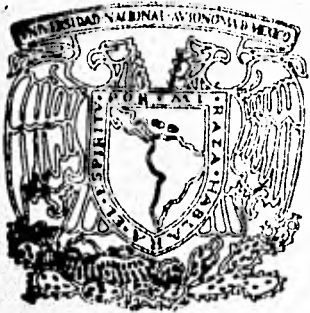


207 522

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



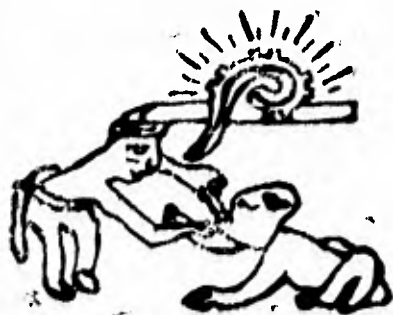
NOCIONES ELEMENTALES ESTOMATOLOGICAS DE
INFECCIONES CAUSADAS POR ESTREPTOCOCOS Y
VIRUS CON MANIFESTACIONES CLINICAS EN LA
CAVIDAD ORAL

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

BIBIANA NEQUIZ PERALTA
MARIA DE LA PAZ SERRANO TOVAR



1 9 8 2



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

Nociones elementales de estreptococos

1.- Erisipela

a).-Definición

b).-Patogenia

c).-Sintomatología

d).-Complicaciones

e).-Diagnóstico diferencial

f).-Epidemiología

g).-Tratamiento

2.- Escarlatina

a).-Patogenia

b).-Sintomatología

c).-Complicaciones

d).-Diagnóstico diferencial

e).-Profilaxis

f).-Tratamiento

3.- Faringitis

a).-Cuadro clínico

b).-Sintomatología

c).-Indicaciones de un cultivo faríngeo

d).-Tratamiento

4.-Impetigo Estreptocócico

a).-Impetigo verdadero

b).-Variedades del Impetigo (bosqueras, panadizo superficial
Pitiriasis alva).

c).-Intértigo Infeccioso

5.- Estomatitis aftosa recurrente

a).-Consideraciones generales

b).-Datos de laboratorio

c).-Tratamiento

6.- Fiebre Reumática

a).-Generalidades

b).-Etiología

c).-Patología

d).-Diagnóstico

e).-Hallazgos clínicos

f).-Hallazgos de laboratorio

g).-Hallazgos de Electrocardiográfico

h).-Hallazgos de Radiológicos

i).-Investigaciones especiales

j).-Diagnóstico Diferencial

k).-Complicaciones

l).-Prevención de la fiebre Reumática recurrente.

m).- Tratamiento

7.- Endocarditis bacteriana subaguda.

a).-Consideraciones generales.

b).-Patogenésis y patología

c).-Características clínicas.

d).-Prevención de la endocarditis bacteriana

e).-Tratamiento.

8.- Glomerulonefritis aguda.

a).-Consideraciones generales.

b).-Patogenia

c).-Datos clínicos

d).-Datos de laboratorio

e).-Diagnóstico.

f).-Diagnóstico diferencial

g).-Complicaciones

h).-Pronóstico

i).-Tratamiento

9.- Caries Dental

a).-Etiología

b).-Pronóstico

c).-Tratamiento

CAPITULO II

NOCIONES ELEMENTALES DE VIROLOGIA

- 1).--Parotiditis
 - a).--Definición
 - b).--Etiología
 - c).--Manifestaciones clínicas.
 - d).--Diagnóstico
 - e).--Diagnóstico Diferencial
 - f).--Prevención
 - g).--Pronóstico
 - h).--Tratamiento.

- 2).-- Mononucleosis infecciosa.
 - a).--Definición
 - b).--Datos clínicos
 - c).--Datos de laboratorio
 - d).--Diagnóstico diferencial
 - e).--Complicaciones
 - f).--Pronóstico
 - g).--Tratamiento

CAPITULO III

ENFERMEDADES VIRALES EXANTEMATICAS

- 1.-Exantema súbito (Roseola infantil)
 - a).--Definición
 - b).--Manifestaciones clínicas.

c).-Hallazgos de laboratorio

d).-Tratamiento.

2.- Sarampión

a).-Definición

b).-Datos clínicos

c).-Datos de laboratorio

d).-Complicaciones

e).-Infecciones bacterianas secundarias

f).-Preofilaxis

g).-Tratamiento.

3.- Viruela

a).-Definición

b).-Patogénesis y patología

c).-Epidemiología

d).-Sintomatología

e).-Complicaciones

f).-Hallazgos de laboratorio

g).-Diagnóstico diferencial

h).-Profilaxis

i).-Pronóstico

j).-Tratamiento

4.- Varicela

a).-Definición

- b). - Etiología
- c). - Fisiopatogenia
- d). - Diagnóstico
- e). - Diagnostico diferencial
- f). - Cuadro clínico
- g). - Complicaciones
- h). - Inmunidad
- i). - Pronóstico
- j). - Tratamiento

5.- Herpes Simple

- a). - Definición
- b). - Historia
- c). - Etiología
- d). - Epidemiología
- e). - Tratamiento

6.- Herpes Zoster

- a). - Consideraciones Generales
- b). - Complicaciones
- c). - Profilaxis
- d). - Hallazgos de Laboratorio
- e). - Tratamiento

CAPITULO IV

INFECCIONES VIRALES MENORES DE LA PIEL Y DE LAS SUPERFICIES MUCOSAS

1.- Herpangina

a).-Consideraciones generales

a).-Diagnóstico diferencial

c).-Tratamiento

2.-Sindrome vesicular pie-boca (fiebre aftosa)

3.-Sindrome vesicular, Mano-pie-boca

4.-Estomatitis vesicular,

5.-Molusco contagioso.

CAPITULO V

EXANTEMAS POR ENTEROVIRUS.

Generalidades

1.- Infección con virus echo 9

generalidades

2.-Exantema de Boston

(Infecciones por virus echo 16)

generalidades.

3.-Eritema infeccioso

generalidades

CONCLUSIONES.

INTRODUCCION.

La Odontología es una de las Ciencias Médicas más especializadas y al mismo tiempo un arte en el que se revela la habilidad manual del que la ejerce, sobre todo en sus manifestaciones plásticas, manejo de formas, dimensiones, colores y en el diseño de las prótesis.

La importancia de la Odontología, se manifiesta en el hecho de que el 99% de la población, padece enfermedades bucodentales, presenta anomalías dentarias o tiene malos hábitos orales, todo esto aunado a la negligencia y a los factores sociales o Psicológicos.

El Cirujano Dentista es el Profesional dedicado a la -- prevención y tratamiento de las enfermedades bucodentales y a la rehabilitación del Aparato Masticatorio, con el propósito de lo-- grar una correcta nutrición, una agradable apariencia y una vida-- saludable.

La presente tesis proporciona información sobre nocio-- nes elementales Estomatológicas de infecciones causadas por Virus y Estreptococos que poseen manifestaciones clínicas en la cavidad oral, tomando como base que la Estomatología se separó como disci-- plina científica que independientemente estudia el crecimiento y-- desarrollo de los órganos de la región dentomaxilofacial, así co-- mo los estados patológicos, elaborando métodos de profilaxis, pre-- vención y tratamiento de las enfermedades, lesiones y alteracio--

nes funcionales del Aparato Masticatorio y otros órganos dispuestos en la cavidad oral, restableciéndola y asimismo encaminar a los pacientes a un tratamiento efectivo.

NOCIONES ELEMENTALES DE ESTREPTOCOCOS

El sólo enunciado de enfermedades tales como erisipela, escarlatina, faringitis epidémica, impétigo estreptocócico, fiebre puerperal, caries dentaria, estomatitis aftosa recurrente, endocarditis bacteriana subaguda, glomerulonefritis hemorrágica -- aguda y fiebre reumática, basta para comprender la importancia que los estreptococos tienen en la patología humana, recordando también que el hombre es el hospedador más susceptible para uno de los grupos más importantes de estreptococos.

Entre las enfermedades señaladas las hay en las que encontramos al estreptococo directamente asociado a la lesión, en otras, el microorganismo se aísla de un foco infeccioso que evoluciona simultáneamente con la manifestación clínica principal -- alejada del mismo, como es el caso de la escarlatina; las hay, -- por último, en las que no encontramos a los estreptococos en las lesiones, ni hay necesariamente manifestaciones clínicas focales en el momento en que la enfermedad se manifiesta, pero con una relación indudable con estos microorganismos basada en datos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos y también por pruebas -- serológicas. Es el caso de la glomerulonefritis hemorrágica aguda y de la fiebre reumática.

Desde el punto de vista histórico, los estreptococos -- fueron vistos por Roberto Koch, en 1878, en el pus de algunas heridas. En 1879, Pasteur vió las cadenas características en caso-

de septicemia puerperal. El término "estreptococo" (que significa cocos en cadena) fué sugerido por Billoroth. En 1882, Fehleisen lo obtuvo en cultivo puro y al año siguiente, 1884, Rosenbach también lo cultivó y denominó a este microorganismo *Streptococcus Pyogenes*.

TAXONOMIA:

CLASE, Esquizomicetos

Orden, Eubacteria

Familia, Lactobacteriaceae.

Tribu ESTREPTOCOCCEAE

Género: *Streptococcus*

Especie: *Streptococcus Pyogenes*

En relación con la taxonomía, debemos señalar que por reacciones de precipitación y de fijación del complemento los estreptococos poseen nucleoproteínas que tienen una relación -- muy estrecha con la de los neumococos. Estos dos microorganismos son muy afines y en las clasificaciones inglesas los neumococos están incluidos en el género *Streptococcus* y la especie -- la designan como *Streptococcus pneumoniae* de acuerdo con la clasificación de la séptima edición del Manual de Bacteriología de terminativa de Berger a la cual nos apegamos. Los neumococos están incluidos en el género *Streptococcus* y la especie es *Streptococcus pneumoniae*.

MORFOLOGIA.- Son cocos redondos u ovales, dispuestos en cadenas. Esta disposición característica la presentan preferentemente cuando se cultivan en medios líquidos, en los exudados de las lesiones y en la sangre en los casos de septicemia. No es infrecuente verlos en parejas, como diplococos; esto unido a que a veces tienen forma oval, como algunos tipos de neumococos-- cuya agrupación característica es en pares, hace necesario recurrir a otros procedimientos para diferenciar a estos dos microorganismos. Son grampositivos, no esporulados e inmóviles. Las cepas virulentas son capsuladas. En unos estreptococos la cápsula está formada por ácido hialurónico; hay algún tipo de estreptococo que está envuelto en una cápsula de polisacárido. El diámetro de estos cocos varía entre 0.5 y 1.0 micra.

