

2ej 61

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



---

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

**GENERALIDADES DE ALGUNAS ENFERMEDADES  
VIRALES Y BACTERIANAS RELACIONADAS  
CON LA ODONTOLOGIA**

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

**CARMEN ARELLANES MEIXUEIRO**

MEXICO, D. F.

1981



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

- 1.- TUBERCULOSIS
- 2.- HEPATITIS
- 3.- PAROTIDITIS
- 4.- ERISIPELA
- 5.- ESCARIATINA
- 6.- FIEBRE REUMATICA
- 7.- FIEBRE TIFOIDEA
- 8.- HERPES SIMPLE
- 9.- HERPES ZOSTER
- 10.- INFLUENZA ( GRIPA )
- 11.- ROCEOLA
- 12.- RUBEOLA
- 13.- SARAMPION
- 14.- SIFILIS
- 15.- VARICELA
- 16.- VIRUELA

### NOTA:

TODOS LOS TEMAS SE DESARROLLARAN DE LA SIGUIENTE  
MANERA:

- A).- PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA
- B).- SINTOMATOLOGIA
- C).- DATOS DE LABORATORIO
- D).- COMPLICACIONES
- E).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- F).- TRATAMIENTO Y PROFILAXIS
- G).- EPIDEMIOLOGIA.

## INTRODUCCION:

En el campo de la Odontología moderna, como rama de la medicina, es de vital importancia conocer, si no de una manera amplia y detallada, si de una manera general, conocimiento de las distintas enfermedades virales y bacterianas sistemáticas que atacan al organismo.

Dado a lo amplio de las especialidades médicas de la actualidad, el presente trabajo se concretará únicamente a hablar a grandes rasgos y en forma general sobre las enfermedades generales y su relación con la Estomatología y Odontología, ya que el progreso de la Estomatología clínica ha evidenciado numerosas modificaciones Patológicas, Ontogénesis y funcionalidad del aparato masticatorio.

En los síndromes con algunas participaciones funcionales.

Es de importancia fundamental que el Cirujano Dentista sepa diferenciar las distintas enfermedades, para así dar mejor ayuda y servicio a nuestros pacientes, y asimismo pensar con base general al estar frente a cualquier lesión bucal inusual.

Tomándose en cuenta que las enfermedades atacan desde la formación de la cavidad bucal, la gestación, hasta el funcionalismo normal; provocando problemas, tales como:

A).- MODIFICACION ANATOMICA Y TROPICA DE LA ARCADA DENTARIA.

B).- HASTA LA ANODONCIA TOTAL.

En la realización de este trabajo se han seleccionado las enfermedades generales de mayor importancia clínica con su etiología, cuadro clínico y terapéutico, el cual es de interés informativo para--

el Odontólogo.

Así pues se ha escogido estas enfermedades que tienen valor estomatológico por las modificaciones que producen en las estructuras y cavidad bucal y algunas de sus terapéuticas estomatológicas.

## CAPITULO I.

## "TUBERCULOSIS".

LA TUBERCULOSIS ES UNA INFECCION BACTERIANA NECROSANTE CON SIMTOMATOLOGIA MUY VARIADA Y DISTRIBUCION MUNDIAL.

En el hombre los órganos que más afecta son: los pulmones, pero también puede lesionar los riñones, los huesos, los ganglios linfáticos y las meninges, o bien diseminarse por todo el cuerpo.

Se reconocen dos etapas de la infección: 1).- Tuberculosis primaria, en la cual los bacilos tuberculosos invaden un huésped que no tiene inmunidad específica y que experimenta al menos una curación espontánea parcial a medida que se desarrolla inmunidad específica. 2).- Tuberculosis postprimaria o de los adultos (erróneamente llamada tuberculosis por infección) que se debe a que progresa la infección a pesar de la inmunidad específica.

Este progreso puede ocurrir poco después de la infección primaria al cabo de varios años en incluso decenios.

La tuberculosis es una enfermedad transmisible y es causada por "MYCBACTERIUM TUBERCULOSIS" Así pues, la enfermedad se continúa por todo el mundo por transmisión de hombre a hombre y por beber leche infectada. Las mejores normas de vida, las medidas de salud pública y el tratamiento más eficaz han producido la disminución de esta enfermedad.

Tuberculosis.- No es rara, suele ser secundaria a infección pulmonar, pues el tipo primario es muy poco frecuente, la lesión se presenta como úlceras en la lengua, las encías o la mucosa bucal. A me-

nudo comienza con nódulos pequeños que corresponden a tubérculos - múltiples rodeados de una zona roja, posteriormente se ulceran; las úlceras se unen y forman una lesión extensa de contorno irregular-cubierta de escara blanca grisácea. Las lesiones se caracterizan - por causar dolor intenso y suele haber sialorrea notable. En el fro- tis teñido por el método de ZIEHL NEELSEN puede observarse el bacil- lo ácido resistente, pero ello no es constante, sin embargo la Biop- sia descubre el cuadro inflamatorio granulomatoso característico.

#### PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

En el sujeto no inmune, los bacilos tuberculosos pueden entrar al organismo por diversas rutas: pulmón, conducto gastrointestinal, por inoculación cutánea o percutánea directa ( como un accidente en- la mesa de autopsia).

Como no producen toxinas y no hay reacción titular, los bacilos tuberculosos al principio no encuentran ningún obstáculo para su -- multiplicación. Llegan a los ganglios regionales (Hilcares) e inclu- so a la sangre antes de que su progreso se vea inhibido por adquisi- ción gradual durante varias semanas.

Para entonces se desarrolla la característica de reacción titu- lar con Granuloma de células epiteloides y necrosis en la lesión. - Después de la evolución habitual viene una curación mediante fibro- sis y calcificación. Siempre que una lesión tuberculosa sana la in- fección entra a una fase latente en la cual persiste la infección - sin producir enfermedad. La infección latente puede permanecer inac- tiva toda la vida pero puede transformarse también en una enferme -

dad activa en cualquier momento.

Cuando los bacilos de la tuberculosis se implantan en el cuerpo, suscitan una granuloma característico llamado tubérculo.

#### SINTOMATOLOGIA:

La tuberculosis primaria no complicada, frecuentemente no produce enfermedad clínica de importancia.

Solamente se diagnostica cuando evoluciona hacia una forma grave la enfermedad.

Período de incubación de 4 a 6 semanas desde el momento de la inoculación hasta la aparición de ligera fiebre y malestar, y de hipersensibilidad a la tuberculina, los síntomas ordinarios desaparecen sin tratamiento específico porque se produce suficiente inmunidad; sin embargo a veces la infección progresa ya sea por el pulmón o por diseminación sanguínea.

En niños pequeños menores de 13 años que reaccione a la tuberculina debe recibir suficiente quimioterapia por largo tiempo.

En los niños de edad más avanzada rara vez progresa y puede ser mortal, y por lo general pasa totalmente desapercibida.

La tuberculosis también puede producir pleuresia con derrame pleural linfadenitis cervical, tuberculosis miliar y meningitis a veces también sobrevienen alergias, conjuntivitis.

#### DATOS DE LABORATORIO:

Las infiltraciones sintomáticas del comienzo de la enfermedad pasan generalmente inadvertidas en esa exploración física sistemática.

Es muy importante la radiografía del tórax en el diagnóstico de la enfermedad, a veces se encuentran las lesiones en el pulmón contralateral, el tejido fibroso también cambia mucho pero en caso de que existiera un cambio hay que hacer una interpretación de la radiografía, Hemótisis en la mayoría de los casos o hemorragia pulmonar, la sangre brota de una ulceración de la mucosa bronquial y se manifiesta como estrías de sangre roja brillante en el esputo. La hemorragia generalmente cesa en forma espontánea, si el paciente se acuesta tranquilo.

#### COMPLICACIONES:

De la tuberculosis post-primaria y algunos síntomas de la misma a veces es asintomático el paciente, pero los síntomas abdominales pueden dominar el cuadro clínico. En la tarde o en la noche se eleva la temperatura, a veces sudores nocturnos, fiebre vespertina los síntomas pueden ir precedidos de la pérdida de peso, cefalagia principalmente en las mañanas, tos de fumador, cuando se produce esputo en color verde o amarillo y se produce principalmente en las mañanas y no tiene olor, el esputo tiene estrías de pequeñas cantidades con sangre.

Cavitación es cuando las lesiones modulares se vuelven activas y el esputo contiene muchos bacilos tuberculosos.

#### TRATAMIENTO:

Quimioterapia.- Como la aplicación de una sustancia que mataría a los microorganismos sin lesionar al huésped. Los agentes quimioterápicos más útiles son: Estretomicina (SM), la Isoniazida (INH) el

### Acido paraaminosalicílico (PAS) y el Etambutol (EMB)

El tratamiento es bastante largo, de 18 a 24 meses, sin embargo solo necesita pasar una pequeña parte de su tiempo en el hospital. El resto del tiempo puede llevar una vida casi normal e incluso puede regresar a su trabajo. La quimioprofilaxis está indicada cuando se encuentra también algunos de los siguientes factores, debido a su importancia en la recrudencia tardía a una infección latente: Alcoholismo, diabetes, debilidad.

Para controlar la tos, se puede utilizar Codeína 15 mg. o 8mg. de Morfina.

### PROFILAXIS Y EPIDEMIOLOGIA:

La declinación de la mortalidad por tuberculosis fué en el año de 1945. Por tanto si pudieran prevenirse de las reinfecciones mediante el aislamiento y tratamiento de los casos contagiosos, la enfermedad desaparecería rápidamente. Es claro, sin embargo, que la tuberculosis activa se desarrolla entre los adultos principalmente por reactivación de viejos focos latentes adquiridos en años anteriores, o esperar la desaparición natural de los microorganismos de la población por muerte de los individuos que la albergan, así como la prevención de recrudescencias tardías que son contagiosas. Ello puede lograrse mediante la cuidadosa vigilancia y tratamiento profiláctico y con INH para aquellos que albergan esta infección.

La vacunación, que contiene bacilos tuberculosos bovinos atenuados vivos, en un intento de inducir inmunidad específica contra la tuberculosis.

La mortalidad en esos casos se ha reducido mucho y en la mayoría de las muertes se presentaron durante la edad adulta.

Pero la mayor mortalidad se presentó en personas de avanzada edad. Siempre de menor mortalidad en la niñez.

## CAPITULO II.

## " H E P A T I T I S " .

La Hepatitis aguda por virus es una enfermedad infecciosa general que afecta sobre todo al hígado. Adopta dos formas epidemiológicas distintas, pero clínicamente son semejantes, la Hepatitis infecciosa. Ambas tienen caracteres anatomopatológicas, por necrosis de la célula hepática, desde el punto de vista clínico, por una serie de prodromos como la gripa, ictericia y recuperación posterior.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.

En los pocos estudios que se han efectuado con el microscopio-electrónico, de material de biopsia de pacientes con Hepatitis aguda por virus, se han encontrado rotura y dilatación de retículo endoplasmático, mitocondrios crecidos y lisosomas prominentes, vacuados. Se puede ver dilatación focal en los conductillos biliares, con pérdida de la configuración de las microvellosidades.

Las células de Kupffer es variable en extensión y en ocasiones semeja la producida por obstrucción mecánica de los conductos biliares. Las células de Kuffer son prominentes y a menudo contienen -- abundante pigmento amarillo pardo, es común encontrar proliferación de los conductos. Se encuentran en forma de tapones de bilis o trombos en canalículos biliares dilatados y las gotas de bilis en el-- parenquima.

