamiento penicilínico para eliminar estreptococos hemolíticos. Esto se recomienda incluso cuando el examen bacteriológico de resultado negativo para estrepto-

--cocos en la garganta, ya que tales gérmenes pueden hallarse en zonas inaccesibles. De preferencia se administrará la penicilina por vía parenteral, en dosis de 300 000 unidades de penicilina procainica una vez al día en los niños, dos veces en los adultos, durante siete a diez días. También puede emplearse una dosis única de 1 200 000 unidades de penicilina benzatínica de acción prolongada.

El tratamiento sintomático de la fiebre reumática se lleva a cabo con salicilatos o con un corticosteroide: cortisona, prednisona o uno de los creados más recientemente, de gran actividad antiinflamatoria.

Una vez administrados los antirreumáticos en dosis adecuadas, no sólo tienden a desaparecer los signos y síntomas de la enfermedad, sino que también los cambios de la sangre indicadores.

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

CONCLUSION

1.- El ser humano vive casi casi por decirlo así en un mar de microorganismos potencialmente infectantes para él.

El aire que respira, los alimentos que ingiere, sus tejidos, tubo intestinal, boca están invadidos por germenos vivos, contando como medio defensivo - AUA Sistema inmunológico los cuales al fallar provocan la enfermedad.

2.- La medicina se aprende con enfermos pero para tener una experiencia propia necesitamos en principio el conocimiento y experiencia de otros, además de -- las transmitidas en catedras, artfculos, revistas y libros.

3.- Las alteraciones presentadas en cavidad oval no están desligadas de los - de los procesos biológicos o de otros trastornos del organismo.

4.- El hecho de tener tan accesible la cavidad oval para su estudio favorece en mucho al conocimiento, la identificación de sus problemas y la curación -- de muchos de ellos.

El estudio de las enfermedades infecto contagiosas de la cavidad oval, no es más fácil ni más difícil que el estudio de otras patologías, pero si es - necesario que todo odontólogo tenga conocimiento de los aspectos más importan tes de ellos y como manejarlos.

5.- Las enfermedades infecto contagiosas de la cavidad oval deben ser maneja- dos por un dentista en forma cuidadosa y siguiendo la historia natural de la enfermedad en forma adecuada para evitar mayores secuelas o pérdida de las -- piezas dentarias.

BIBLIOGRAFIA

ORDONEZ B. R.
FRECUENCIA DE LA RUBEOLA EN MEXICO.
INVESTIGACIONES EPIDEMIOLOGICAS.
GACETA MEDICA MEXICO 99: 1164, 1979.

CALDERON JAIMES ERNESTO.
CONCEPTOS MEDICOS DE INFECTOLOGIA PEDIATRICA.
I M A N MEXICO 1973.

AMADO SAUL.
LECCIONES DE DERMATOLOGIA.
FRANCISCO MENDEZ CERVANTES, EDITOR.
LIBRERIA DE MEDICINA
MEXICO, D.F. 1974.

PEREZ TAMAYO R. LARRAL DE C. Y HOETSCHMOR.
ENFERMEDADES INFECCIOSAS CONTAGIOSAS.
LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
1979.

STANLEY L. ROBBINS.
TRATADO DE PATOLOGIA.
INTERAMERICANA 1979.

FARRERAS ROZMAN.
MEDICINA INTERNA.
EDITORIAL MAVIN. 8va. EDICION.

EDWARD V. ZEGAVELLIO. AUSTIN H. KUTCHEV.
DIAGNOSTICO PATOLOGICO ORAL.
SALVAT 1979.

COSIO VILLEGAS Y CELIS SALAZAR.
APARATO RESPIRATORIO. PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA.
EDITORIAL PORRUA.
EDICION 1979.

CECIL LOEB.
MEDICINA INTERNA.
EDICION 1978.