FISIOLOGIA Y METABOLISMO.- Son organismos exigentes -- que se desarrollan mejor en medios que contengan sangre, suero o líquido de trasudados. Un buen medio para aislarlos es el medio de Pike que se compone de infusión cerebro corazón, violeta de genciana, azida de sodio y sangre de borrego; en este medio se introduce el hisópo con el cual se ha tomado el producto y de aquí se resiembra en placa de agar sangre. Sólomente algunas cepas logran desarrollarse en un medio químicamente definido que debe contener unos 15 aminoácidos, todas las vitaminas del complejo B, purinas, pirimidinas y sustancias de tipo péptido, pero en estos medios no se producen muchas de las enzimas y toxinas -- que habitualmente producen estos microorganismos.

Los estreptococos hemolíticos, al utilizar la glucosa, producen ácido láctico que acidifica el medio y limita el desarrollo. A las 24 o 48 horas la incubación a la temperatura óptima de 37°C, aparece en los medios sólidos una colonia pequeña, grisácea, opalescente, semejante a una gotita de líquido, la cual es redonda en la superficie del medio y de forma lenticular cuando se desarrolla en el espesor del mismo. En los medios líquidos no suelen enturbiar uniformemente el medio, sino que se ven flotando las colonias, en un período de incubación más prolongado acaban por enturbiar todo el medio.

Los estreptococos son catalasa negativos y no reducen los nitratos, dos propiedades que los diferencian de los estafilococos. No fermentan la inulina y no son disueltos por la bilis, circunstancias que los distinguen de los neumococos, es decir, de *Streptococcus pneumoniae*.

En agar sangre pueden o no alterar la hemoglobina. Las cepas que la transforman incompletamente y forman un halo verde so alrededor de la colonia son los viridans o alfa hemolíticos; los que la hacen desaparecer completamente y dejan un halo transparente que circunda a la colonia, son los hemolíticos verdaderos o beta hemolíticos; los que no producen modificación alguna en los glóbulos rojos inmediatos a la colonia son los anhemolíticos a los que también se les llama gamma hemolíticos. Esta es la clasificación de Brown, la glucosa modifica la capacidad del microorganismo para usar los glóbulos rojos, por lo que los medios

no deben contener este azúcar. Es preferible la sangre de caballo, de conejo y de carnero. Los estreptococos son aerobios y anaerobios facultativos. Los hay también que son anaerobios.

ESTRUCTURA ANTIGENICA.— Diversos tipos de estreptococos tienen importancia en la patología humana, pero se observó un comportamiento diferente entre diferentes cepas de los estreptococos beta-hemolíticos. Esto llevó a Rebeca Landsfield a hacer el estudio antigénico de estos últimos. Esta investigadora encontró que en la pared hay un carbohidrato C por el cual se pudieron establecer distintos grupos. Este carbohidrato es un hapteno que ejerce su acción antigénica unido a proteínas somáticas de la bacteria. Inoculando conejos se obtienen sueros de muy alto título que precipitan a dicho carbohidrato que es grupo específico. Con los grupos establecidos por Landsfield y otros adicionales.

CLASIFICACION:

Grupo.	Especie	Habitat
A	<i>S. pyogenes</i>	Hombre
B	<i>S. Agalactiae</i>	Mastitis en Vacas
C	<i>S. equi</i>	Caballo
	otras especies	hombre y animales
	<i>S. faecalis</i> (enterococos)	leche, hombre, animales
D	<i>D. durans</i>	leche, hombre, animales

	<i>S. zymogenes</i>	hombre
	<i>S. liquefaciens</i>	hombre, animales.
E		leche y cerdos.
F		hombre.
G	<i>S. anginosus</i>	Hombre y perro
H	<i>S. sanguis</i>	Hombre
K		Hombre
L		Hombre, perro, cerdo
M		Hombre y perro
N	<i>S. lactis</i>	leche
O	<i>S. cremoris</i>	Crema
		Hombre
Viridans		
Microaeróticos		Hombre
Anaerobios		Hombre
		Hombre
		Hombre
	<i>S. salivarius</i>	Hombre, con cápsula de poli- sacarido y por la reacción- Quellung de Nedfeld se han- identificado 6 tipos capsu- lares.

Streptococcus MG.

ERISIPELA (ó fuego de San Antonio).

a).-DEFINICION :

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

b).-PATOGENIA.

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.

c).- SINTOMATOLOGIA:

Mal estado general, fiebre, comezón en la lesión, aumento de volúmen, enrojecimiento, faringitis, cefaléa, náuseas, vómito, escalofrío.

d).- COMPLICACIONES:

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

Las complicaciones son escasas celulitis, nefritis-aguda, abscesos y en el anciano neumonía.

DATOS DE 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.

e).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La enfermedad requiere de una predisposición individual y no sólo deja una inmunidad sino que deja más predisposición a las residivas, 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.

f).- EPIDEMIOLOGIA:

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 muy 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 subepidérmico y el proceso se manifiesta por un enrojecimiento y edema con lesiones bien delimitadas.

tadas rosadas de piel normal, en los casos graves puede haber -
septicemia.

g).- TRATAMIENTO.

El reposo en cama tanto en la fase aguda como en la -
de recuperación, la droga a elección es la penicilina por vía in-
tramuscular de penicilina G benzatina es suficiente; y por vía -
oral penicilina G potásica 250,000 u c/4 hrs. durante 5 días.

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

ESCARLATINA

Es rara en las regiones tropicales por abajo de 3 meses de edad y cuando se presentan llevan consigo elevada mortalidad. Entre los seis meses y los 10 años es predominante la escarlatina.

a) PATOGENIA.

Los estreptococos penetran al organismo principalmente por la porción superior de las vías respiratorias, los microorganismos que se alojan en las mucosas o en otros tejidos y quizás se conserven 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 de las amígdalas. En ocasiones la infección primaria se localiza en los senos paranasales.- Son múltiples los factores que determinan que aparezca la infección a consecuencia de la exposición de los microorganismos, por lo general aparece la infección cuando hay exposición a un gran número de estreptococos del grupo A como ocurre en los brotes por determinados alimentos.

Otro factor es la virulencia.

b) SINTOMATOLOGIA:

Prevalece 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, son particularmente en los niños y en algunos pacientes se quejan de diarrea.

En el término de 24 a 48 hrs. La enfermedad alcanza su intensidad máxima, el 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 epistaxis, 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 esta 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 as-

pecto de papel de lija, también puede haber pequeñas vesículas biliares 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.

c).- 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 y prueba 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.

d).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La amigdalitis y la faringitis por estreptococo 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 en la escarlatina.

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

e).- 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 debe advertirse al paciente que no tenga contacto íntimo con otras personas. Aproximadamente el 90% de los pacientes de infecciones estreptocócicas continúan siendo portadores del microorganismo. En los individuos que tienen complicaciones piógenas en los senos es probable que se encuentren 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 estreptocócicas mediante el uso de sulfamidas administrándole un gramo de sulfadiazina diariamente.

f).- TRATAMIENTO.

Hay varios agentes terapéuticos para emplearse en el tratamiento específico de las infecciones por estreptococos una sola inyección de antibiotico de 600.000 a 1.200.000 U. de penicilina benzatina en pacientes que presentan cardiopatía reumática y que se desarrolla una infección por estreptococos 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 B en dosis de 1 a 2 gramos diarios o la fenetizilina pueden ser preferibles debido a que éstos 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 trossicos o atomizaciones no es recomendable porque tiene poca acción en la lesión in

flamatoria y por los riesgos de sensibilización.

FARINGITIS

El impacto que las infecciones respiratorias altas y - en especial a las que causa el estreptococo beta hemolitico, depende no sólo de las molestias que la enfermedad misma provoca - en el paciente, sino principalmente de secuelas tan temidas como son la fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda.

a).- CUADRO CLINICO.- La faringitis estreptocócica en un niño mayor es bien conocido. La presentación repentina de calosfríos fiebre dolor abdominal y cabeza, asociados con el desarrollo de dolor faríngeo intenso que se agrava al tragar, significan por lo común una infección por estreptococo del grupo A. Esta posibilidad se acrecienta si a la exploración física se encuentra una faringe intensamente roja y con exudado purulento, - edema de la úvula y ganglios cervicales anteriores dolorosos. Si se presenta la erupción típica de la fiebre escarlatina, el diagnóstico es aún más sencillo. Sólo de manera ocasional y en el grupo de niños menores de 8 años, otras condiciones tales como - la mononucleosis infecciosa y los adenovirus producen hallazgos similares.

b).- SINTOMATOLOGIA.- Algunos pacientes pueden no presentar sintomatología y en otros, algunos de los hallazgos típicos pueden estar ausentes o ser menos severos. Los datos quizás se eliminarían o harían menos factible la presencia del estreptococo serían la disfonía, tos y rinorrea, la cual se presenta ra-

ramente en la faringitis estreptocócica.

La faringe debe estar definitivamente inflamada antes de que el médico haga el diagnóstico clínico de faringitis.

La frecuencia del estreptococo del Grupo A como causa de faringitis está correlacionada con la edad del paciente. La faringitis moderada o severa es más probable que sea estreptocócica en un niño de edad escolar entre los 5 y 17 años. Por otro lado en niños menores de 3 años de edad, la faringitis usualmente es viral. En este grupo de edad es importante recordar que la presencia de exudado purulento puede indicar más una infección por adenovirus, que una infección por estreptococo y no se considera dentro del diagnóstico diferencial, es factible que tanto médico como paciente se desesperen ante la lentitud de la respuesta al tratamiento. En este caso es importantísimo la realización de un cultivo faríngeo para descartar cualquiera de estas dos posibilidades.

La siguiente causa más común de faringitis no estreptocócica la constituyen las infecciones por el virus del herpes simple. Las manifestaciones clínicas típicas son la fiebre y el dolor faríngeo y al examinar físicamente se encuentran ulceraciones circulares y blancas sobre el paladar y las fauces anteriores y además ganglios cervicales agrandados y dolorosos.

En niños la mononucleosis infecciosa, aunque poco frecuente, puede asociarse faringitis exudativa.

Las infecciones faríngeas por micoplasmas son muy raras en niños y realmente presentan como faringitis eruptivas benignas en adultos jóvenes.

c).- INDICACIONES DE UN CULTIVO FARINGEO.

1.- Todos los casos de glomerulonefritis aguda o fiebre reumática.

2.- Todos los casos en que no existe el cuadro clásico de la infección estreptocócica y el médico tenga duda del diagnóstico.

3.- En todo niño menor de 3 años, con exudado purulento, pues en estos casos es probable que dicho exudado no sea estreptocócico sino por adenovirus y el resultado negativo confirmaría esta impresión.