## SINTOMATOLOGIAS

En la mayoría de los enfermos con hepatitis aguda, la instala-

ción de ictericia va precedida por síntomas inespecíficos. De ataque al estado general gastrointestinales. De dos a catorce días antes de la aparición de la ictericia, el enfermo sufre anorexia, fatiga, -- malestar y astenia. Esto vá seguido o acompañado de náusea, vómito-diarrea y rara vez artralgias. La pérdida del apetito es notable y a menudo incluye una aversión. a los alimentos. Otro síntoma común y curioso es la pérdida del gusto en el fumar. Es frecuente que -- ocurra un malestar en el cuadrante superior derecho o el epigastrio descrito como una sensación de llanura o dolor. Aparece fiebre entre 37.5 y 39°C. y algunos síntomas como los "influenza", como, tos, cori-za, faringitis, mialgias y fotofobia en la HI y con menos frecuencia en la HS, que por lo regular comienza de manera insidiosa. Sin em-bargo, cuando se transmite por vía parenteral, la HI comienza tam-bién insidiosamente y sin fiebre. A veces hay urticaria, erupción - en la piel, edema angineurótico y rara vez, poliartritis, durante la-fase prodrómica.

Los datos físicos son mínimos en la fase prodrómica temprana y- en casi todos los enfermos hay crecimiento y dolor del hígado.

#### EPIDEMIOLOGIA:

DATOS	HI	HS
Período de incubación	15 - 60 días	60 - 180 días
Vía de infección:		
BUCAL	+	Rara #
PARENTERAL	+	+

## Presencia de virema durante:

PERIODO DE INCUBACION	+	+
CONVALECENCIA	Rara	Rara +

Presencia del virus en las  
haces durante:

PERIODO DE INCUBACION	+	Rara +
FASE AGUDA	+	Rara #
CONVALECENCIA	Rara	?

#.- Moderadamente contagiosa en un estudio experimental.

+.- Probablemente rara, sólo se tienen datos limitados.

La forma más común de diseminación de la HI es la transmisión de fecal-bucal, por contacto de persona a persona. En este tipo de transmisión son típicos en niños y jóvenes, la agregación familiar-- y la proximidad geográfica.

Se ha descubierto brotes de HI siguiendo el rastro de agua contaminante, leche y por la ingestión de otros elementos, incluyendo -- almejas, ostiones no cocidos, éstas son las fuentes más comunes de--- epidemiología ( especialmente en verano)La hepatitis causada por --- transfusión puede ser del tipo HI o del HS y es la complicación más-- frecuente.

## DATOS DE LABORATORIO:

Durante la fase preictérica la cuenta de leucocitos está dentro de lo normal pero se puede encontrar leucopenia moderada. La neutropenia y linfopenia son transitorias y van seguidas por una linfocito

sis relativa. La linfocitosis atípica varía de 2 a 20% y es común durante la fase aguda; los llamados " virocitos" son indistinguibles de los linfocitos atípicos de la mononucleosis infecciosa. Aunque es poco usual, se ha observado reticulocitosis ligera y hemolisis. Por lo general no hay anemia.

#### COMPLICACIONES:

Se ha informado de pancreatitis aguda, miocarditis y neumonía atípica en la hepatitis por virus para la relación con esta infección es meramente fortuita, pero sin embargo, la invasión viral de estos órganos durante el período de viremia es posible. Así mismo las anomalías neurológicas distintas a la encefalopatía, como la mielitis aguda, meningitis aséptica y neuritis periférica, se han encontrado rara vez. Unos cuantos pacientes, también pancitopenia en la fase de convalecencia.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

En la fase preictérica ( o en casos amictéricos), la hepatitis por virus semeja otras infecciones como: gastroenteritis e influenza pero la hepatitis se distingue por el crecimiento y el dolor del hígado, dolor de los ganglios linfáticos, faringitis, y la esplenomegalia y son mucho más frecuentes en mononeucleosis infecciosa. A la larga, la prueba de la aglutinación diferencial heterofilia o la de anticuerpos a los virus dará la respuesta.

El paciente con hepatitis por virus no tolera las operaciones quirúrgicas mayores durante la fase aguda. Por lo tanto, algunos procedimientos, entre ellos la biopsia hepática percutánea, pueden ser-

necesarios para excluir la posibilidad de hepatitis por virus antes de efectuar una laparotomía exploradora.

#### TRATAMIENTO:

No hay tratamiento específico, a veces se necesita hospitalizar al enfermo para hacer el diagnóstico en enfermedad grave, en las variantes atípicas, y en los casos de Hepatitis por transfusión debido a la elevada cifra de mortalidad. Aunque la hepatitis aguda por virus tiende a tener evolución limitada, debe haber descanso forzoso de cama y prolongado; es esencial para la recuperación rápida, sin hepatopatía crónica residual. Se recomienda una dieta equilibrada y abundante en calorías. Administrar alimentación por vía endovenosa en la etapa aguda de la enfermedad, si el paciente tiene vómito persistente y no puede llevar una ingesta regular.

En los enfermos previamente no hay datos de que se necesiten -- complementos dietéticos. Si aparece pre-coma hepática, se reducirá la ingestión de proteínas y se prescribirá un antibiótico bucal no absorbible como la neomicina.

No se debe administrar antibióticos.

Es difícil lograr el aislamiento total del paciente con hepatitis. Sin embargo, tanto el enfermo como el personal del hospital deben recordar las prácticas higiénicas apropiadas, entre ellas el lavado cuidadoso de las manos después de examinar al enfermo.

Conviene que el enfermo tenga cuarto y baño privado para reducir al mínimo la diseminación fecal inadvertida.

El odontólogo debe tener mucho cuidado principalmente con los--

instrumentos de operatoria, debe de esterilizarlos completamente, así como tener cuidado al hacerle alguna extracción o curación se deberá utilizar guantes desechables y también cubrebocas. Tener cuidado como los alimentos que se le administran.

## CAPITULO III.

## " P A R O T I D I T I S " (PAPERAS).-

Es una enfermedad contagiosa viral que caracteriza por tumefacción y dolor de las glándulas salivales, aguda o crónica a veces, invade las gonadas, las meninges y el pancreas y sobre todo en adultos, se presenta unilateral o bilateral.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.

Algunos autores mencionan que puede ser provocada por caries dental, algunos otros dicen que el agente causal de la parotiditis es un virus de medianas proporciones que es clasificado entre los mixovirus. Pruebas serológicas cruzadas entre este virus y miembros del grupo.

El virus de la parotiditis causa aglutinación de los eritrocitos de algunas especies, produce hemolisis y tiene componentes capaces de fijar el complemento, el antígeno soluble ó "S" y el viral "V", provoca una reacción alérgica retardada cuando se utiliza como antígeno en personas que han padecido parotiditis. También se puede cultivar en un embrión de pollo, el virus de la parotiditis se encuentra en la saliva de las personas enfermas, se trasmite de persona a persona por contacto de la saliva a travez del aire por gotitas. Así mismo se observa que la papila del orificio de la salida del conducto parotideo en la mucosa vestibular suele estar tumefacta y enrojecida, con un período de incubación se presenta de 14 a 21 días de los cuales después de los tres días se inicia el ciclo inflamatorio.

## SINTOMATOLOGÍA:

Adenitis salival, por lo general al principio de la parodititis es súbito, pero puede ir precedido de un período prodrómico de malestar general, anorexia, escalofríos, febrícula, dolor de garganta y dolor a la presión en el ángulo del maxilar.

Las facies del niño adquieren un aspecto completamente característico muy ensanchada por una porción posterior al nivel de las zonas preauriculares, palpando la región se aprecia que la piel está caliente, enrojecida y tensa, también se encuentra adema y enrojecimiento del conducto de sténon, a veces hay dolor espontáneo intenso, la inflamación puede afectar las glándulas submaxilares y sublinguales y abarcar hasta la cara anterior del tórax, en forma de adema esternal, también se presentan vómitos dolor debajo de la oreja, dolor al masticar, dolor bilateral en el 70% de los pacientes, en los varones se presenta orquitis, dificultad para hablar, para deglutir y para comer, cefalalgia, náusea, el testículo aumenta de volumen, se vuelve sensible y doloroso, el dolor persiste de 3 a 7 días y disminuye gradualmente, también suele coincidir con la disminución de la inflamación testicular, a veces la fiebre desciende por crisis en algunas ocasiones puede causar la esterilidad debido a que la atrofia es bastante importante.

La Pancreatitis es una manifestación potencialmente grave en la parotiditis que puede complicarse en raras ocasiones con choque o formación de pseudo quistes, se deberá sospechar por el dolor abdominal que presenta el paciente espontáneamente y provocado, y manifiesta

taciones clínicas epidemiológicas.

A veces afección al sistema nervioso central, aumento de la cantidad de células del líquido cefalorraquídeo, meningitis rigidez de la nuca, cefalalgia, somnolencia, algunas veces poliometitis parálitica moderada.

#### COMPLICACIONES:

Complicaciones tardías, con excepción de los raros casos de encefalitis, mielitis, polineuritis, esterilidad, después de la afección bilateral de los testículos, sordera nerviosa, hemorragia punteada, así como la degeneración de epitelio de los tubos seminíferos, aumenta el número de linfocitos, hay algunas pruebas en el sentido de los mortinatos y las criaturas con defectos congénitos son más frecuentes en las madres que padecieron parotiditis durante el embarazo.

#### DATOS DE LABORATORIO:

En la parotiditis no complicada el número total de leucitos suele ser normal, aunque puede presentarse una ligera leucopenia con linfocitosis relativa, sin embargo la orquitis a menudo se acompaña de leucocitosis importante con desviación hacia la izquierda.

La mielasa cerica está aumentada tanto en la adenitis salival como en la pancreatitis, el líquido cefalorraquídeo contiene de --- dos mil células por  $Ml^2$ , casi todas mononucleares.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico de la parotiditis, durante una epidemia es generalmente fácil de lograr a excepción de algunos casos esporádicos

que también producen crecimiento de la parótida (parotiditis bacteriana). Los parótidas se encuentran inflamadas y dolorosas por expresión, puede salir pus de los conductos de Sténon, también se observa leucocitosis polimorfonuclear, las reacciones medicamentosas pueden producir inflamación dolorosa de la parótida y demás glándulas salivales, el tipo más común de la parotiditis por Yoduros que puede aparecer después de los conocimientos como la orografía intravenosa, la inflamación parotídea y la fiebre a menudo acompañadas de adenitis lagrimal y de Uveitis (síndrome de Mickulicz) Puede haber parálisis facial o múltiples nervios craneales paralizados.

#### TRATAMIENTO:

No hay tratamiento específico para la infección por virus de la parotiditis, en los pacientes con paperas, la boca requiere especial cuidado y se deben administrar analgésicos y dieta blanda, reposo en cama, es conveniente solo mientras el paciente tiene fiebre, al contrario de lo que se cree popularmente, la actividad física no tiene influencia sobre el desarrollo de la orquitis u otras complicaciones.

Descompresión quirúrgica del testículo, los estrógenos, el suero de convaleciente y los antibióticos de amplio espectro, en algunos casos los corticosteroides han sido lo bastante útiles para disminuir la fiebre, así como el dolor y la inflamación testicular, también para estimular la sensación de bienestar en numerosos pacientes.

Es importante dar una dosis inicial correspondiente de 350mg de cortizona o 60mg. de predmisona, durante las siguientes 24 horas y se suspende en un período de 7 a 10 días.

#### PROFILAXIS:

Una vacuna del virus vivo de la parotiditis atenuados (cepa--- Jeryl Lynn), preparada en cultivo de células de embrión de pollo - ha resultado sumamente importante para producir aumento de anti--- cuerpos contra la parotiditis en individuos que son cero negativos antes de la vacunación, la vacunación también proporciona protección al 75% de los individuos expuestos al contagio de parotiditis, la vacuna debe administrarse en dosis de 0.5 mg. por vía subcutánea-- una sola aplicación, la vacunación está contraindicada en niños menores de un año, ya que debe administrarse a los niños antes de -- llegar a la adolescencia.

En pláticas se ilustrará a la comunidad para que cuando aparesca cualquier brote de parotiditis se aisle a la persona para no --- contagiar a los demás, el paciente debe estar en completo reposo-- durante el período febril hasta que desaparezca la inflamación glandular.

#### EPIDEMIOLOGIA:

Se produce en forma natural en el humano, pero puede haber infección por virus en monos, normalmente de antes de los 15 años y viene acompañado por secreciones nasofaríngeas.

Aunque las tasas de mortalidad son altas, la mortalidad es despreciable aunque el sistema nervioso central esté afectado.

## CAPITULO IV.

## " E R I S I P E L A " (ó fuego de San Antonio)

Es una infección localizada aguda, caracterizada por inflamación de la piel, del tejido subcutáneo y de los vasos linfáticos. El agente causa es el estreptococo hemolítico del tipo Beta.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

Los microorganismos se encuentran en las capas superficiales de la piel, en los vasos linfáticos y espacios linfáticos; los microorganismos son más abundantes en la periferia y pocos organismos en el centro de la lesión. La lesión se basa en las capas superficiales de la piel, pero también se puede extender al tejido subcutáneo.

## SINTOMATOLOGIA:

Mal estado general, fiebre, comezón en la lesión, aumento de volumen, enrojesimiento, Faringitis, cefalés, náuseas, vómito, escalofrío.

## COMPLICACIONES:

No son raras las recidivas, algunas se presentan después de meses o años y en estos casos no suele ailar el estreptococo de la lesión, pero sí en focos alejados.

Las complicaciones son escasa calulitis, nefritis aguda abscesos y en el anciano neumonía.

## DATOS DEL LABORATORIO:

Los estreptococos aislados de casos de erisipela han sido de diversos tipos dentro del grupo A. Estas cepas producen una toxina --

eritrogénica neutralizable tanto por el antisuero de la erisipela como por el de la escarlatina.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La enfermedad requiere de una predisposición individual y no solo deja una inmunidad sino que deja más predisposición a las recidivas, afecta a individuos débiles, en tratamiento operatorio, en puerperio y alcoholismo crónico.

El estreptococo de la erisipela transmitido a otro individuo le puede producir flemones, aunque ésta no es altamente transmisible-- muchas personas portan el estreptococo en la nasofaringe y es transmitido por gotas de saliva.

#### TRATAMIENTO:

El reposo en cama tanto en la fase aguda como en la de recuperación, la droga a elección es la penicilina por vía intramuscular de penicilina G benzatina es suficiente; y por vía oral penicilina G--potásica 240,000 u. c/4 horas. durante 5 días.

En niños, jóvenes y viejos débiles seguir el tratamiento hasta 10 días para evitar recaídas.

La erisipela la podemos encontrar en zonas templadas y en cualquier época del año, aunque es más frecuente en primavera y otoño.

La enfermedad se presenta en los extremos de la vida, entre los jóvenes y entre los muy viejos, no importa el sexo, aunque ataca -- principalmente al hombre, el color de la piel no influye en la aparición de la enfermedad. Esta infección se localiza en el tejido -- sub epidérmico y el proceso se manifiesta por un enrojecimiento y--

edema con lesiones bien delimitadas rosadas de piel normal, en los casos graves puede haber septicemia.

## CAPITULO V.

## " E S C A R L A T I N A " .

Es rara en las regiones tropicales por abajo de tres meses de edad y son raras y cuando se presentan llevan consigo elevada mortalidad. Entre los seis meses y los 10 años es predominante la escarlatina.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

Los estreptococos penetran al organismo principalmente por la porción superior de las vías respiratorias, los microorganismos que se alejan en las mucosas o en otros tejidos y se conservan viables durante períodos relativamente cortos, a menos que invadan los tejidos.

Los microorganismos se abren paso a través de los tejidos linfáticos de la garganta, sobre las amígdalas. En ocasiones la infección primaria se localiza en los senos paranasales. Son múltiples los factores que determina que aparezca la infección, por lo general aparece la infección cuando hay exposición a un gran número de estreptococos del grupo A. como ocurre en los brotes con determinados elementos contaminados. Otro factor es la virulencia, favorecida por la disminución de las defensas naturales y mal estado general.

## SINTOMALOGIA:

Prevalce principalmente cuando existe amigdalitis y la faringitis. Y en la mujer en el período del embarazo. Se observan ocasionalmente infecciones puerperales.

El período de incubación varía de 1 a 10 días y a veces de 3 a 5 días y se presenta con fiebre, escalofríos, cefalalgia, dolor de garganta, náuseas, vómito, particularmente los niños y algunos pacientes se quejan de diarrea.

En el término de 24 a 48 horas, la enfermedad alcanza su intensidad máxima, presentando malestar general, pérdida del apetito, dolor de garganta a la deglución, aumenta el dolor que se irradia al cuello, incluso al voltear la cabeza es doloroso, la obstrucción y la producción de moco nasal, tos y ronquera, a veces dolor torácico, el dolor del oído es frecuente y puede durar unos cuantos días o -- unas cuantas horas, en algunos casos se observa epítaxis, se encuentra también enantema y exantema, el aspecto de la garganta es semejante al que se ve en la amigdalitis y la faringitis, existe un enrojecimiento difuso más intenso, color de langosta cocida, puede -- haber enrojecimiento punteado en el paladar blando y en el duro, la mucosa bucal se ve roja y edematosa y lo mismo en los labios, del -- segundo al quinto día, se observan placas blancas en la mucosa bucal.

En los primeros días la lengua está saburral y de color grisáceo. Pronto la punta y los bordes se vuelven intensamente rojos, las papilas fungiformes se hinchan y se enrojecen y sobresalen de la superficie gris de la lengua, después hay una descamación lingual total que deja la lengua roja con un aspecto de carne cruda (llamada lengua en fresa) la piel ofrece al tacto el aspecto de papel de lija, también puede haber pequeñas vesículas viliares diseminadas en

el pecho y en el abdomen.

La cara puede escapar a la erupción pero cuando existe presenta un color rojo intenso dejando una área de palidez alrededor de la boca y la nariz.

#### COMPLICACIONES:

Puede ser neumonías, amigdalitis aguda, faringitis séptica y puede ocasionar la muerte.

#### DATOS DE LABORATORIO:

Después de la infección humana por una cepa de estreptococos del grupo A que produce grandes cantidades de estreptoquinasa, y generalmente se desarrolla un anticuerpo que impide específicamente la lisis de la fibrina, la cuantificación de la antiestreptoquinasa puede ayudar al diagnóstico, también se puede hacer prueba serológica de antiestreptolizina para estimular la formación de anticuerpos.

También por medio de la enzima hialuronidasa o factor de difusión, indudablemente facilita la asimilación de las bacterias al aumentar la permeabilidad de los tejidos.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La amigdalitis y la faringitis por estreptococos se caracteriza por inflamación de la garganta que puede o no acompañarse de erupción cutánea.

Si se observa la erupción, se hace el diagnóstico de la escarlatina. No está muy clara la razón que explique esta aparente declinación de la gravedad de la escarlatina.

Pero se sospecha en las infecciones de los senos paranasales y también después de un sarampión, de una influenza, de tos ferina y de otras infecciones respiratorias.

#### TRATAMIENTO:

Hay varios agentes terapéuticos para emplearse en el tratamiento específico de las infecciones por estreptococos, una sola inyección de antibiótico de 6000,000 a 1.200,000 U. de penicilina benzatina en pacientes que presentan cardiopatía reumática y que se desarrolla una infección por estreptococo es aconsejable administrar 600,000 U de penicilina dos veces al día durante dos semanas.

Puede recurrirse al tratamiento bucal pero muchos pacientes interrumpen la medicación cuando desaparece la sintomatología aguda. Todas las dosis elevadas cuando menos por espacio de diez días la medicación debe ser bucal.

Las preparaciones bucales de penicilina se administran a dosis de 250,000 U. cuatro veces al día, la penicilina V. en dosis de 1- a 2 gramos diarios o la fenetizilina pueden ser preferibles debido a que estos agentes resisten por la degradación de ácido gástrico.

Si el paciente es sensible a la penicilina se recurre a la eritromicina en dosis de 0.25 gr. cada seis horas, las tetraciclinas no deben utilizarse debido a la gran frecuencia de cepas resistentes.

Nunca deben utilizarse sulfamidas, la aplicación de penicilina u otras drogas por medio de troscos o atomizaciones por que tiene poca acción en la lesión inflamatoria, y no deben prescribirse por-

el peligro de una sensibilización al antibiótico.

#### PROFILAXIS Y EPIDEMIOLOGIA:

Antiguamente era costumbre aislar a todos los pacientes de Fiebre Escarlatina pero en la actualidad este procedimiento no está -- justificado, pues no se toma ninguna precaución con personas que -- tienen faringitis no obstante que es causada por la misma bacteria, durante la fase aguda todas estas enfermedades deben advertirse al paciente que no tenga contacto íntimo con otras personas. Aproximadamente el 90% de los pacientes de infecciones estreptocóccicas continúan siendo portadores del microorganismo. En los individuos que tienen complicaciones piógenas en los senos es probable que se encuentran grandes cantidades de estreptococos y se conviertan en peligrosos focos de infecciones.

Los individuos y los grupos de individuos pueden ser protegidos contra las infecciones estreptocóccicas mediante el uso de sulfamidas administrándose un gramo de sulfadiazina diariamente.

## CAPITULO VI.

## " F I E B R E R E U M A T I C A " .

Fiebre reumática aguda, es una porción arbitrariamente designada del espectro de complicaciones inflamatorias que pueden seguir a las infecciones por estreptococo del grupo A.

La fiebre reumática se manifiesta por la aparición, aislada o en diversas combinaciones, de artritis, carditis, corea o eritema marginado.

## PATOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

No se conoce con exactitud la vía patogénica por la cual el estreptococo causa inflamación reumática. Entre los mecanismos propuestos se cuenta una invasión directa de los tejidos afectados ya sea por el estreptococo inalterado o por " formas L", carentes de pared celular; la acción tóxica directa causada por sustancias producidas por el estreptococo, como la estreptolisina S; una reacción alérgica específica al microorganismo y a sus productos o la aparición de una reacción de auto inmunidad, aunque las características hispatológicas más distintivas de la fiebre reumática son las que afectan al corazón, no todos los corazones resultan afectados ni todos los afectados presentan lesiones típicas. Pero las lesiones cardiacas más frecuentes de la fiebre reumática se hacen evidentes como lesiones macroscópicas más que microscópicas de las válvulas.

## SINTOMATOLOGIA:

Dolor de garganta, faringitis estreptocócica, el dolor de la artritis reumática suele aparecer rápidamente, y la articulación -

afectada puede volverse dolorosa antes de enrojecer o de que haya aparecido en ella color o tumefacción. Las rodillas y los tobillos resultan afectados con mayor frecuencia y después siguen en orden descendente los codos, las muñecas o las articulaciones de los pies rara vez resultan afectados.

Algunos pacientes sufren artalgia, postrestocócica, o deformidad de las articulaciones, muchas veces también presentan mialgia y tendonalgia.

Corea es más frecuente entre las niñas que entre los varones, también puede afectar a cualquier músculo voluntario ya sea en la cara y en la lengua.