4.- En niños con exudado purulento sin importar la edad del paciente, en que se contemplan otros diagnósticos diferentes del estreptocócico como difteria o mononucleosis infecciosa.

5.- En aquellos niños que aunque asintomáticos pudieran ser la fuente de contagio repetido de algún miembro familiar, con amigdalitis de repetición.

6.- Amigdalitis de repetición, con el objeto de comprobar su etiología verdadera.

7.- No existen contraindicaciones para la toma de un cultivo faríngeo nunca hay que pedir sensibilidad a los antibióticos, ya que no se ha comprobado estreptococo beta hemolítico resis-

te a la penicilina.

d).- TRATAMIENTO

A).- La droga de elección es la penicilina, por un período de 10 días, pues de lo contrario no se elimina el estreptococo.

B).- Las tetraciclinas y las sulfonamidas no deben utilizarse para erradicar el estreptococo, pues existen numerosas cepas resistentes.

C).- Los esquemas de penicilina recomendados son:

1.- Penicilina procaina 800,000 U. por día durante 10-días..

DESVENTAJAS. Costo del tratamiento y posibilidad de --
 que el paciente al sentirse bien suspenda el tratamiento al tercer y cuarto día.

2.- Penicilina procaina 800,000 U. diarias durante 3 días, seguidos al cuarto día por una inyección de 600,000 U. de benzatina si el paciente es menor de 6 años ó 1,200.000.00 U. si es de mayor edad. Debe recordarse que ningún tratamiento es perfecto y que existen del 5 al 15% de fracasos con todos los tratamientos en boca. En la práctica privada y cuando se tiene la seguridad de que el paciente toma la medicación se puede prescribir penicilina oral 800,000 U. por día, durante 10 días.

3.- En fiebre escarlatina puede usarse cualquier método de los enumerados anteriormente, pero agregar el día décimo -

otra inyección intramuscular de penicilina benzatina. Si el paciente es alérgico a la penicilina, la critomicina a dosis de 30 a 50 mg. por kilogramo de peso por 24 horas y por 10 días, es la droga de elección.

4.- En epidemias de amigdalitis estreptocócica, una inyección de penicilina benzatina de 1.2 millones es el método más práctico, para erradicar el estreptococo a cualquier edad.

IMPETIGO ESTREPTOCOCCICO

Es una de las principales estreptodermias con sus variantes clinicas de ángulos infecciosos (boqueras), y el panadizo. Tenemos además el impetigo seco (pitiriasis alba) o jiotos, y los intertigos, infecciosos.

a).- CLASIFICACION.

IMPETIGO VERDADERO.- (Tribury Fox). Es una infección que se caracteriza por la aparición en la piel de flictemas sero purulentas inoculables y autoinoculables, cuyo contenido se seca en costras meliséricas (amarillas). Cuando lesiones iguales se producen sobre una dermatosis preexistente, sobre todo en las pruriginosas, se habla de impetiginización.

La lesión inicial del impetigo es una pequeña ampolla subcórnea de contenido al principio claro, que aparece rápidamente entre la piel normal y se acompaña de ligera sensación de pruritos, al romperse estas pequeñas ampollas su contenido se le seca en la superficie cutánea, formando unas costras de color amarillo (meliséricas). Al desprender las costras se ve una superficie de color rosado que exuda abundante secreción amarillenta.

Las ampollas y flictemas del impétigo pueden aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea. Cada ampolla de impétigo tiene tendencia a curar espontáneamente, desecándose su costra y dejando al caerse una mancha de color rosado que puede persistir varios meses, pero la aparición rápida e incesante de nue

vas lesiones alrededor de las anteriores, hace que la afección - tienda a persistir y extenderse rápidamente si no es intervenida terapéuticamente oportunamente.

b).- VARIEDADES DEL IMPETIGO.

1o.- LAS BOQUERAS.- (ángulos infectiosus) que se caracterizan por la aparición en las comisuras bucales de grietas recubiertas por costras meliséricas.

2o.- EL PANADIZO SUPERFICIAL.- Que aparece en el borde de las uñas en forma de una elevación de la capa córnea que rápidamente se extiende por todo el pliegue periungueal y que cuando está bien desarrollado hace recordar, por el contenido ligeramente purulento y el borde inflamatorio rojo vivo, a un flictena - de que madura.

TRATAMIENTO.- Se hace local exclusivamente y consiste en descostrar perfectamente todas las lesiones con una solución de sulfato de cobre al 1X1000 y después aplicar preparados con antibióticos no absorbibles como la neomicina, bacitracina y polimixina o bien pomadas con óxido amarillo de mercurio, sub-carbonato de hierro, o dióxido de plomo.

PITIRIASIS ALBA (jotes).- Conocido también como impetigo seco o escamoso, se originaba como las anteriores piodermitis por el estreptococo. Se caracteriza por la aparición de manchas blanquecinas ligeramente escamosas, a las que generalmente se les llama jotes. Entre nuestro pueblo también es común la --

creencia de que son debidas a anemia. Hay que hacer diagnóstico diferencial con las discromias de origen actínico que no presentan descamación en su superficie, por lo que el simple rascado de una lesión al examinar al paciente nos aclara el diagnóstico.

TRATAMIENTO.- Es a base de pomadas con antibiótico como la neomicina, o bien preparados con ácido amarillo de mercurio al 1% ó 2%, a los que se agrega ácido salicílico o resorcina como exfoliante en concentración al 0.5%.

c).- INTERTIGO INFECCIOSO.- Se puede presentar en todos los pliegues cutáneo, pero tiene predilección del surco retroauricular y el submamario. Aparece como un eritema con exudación y en ocasiones con formación de costras meliséricas, aún cuando éstas no sean muy constantes. Provoca prurito ligero y su diagnóstico diferencial debe hacerse con los intertigos, moniliasicos principalmente.

La clínica no nos ayuda mucho a diferenciar un proceso de otro, por lo que se recurre al laboratorio, haciendo cultivos y siembras en medio de Sabourau para poder establecer con precisión la etiología.

TRATAMIENTO.- Se hace igual que para las otras piodermitis así como el empleo de polvos antipruriginosos.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE.

a).- CONSIDERACIONES GENERALES.

Esta enfermedad se caracteriza por ulceraciones en la mucosa de la boca, las cuales son dolorosas y con frecuencia son recurrentes, y tienen el aspecto de las lesiones herpéticas.

Diversos estudios han demostrado la relación de esta enfermedad con estreptococos alfa hemolíticos que condicionan una alergia de tipo tardío o tuberculínico. Los estreptococos aislados de éstas lesiones han dado intradermorreacciones positivas del tipo retardado en los pacientes afectados de esta infección y no en otros individuos. Smith ha obtenido buenos resultados terapéuticos por la desensibilización con vacunas hechas con los estreptococos aislados de las lesiones del propio paciente.

b).- DATOS DE LABORATORIO.

En las infecciones producidas por los estreptococos son aplicables los dos métodos generales específicos de las enfermedades infecciosas; los bacteriológicos y los serológicos, es decir, el aislamiento e identificación de esta bacteria y la demostración en el suero de los enfermos de títulos altos de anticuerpos específicos para los componentes y metabolitos antigénicos de los estreptococos. Cuando los focos son accesibles se aíslan de éstos; si hay bacteremia se aíslan por hemocultivo. En lo que respecta a los estreptococos beta hemolíticos del Grupo A, la determi

nación serológica habitual es el título de AED-O.

c).- TRATAMIENTO.- Cuando se trata de infecciones producidas por estreptococos del grupo A no es necesario hacer antibiograma. La penicilina, la eritromicina y las sulfonamidas son útiles. En los demás estreptococos hay que guiarse por los datos que resulten del antibiograma.

FIEBRE REUMÁTICA.

a).- GENERALIDADES.

Es una enfermedad subaguda o crónica que por razones desconocidas puede ser autolimitante o conducir a deformidad valvular progresiva lentamente. Rara vez es aguda y fulminante. Es una enfermedad mucho menos común en E.U.A. en la actualidad, probablemente debido al tratamiento eficaz de las infecciones por estreptococo hemolítico beta, pero todavía es común en los países en donde el desarrollo es mayor.

La fiebre reumática y sus secuelas solían ser la causa más común de cardiopatía en las personas menores de 50 años de edad en E.U.A. y como una causa de cardiopatía en los individuos de todas las edades, estaba situada en tercer lugar después de hipertensión y de la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias. Al parecer la frecuencia es mucho menor en la actualidad en los países desarrollados, pero la enfermedad todavía es común en otras partes. La corea se observa con mayor frecuencia en las mujeres. La frecuencia máxima ocurre entre las edades de 5 a 15 años; la fiebre reumática es rara antes de la edad de 4 años y después de los 50 años.

b).- ETIOLOGIA.- La fiebre reumática se inicia por una infección con estreptococos hemolíticos beta del grupo A; aparece; por lo general, 1-4 semanas después de un episodio de amigdalitis, u otitis media. La infección estreptocócica es el antígeno-

para la respuesta antígeno-anticuerpo que conduce a la fiebre -- reumática.

c).- PATOLOGIA.- La fase aguda de la fiebre reumática puede afectar al endocardio, miocardio, pericardio, revestimiento sinovial articular, peritoneo o pleura. La lesión característica es una reacción granulomatosa perivascular y vasculitis (nódulo de Aschoff). La válvula mitral en 75-80% de los enfermos, la válvula aórtica en 30% y las válvulas tricúspide y pulmonar en menos 5%. Aparecen gránulos pequeños rosados sobre la superficie de la válvula edematosa. La curación puede ser completa o puede desarrollarse cicatrización progresiva debido a inflamación subaguda o crónica durante meses o años.

d).- DIAGNOSTICO.- Se hace con mayor facilidad durante la epidemias de infecciones estreptocócicas como ocurre durante el tiempo de guerra, cuando la relación de infecciones estreptocócicas hemolíticas beta y las complicaciones no supurantes subsiguientes de la fiebre reumática se observan con más facilidad. Inclusive los enfermos con padecimiento leve pueden ser reconocidos bajo estas circunstancias. Cuando ocurren casos aislados de enfermos de fiebre reumática, el diagnóstico a menudo no se sospecha y pasa inadvertido. Esto puede explicar el alto porcentaje de enfermos con cardiopatía reumática que niegan antecedentes de fiebre reumática.

Los niños, por lo general, tienen una enfermedad más -

fulminante que los adultos y por lo tanto, el diagnóstico se hace con mayor facilidad. En los adultos el diagnóstico se hace -- con rareza, excepto en las epidemias. La enfermedad "lame las articulaciones y muerde el corazón" de los niños, pero lo opuesto ocurre entre los adultos.