Carditis, la artritis la presentan el 82% de los enfermos, es poliarticular, fiélgica, dolorosa, hay nódulos paraarticulares, son subcutáneos alcanzan has 2 cm. son indoloros adheridos a las vainas tendinosas y a las prominencias óseas se presenta en un 12% de los pacientes.

Eritemas se presentan en la fase aguda en 10%, fiebre moderada a veces alta, irregular intermitente, sin escalosfrío, diaforesis es profusa, palidez y pérdida de peso, astemia, anorexia y fatigabilidad muscular.

#### COMPLICACIONES:

Puede presentar infarto pulmonar, junto con insuficiencia cardiaca dando neumonía reumática, miocarditis, pericarditis, valvulopatías.

**DATOS DE LABORATORIO:**

La velocidad de sedimentación de los eritrocitos y la concentración de Proteína C reactiva son siempre elevados durante la inflamación reumática, y las pruebas repetidas de estos individuos en fase aguda constituyen útiles índices de la actividad inflamatoria a medida que la enfermedad progresa, a veces se encuentra ligera "ematuria macroscópica" de 2 a 6 eritrocitos por cada campo durante los exámenes repetidos de orina.

Pueden ocurrir ligeros grados de anemia particularmente después de un prolongado período de descompensación cardiaca y en los niños tratados con corticosteroides, la cifra leucocitaria puede alcanzar valores de 25,000, X mm<sup>3</sup>.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

La artritis reumática puede ser difícil de diferenciar de la -- artritis reumatoide y del lupus artematoso porque las pruebas de-- laboratorio siempre son negativas, cuando el paciente que tiene una cardiopatía reumática principalmente cuando dicho paciente no desarrolla artritis o corea sino que la carditis es la única manifestación inicial de la recidividad. La aparición de un nuevo soplo y un tamaño importante del corazón se encuentra entre las característi - cas de carditis en un corazón previamente dañado. En ocasiones la-- insuficiencia cardiaca congestiva, suele ser la única manifestación de esta enfermedad.

**TRATAMIENTO:**

Generalmente basta para este fin una sola inyección de penicili

na benzatínica de 900,000 a 1.200,000 Unidades, cada 15 días durante un tiempo no menor de 5 años.

En los pacientes con hipersensibilidad a la penicilina, debe controlarse con cultivo faríngeo siempre y cuando no haya logrado erradicar el estreptococo.

También el tratamiento antirreumático con reposo en cama, no es de gran utilidad porque puede ser Psicológico y contraproducente - si se sostiene demasiado tiempo, se deberá hacer la erradicación de todas las personas que conviven en el hogar porque la transmisión de los estreptococos es importante, también se usará la eritromicina.

#### PROFILAXIS Y EPIDEMIOLOGIA:

La declinación de esta enfermedad en su presentación se inició mucho antes de los antibióticos, no puede adjudicarse todo el crédito a este cambio de tratamiento antibiótico de las infecciones estreptocócicas.

Otras causas son los modernos criterios de diagnóstico más rigurosos para eliminar muchas pequeñas molestias antes denominadas reumáticas y la disponibilidad de auxiliares diagnósticos más precisos que permiten identificar otras enfermedades como lupus eritematoso, cardiopatías congénitas y anemia.

En los climas templados es más frecuente durante los fines de invierno y principios de primavera.

## CAPITULO VII.

## " F I E B R E T I F O I D E A "

Es una infección generalizada exclusiva del hombre caracterizada principalmente por la invasión del sistema reticuloendotelial y las estructuras linfoides del conducto intestinal, es desde aquí de donde los gérmenes invaden el torrente sanguíneo y dan lugar a septicemias y piemias.

Tras la ingestión de salmonella typhi ningún otro animal experimenta fiebre remitente y prolongada y presenta una erupción característica (manchas rosadas).

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

Como en otras infecciones entéricas, el agente causal tiene acceso al huésped por la cavidad bucal. En cambio el bacilo de la tifoidea resiste la acidez gástrica, pasa al intestino se multiplica e invade la barrera mucosa. Es durante las críticas de 24 a 72 horas, después de la ingestión que se decide el desenlace de la infección.

Una vez penetrada la barrera intestinal los cultivos de materias fecales, que habían sido positivos para la S. "Thyposa" durante los primeros días después de la ingestión de los microorganismos, generalmente se vuelven negativos.

## SINTOMALOGIA:

El período de incubación es de aproximadamente de 10 días y varía entre 3 y 25. En un caso típico el principio de la enfermedad es gradual y los síntomas que van apareciendo aumentan de gravedad-

de 2 a 3 días. La cefalalgia es el síntoma inicial más importante, -- es generalmente constante y empeora a medida que aumenta la fiebre -- junto con el malestar de frío y la fiebre hacen que el paciente prefiere guardar cama, molestias intestinales son de rápida instalación y se inician con continuo dolor abdominal anorexia y náusea.

En las palpaciones se perciben las asas intestinales llenas -- de líquido intestinal y gas al comprimirlas y desplazarlas.

Es frecuente encontrar tos y bronquitis, epistaxis, aumento de frecuencia del pulso, psicosis de delirio y la temperatura descendiendo y los síntomas van desapareciendo, también se presenta con manchas rosadas, exantemas aparecen sobre la cara anterior del tórax y el abdomen, al principio de la segunda semana en forma de pápulas hiperémicas rosáceo rojizas de dos a tres mm. de diámetro.

#### COMPLICACIONES:

El paciente puede perder mucho peso y además anomalías provocadas por deficiencia nutricional, a veces también puede presentar -- tromboflebitis, artralgia y neuritis periférica.

Hemorragia gastrointestinal en un 20%, perforación intestinal -- en un 3%. La neumonía bacteriana también es una complicación de esta enfermedad.

La foliculitis es también una secuela de esta enfermedad, otras enfermedades como la parotiditis, sinusitis y furunculosis; a veces también se presenta anemia hemolítica durante la fase aguda de la -- enfermedad viene una recaída casi del 5 al 15% de pacientes.

#### DATOS DE LABORATORIO:

Las aglutininas específicas aparecen en la sangre al final del --

séptimo o décimo día de la enfermedad, otros de los datos de laboratorio es la leucopenia con una cifra leucocitaria de 4,000 a --- 6,000 células por  $\text{mm}^3$ . durante las primeras dos semanas y de 3,000 durante la tercera y cuarta semana y puede elevarse hasta 14,000 - pero ya se observa una anemia normocítica. La orina contiene huellas de albúmina durante el período febril pero ninguna anormalidad. En las pruebas de sangre o en las heces del paciente son positivas de la segunda semana en adelante.

Los gérmenes pueden aislarse de las heces y de la sangre, esta prueba es muy importante, también se puede descubrir en la orina - la salmonella thyposa durante la 2a. o 3a. semana de la enfermedad.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La erupción rosada es el signo más aislado, más valioso y además cuando hay fiebre, esplenomegalia y leucopenia suele confirmar el diagnóstico, la diferenciación entre la tifoidea y las enfermedades semejantes depende de la confirmación por medio de los exámenes de laboratorio.

#### TRATAMIENTO:

Se ha podido disminuir eficazmente la mortalidad y la morbilidad prolongada de la tifoidea mediante la combinación de antibióticos y tratamientos de sostén, también puede ser un tratamiento con cloranfenicol. Aunque muchos antibióticos manifiestan excelente acción bacteriostática, el cloranfenicol es el único antibiótico que proporciona buenos resultados terapéuticos, se recomienda administrar una dosis inicial de 50 mg. X Kg. de peso corporal por día, se-

guida de la misma cantidad en tres días con intervalos de 8 horas y se puede reducir a 2 gr. al día.

Por vía bucal se puede aplicar succinato de cloranfenicol y también se puede administrar por forma intravenosa o intramuscular y se puede seguir el tratamiento durante dos semanas.

#### EPIDEMIOLOGIA: PROFILAXIS:

La salmolla thyposa reside únicamente en el hombre y se perpetúa en la naturaleza por medio de su transmisión desde pacientes o portadores en personas sanas, el agua, la leche y los alimentos -- pueden contaminarse con heces infectadas, las moscas también transmiten la fiebre tifoidea y principalmente los brotes se inician durante los meses de verano, pero a medida que ha disminuido el número -- de portadores, dicha variación estacional ha desaparecido.

La fiebre tifoidea es una importante causa de incapacidad e incluso de defunciones entre la población civil y militar durante la guerra o después de graves catástrofes naturales.

40  
**TESIS DONADA POR**  
**D. G. B. - UNAM**  
CAPITULO VIII

" H E R P E S   S I M P L E "

**VIRUS: HERPES VIRUS HOMINIS HVH. 1 2**

Es una enfermedad infecciosa producida por un virus, se caracteriza por la aparición de grupos de vesículas, sobre una base eritematosa teniendo predilección por la cara, labios y uniones mucocutáneas.

En algunos individuos la infección inicial puede ser muy grave o incluso mortal. La infección del sistema nervioso central, el ojo, la piel en pacientes eczematosos, las vísceras o la cavidad bucal y garganta en casos de gingivostomatitis son las formas más comunes del herpes simple primario.

**PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:**

Es probable que durante los períodos de latencia el virus viva dentro de las células, ya que los líquidos corporales contienen suficiente cantidad de anticuerpos neutralizantes para inactivarlos. Los diversos factores que desencadenan la infección recurrente pueden tener como común denominador el alterar la fisiología de la célula huésped, permitiendo así que el virus se multiplique, las biopsias cutáneas tomadas al comienzo de la fase vesicular muestran -- congestión de la dermis, con inflamación y tumefacción de las células espinosas de la epidermis. En las biopsias de piel humana infectada es frecuente observar células gigantes multinucleadas, donde cada núcleo contiene un cuerpo de inclusión.

La vesícula intraepidérmica no se extiende por debajo de la men

brana basal y por lo tanto no deja cicatriz, aunque en las personas de piel morena la despigmentación puede persistir durante algún tiempo.

#### SINTOMATOLOGIA:

El herpes simple recurrente es una erupción circunscrita que se caracteriza por la aparición de grupos de vesículas de paredes delgadas, situadas muy cerca unas de otras y rodeadas de una zona eritematosa, las lesiones tienden a recurrir varias veces en la misma zona cutánea, sobre todo en las uniones mucocutáneas, la erupción comienza con ligera sensación de prurito o ardor y rápidamente se transforma en pápulas y luego en vesículas que en forma sucesiva van pasando a la fase de cicatrización con formación de costras y desecación; todo el proceso dura de 3 a 14 días. Si no acompaña a otra enfermedad infecciosa no hay fiebre, linfadenopatía regional u otros síntomas generales. La enfermedad tiene evolución limitada y suele identificarse de acuerdo con su localización anatómica; herpes facial, labial, nasal, genital o vulvovaginal.

#### DATOS DE LABORATORIO:

La cifra de leucocitos suele ser normal o está ligeramente aumentada, y la fórmula leucocitaria es normal, el diagnóstico se confirma en el laboratorio por 1).- Aislamiento e identificación del virus, 2).- Demostración de las típicas inclusiones intranucleares eosinófilas en los cortes de tejido o con el líquido de las vesículas y 3).- En casos de infección primaria, por demostración de un aumento en el título de anticuerpos neutralizantes específicos, el

suero de la fase aguda debe recolectarse antes del quinto día de la enfermedad ya que los anticuerpos aparecen pronto. En la infección del sistema nervioso central la presión del líquido cefalorraquídeo así como su contenido con proteínas están ligeramente aumentadas, el azúcar es normal, suele observarse pleocitosis hasta de 500 células primero con abundantes leucocitos polimorfonucleares y después con mononucleares, el virus puede no estar presente en LCR.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La historia clínica, el aspecto de las lesiones recurrentes en la piel y los ojos son suficientes para establecer el diagnóstico diferencial, la enfermedad a menudo se confunde con la Angina de Vincent o boca de trinchera que responde en forma espectacular a la administración de penicilina por vía parenteral.