El diagnóstico, puede ser difícil, casi sin enfermedad para elaborar el diagnóstico. O puede resultar obvia con todos -- los criterios necesarios para el diagnóstico. Debido a las dificultades para la interpretación de los síntomas, los hallazgos -- diagnósticos se han separado en criterios mayores y criterios me-- nores, siendo por lo menos dos criterios mayores para el diagnós-- tico. Los criterios mayores son: pericarditis, endocarditis, o -- miocarditis; corea, nódulos subcútaneos; eritema marginal y po-- liartritis. Los criterios menores son: fiebre, malestar, dolor -- abdominal, (especialmente en los niños) "dolor de crecimiento" y hallazgos de laboratorio consistentes en leucocitosis, elevación de la velocidad de sedimentación y avidencia de infección estreptocócica precedente (aumento de la cifra del título de anticuerpos antiestreptolisina O.

e).- HALLAZGOS CLINICOS

Sintomas.- La enfermedad, por lo general, comienza por fiebre o artritis en un enfermo que se ha recuperado de una infección por estreptococo hemolítico beta, 2-3 semanas antes.

1.- Fiebre: Puede ser de bajo grado o intermitente, pe

ro en los enfermos graves con pericarditis o miocarditis puede ser elevada. Es un criterio menor de fiebre reumática pero puede ser debida a muchas causas. La fiebre a menudo dura semanas o meses, en conjunción con los síntomas generales de malestar, asma, pérdida de peso y anorexia, que pueden indicar un estado reumático larvado, pero estos síntomas también son característicos de cualquier enfermedad activa crónica.

2.- Dolores articulares: Los "dolores de crecimiento" en las articulaciones, tejidos periarticulares, o sistema muscular puede ser un síntoma de fiebre reumática ("poliartralgias")- pero son inespecíficos.

3.- Artritis: La artritis con derrames es en forma característica, una poliartritis migratoria de progresión gradual o brusca, que afecta a las grandes articulaciones de manera secuencial, las cuales se ponen calientes, rojas, hinchadas y dolorosas a medida que cada articulación sucesiva se va inflamando. En los adultos, sólo una articulación aislada o pequeña puede estar afectada. La artritis aguda dura 1-5 semanas y desaparece -- sin deformidad residual. Nota La afección articular es considerada como criterio mayor sólo cuando hay derrame articular y signos de inflamación. Esto contrasta con la artralgia en la cual el dolor o la rigidez se halla presente sin estos signos objetivos. Es característico de la fiebre reumática la rápida respuesta de la artritis a las dosis terapéuticas de los salicilatos --

(pero no es diagnóstico).

4.- Pericarditis, miocarditis, endocarditis ("carditis")

Los síntomas de carditis en la fiebre reumática a menudo son leves y deben buscarse específicamente. El enfermo no se queja de disnea a menos que haya insuficiencia cardíaca.

El dolor del pecho por lo general, es intenso, y empeora con la respiración (pleuritis), relacionándose con la posición si es pericárdico o epigástrico si hay afección peritoneal. La interpretación de los síntomas se aclara por los signos ECG y hallazgos radiológicos. El enfermo puede quejarse de palpitaciones debido a la frecuencia cardíaca rápida, pero los síntomas de arritmias son frecuentes.

5.- Lesiones cutáneas y nódulos subcutáneos: El enfermo puede quejarse de lesiones cutáneas o de nódulos subcutáneos, pero éstos se ven con mayor frecuencia en el examen físico.

6.- Corea: Consiste en movimientos sin motivo alguno, saltones, continuos y no iterativos de los miembros, tronco y músculos faciales. Las formas leves se encubren bajo la forma de una inquietud exagerada a medida que el enfermo intenta convertir los movimientos no controlados en movimientos que parezcan tener alguna finalidad. Las gesticulaciones faciales de una variedad infinita son comunes. Los episodios duran varias semanas y ocasionalmente meses.

La corea de Sydenham puede aparecer repentinamente como

una entidad aislada, sin "criterios menores" o pueden desarrollarse en el curso de una fiebre reumática franca. Finalmente -- 50% de los enfermos tienen otros signos de fiebre reumática. Las muchachas son afectadas con mayor frecuencia y en los adultos es rara.

Signos.

1.- Aspecto general: El enfermo puede verse bien o puede aparecer repentinamente con enfermedad aguda o crónica, con palidez, aspecto sumiso y debilidad general.

2.- Artritis: Las articulaciones pueden estar normales en el examen de los enfermos con artralgiás y dolores crecientes, o enrojecidas e inchadas en el enfermo con artritis aguda. El movimiento de la articulación afectada o inclusive el movimiento o peso de las sábanas sobre la articulación es intolerable. Hay notoria diferencia entre el leve derrame y el ligero enrojecimiento sobre la articulación afectada y la magnitud del dolor. La artritis puede afectar sólo a una articulación o puede emigrar para afectar múltiples articulaciones a medida que el enfermo es examinado todos los días. A menudo la articulación inicial mejora conforme una nueva articulación es afectada, pero ocasionalmente hay poliartritis.

3.- Carditis: Los signos del miocardio pueden ser mínimos o caracterizarse por taquicardia fuera de toda proporción de la fiebre, la cual persiste durante el sueño y aumenta grandemen

te con el esfuerzo leve; por el crecimiento cardiaco estando -- desplazado el impulso cardiaco a la izquierda; por frote pericárdico con o sin elevación de la presión venosa, dependiendo de la presencia y cantidad del derrame pericárdico; por la congestión-dolorosa del hígado (especialmente en la insuficiencia cardiaca-en niños) por los signos de insuficiencia ventricular izquierda-como el ritmo de galope o los estertores pulmonares. Al princi-- pio los soplos cardiacos son raros, pero con el correr de los -- días, la auscultación cuidadosa puede revelar un soplo corto me-- sodiastólico de afección mitral (soplo de Carey-Coombs), un so-- plo corto protodiastólico de afección de la válvula aórtica, o -- un soplo corto pansistólico de insuficiencia mitral que se inten-- sifica durante el curso de la enfermedad y es transmitido a la -- axila. Los soplos sistólicos cortos son comunes pero son debido-- a la fiebre o a la taquicardia y no a insuficiencia mitral. Los-- sonidos cardiacos pueden tener un ritmo de "tictac" como se des-- cribió en la sección sobre la miocarditis aguda, y pueden cam-- biar de tonalidad en el exámen diario.

4.- Arritmias: Pueden ocurrir extrasístoles, pero no -- son comunes; la fibrilación auricular y la taquicardia ventricu-- lar son raras.

5.- Eritema marginal (anular); Se asocia con frecuen-- cia a los nódulos de la piel. Las lesiones comienzan como mácula de rápido crecimiento que adquieren forma de anillos o de media-- luna con centros claros. Pueden estar algo elevados sobre la --

piel y ser confluentes. La erupción puede ser transitoria e persistir por largos lapsos.

6.- Nódulos subcutáneos: Son comunes, excepto en los niños. Los nódulos pueden ser escasos o múltiples; por lo general, son pequeños (2 cm. o menos), firmes y no dolorosos, están fijados a la aponeurosis o a las vainas tendinosas sobre prominencias óseas como los codos, las superficies dorsales de las manos, los maléolos, las apófisis vertebrales y el occipucio. Persisten durante días o semanas, por lo general, son recurrentes, y clínicamente no son diferenciables de los nódulos de la artritis reumatoidea.

7.- Epistaxis recurrente: Puede verse en el examen físico. Algunos clínicos consideran que la epistaxis recurrente constituye una indicación de fiebre reumática subclínica.

f).- HALLAZGOS DE LABORATORIO: Son de utilidad en tres formas:

1.- Como evidencia inespecífica de la enfermedad inflamatoria: La velocidad de sedimentación eritrocitaria y la leucocitosis elevada durante la fiebre reumática activa, excepto cuando la corea es el único signo. Puede aparecer leucocitosis y anemia normocrómica. La proteinuria leve y microhematuria no necesariamente indican glomerulonefritis concomitante.

2.- Como evidencia de antecedente de infección con estreptococo hemolítico beta: Un título alto de anticuerpos anti-

treptolisinas O, indican infección reciente, pero no indica que esté presente la fiebre reumática. El cultivo de garganta es positivo para los estreptococos hemolíticos beta en 50% de los enfermos de fiebre reumática activa.

3.- Evidencia de peso contra el diagnóstico: Una cifra baja del título de antiestreptolisinas O (50 unidades Todd) que no ascienden en pruebas repetidas tiende a descartar la fiebre reumática activa.

g).- HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS: La prolongación de P-R mayor de 0.04 segundos por arriba del intervalo P-R normal del enfermo constituye la anomalía más significativa; el cambio del contorno de las ondas P o la inversión de las ondas T es menos específico.

h).- HALLAZGOS RADIOLOGICOS: Los estudios radiológicos de torax por lo general son normales, pero pueden revelar crecimiento cardíaco, especialmente en los exámenes seriados. Una sombra cardíaca crecida puede aparecer con rapidez si existe derrame pericárdico.

i).- INVESTIGACIONES ESPECIALES: Los ecocardiogramas son diagnósticos si aparece derrame pericárdico, pero probablemente no tengan la suficiente sensibilidad para demostrar la afección valvular temprana. La experiencia está limitada a la afirmación definitiva de que el ecocardiograma tiene un valor verdadero en la inflamación valvular inicial.

j).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La fiebre reumática puede confundirse con los siguientes padecimientos: artritis reumatoidea, osteomielitis, infecciones crónicas, enfermedad traumática de las articulaciones, astenia neurocirculatoria ó neurosis cardíaca, endocarditis bacteriana, tuberculosis pulmonar, meningocemia crónica, meningitis, poliomiелitis aguda, enfermedades del tejido conjuntivo (por ejemplo lupus eritematoso diseminado), enfermedad del suero, hipersensibilidad medicamentosa, leucemia, cardiopatía reumática inactiva, cardiopatía congénica y "abdomen quirúrgico".

k).- COMPLICACIONES.

La insuficiencia cardíaca congestiva ocurre en los enfermos graves. Otras complicaciones incluyen las arritmias cardíacas, pericarditis con grandes derrames, neumonitis reumática, embolia pulmonar e infarto pulmonar, invalidez cardíaca y desarrollo temprano o tardío de deformidad valvular cardíaca permanente.

l).- PREVENCIÓN DE LA FIEBRE REUMÁTICA RECURRENTE:

Los principios de prevención son evitar las infecciones por estreptococos hemolíticos beta si es posible y el tratamiento de las infecciones estreptocócicas con rapidez e intensidad con antibióticos apropiados.

A.- Medidas generales: Evitese el contacto con perso--

nas que tengan catarro u otras infecciones de vías respiratorias altas. Los enfermos con fiebre reumática se desenvuelven mejor en el clima templado donde las infecciones estreptocócicas son menos frecuentes.

B.-Prevención de la infección: Dos métodos de prevención han sido propuestos.

1.- Penicilina: El método preferido de profilaxis es con la penicilina G Benzatínica, 1.2 millones de unidades por vía IM cada cuatro semanas, se prescribe la profilaxis en niños que han tenido más de un ataque agudo o un ataque agudo, y debe darse con cuidado particularmente en edades escolares hasta la edad de 30 años. Algunos aconsejan continuar con el tratamiento hasta la edad de 40-45 años. Los adultos deben de recibir terapéutica preventiva por 5 años aproximadamente, después de un ataque. Las recurrencias son raras en los enfermos que están recibiendo antibióticoterapia,

2.- Sulfonamidas: cuando el enfermo es sensible a la penicilina se administran sulfonamidas, a dosis de 1g. diario durante un año. Debe tenerse como precaución en los enfermos que estén recibiendo éste tratamiento hacer estudios periodicos de recuento de células sanguíneas y análisis general de orina, si hay tendencia a la leucopenia suspender el tratamiento de inmediato y se administrará un medicamento diferente (eritromicina).

C.- Tratamiento de las faringitis por estreptococo:La terapéutica inmediata prevendrá la mayoría de los ataques de --

fiebre reumática aguda.

m).- TRATAMIENTO.

A.- Tratamiento médico:

1.- Salicilatos: Reduce notoriamente la fiebre, alivian el dolor articular y pueden reducir la hinchazón de las articulaciones. No hay evidencia alguna de que tengan efecto sobre el curso natural del padecimiento. La administración de salicilatos deben continuarse mientras sea necesario para aliviar las molestias del dolor, hinchazón y fiebre, si al suspender el medicamento se presenta recurrencia de las molestias antes mencionadas, se debe instituir de inmediato el tratamiento con los salicilatos de nuevo.

El salicilato de sodio es la forma más usada de este tipo de medicamentos siendo la dosis máxima de 1-2g vía oral cada 2-4 horas, para permitir el alivio de los síntomas y la desaparición de la fiebre; 4-6g/día bastan en la mayor parte de los adultos. Las reacciones secundarias tempranas contra los salicilatos incluyen los acúfenos, la náusea y vómito y el sangrado gastrointestinal. Los antiácidos por lo general se administran con los salicilatos para reducir la irritación gástrica. Debe tenerse precaución de no usar el salicilato sódico ni el bicarbonato de sodio en los enfermos con fiebre reumática aguda que tienen insuficiencia cardiaca.

La aspirina puede sustituir al salicilato de sodio --

con las mismas dosis y precauciones. No se usará sodio ante la presencia de la insuficiencia cardiaca.

2.- Penicilina: Se empleará la penicilina en cualquier momento durante el curso de la enfermedad para erradicar las infecciones estreptocócicas.

3.- Corticosteroides: No hay prueba alguna de que el daño cardiaco sea prevenido o reducido mediante el empleo de corticosteroides, ni siquiera cuando se administran grandes dosis.- Los corticosteroides son potentes agentes antiinflamatorios para revertir la fase exudativa aguda de la fiebre reumática y están indicados en enfermos graves con fiebre alta, pericarditis, miocarditis activa taquicardia y articulaciones hinchadas e inflamadas. Puede haber desaparición de la fiebre, el malestar, la taquicardia y la poliartritis. Los cambios electrocardiográficos anormales (prolongación del espacio P-R) y aumento de la velocidad de sedimentación eritrocitaria puede regresar a lo normal en el transcurso de una semana.

Un esquema como el siguiente, empezando tan pronto se diagnostique la fiebre reumática grave, es: administrarse prednisona 5-10mg, vía oral cada 6 horas, durante 3 semanas, y luego gradualmente empiece a disminuir la dosis durante un lapso de 3 semanas, descontinuando primero durante la noche, luego en la tarde y finalmente eliminando la dosis del día. En los enfermos graves, la dosis debe aumentarse si es necesario, a cifras adecuadas.

das para el control de los síntomas.

B.- Medidas generales: Se prescribirá reposo en cama - hasta que todos los signos de la fiebre reumática activa hayan desaparecido. Los criterios son los siguientes: desaparición de la fiebre en el enfermo en reposo en el lecho y sin medicamentos; cifra normal de la velocidad de sedimentación eritrocitaria, frecuencia del pulso (menor de 100 latidos/minuto en adultos), y retorno del ECG a lo normal o la estabilización de las anomalías. El enfermo puede entonces levantarse, pero deberán transcurrir varios meses antes de que regrese a la actividad completa a menos de que, la enfermedad sea excesivamente leve. Manténgase una buena nutrición.

C.- Tratamiento de las complicaciones:

1.- Insuficiencia cardiaca congestiva; Trátese con las variaciones siguientes:

a).- Dieta de bajo contenido de sodio y diuréticos, los cuales son de utilidad especial para promover la diuresis, tratando la insuficiencia en el enfermo de fiebre reumática aguda.

b).- La digital, por lo general no es tan eficaz en la insuficiencia cardiaca congestiva debida a la fiebre reumática - como lo es en otras formas de insuficiencia congestiva, y puede acentuar la irritabilidad del miocardio produciendo arritmias -- que mortifiquen aún más al corazón. Se administrará con sumo - - cuidado.

c).- Cuando la insuficiencia congestiva y la pericarditis con o sin derrame dominan el cuadro, a menudo responden espectacularmente a la corticotropina o a los corticosteroides, pero la acción antiinflamatoria puede fracasar sin modificar los efectos valvulares subsiguientes. Cuando se empleen los agentes hormonales que retienen sodio, se prohibirá la ingestión excesiva de sodio, volviéndose imperativa la diuresis con las tiacidas.

2.- Pericarditis: Trátase como cualquier pericarditis no purulenta. El derrame reumático es estéril y la antibioticoterapia no tiene valor alguno. Los principios generales incluyen el alivio del dolor, por los opiáceos, si es necesario y la eliminación del líquido por la pericardiocentesis, si aparece el taponamiento pericárdico. Sin embargo, esto rara vez es necesario; si se practica pericardiocentesis, debe ser precedida por un corto tiempo de terapéutica con penicilina para prevenir la infección del pericardio. La corticotropina y los corticosteroides, al igual que los salicilatos deben continuarse o empezarse a usar, ya que parece que tienen un efecto favorable específico ayudando a la resorción del líquido.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

a).- CONSIDERACIONES GENERALES.

Características cambiantes de la endocarditis.

El uso del término endocarditis infectante, refleja el punto de vista de que ya no es apropiado pensar en endocarditis aguda y subaguda como enfermedad separada, o pensar solo en las bacterias como la causa posible. En la actualidad la endocarditis aparece en tantas formas y es producida por tantos microorganismos, bacterias (incluyendo rickettsias) y hongos (rara vez virus y parásitos), que la distinción clásica entre las formas aguda y la subaguda se ha vuelto artificial y borrosa. Algunos enfermos hiperagudos, otros son crónicos y la gama de gravedad -- frustra cualquier intento a una posible clasificación certera en dos tipos. El mismo organismo puede causar endocarditis aguda -- o subaguda dependiendo de su virulencia y del estado de las defensas del huésped.

Las características clínicas de la endocarditis infectante han cambiado hasta cierto punto como resultante de factores que desempeñan un papel en la producción de la enfermedad y que modifican su curso. Aunque todavía ocurren los clásicos de enfermos de endocarditis bacteriana subaguda debidos a Streptococcus viridans en los enfermos con las válvulas lesionadas reumáticamente en forma crónica, se observan nuevas formas de la enfermedad en las cuales la infección ocurre en un enfermo que --

ya está ingiriendo uno o más antibióticos sobre una base de plazo corto o largo. Tales enfermos pueden tener infecciones sutiles por organismos virulentos o infecciones de bajo grado de organismos exóticos que ordinariamente no se encuentran en la enfermedad que ocurre de manera "espontánea".

Estado actual de la endocarditis.

La endocarditis infectante es a menudo todavía una enfermedad insidiosa no diagnosticada durante la vida, que tiende a ocurrir en los individuos que ya están enfermos en forma aguda o crónica por otras causas. El diagnóstico temprano y antibiocioterapia temprana y eficaz son vitales, no sólo debido a que las oportunidades de erradicación de la infección son mayores con el tratamiento temprano sino también debido a que la probabilidad de daño a la válvula del corazón por la infección, aumenta con la duración del tiempo que ésta ha estado sin control.

Aumento de la frecuencia de la endocarditis.

La frecuencia en el número de enfermos con alteraciones ateroscleróticas como resultado de la edad avanzada, la introducción de prótesis valvulares cardiacas, el uso de medicamentos inmunosupresivos y la frecuencia de las toxicomanías ha aumentado el número de enfermos en los cuales la endocarditis se desarrolla insidiosamente. El aumento en la complejidad de los padecimientos diagnósticos y terapéuticos, el gran número de enfermos en los cuales se emplea el cateterismo venoso a largo pla-

zo y el número cada vez mayor de enfermos tratados con diálisis-peritoneal y hemodiálisis, al igual que por el uso prolongado de múltiples antibióticos de amplio espectro, ha proporcionado grandes oportunidades a los organismos para que penetren en la sangre, aumentando también la variedad de bacterias ante las cuales el paciente pueda hallarse expuesto.

Etiología y síntomas.

Muchas de las características clásicas de la endocarditis bacteriana subaguda que ocurrían comúnmente antes de la era de la antibioticoterapia son menos frecuentes en la actualidad -- debido a los antibióticos, los cuales son comúnmente empleados -- para cualquiera de los síntomas que se parezcan a la gripe. Dicho tratamiento suprime pero, por lo general, no erradica la infección de la sangre. Como resultado, se produce una nueva forma "yatrógena subaguda" de endocarditis, con un patrón alterado de organismos causativos. En el pasado, el *S. viridans* era el responsable de 90-95% de los enfermos de endocarditis bacteriana -- subaguda, pero en la actualidad este organismo sólo es responsable de la mitad de enfermos y alrededor de la tercera parte de todos los enfermos de endocarditis infectante. La frecuencia relativa de las infecciones con *Staphylococcus aureus*, *S. albus*, *Streptococcus faecalis* (enterococo), microorganismos gramnegativos aerobios y hongos, está aumentando a expensas del *S. viridans*. Cada uno de estos organismos puede causar endocarditis agu

da o subaguda. Las infecciones con ciertos organismos (por ejemplo, bacteroides) son todavía raras, pero todos los organismos raros deben considerarse en la actualidad como posibles agentes etiológicos.

b).- PATOGENESIS Y PATOLOGIA.