Los datos de laboratorio nos servirán para confirmar los casos dudosos.

#### TRATAMIENTO:

En la queratitis herpética y la iniciación de las úlceras dendríticas, generalmente resulta eficaz, la idoxuridina (IDU). Los resultados no son tan favorables si el estroma e el iris están afectados. Se ha informado también de buenos resultados con la aplicación local de interferón. Por lo general los corticosteroides se encuentran contraindicados pero pueden ser útiles en las lesiones del estroma y en las lesiones por herpes zoster. El tratamiento de las lesiones oculares debe ser supervisado por un oftalmólogo.

Los productos similares a la timidina aplicados por vía paren--

teral al principio de la encefalitis pueden resultar benéficos pero para lograrse una rápida confirmación del diagnóstico puede requerirse una biopsia cerebral y por lo tanto se hace incapié en lo frecuente de los síntomas del lóbulo temporal.

Los antibióticos son útiles para dominar las infecciones bacterianas secundarias. En caso de gingivostomatitis aguda, puede lograrse una buena hidratación y nutrición, si antes de los alimentos se aplica en forma local pantocaina al 1%, el empleo de un detergente ayuda a conservar la higiene bucal, así como a inhibir la proliferación bacteriana.

#### EPIDEMIOLOGIA:

El suero de la mayor parte de los adultos (70 a 90%) contiene anticuerpos neutralizantes contra el herpes simple y en muchas de estas personas aparecen manifestaciones recurrentes de la enfermedad, los factores desencadenantes más comunes del herpes recurrentes son: la fiebre, tanto si es de origen infeccioso o artificial y el resfriado común ( herpes labial), mientras que los trastornos emocionales, el cansancio físico, las quemaduras por el sol, la menstruación y la alergia a los alimentos son menos frecuentes, el virus permanece en forma latente en los tejidos entre ataque y ataque, pero es suficientemente activo para estimular la producción de anticuerpos.

El virus a menudo ha sido encontrado en la saliva, aún no habiendo signos clínicos de enfermedad. Los niños recién nacidos a término poseen inmunidad gracias a que ha recibido anticuerpos a

través de la placenta pero la van perdiendo en forma gradual en el transcurso de los primeros meses de vida, sin embargo a los 5 años de edad el por ciento de niños que poseen anticuerpos neutralizantes específicos se aproxima al de los adultos.

La presencia del virus del herpes tipo 2 en las vías urinarias o sitios estrechamente relacionados sugiere que comunmente es transmitido por contactos venéreos, mientras que el tipo 1 se transmite por el contacto con secreciones bucales o de vesículas recurrentes de la unión mucocutánea de la cara.

## CAPITULO IX

## "HERPES ZOSTER"

## VIRUS:--HERPES 2

También llamado zona, es una enfermedad infecciosa aguda que ataca al hombre, es producida por un virus y se caracteriza por inflamación unilateral segmentaria de los ganglios extramedulares de los nervios craneales y por dolor y erupción herpética de la piel a lo largo del trayecto del nervio periférico afectado.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

El virus solo se ha encontrado en las lesiones cutáneas, aunque la reacción inflamatoria es un signo constante en los nervios correspondiente a la región afectada, el ganglio sensitivo y las agtas posteriores de la substancia gris de la médula espinal (polio-militis posterior). Los ganglios linfáticos posteriores muestran -- reacción inflamatoria aguda. Las vesículas de la piel se limitan a la epidermis, mientras que el corión muestra congestión e infiltración con células inflamatorias. Los bordes de las vesículas contienen células epiteliales que sufren degeneración hidrópica y algunas contienen cuerpos de inclusión intranuclear de carácter eosinófilo los cuales desplazan la basicromatina a la periferia del núcleo que está aumentada de volumen, también existen células gigantes multinucleadas que pueden contener un cuerpo de inclusión. En un plazo de dos o tres días las células inflamatorias llenan la vesícula y la curación progresa desde la base a menudo dejando pequeñas cicatrices.

### SINTOMATOLOGIA:

El periodo de incubación es de 7 a 21 días. La fase preeruptiva se caracteriza por fiebre y síntomas de acuerdo al nervio afectado de dos a cuatro días aparece eritema que rápidamente se convierten en pápulas y luego en vesículas, éstas forman grupos grandes o pequeños sobre la base eritematosa. Al principio las vesículas son transparentes pero después se enturbian y forman costras secas después de 5 a 10 días.

La erupción primero aparece cerca de la columna vertebral, con brotes sucesivos sobre la porción periférica del nervio.

Las lesiones son casi siempre unilaterales. Los niños pequeños sufren el dolor moderado o sin dolor pero en los adultos es muy intenso y no cede por completo con los analgésicos, suele describirse indistintamente como de tipo punjitivo, urente, punzante, terebrante, con sensación de ardor o neurálgico, los ganglios linfáticos regionales están inflamados y dolorosos, ataca el quinto par craneal y en un 50% afecta al globo ocular, a veces se lesiona la rama naso ciliar del ganglio de gasser a la córnea puede quedar lesionada en forma permanente.

### COMPLICACIONES

Los ataques subsecuentes son raros, pero la infección del ganglio fonculado se caracteriza por la presencia del herpeszoster en la concha del oído en el conducto auditivo externo o en el paladar blando con pérdida del sentido del gusto (síndrome de Hunt) a menudo también se acompaña con parálisis del séptimo par. En algunos pa-

cientes poco después de que aparece la lesión localizada se presenta erupción vasicular generalizada que simula la erupción propia de la varicela (varicela zoster generalizado).

El síndrome de la neuralgia post Herpético es una complicación limitada a las personas de edad avanzada con arteroesclerosis, en algunos pacientes no pueden descansar ni dormir ya que el dolor es intenso y persiste por varias semanas o meses.

#### DATOS DE LABORATORIO:

El líquido de las vesículas no abiertas es estéril bacteriológicamente, pero el frotis teñido con giemsa muestra células gigantes multinucleadas y cuerpos de inclusión tipo A en el 40% de los casos el líquido cefalorraquídeo es anormal; la presión puede estar aumentada y se ha llegado a observar pleositosis hasta de 300 células mononucleares.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

En la fase pruruptiva es difícil y generalmente se confunde con otras enfermedades que causan dolor como pleuresía y apendicitis, etc.

Una vez que aparece la erupción unilateral, los signos clínicos son característicos por lo que el diagnóstico es sencillo, en algunos casos el herpes simple es localizado a lo largo del trayecto del nervio sensitivo de la región afectada, suele simular zoster, incluso la presencia del dolor local e hiperestesia. Pero el diagnóstico puede ser confirmado con los datos de laboratorio.

#### TRATAMIENTO:

En la fase aguda el dolor suele dominarse con aspirinas o codeína combinadas con sedantes suaves. Las pomadas que contienen -- anestésicos de acción local no son muy eficaces, también los apósitos con gasa empapados de petrolato son útiles para prevenir el dolor por traumatismo de la ropa. Cuando existen lesiones cutáneas -- con loción calamina. La aplicación de ligaduras de tela adhesiva para el dolor preruptivo deberá evitarse. Los antibióticos no tienen efectos sobre el virus, pero pueden servir para lesiones o infecciones secundarias. En los casos de infección oftálmica la elección -- del antibiótico específico se basará en el cultivo de bacterias.

#### EPIDEMIOLOGIA:

La infección es rara en los niños, pero la frecuencia, grave--dad y duración aumentan con la edad, se observa en todas las esta--ciones del año, es ligeramente más común en el hombre que en la mu--jer, las epidemias se han llegado a localizar en escuelas y cuarto--les pero no son muy constantes.

Se han presentado brotes de herpes zoster por contacto de un -- paciente con varicela y viceversa.

El agrupamiento de estas infecciones secundarias al herpes Zoster es infeccioso solo durante dos o tres días, después se presenta la erupción- En herpes Zoster que aparece a consecuencia de algunos traumatismos, como la punción lumbar o por la administración de ar--sénico o bismuto, los tumores de la médula espinal, y la leucemia -- linfática han sugerido la posibilidad de que el virus permanezca la

tente en los tejidos por períodos prolongados. La enfermedad es más común en personas fatigadas o enfermas, o convalecientes.

## CAPITULO X

## "I N F L U E N Z A"

Es una enfermedad infecciosa de las vías respiratorias altamente contagiosa producida por un virus específico del género "orthomixovirus" (R/1: 5/1: S/E: W/O) y caracterizado por la aparición brusca de cefalalgia, mialgia, fiebre y postración, dolores e inflamación de las membranas mucosas respiratorias.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

El agente de la Psitacosis penetra al organismo a través de la porción superior de las vías respiratorias al final se localiza en los alvéolos pulmonares así como en las células reticuloendoteliales del vaso y el hígado.

La influenza es fundamentalmente una infección del epitelio respiratorio. Los datos que se encuentran durante la autopsia son - hemorragias pulmonares, necrosis del epitelio respiratorio y abundante edema de los espacios y paredes alveolares.

## SINTOMATOLOGIA:

Las manifestaciones clínicas y la evolución son sumamente variables después de un período de incubación de 7 a 14 días o más y puede comenzar con escalofrío, fiebre alta, cefalalgia siendo siempre el síntoma más sobresaliente, también mialgia generalizada en algunos casos el paciente se queja de trastornos intestinales como dolor abdominal, náuseas, vómito o diarrea, a veces el estreñimiento y la distensión abdominal que quedan como complicaciones tardías a veces puede presentarse tos seca, dolor torácico, frecuencia res-

piratoria, es normal o algunas veces es aumentada, también presenta malestar general en la mayoría de los casos, hay estornudos, secreción nasal acuosa y obstrucción nasal, la ronquera y la epitaxis son frecuentes. A menudo hay lagrimeros en los ojos y puede haber sensación de sequedad y enrojecimiento de la garganta.

#### COMPLICACIONES:

La influenza puede complicarse con infecciones bacterianas secundarias de los senos paranasales, meningoencefalitis, sordera nerviosa transitoria, afasia, emiplegia y otros trastornos neurológicos y en algunos casos se observa hipertensión arterial, bloqueo cardíaco, vasoconstricción periférica y miocarditis local.

#### DATOS DE LABORATORIO:

El diagnóstico serológico se efectúa por medio de las pruebas de inhibición y de la hemaglutinación o las de fijación del complemento utilizando suero de la fase aguda y suero de convaleciente -- con frecuencia aparecen en la sangre de los pacientes anticuerpos -- específicos de tipo contra los antígenos solubles fijadores del complemento de los virus. Influenza "A".

El virus puede aislarse con mayor rapidez inoculando la cavidad amniótica del embrión de pollo, o en cultivos de tejido de riñón de mono o en células humanas con el líquido del lavado de las secreciones nasofaríngeas.

La cifra leucocitaria puede descender entre el segundo y el cuarto día de la enfermedad.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Muchas infecciones por virus o bacterias pueden simular influenza en sus primeras partes. El cuadro clínico típico se manifiesta durante una epidemia, pero muchos brotes de la influenza se acompañan frecuentemente de infecciones respiratorias debidas a otros virus y bacterias.

**TRATAMIENTO:**

Los antibióticos no modifican el curso de la influenza no complicada, ni hay pruebas de que eviten las complicaciones. La quimioterapia específica debe reservarse para las infecciones bacterianas secundarias; en algunos casos se ha visto que el clorhidrato de adamantamina, es una amina simétrica que inhibe la penetración celular del virus de la influenza. La codeína mejora la tos incesante y es más eficaz que los salicilatos.

Se aconseja el reposo en cama, así como el retorno gradual de las actividades.

**PROFILAXIS Y EPIDEMIOLOGIA:**

Agente causal; los virus que causan la influenza pertenecen al grupo de los mixovirus que se designan como tipos A, B, C., según el orden en que fueron descubiertos.

Los tipos A y B, producen infecciones clínicamente indistinguibles mientras que el tipo C. produce la infección más leve.

Huésped: La influenza se trasmite de hombre a hombre, por medio de las vías respiratorias mediante la inhalación de gotitas infectantes.

Medio ambiente:- la influenza B y C generalmente se presenta - en forma esporádica o en brotes epidémicos localizados sobre todo - en escuelas y campos militares. Los virus de tipo A causan grandes epidemias y principalmente se notan en invierno debido a los factores climatológicos.

Otro de los factores responsables de esta periodicidad epidémica son la disminución de la inmunidad de una población.

#### PROMOCION DE SALUD:

El servicio de salud de los Estados Unidos recomienda como rutina que se practique como inmunización anual con una vacuna polivalente contra la influenza en los grupos en donde exista un alto - - riesgo de contraerla, debiendo aislarse a la persona que lo haya adquirido.

## CAPITULO XI

## "R O C E O L A" (EXANTEMA SUBITO)

Es una enfermedad benigna de los niños de 6 a 24 meses de edad que se caracteriza por fiebre elevada y erupción.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

La enfermedad puede transmitirse al hombre y a monos por medio de la sangre obtenida de un paciente durante los primeros días de la enfermedad, el agente infeccioso es probablemente un virus, aunque no ha sido aislado.

## SINTOMATOLOGIA:

La primera manifestación de la enfermedad despues de un periodo de incubación de 10 días, es fiebre que comienza bruscamente, dura 3 a 5 días y que puede elevarse hasta 40.5°C. puede encontrarse faringitis leves, ligero crecimiento de los ganglios linfáticos y en ocasiones se producen convulsiones durante el acné de la fiebre, del cuarto al quinto día de la enfermedad hay una brusca caída de la temperatura a su cifra normal o a menos de lo normal. Algunas horas después de la defervescencia aparece la erupción de manera sorprendente y rápida. Se caracteriza por pálidas maculopápulas sobre el cuello y el tronco y puede extenderse hasta los muslos y las nalgas, puede durar sólo unas horas o perdurar uno o dos días.

## COMPLICACIONES:

La enfermedad es benigna y no se acompaña de complicaciones -- aunque en ocasiones un lactante puede tener secuelas a causa de convulsiones febriles.

**DATOS DE LABORATORIO:**

Es frecuente encontrar leucopeniadurante el periodo febril.

## CAPITULO XII

## "R U B E O L A" (Sarampión alemán)

Es una enfermedad febril con erupción y linfadenopatías, es generalmente una afección benigna, pero cuando ocurren en mujeres embarazadas puede dar lugar a infección y graves trastornos en el feto, las células primarias de amnios humano infectadas con virus de la rubeola tienen forma redonda, apelmamiento de la cromatina nuclear e inclusiones intranucleares eosinófilas.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

Es posible provocar la rubeola en personas susceptibles mediante la instalación de materiales infectados en la nasofaringe y probablemente la infección natural es inducida de igual forma.

El virus se encuentra en la sangre, en la rino-faringe y heces durante varios días antes de que el exantema se haga evidente. La rubeola congénita se produce por transmisión trasplacentaria de virus al feto desde la madre infectada, y puede acompañarse de retardo de crecimiento, infiltración del hígado y del vaso por tejido hematopoyético, neumonía intersticial, disminución de la cantidad de megacariocitos de la médula ósea de los sistemas cardiovascular y nervioso central.

En los ganglios linfáticos se advierte un edema, hiperplasia y pérdida de los folículos.

Este virus ha sido clasificado como posible miembro de la familia togaviridae por la analogía de muchas de sus propiedades principalmente por su modo de multiplicarse, a diferencia de los togavirus

no se transmiten por intermedio de un artrópodo sino de persona a --  
persona.

#### SINTOMATOLOGIA:

El tiempo desde la exposición hasta la aparición de la rubeola es de catorce días, hasta 18 días en adultos de uno hasta 7 días, y presenta los siguientes síntomas: malestar general, cefalalgia, fiebre, conjuntivitis leve y linfaadenopatía.

En niños la erupción es la primera manifestación de la enfermedad en algunos casos puede carecer de signos y síntomas, o bien el crecimiento de los ganglios linfáticos son lesiones cutáneas, es raro encontrar linfaadenopatías, los síntomas respiratorios son leves o no se presentan, en ocasiones pueden apreciarse sobre el paladar blando pequeñas lesiones rojizas (manchas de Forchermier). pero no son patocnomónicas de la enfermedad, la erupción se inicia en la --  
frente a la cara y se disemina hacia el tronco y extremidades, las pequeñas lesiones macupapulares de color rosa, menos intenso que --  
las del sarampión, la erupción puede durar de uno a cinco días, pero antes de la erupción los ganglios linfáticos aumentan de volumen y duelen y pueden persistir durante varios días después de que la erupción ha desaparecido, la rubeola congénita consiste en malforma--  
ciones cardíacas, persistencia del conducto arterioso, defecto del tabique interventricular y extenosis pulmonar, lesiones oculares, --  
retardo mental y sordera,

La infección se manifiesta después del nacimiento, puede pre--  
sentar signos bastante grandes y complicaciones frecuentes como son

anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica, hepa-toesteplenomegalia, osteitis y retardo en el desarrollo.

En estos niños lactantes la mortalidad de hasta de 20% en el primer año.

#### DATOS DE LABORATORIO

El vori6n es de simetría cosahédrica con un diámetro de 60 mm. una envoltura proteínica y pepl6meros que representan hemoglutinina, los cuerpos de inclusi6n, acidofilos son intracitoplásmicos.

El virus se aísla de todos los 6rganos y tejidos del cuerpo, - así como de la sangre en el periodo de viremia, pero el lugar más - accesible es la faringe, en donde se encuentra desde una semana antes y una semana después de la presentaci6n del exantema.

El diagnóstico serológico es el que usa habitualmente cualquier laboratorio, por técnicas de inhibici6n de la hamaglutinaci6n o de inmunofluorescencia indirecta, fijaci6n de complemento y neutralizaci6n.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La rubeola se confunde frecuentemente con otras enfermedades - leves. El diagnóstico preciso de la rubeola puede hacerse aislando e identificando el virus, o por cambios en los títulos de los anticuerpos. Puede haber anticuerpo contra la rubeola desde el segundo día de la erupci6n y a veces aumentan durante dos o tres semanas siguientes.

La rubeola congénita debe diferenciarse mediante adecuadas - pruebas serológicas de la sífilis congénita, la toxoplasmosis y la enfermedad citoméglica por virus de inclusi6n.

**TRATAMIENTO:**

La administración de globulina gamma a las personas expuestas puede hacer abortar la enfermedad clínica, pero puede producirse -- seroconversión o transmisión de la enfermedad de la madre al feto a pesar de la administración de grandes cantidades de globulina gamma, mediante la administración virus vivos atenuados de la rubeola se ha logrado la inmunización activa evidenciada por la respuesta en los anticuerpos y la prevención de la enfermedad en personas expuestas vacunadas.

**PROFILAXIS:**

En adultos y niños la rubeola es por lo general una enfermedad leve con raras complicaciones, el virus afectado se excreta en la secreción nasofaríngea de los individuos vacunados y la posibilidad de su transmisión en personas susceptibles ha obligado a ser cautos en el empleo en gran escala en la vacuna.

**EPIDEMIOLOGIA:**

La rubeola es menos contagiosa que el sarampión y son raras -- las epidemias en gran escala se considera que la inmunidad para esta enfermedad dura toda la vida, pero la prueba epidemiológica indirecta hace pensar en la posibilidad de que después puedan presentarse ataques subclínicos.

## CAPITULO XIII

## " S A R A M P I O N "

Es una enfermedad caracterizada por la erupción febril aguda - que durante siglos ha sido una de las enfermedades más comunes del hombre civilizado: Enfermedad infectocontagiosa que es netamente infantil que puede ser transmitida por medio de la sangre de personas infectadas a voluntarios y también por secreciones nasofaríngeas.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

Es probable que después de la infección el virus del sarampión se multiplique en el epitelio de las vías respiratorias y se disemine por medio del torrente sanguíneo, hasta sitios distantes.

Durante unos cuantos días antes y un par de días después que - aparezca la infección, el virus puede aislarse de la sangre o de -- los eritrocitos lavados, la conjuntiva, el tejido linfoide y de las mucosas y secreciones respiratorias el virus se obtiene en la orina por cuatro días después del comienzo de la erupción.

Las lesiones de la piel y de las mucosas (manchas de Koplik) - consisten de formación de vesículas rojas con el centro blanco azulado y que se representan en la mucosa del carrillo, estas manchas - a veces se ulceran y suelen desaparecer antes de que se presente el exantema característico que empieza en la cara y en uno o dos días - se extiende al tronco y extremidades.

## SINTOMATOLOGIA:

El tiempo transcurrido desde la exposición hasta la aparición-

de los primeros síntomas de sarampión es de 9 a 11 días, y desde la exposición hasta la aparición de la erupción transcurren más de dos semanas. Los síntomas iniciales son: malestar general seguido de -- irritabilidad, fiebre, conjuntivitis que da lugar a irritabilidad, -- fiebre, conjuntivitis que da lugar a rinorrea y lagrimeo, edema de los párpados, fotofobia, tos seca, de moderada intensidad, las manchas de Koplin que suelen aparecer dos días antes de que se presente cualquier otro síntoma, también erupcionan en la conjuntiva y en toda la mucosa de la boca y en la mucosa intestinal, se asocian -- trastornos gastrointestinales.

Los síntomas podrómicos disminuyen o desaparecen unos dos días después de que brotan las lesiones cutáneas, pero la tos persiste.

La roja erupción máculo papular bruta primero en la frente y -- se propaga hacia abajo sobre cara, cuello y tronco y aparece en los pies al tercer día, en esta área las lesiones persisten durante -- tres días y desaparecen en el mismo orden en que se iniciaron.

#### COMPLICACIONES:

Son unas veces debidas a las infecciones bacterianas secunda-- rias como la otitis media y la neumonía, otras veces son producidas por el virus mismo como la grave encefalomielititis que se presente -- en un caso por cada mil de sarampión, con una mortalidad de 15 a 20 por ciento y con secuelas permanentes de irritabilidad de la corteza y alteraciones psiquiátricas. El virus mismo da lugar a neumonías de más difícil tratamiento que las producidas por infecciones bacte

rianas secundarias. La panencefalitis esclerosante subaguda es una complicación excepcional del sarampión en la que la función cerebral se va deteriorando hasta acabar con la muerte en algunos meses.

La infección viral de las vías respiratorias, bronquitis, bronquiolitis, neumonía intersticial, conjuntivitis que puede progresar hasta una ulceración corneal permanente, queratitis y ceguera, el 20% de los pacientes pueden sufrir miocarditis, la infección con sarampión en la mujer embarazada el feto muere, más o menos el 20%, otros pierden cualquiera de los sentidos, la vista, el oído, el habla.