La presencia de patógenos en la sangre crea una oportunidad para que los organismos sean depositados sobre las válvulas rugosas previamente dañadas, como en las lesiones congénitas o reumáticas; los microorganismos se entremezclan en depósitos de fibrina y plaquetas sobre el endotelio de la válvula formando vegetaciones irregulares.

Las bacterias pueden invadir el endotelio de la válvula pero, por lo general, son relativamente superficiales. El tratamiento medicamentoso eficaz requiere la penetración de la vegetación con el fin de alcanzar las bacterias en concentración suficiente para destruirlas.

Afección de las válvulas normales:

Las bacterias y los hongos recibidos de la inyección intravenosa del material infectante (como en los toxicómanos), por catéteres a permanencia, por infecciones de derivaciones arteriovenosas o por bacterias que se introducen durante la diálisis renal, pueden establecerse sobre las válvulas normales. A medida que las bacterias u otros organismos se empotran en la ma

triz de fibrina-plaquetas, un mayor desarrollo de los mismos hace crecer las vegetaciones, volviéndolos inaccesibles a las defensas celulares normales del huésped. La bacteremia masiva y la infección de la válvula puede destruir la válvula, perforando las valvas, originando una insuficiencia progresiva de las valvas afectadas y permitiendo el desarrollo rápido o el empeoramiento de la insuficiencia cardiaca.

Factores precipitantes.

Siempre debería buscarse algún factor precipitante. Los procedimientos dentales (extracción o endodoncia), instrumentación reciente del sistema genitourinario, maniobras ginecológicas o enfermedades gastrointestinales inflamatorias, preceden en ocasiones la enfermedad. En aproximadamente la mitad de los enfermos, no pueden establecerse causa alguna; pocos enfermos de endocarditis infectante aguda son de causa desconocida. A menudo en el enfermo de endocarditis infectante aguda, se hallan presentes la septicemia debida a cualquier causa más las situaciones especiales previamente mencionadas.

Otros factores e influencias.

La embolia por descarga de fragmentos de la vegetación al interior de la circulación general o pulmonar es la responsable de muchas características clinicas, como se describirá posteriormente. Puede ser necesario el desagüe quirúrgico además de

los antibióticos para las metástasis y abscesos.

Es más probable que ocurra la endocarditis en enfermos con valvulopatía grave a moderada. Por ejemplo, es rara en la estenosis mitral grave y poco frecuente en los enfermos con fibrilación auricular establecida.

En la necropsia, puede observarse la intervención de las defensas de huesped con formación de anticuerpos, intentos locales de reparación e infiltración de macrófagos, pero rara vez resultan adecuados, por sí mismos para suprimir la infección. La edad es un factor; la mayoría de los enfermos son jóvenes, pero los niños y los ancianos no son inmunes a la enfermedad. En la actualidad la distribución de edades es bimodal, estando los individuos de menor edad más propensos a la endocarditis infectante aguda y los de mayor edad, a la endocarditis subaguda, probablemente debido a la presencia de valvulopatía reumática no operada en los enfermos de mayor edad.

c).- CARACTERISTICAS CLINICAS.

- ENDOCARDITIS INFECTANTE SUBAGUDA.

Diagnóstico.

La aparición de la endocarditis puede ser crónica e insidiosa y a menos que se busquen las infecciones debidas a bacterias o a hongos en todo enfermo en el cual coexista la combinación de fiebre y lesiones válvulares, el diagnóstico puede pasar desapercibido durante semanas o meses. Los síntomas son por lo ge

neral inespecíficos y a menudo son atribuibles a una enfermedad febril (por ejemplo la gripe), debido a que los síntomas incluyen fiebre, malestar, artralgia, dolores musculares con fatiga y escalofríos con fiebre elevada en las variedades agudas. Si se administra un antibiótico a corto plazo, el cuadro clínico es de una gripe recurrente.

Las características diagnósticas de la endocarditis -- pueden categorizarse bajo los encabezados de fiebre e infección, lesiones valvulares y evidencia de émbolos generales o pulmonares. Si el diagnóstico se sospecha por la presencia de un soplo o lesión valvular, fiebre y émbolos, deberán obtenerse cultivos de sangre.

Puede existir la presencia de grandes émbolos los cuales pueden irse alojar en las arterias cerebrales causando los síntomas correspondientes al sitio donde afecte. Otro de los sitios donde se pueden alojar es en las arterias coronarias provocando infarto agudo del miocardio. También donde se pueden ir a alojar es en los vasa vasorum, llevando la formación de aneurisma micóticos, a menudo en la arteria renal, La ruptura es rara y a menudo estas lesiones no se diagnostican.

Otras de las lesiones que pueden producirse es la nefritis por complejos inmunitarios y émbolos renales.

Es común la presencia de anemia normocítica, también se encuentran síntomas de cardiopatía como la disnea y las palpiti

taciones se desarrollan en la endocarditis infectante subaguda.

El diagnóstico se hace definitivo en los enfermos sospechosos de esta enfermedad mediante el hallazgo, de un cultivo-positivo de sangre, lo cual se descubre en el 80-90% de los enfermos.

d).- PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Se ha recomendado la quimioprofilaxis cuando exista -- la probabilidad de bacteremia, como ocurre con las extracciones- dentales o la limpieza profunda del sarro dental, instrumenta- -- ción genitourinaria y procedimientos semejantes. Algunos dentis- tas consideran que la profilaxis es fugaz debido a que el masti- car chicle vigorosamente también puede producir bacteremia tran- sitoria y la profilaxis continua para la prevención de la bacte- remia es ineficaz e irracional.

Para los enfermos que se someten a procedimientos den- tales, urológicos o de cirugía de faringe, dése:

1.- Penicilina procaina G, 600 mil unidades/día/IM du- rante 2 días o.

2.- Penicilina V, 600 mil unidades/bucal, cuatro veces al día, el día del tratamiento quirúrgico y 2 días después de la cirugía. Si el enfermo es sensible a la penicilina, puede admi- -- nistrarse eritromicina, 250 mg/bucal, cuatro veces al día, el día de la cirugía y por 2 días después de la operación o vancomicina, 0.5 g cada 8 horas, por vía intravenosa durante un día, si se --

sospecha además una probable bacteremia por gramnegativos, adminístrese 1g de kanamicina/día/IM o gentamicina, 120mg/IM/día, --- además de la cantidad de penicilina mencionada.

e).- TRATAMIENTO.

Principios generales

- 1.- Aislamiento del organismo infectante, obteniendo - cuando menos 2 cultivos positivos en sangre.
- 2.- Determinación de susceptibilidad ante diversos antibióticos solos y combinados.
- 3.- Selección de terapéutica antimicrobiana que sea -- bactericida y no simplemente bacteriostática.
- 4.- Continuar el tratamiento el tiempo suficiente para poder destruir todos los microorganismos dentro de las vegetaciones, erradicando por completo la infección. Si los abscesos sépticos existen y no responden a la antibioticoterapia adecuada administrada por tiempo prolongado, se requiere el desagüe quirúrgico si es técnicamente factible. Si aparece una insuficiencia - valvular grave, junto con los síntomas de insuficiencia cardiaca progresiva, se practicará la escisión de la válvula afectada y la inserción de una prótesis con la sincronización adecuada. Los resultados son menos buenos con las prótesis de válvula tricúspide que con las mitrales o las aorticas.

La quimioterapia para los estreptococos, que se originan habitualmente en la bucofaringe, son los organismos infectan

tes en más de 70% de los enfermos con endocarditis típica de lenta aparición de principio espontáneo. La mayor parte de tales organismos son susceptibles a 0.1-1 unidad/ml de penicilina G in vitro. La aplicación de penicilina G a dosis de 5-10 millones de unidades/día (en dosis divididas administrándola cada 4 horas) en venoclisis de glucosa a 5% en agua, continuándola durante 3-4 semanas, por lo general, es curativa. Se obtiene incremento de la acción bactericida si se añade un aminoglucocido (por ejemplo, gentamicina 3-5mg/kg/día IM), durante los primeros 10-14 días del tratamiento. Los organismos más resistentes se encuentran ocasionalmente, requiriendo dosis diarias de penicilina G de 20-50 millones de unidades. La administración de probenacida a la dosis de 0.5 g. 3 veces/día, por vía oral, aumenta aún más las cifras de penicilina en sangre interfiriendo con su excreción tubular.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA

a).- CONSIDERACIONES GENERALES.-

La glomerulonefritis es una enfermedad que afecta a ambos riñones. En la mayoría de los casos hay recuperación completa de la fase aguda, pero puede existir afección progresiva que destruye el tejido renal y produce insuficiencia renal. La glomerulonefritis aguda es más común en niños de 3-10 años de edad, aunque el 5% o más de los ataques iniciales ocurren en adultos de más de 50 años. Con mucho, la causa más frecuente es una infección previa de la faringe y las amígdalas o de la piel, con el grupo A de estreptococos beta-hemolíticos, del cual, algunas cepas son nefritogénicas. La nefritis se presenta en 10-15% de niños y adultos jóvenes que tienen una infección clínica evidente con una cepa nefritogénica. En los niños menores de 6 años, la pioderma (impétigo), es el antecedente más frecuente en niños menores y adultos jóvenes la faringitis es frecuente y las infecciones dérmicas son raras como antecedente. Las cepas nefritogénicas encontradas con mayor frecuencia incluyen, para la piel, los tipos M49 (Red Lake), 2 y el 55 provisional, para la faringitis, los tipos 12, 1 y 4. Muy raras veces, la nefritis puede ser consecutiva a infecciones por neumococos, estafilococos, ciertos bacilos y virus, o por plasmodium malariae y exposición a algunas drogas. La dermatitis por zumaque venoso y las reacciones a venenos o agentes químicos, se pueden asociar con nefropatía crónica.

nicamente indistinguible de la glomerulonefritis.

b).- PATOGENIA

La patogenia de la lesión glomerular ha sido aclarada - aún más con el empleo de las nuevas técnicas inmunitarias (fluorescencia inmunitaria) y la microscopía electrónica. Una secuela verosímil de la infección por cepas nefritogénicas de estreptococos betahemolíticos es la lesión a las células mesangiales en el espacio intercapilar. Entonces, el glomérulo puede volverse más susceptible al daño por los complejos antígeno-anticuerpo que se están originando de la respuesta inmunitaria de la infección estreptocócica. La globulina beta-1-C- del complemento se deposita, junto con la IgG o aislada bajo un patrón de gránulos sobre el lado epitelial de la membrana basal y, ocasionalmente, también en sitios subendoteliales.