#### DATOS DE LABORATORIO:

Se identifican células de Warthin-finkeldy en las preparaciones teñidas de esputo, y de secreciones nasales u orina, el virus del sarampión puede aislarse por inoculación de los mismos materiales en adecuados cultivos de tejido, pruebas de fijación del complemento. Neutralización e inhibición de la hemaglutinación se encuentran disponibles para confirmar serológicamente el sarampión. El líquido cefalorraquídeo de los pacientes con encefalomielitis puede contener abundante proteína de 500 a 1000 linfocitos.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El sarampión con sus prodromos, las manchas de Koplik y la erupción característica, rara vez puede confundirse con otras enfermedades. La rubeola es una enfermedad más leve de menor duración y con importante linfadenopatía.

Las reacciones medicamentosas y la sífilis secundaria pueden presentar lesiones cutáneas similares a la erupción de un sarampión.

#### TRATAMIENTO:

La inmunoglobulina específica administrada inmediatamente después de la exposición evita la enfermedad o hace que lleve un curso más benigno.

El metisoprinol tiene acción contra este virus. Las infecciones bacterianas asociadas se tratarán con los antimicrobianos adecuados. Vacunación en niños de 6 a 8 meses, después al año se vuelve a vacunar reposo, cuarentena, dieta blanda aislamiento, porque puede ser contagiosa en un 70% y en niños vacunados en 20%.

#### PROFILAXIS:

El sarampión puede evitarse mediante la administración de 0.25 mg. de globulina gamma por Kg. de peso corporal durante los primeros 5 días que siguen a la exposición al contagio. Debe pensarse en efectuar la inmunización pasiva de cualquier persona susceptible expuesta a la enfermedad, pero resulta especialmente importante para los niños de menos de 3 años de edad, en las mujeres embarazadas, en los enfermos de tuberculosis, y para los pacientes que tienen alteraciones de los mecanismos inmunitarios, puede provocar inmunidad activa, empleando virus del sarampión vivos atenuados sin que se propaguen a los contactos de los individuos vacunados.

**EPIDEMIOLOGIA:**

El Sarampión se produce en forma natural solo en seres humanos, aunque puede demostrarse infección por virus en seres humanos en el laboratorio en colonias de monos expuestas a individuos infectados antes de que popularizara la inmunización activa, ocurrían epidemias de sarampión cada dos o tres años.

## CAPITULO XIV.

## " S I F I L I S " .

Es una enfermedad infecciosa crónica causada por el treponema-pallidum, que se transmite generalmente por contacto sexual, la sífilis puede causar destrucción tisular e infiltración crónica que en casi la totalidad de los órganos de la economía suele tener manifestaciones clínicas muy variadas.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

Prepatogénico:

AGENTE CAUSAL: Treponema pallidum.

MEDIO AMBIENTE: La influencia de uno o varios factores no puede ser medido con precisión pero consideramos como esenciales los siguientes factores del ambiente:

- 1.- Geografía, (clima)
- 2.- Humedad
- 3.- Inestabilidad familiar
- 4.- Ingresos bajos
- 5.- Habitación inadecuada
- 6.- Pocas facilidades recreativas.

HUESPED:- El hombre es el único reservorio de la sífilis, y los factores del hiesped son:

- 1.- Edad, sexo, raza
- 2.- Desarrollo de la personalidad
- 3.- Educación sexual y ética

## 4.- Promiscuidad sexual

## 5.- Profilaxis.

## PATOGENICO:

Período primario: después que el treponema ha invadido y se ha asentado en los tejidos, se efectúa la reproducción en el sitio de la inoculación. La diseminación ocurre a través de las corrientes linfáticas sanguíneas.

Después de un período de incubación variable de 10 días a 10 semanas, aparece la primera manifestación; esta es la sífilis primaria que va a estar caracterizada por la aparición del chancro que es una lesión agrandada no destructiva superficial, blanda y que usualmente va seguida de edema doloroso de los módulos linfáticos regionales altamente infecciosos y usualmente cicatriza sin costra.

Durante cuatro a seis semanas siguientes el chancro evoluciona pudiendo aparecer más tarde erupción secundaria.

PERIODO SECUNDARIO.- Se caracteriza por una erupción cutánea generalizada y por la presencia de síntomas generales como son: malestar general, laxitud, cefalalgia, fiebre, mialgias. Puede haber linfaadenopatías generalizadas y en ocasiones alopecia, las lesiones sífilíticas de la boca aparecen con erosiones superficiales no dolorosas en la superficie bucal, en la lengua o en la cara interna de los labios cuando estas lesiones se cubren con un exudado fino y grisáceo se conocen con el nombre de placas mucosas y no son notorias las lesiones en el paladar y en la región amigdalina, suelen

causar ardor faríngeo persistente. Las erosiones de la comisuras -- palpebrales llamadas pápulas hendidas suelen confundirse con herpes.

**SIFILIS LATENTE:** Es el estadio de la enfermedad en el que no hay signos clínicos o síntomas de la infección. Este período de latencia puede ser indeterminado durante semanas y años o bien de por vida. Este período se puede interrumpir por la recurrencia de la lesión infecciosa durante los primeros años. Después de una cantidad de años suelen aparecer reacciones tisulares tardías en la piel y membranas mucosas, y en los sistemas nerviosos, cardiovasculares y otros.

Todos los estadios mencionados anteriormente son considerados como sífilis temprana si aparecieran síntomas o erupciones cutáneas después de cuatro años se considera como sífilis tardía.

**SIFILIS TARDIA:**

Puede aparecer en forma de pequeñas lesiones nodulares o de gomas ulcerosas. Las lesiones gomosas pueden aparecer en la mucosa de la nariz y garganta, produciendo lesiones destructivas y dolorosas en el paladar y el tabique basal, las lesiones ósea tardías dolorosas atacan principalmente al cráneo, tibia, clavícula, costillas, y estructuras nasopalatinas. Los síntomas principales son: dolor, hipersensibilidad, elevación de la temperatura local. La lesión ósea más frecuente de la sífilis tardía es la artropatía de Charcot que suele limitarse a una articulación como la rodilla, la cadera o el tobillo y ésta consiste en la desintegración total de la articulación.

**SIFILIS CARDIOVASCULAR:**

Es una de las lesiones tardías de la infección y la que causa mayor número de muertes. La lesión fundamental es la aortitis que se caracteriza por la destrucción de la túnica media rotura de las membranas elásticas, necrosis, dilatación del anillo valvular e insuficiencia aórtica y puede acompañarse de neurosífilis y otras manifestaciones más tardías.

**SIFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:**

Esta se inicia por leptomeningitis e inflamación perivascular. En los tabés dorsales (forma de neurosífilis) hay degeneración selectiva de las raíces posteriores de los nervios raquídeos y de los cordones posteriores de la médula.

**COMPLICACIONES:**

Estas van a estar en relación directa con la evolución de la enfermedad ya que si la sífilis ha evolucionado peligrosamente, las complicaciones serán al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular.

Transmisibilidad de la SIFILIS: depende de:

- 1.- Duración de la infección
- 2.- Presencia de lesiones húmedas
- 3.- Infectabilidad de las secreciones
- 4.- Reservorios tisulares de los organismos
- 5.- Contacto sexual con suficiente cantidad de organismos
- 6.- Puertas de entrada accesibles en un individuo susceptible.

**NIVELES DE PREVENCION:**

Promoción de la salud, así como otras enfermedades, las medidas de promoción de la salud pueden tener un efecto específico sobre la sífilis pero no son emprendidas para promover la salud y el bienestar.

**PROTECCION ESPECIFICA:**

Profilaxis, exámenes prenatales y los esfuerzos contra la prostitución comercializada, constituyen las únicas medidas específicas disponibles.

**DIAGNOSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO ESPECIFICO:**

Para el diagnóstico de la sífilis se usarán pruebas como son - pruebas de campo obscuro, pruebas serológicas que es el método más - usual, y que consiste en la presencia de una substancia del tipo de los anticuerpos (reagina) que aparece en el suero del paciente, poco después del principio de la enfermedad.

**TRATAMIENTO:**

Todos los estadios y formas clínicas de la sífilis pueden ser tratadas con penicilina G. de acción prolongada, penicilina G. Benzatínica y penicilina G. procaínica en las siguientes dosis.

**SIFILIS TEMPRANA:** (primaria, secundaria y latente con menos de un - año de duración).- deben recibir de dos a 4 millones de penicilina G. benzatínica por vía intramuscular profunda en dos dosis el mismo día. La alternativa es 600,000 U de penicilina G. pro

caínica en solución acuosa diariamente por vía intramuscular durante ocho días.

**SIFILIS TARDIA:-** (Sífilis cardiovascular, sífilis del sistema nervioso central, neurosífilis) debe recibir de 2 a 4 millones de penicilina G. benzatínica durante 3 meses una cada semana por vía intramuscular. La alternativa es 600,000 Unidades en solución acuosa diariamente por vía intramuscular durante 15 días.

**SIFILIS PRENATAL:** Requiere 50,000 U. de penicilina cristalina por Kg. de peso por vía endovenosa o intramuscular diariamente y debe prolongarse por un mínimo de 10 días. La alternativa es penicilina G. Procainica en solución acuosa 50,000 U. por Kg. diariamente durante 10 días.

## CAPITULO XV

## " V A R I C E L A " (Herpes Virus 2)

Es una enfermedad muy contagiosa caracterizada por fiebre, aguda y eruptiva, endémica y epidémica, ataca principalmente en la infancia.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

La varicela se trasmite por vía respiratoria, aunque solo en raras ocasiones se ha aislado el virus de las secreciones nasofaríngeas de personas infectadas. La multiplicación del virus se produce en algún sitio no identificado y probablemente se manifiesta por una viremia intermitente, según muestras. La infección viral focal de los vasos sanguíneos del corión con inclusiones intranucleares en las células endoteliales trae consigo la degeneración de la epidermis y la formación de vesículas que contienen suero, células epiteliales e inflamatorias y células multinucleares gigantes.

Se pueden aislar del virus y el líquido vesicular pero no de las lesiones costrosas, o de las costras mismas, durante tres días después de la erupción.

Según Fenner, se sigue esta secuencia:

(contagio por vías respiratorias).

- 1.- multiplicación en ganglios linfáticos regionales.
- 2.- Viremia (corriente sanguínea)
- 3.- Multiplicación del sistema retículo endotelial.
- 4.- Multiplicación en piel y mucosa.

## SINTOMATOLOGIA:

El período de incubación desde el momento de aparición del exantema es de 10 a 21 días, más frecuentemente de 14 a 17 días pero puede haber uno o dos días de prodromos, como fiebre, malestar general, estos síntomas aparecen cuando aparece la erupción.

Manifestaciones cutáneas son: máculas, pápulas, pruriginosas que evolucionan en unas cuantas horas, hasta formar vesículas de pared delgada que contienen un líquido claro y se encuentran rodeadas por un margen rojo. Durante el siguiente día el eritema disminuye y las vesículas se colapsan por la parte central formando lesiones anulares o umbilicadas que después se secan y forman costras que desaparecen a los pocos días sin dejar cicatriz. Continúan brotando nuevas máculas y pápulas durante los primeros tres o cuatro días de la enfermedad y siguen la misma evolución, es característico encontrar en el mismo momento y en la misma área de la piel lesiones cutáneas en distintas fases de desarrollo. La erupción se concentra más en el tronco pero es frecuente ver vesículas en la cara y piel cabelluda, ocasionalmente sobre la mucosa de la boca o en la conjuntiva y raras veces en las palmas de las manos y en las plantas de los pies.

## COMPLICACIONES:

Puede ocurrir hemorragia dentro de la vesícula y piel que la rodea, en los adultos con varicela grave o en los niños que se encuentran bajo algún tratamiento con corticosteroides suprarrenales - retarda la curación y la formación de cicatrices en la piel y en el

gunas ocasiones provoca bacteremia, en adultos puede traer como consecuencia neumonía y lesiones cutáneas.

La encefalomiелitis es una complicación menos frecuente de la varicela y afecta principalmente a los niños. Se inicia de tres a catorce días después de la iniciación de exantema con somnolencia e irritabilidad y vómito, convulsiones, estado de coma que puede durar de cuatro a cinco días.

#### DATOS DE LABORATORIO:

Pueden identificarse células gigantes multinucleadas y células epiteliales con inclusiones en la base una lesión vesicular y efectuarse pruebas de fijación del complemento. La cifra leucocitaria es normal. El líquido cefalorraquídeo de pacientes con encefalomiелitis contiene más proteínas hasta tres mil linfocitos por milímetro cúbico.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La varicela puede diagnosticarse tomando en cuenta los antecedentes de exposición reciente a un contagio y por el carácter del exantema. En situaciones en que la viruela puede ser una posibilidad, puede intentarse la diferenciación de la varicela, observando la distribución y la evaluación del exantema, y mediante el examen de células de las vesículas, pero el diagnóstico definitivo solo puede lograrse mediante la identificación del virus.

#### TRATAMIENTO:

Los corticosteroides están absolutamente contraindicados por-

que pueden hacer en esta enfermedad una afección mortal.

En caso de complicaciones se recomienda la aplicación de inmunoglobulina específica.

El paciente con varicela no complicada debe recibir tratamiento local para aliviar el prurito. Las infecciones bacterianas adecuados. Los pacientes con neumonía por varicela, requieren de atención de enfermería y eliminación de las secreciones bronquiales, - administración de oxígeno y ocasiones con alguna ayuda para la ventilación pulmonar, como respiración con presión positiva.

Los pacientes sospechosos de sufrir infección del ojo deben - de recurrir al oftalmólogo.

#### PROFILAXIS:

La varicela puede modificarse pero no evitarse mediante la administración de 0.4 a 0.6 ml. de globulina gamma por kg. de peso. - Si hay exposición al contagio, se debe intentar la inmunización pasiva en las mujeres embarazadas sin antecedentes de varicela, rección nacidos y en las personas no inmunes bajo tratamiento con corticosteroides.

#### EPIDEMIOLOGIA:

La varicela es una enfermedad muy contagiosa que ataca a 70% - o más de las personas susceptibles que quedan en contacto con un - paciente, el período infeccioso dura un día o dos días antes de la erupción, a seis días después de la aparición de nuevas lesiones - en la piel.

Los niños entre cinco y ocho años de edad son los más comun--  
mente afectados pero también los niños más pequeños incluyendo a --  
los recién nacidos así como los adultos, mayores de quince años y--  
generalmente es en invierno o en la primavera.

## CAPITULO XVI.

## " V I R U E L A "

Es una enfermedad grave, contagiosa y febril caracterizada por una erupción vesicular y pustular, no respeta edad, sexo o raza, la enfermedad produce inmunidad permanente.

## PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

El virus Pox virus grupo 1 llega al organismo a través de las vías respiratorias y se multiplica en sitios no identificados, es probable que sea en los ganglios linfáticos o en el hígado, después de varios días que no se presentan síntomas de infección se halla viremia, con inflamación del endotelio de los vasos sanguíneos del corión e inflamación perivascular. A causa de la destrucción celular y de la exudación de suero se producen vesícula loculadas, la extensión de la piel afectada es mayor en la viruela que en la varicela y llega hasta el corión. La formación de fosetas, vistas más comúnmente en la cara, es el resultado de la destrucción de glándulas sebáceas que abundan en esta área.

## SINTOMATOLOGIA:

La viruela se divide en una fase prodrómica, una fase eruptiva y un período de vesiculación y formación de pústulas. El período de incubación es de 10 a 14 días, pero la enfermedad comienza bruscamente. Lo pródromos se caracterizan por fiebre de 39 a 40°C, cefalalgia, mialgia especialmente de la espalda, dolor abdominal, vómito y en algunos pacientes por una erupción pasajera eritematosa y -

con ronchas. Después de 3 o 4 días desaparece la fiebre de 39 a 40°C los síntomas disminuyen y el paciente parece recuperarse, en este momento cuando el paciente está afebril, es cuando comienza la erupción focal, las primeras manifestaciones son úlceras dolorosas sobre la mucosa bucal y máculas que aparecen primero sobre la cara y el antebrazo y rápidamente se convierten en pápulas duras como municiones. Las pápulas aumentan en cantidad y se disminan desde la cara y la parte distal de las extremidades para afectar el tronco. Las lesiones pueden permanecer aisladas y diseminadas o bien volverse confluentes y afectar la mayor parte del cuerpo, se encuentran más concentradas sobre la cara y la porción distal de las extremidades incluyen las palmas de las manos y las plantas de los pies, siendo relativamente escasas en las axilas. Al tercero o cuarto días después de la aparición del exantema focal, las pápulas se convierten en vesículas que contienen líquido claro, el cual, en los siguientes días se vuelve turbio debido a la infiltración con células de pus y células epiteliales descamadas; también puede verse hemorragia dentro de las vesículas y la piel que las rodea, durante la evolución de la viruela, en cualquier momento las lesiones localizadas dentro de la misma area se encuentran en la misma etapa de evolución. Cuando las vesículas se vuelven pustulares, aparece la fiebre que puede persistir, hasta que se produce la cicatrización. Las pústulas se umbilican y forman costras y escamas que generalmente caen tres semanas después de haberse iniciado la enfermedad, dejando pequeñas cicatrices o profundas fosetas. Esta descripción se aplica a una enfermedad

más leve en personas ya vacunadas, se caracteriza por el habitual periodo de incubación y los pródromos pero éstos van seguidos de erupción local de menos de 100 pápulas o por un exantema parecido a la varicela, también se encuentra viruela con pródromos pero sin ninguna erupción, la enfermedad puede producirse en forma fulminante, después del periodo de incubación el paciente experimenta posttración intensa, fiebre, depresión de la médula ósea, lesiones cutáneas hemorrágicas, hemorragia de la boca y los intestinos, choques, coma y muerte, la enfermedad progresa hasta la muerte 3 o 4 días sin que aparezcan las lesiones focales cutáneas.

#### COMPLICACIONES:

En la etapa postular pueden producirse infecciones bacterianas agregadas en las lesiones, generalmente con *S. aureus*, en las formas graves de la viruela pueden verse infecciones viriles de la tráquea, faringe y laringe, así como neumonía bacteriana agregada, conjuntivitis leve iritis y queratitis, en la última etapa de la enfermedad puese presentarse encefalomiелitis.

#### DATOS DE LABORATORIO:

Durante el periodo prodrómico se produce leucopenia y suele haber leucocitosis durante la etapa postular. El diagnóstico se hace al encontrar las características partículas con forma de ladrillo en la preparaciones de líquido vesicular examinadas al microscopio. La precipitación específica en gelosa usando antígeno preparado de lesiones y suero inmune antivacuna o antiviruela también nos permiten descubrir poxvirus, pero para obtener la identificación defini-

tiva se debe cultivar el virus en cultivos de células o sobre membrana corioalantoidea.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El mayor problema es distinguir la viruela de la varicela, la viruela es precedida de pródromos más prolongados, su erupción se convierte en vésiculas en un periodo de días, las lesiones de la viruela se encuentran todas en la misma etapa de desarrollo, las técnicas de precipitación en agar y la microscopia electrónica resultan útiles para diferenciar la viruela de la varicela.

#### TRATAMIENTO:

No hay tratamiento específico para la viruela, la tiosemicarbazona es eficaz en la profilaxis pero no en los casos declarados. Las deficiencias de líquidos causadas por falta de ingestión y por pérdida a partir de las áreas afectadas deben ser compensadas con la administración de adecuadas soluciones, durante la fase vesicular y postular, se debe hacer uso de sábanas estériles y procedimientos asepticos para evitar infecciones bacterianas, los antihistamícos pueden ser útiles para aliviar el prurito, la administración de penicilina por vía parenteral, comenzando el quinto día de la erupción disminuye la frecuencia de infección de las lesiones cutáneas y la formación de quistes o abscesos causados por bacterias sensibles a la penicilina si se confirma que hay infección bacteriana, se debe administrar por vía parenteral un antibiótico activo contra el microorganismo infectante.

**PROFILAXIS:**

Se puede prevenir la viruela mediante la vacunación en el primer periodo de incubación, toda persona aunque ésta haya sido inmunizada anteriormente, la administración bucal de 1-metisatin-3-tio-semicarbazona (metisazona (metisazona), substancia que obstaculiza la multiplicación de poxvirus, el uso de la droga junto con la rápida vacunación proporciona más protección que cualquiera de las dos medidas por sí sola.

**EPIDEMIOLOGIA:**

Un paciente con viruela es infeccioso desde un día antes que aparezca la erupción hasta que las lesiones han sanado y se han caído las costras. Durante el principio de la enfermedad, el virus se transmite por las secreciones nasofaríngeas, cuando la erupción se encuentra completamente desarrollada, las lesiones son las principales fuentes infecciosas. El virus de la viruela puede contaminar las ropas, las ropas de cama, el polvo y otros objetos inanimados que pueden permanecer infectados durante meses.

## CONCLUSIONES

En el presente trabajo tratamos de establecer la correlación - entre los agentes de las enfermedades virales e infecciones y las - manifestaciones clínicas que producen, de los aspectos epidemiológicos y de los fenómenos inmunológicos señalando bases para el tratamiento ya que cuando se altera el funcionamiento orgánico por estas enfermedades pueden ocasionar grandes trastornos, que en la mayoría de ellos repercuten un mayor o menor grado sobre dichas estructuras orales.

Es por eso realmente importante que el cirujano dentista obtenga un conocimiento adecuado de estas enfermedades, para ayudar junto con el estomatólogo a dar un mejor servicio a nuestros pacientes, y por lo tanto obtener resultados favorables en la terapéutica.

La realización de este trabajo es de gran importancia para el cirujano dentista para tener conocimiento de las enfermedades, porque en la práctica de nuestra profesión, vamos a encontrar signos - que se inician en la boca; para tener cuidado de no contagiar a - - otro paciente así también para dosificar adecuadamente y la prevención de problemas y complicaciones posteriores.

## "B I B L I O G R A F I A".

- 1.- Thoma.- 1975.- Patología Gral.- Salvat editores S.A. Barcelona. 1273 pp.
- 2.- Ripol.- G. Carlos.- Patología bucal.- Editorial interamericana. 428.
- 3.- Quiróz Gutiérrez.- F.- 1959.- Patología Bucal. Edit. Porrúa - - S.A. México.- 476 p-p.
- 4.- Antonio Capella Bustos.- Tay Zavala Jorge y Del Muro Jorge.- -- Nociones elementales de Microbiología Médica- Francisco Méndez-Cervantes.- Ed. 358.- pp.
- 5.- Farreras Valenti, P. y C. Rozman.- 1976.- Medicina interna.- -- tomo II.- Edit. Marín, S.A. México.- Pags. 651-786.
- 6.- Witrobe Thorn.- Adams.- Bennet Harrison, Braunwal Issel bache.- Petersdor.- Medicina Interna.- Prensa Médica Mexicana.- 4a. Edición.- Español.- 2289 pp.
- 7.- Thoma.- 1975.- Patología Gral.- Salvat Editores.- Interamericana.- México.- 935 pp.