Una variedad similar a la nefritis postestreptocócica incluye el síndrome de Goodpasture, en el cual, una nefritis aguda grave se acompaña, en forma característica, por inflamación hemorrágica difusa de los pulmones. Se desconoce la causa pero se ha demostrado la presencia de anticuerpos a la membrana glomerular basal (MGB), la que actúa como un antígeno autólogo. El anticuerpo (anti-MGB) también reacciona con la membrana basal del pulmón. Por medio del microscopio electrónico y la inmunifluorescencia se han demostrado depósitos lineares en las membranas basales del glomérulo y el pulmón, de proteínas IgG y beta-I-C del

complemento. Ocasionalmente la nefropatía aguda de un patrón clínico similar e inmunitario, puede ocurrir sin padecimiento pulmonar asociado. Esta entidad se denomina glomerulonefritis progresiva rápida, la cual en pocos días o semanas produce insuficiencia renal grave.

El exámen macroscópico de los riñones lesionados muestra solamente hemorragias puntiformes dispersas en la corteza. -- Microscópicamente, la alteración primaria se encuentra en los -- glomérulos, los cuales muestran proliferación y aumento del volumen de las células endoteliales del asa glomerular. La proliferación del epitelio capsular produce un engrosamiento en forma de media luna alrededor del ovillo vascular, y el espacio entre este y la cápsula contiene leucocitos, hematíes y exudado. Son comunes el edema del tejido intersticial y la tumefacción turbia -- del epitelio tubular. A medida que la enfermedad progresa, los -- riñones pueden estar agrandados. El cuadro histológico típico en la glomerulonefritis son las estructuras en forma de media luna, las cuales se agrandan, se hialinizan y se convierten en tejido cicatrizal y obstruyen la circulación a través del glomérulo. -- Además ocurren cambios degenerativos en los túbulos con degeneración grasa, necrosis y por último la cicatrización de la nefrona. También llega a ser prominente el engrosamiento arteriolar con -- obliteración.

c).- DATOS CLINICOS.

SINTOMAS Y SIGNOS.- Con frecuencia la enfermedad es muy ligera, por lo que no hay motivo para sospechar afección renal, a menos que se haga un exámen de orina. En los casos graves, aproximadamente 2 semanas después de la infección estreptocócica aguda, el paciente presenta cefaléa, malestar, febrícula, edema periorbitario y de la cara, dolor en los flancos y oliguria. La hematuria habitualmente es notada como orina "sanguinolenta" o, si la orina es ácida, como "parda" o de color del café. Puede presentarse también dificultad respiratoria con disnea como resultado de una retención de agua y sal y de congestión circulatoria. Puede haber taquicardia moderada, así como ligera o acentuada elevación de la presión arterial. Es común la existencia de dolor a la palpación de los ángulos costovertebrales.

d).-DATOS DE LABORATORIO.

El diagnostico se confirma con el exámen de la orina, la cual puede ser macroscópicamente de aspecto sanguinolento o de color café, (hematina ácida), o puede mostrar solo hematuria microscópica. Además, la orina contiene proteina (1-3+) y cilindros. Los cilindros hialinos y granulados se encuentran comunmente en grandes cantidades pero el signo clásico de la glomerulonefritis es el cilindro hemático (cilindro de sangre), el cual se encuentra sólo ocasionalmente en el sedimento urinario. El cilindro hemático parece un coágulo sanguíneo formado en la luz de un túbulo

renal, habitualmente es de calibre pequeño, de color anaranjado-intenso o rojo, y con aumento fuerte e iluminación apropiada puede mostrar una distribución en mosaico del paquete de hematíes aprisionados por el coágulo de fibrina y proteína plasmática.

Con el deterioro de la función renal (disminución de la velocidad del filtrado glomerular y del flujo renal) y la oliguria, el nitrógeno ureico de plasma ó del suero y la creatinina en sangre se elevan y esta elevación varía con la severidad de lesión renal. La sedimentación globular está acelerada. Puede observarse anemia discreta normocrómica, resultante de la retención de líquidos y dilución. La infección de la garganta con estreptococos nefritogénicos frecuentemente es seguida de aumento en los títulos séricos de la antiestreptolisina O (ASO), mientras que después de las infecciones cutáneas, no es posible demostrar titulaciones elevadas. La producción de anticuerpos contra la desoxirribonucleasa B de los estreptococos (anti-DNasa B) se observa más regularmente después de infecciones, tanto de la piel como de la garganta.

e).- DIAGNOSTICO.

La confirmación del diagnóstico se hace por el examen de orina aunque la historia y los datos clínicos en los casos típicos dejan poca duda. El hallazgo de eritrocitos en un cilindro es prueba del que se presentaron hematíes en los túbulos renales y no se originaron de algún otro sitio de las vías genitourina--

rias.

f).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Aunque los cilindros de eritrocitos se consideren como bastante característicos de glomerulonefritis, éstos pueden ocurrir también acompañados de otros elementos anormales en cualquier enfermedad en la cual exista inflamación glomerular y daño tubular, por ejemplo, periarteritis nodosa, lupus eritematoso disseminado, dermatomiositis, sarcoidosis, endocarditis bacteriana subaguda "nefritis focal" síndrome de Goodpasture, o intoxicación con sustancias químicas nefrotóxicas.

g).- COMPLICACIONES

En los casos graves, aparecen signos compatibles con insuficiencia cardiaca como resultado de la retención de agua y cloruro de sodio y no por la insuficiencia miocárdica en sí: Cardiomegalia, taquicardia, ritmo de galope, congestión pulmonar pasiva, derrame pleural y edema periférico.

Con hipertensión severa, frecuentemente aparecen signos de insuficiencia ventricular izquierda y pueden predominar los síntomas y signos de encefalopatía hipertensiva. Cefalea intensa, somnolencia, contracturas musculares y convulsiones, vómitos y a veces papiledema y hemorragias retinianas.

Cualquier infección en un paciente con glomerulonefritis debe ser considerada como una complicación grave.

h).- PRONOSTICO.

La mayoría de los pacientes con la forma aguda de la enfermedad se recupera completamente dentro de 1-2 años; 5-20% de ellos muestran alteraciones renales progresivas. Si hay oliguria, insuficiencia cardiaca ó encefalopatía hipertensiva severa, la muerte puede ocurrir durante el ataque agudo. Aún en casos agudos severos, particularmente en niños, la recuperación es la regla. En el síndrome de Goodpasture la recuperación es rara.

i).- TRATAMIENTO.

MEDIDAS ESPECIFICAS.- No hay tratamiento específico. Está justificada la erradicación de estreptococos betahemolíticos con Penicilina u otros antibióticos los adrenocorticosteroides y la corticotropina no son de valor y pueden estar contraindicados porque aumentan el catabolismo protéico, la retención de sodio y la hipertensión. Los medicamentos inmunosupresores y citotóxicos no han sido eficaces en esta forma de nefritis.

MEDIDAS GENERALES.- En casos no complicados el tratamiento es sintomático y adaptado para prevenir la hiperhidratación y la hipertensión. Si existe oliguria, retención de Nitrógeno e hipertensión, debe indicarse la hospitalización. El reposo en cama es de gran importancia y debe continuarse hasta que desaparezcan los signos clínicos. La presión arterial y el Nitrógeno de la urea sanguínea deben ser normales durante más de una-dos semanas, antes de reanudar la actividad. Una guía para la dura-

ción de reposo en cama es la orina: cuando la excreción de proteínas ha disminuído hasta cerca de la normal y la excreción de leucositos y células epiteliales han disminuído y además se ha estabilizado, puede reanudarse la actividad en forma gradual. La proteinuria y los elementos formados en la orina, aumenta al reanudarse la actividad, pero tal aumento no debe ser grande, puede excretarse gran cantidad de eritrocitos durante meses, y la frecuencia de tal excreción no es un buen criterio para evaluar la convalecencia. La sedimentación globular debe estar cercana a lo normal antes de permitir actividad sin restricción. Si la sedimentación aumenta o las anomalías en la orina se hacen más acentuadas con la actividad, debe volverse el reposo en cama y restringir la actividad de diez días a dos semanas antes de volver de nuevo a la actividad. En presencia de elevación de Nitrógeno de la urea sanguínea y oliguria, se indica una restricción dietética severa de proteínas. Si hay una oliguria severa, no debe darse proteínas. Si no hay retención aparente de Nitrógeno, la dieta debe contener 0.5 gr. de proteína por Kg. de peso ideal. Debe permitirse la ingestión libre de carbohidratos para proveer calorías, reducir el catabolismo protéico y prevenir las cetosis por inanimación. Con oliguria intensa puede ocurrir intoxicación por Potasio.

La restricción de Sodio varía con el grado de oliguria en casos graves no debe permitirse la ingestión de sodio. A

medida que progresa la recuperación, puede aumentarse la ingestión de Sodio.

Los líquidos deben ser restringidos en relación a la capacidad del riñon para excretar orina, si no esta indicada la restricción, los líquidos pueden ser ingeridos en forma liberal. Ocasionalmente cuando las náuseas y el vómito impide el consumo oral, los líquidos deben administrarse por vía intravenosa en cantidades que dependen de la severidad de la oliguria. La glucosa debe darse en cantidades suficientes para ahorrar proteínas y prevenir la cetosis.

Si el edema se hace intenso, justifica un ensayo con un diurético tal como la furocemida. El tratamiento de la sobrecarga excesiva de líquidos y la oliguria pueden requerir la diálisis.

Si la anemia se hace intensa (hematócrito menor de -- 30%), pueden darse transfusiones sanguíneas en forma de paquete de glóbulos rojos.

CARIES DENTAL

La caries dental: Es un proceso infeccioso, contagioso, lento continuo e irreversible que destruye los tejidos dentarios pudiendo producir infecciones a distancia por via hemática.

a).- ETIOLOGIA. Hasta muy recientemente, no existía evidencia científica substancial para probar que la caries podía ser un proceso infeccioso. Sin embargo en los últimos años, una serie de experimentos muy interesantes realizados por Keyes y Fitzgerald ha mostrado que la caries dental en ratas y cricetos es enfermedad transmisible. En cricetos denominados "resistentes a la caries", la supuesta resistencia podría ser vencida al introducir un factor de las heces fecales de cricetos "susceptibles a la caries". Después mostró que el mismo fenómeno podía lograrse por inoculación con uno ó más estreptococos aislados, provenientes de lesiones cariosas de animales susceptibles a la caries.

Para establecer el microorganismo causal de una enfermedad es costumbre asegurarse del cumplimiento de los postulados de Koch. Esto se ha logrado ahora, según Fitzgerald y Reyes, en el caso de caries de cricetos. El microorganismo causal es un estreptococo sin identificación previa que no presenta actividad proteolítica, pero fermenta glucosa en ácido láctico. Se han hecho observaciones similares en estudios sobre caries en -

ratas.

Muchos de los estudios recientes sobre los factores microbianos que inician y mantienen la caries dental han mostrado que existen varios factores importantes. Estos incluyen especificidad y susceptibilidad del huésped: transmisibilidad bacteriana, calidad y cantidad de la sustancia disponible (dieta). La evidencia indica que cierto tipo de bacterias puede ser más importante para iniciar la lesión, mientras que otros son más importantes -- para mantenerla. Adicionalmente, algunas cepas bacterianas pueden ser más cariogénicas en superficies planas que en fosetas y fisuras, y viceversa. De igual interés es observar que ciertos microorganismos parecen más específicos para iniciar caries en el esmalte, mientras que otros son más eficaces para producir caries en la dentina y el cemento.

Todos estos informes parecen recalcar la obvia complejidad del proceso carioso que supone una relación en constante cambio entre bacterias cariogénicas substratos adecuados y superficie dental susceptible.

Hay otras teorías de caries pero sólo mencionamos la bacteriana por su relación con los estreptococos. Aunque también intervienen como factor importante los carbohidratos, p^H de la placa dental que produce ácidos, la relación de la velocidad del flujo salival con la caries dental ya que en ella encontramos microorganismos que perjudican y sustancias como la lisozima, que mata -

a dichos microorganismos (*Micrococcus lysodeikticus*).

b).- PRONOSTICO: Bueno cuando el paciente acude al consultorio dental periodicamente para la prevención de la caries y detección temprana.

c).- TRATAMIENTO: Medidas preventivas por medio de profilaxis y aplicaciones tópicas de fluor así como la orientación de una dieta adecuada.

Reconstrucción de tejidos mutilados y prótesis de órganos abulsionados.

CAPITULO II

NOCIONES ELEMENTALES DE VIROLOGIA

El descubrimiento de los virus se debe a Jwanowski, --
quién en 1892 demostró que el agente del mosaico de tabaco pasa --
ba a través de filtros que retenían a las bacterias y a otros --
microorganismos hasta entonces conocidos. Este hecho fue confir --
mado por Beijerinck en 1898 y, algunos años después, Löffler y --
Frosch demostraron que la glosopeda o fiebre aftosa estaba tam --
bién causada por un agente filtrable.

Muchos años antes se había estado manejando los virus --
sin saber de su existencia. En China, hace unos 20 siglos, se --
empezó a hacer la variolización con costras desecadas de las --
bústulas de la viruela. Antes del siglo XVIII, en Egipto, se --
practicaba el procedimiento de introducir a la piel el pus de --
las lesiones de la viruela para provocar una enfermedad menos --
grave que dejaba inmunidad, procedimiento desechado por tener --
un cierto grado de peligrosidad en sí y por graves riesgos epi --
demiológicos. En 1778 Jenner, basándose en sagaces observacio --
nes, introduce de manera sistemática la inmunización contra la --
viruela humana por la inoculación del pus de la viruela bovina.
Es por el origen del producto empleado, procedente del ganado --
vacuno, por lo que se dió el nombre de vacunación a todos los --
procedimientos de inmunización activa.

En 1877, Pasteur se ocupa de la inmunización contra --

el cólera de las gallinas y contra la rabia en el hombre.

El descubrimiento y conocimiento cada vez mayor de los virus ha sido de gran trascendencia, no sólo por ser causa de enfermedades importantes en el hombre y en otros seres vivos, sino por haber servido de modelos que han aclarado muchos aspectos de los procesos biológicos.

En 1915 Twort y en 1917 d'Herelle, descubren los bacteriófagos.

Para Iwoff (1959), los virus, a diferencia de los aún más pequeños microorganismos, tienen las peculiaridades siguientes:

a).- No contienen organelos celulares y carecen por lo tanto de estructuras ribosomales, ni tienen ribosomas funcionales.

b).- En los virus con ácido ribonucleico (ARN), el código genético está impreso en el ARN, situación única en Biología.

c).- En algunos virus, el ácido nucleico aislado es infeccioso y una vez dentro de la célula genera el virus completo.

d).- Carecen de sistemas enzimáticos propios para la producción de energía.

Todo lo anterior señala que por su estructura, composición y actividad no entran en la definición de una célula.

La expresión de Iwoff de que "Los virus son virus" no-

creemos que tenga otro significado que el de subrayar las características muy particulares antes señaladas de los virus. La misma frase podría aplicarse a todo lo existente ya que nada existe que no tenga alguna peculiaridad que lo diferencie de otras entidades. Pensamos que en los virus hay características importantes que son comunes a todos los seres vivos como son la reproducción y la genética, no obstante que ellos se reproduzcan siguiendo -- otros lineamientos y utilizando mecanismos de la célula huésped, de los cuales ellos carecen, y de este modo dan lugar a una descendencia como características idénticas al virus antecesor. A este respecto debemos recordar que los virus han servido de modelos para estudios de genética, propiedad privativa de los seres vivos.

Luria, en 1959, definió a los virus como sigue: "los -- virus son entidades submicroscópicas capaces de introducirse en células vivas específicas y de reproducirse dentro de dichas células". Posteriormente, en 1967, dió una definición, al decir de Luria, "más satisfactoria" como sigue "Los virus son entidades - cuyo genoma en un elemento de ácido nucléico, ácido desoxiribonucleico (ADN) o ácido ribonucleico (ARN), que se reproduce dentro de células vivas y utiliza su maquinaria sintética para dirigir la síntesis de partículas especializadas, los viriones, que contienen el genoma viral y lo transfieren a otras células". En esta definición de Luria no se plantea el dilema de si los virus son o no microorganismos vivos.

Se ha especulado mucho acerca del origen de los virus. Una de las suposiciones ha sido la posibilidad de que sean una degeneración parasitaria progresiva de microorganismos más complejos, siguiendo la gradación protozoos, hongos, bacterias, micoplasmas, rickettsias, clamidias y virus. Otra hipótesis es que han derivado de componentes de las células que habrían de ser sus huéspedes. Alguien ha dicho que "un virus es un gen mutado". Partículas de ADN autónomas, a manera de episomas, podrían haber adquirido la información para codificar una cubierta proteínica y formar el virión. En lo que respecta a los virus ARN su origen no estaría en el genoma de una célula huésped, sino en organelos que contengan este ácido nucleico.

La composición básica de un virus consiste en ácido nucleico (AN) y una envoltura proteínica la cápside, formada por unidades iguales llamadas capsómeros. El conjunto de ácido nucleico y cápside es la nucleocápside, la cápside está codificada por AN viral. Los virus más complejos contienen lípidos y carbohidratos que, en general, derivan de la célula huésped, si bien algunos virus poseen enzimas que le son propias, como es el caso de la neuraminidasa en los mixovirus.

El ácido nucleico es ADN o ARN, uno u otro, nunca los dos, y es de un sólo filamento o de doble filamento. Puede constar de una sola molécula o de más de una; cuando consta de una sola molécula su configuración es circular o lineal.

El ácido nucleico del virus es el genoma y a él están vinculadas las funciones genéticas. La cápside proteínica protege al virión fuera de la célula huésped y tiene afinidad especial por determinados receptores que hay en la membrana de la célula huésped. También por sus propiedades antigénicas estimulan al sistema inmunitario para la producción de anticuerpos específicos.

En muchos virus esta unidad nucleocápside está desnuda, pero en algunos está envuelta por una membrana de lipoproteína - tomada de la membrana citoplásmica de la célula huésped cuando el virus sale de dicha célula por extrusión. Estas estructuras celulares están modificadas por el virus.

Los virus presentan dos tipos de simetría, la icosaédrica y la helicoidal.

TAMAÑO.- En un principio se les conoció como "virus filtrables" por atravesar filtros que retienen a las bacterias - y también se les llamó "ultramicroscópicos" por cuanto casi todos ellos, con excepción de los poxvirus, están más allá del límite de resolución del microscopio óptico. Su tamaño varía considerablemente desde el de los poxvirus, con 300 micras, hasta el de los picornavirus con unas 20 micras de diámetro, aproximadamente el tamaño de las moléculas más grandes de proteína.

El tamaño de los virus se determina por:

- 1.- Filtración.
- 2.- ultracentrifugación

- 3.- Observación directa con el microscopio electrónico.
- 4.- Radiaciones ionizantes
- 5.- Comparación.

En la escala de tamaño, en orden decreciente, la escala es: protozoos, hongos, bacterias, micoplasmas, rickettsias, clamidias y virus.

PASOS GENERALES EN LA REPLICA DE LOS VIRUS.

- 1.- Fijación o adsorción del virus en la superficie de la célula huésped.
- 2.- Penetración .
- 3.- Desnudamiento.
- 4.- Síntesis de ácido ribonucleico mensajero (ARNm).
- 5.- Formación de proteínas tempranas ordenadas por el AN viral.
- 6.- Réplica de AN viral.
- 7.- Producción de proteínas virales tardías.
- 8.- Ensamble de la partícula para formar el virión.
- 9.- Liberación de los viriones.

La fijación o adsorción ocurre al entrar en contacto - la partícula viral con la célula, ya sea por encuentros al azar - o por algún tipo de atracción, y por la presencia de receptores - específicos en la superficie celular por lipoproteínas o gluco-- proteínas, y por otra parte por la existencia de sitios especia-

lizados en la superficie del virión.

La penetración en células animales que carecen de pared se efectúa por una invaginación, fenómeno parecido a la fagocitosis denominado viropexis a diferencia de las bacterias en las cuales se hace por inoculación del genoma.

El desnudamiento tiene lugar en ocasiones en la superficie celular por fusión de la cápside antes de la penetración, o bien la cápside es destruida dentro del fagosoma por enzimas lisosomales específicas del desnudamiento, saliendo el virus al citoplasma antes de que su genoma tome contacto con las nucleas lisosomales.

La penetración y el desnudamiento suelen ser dos pasos sucesivos pero en algunos virus ocurren simultáneamente.

En el paso 4, el ARNm está codificado por el genoma viral, utilizando la ARN polimerasa de la célula huésped, la cual ya siendo paulatinamente sustituida por ARN polimerasa específica del virus.

Las proteínas tempranas son las enzimas necesarias para la síntesis del AN viral.

El AN viral se forma con los elementos necesarios que provienen del ácido nucléico de los viriones infectantes, de las células huéspedes y de elementos nutritivos.

Las proteínas tardías son las propias del virus con las cuales se habrá de formar la cápside o envoltura de los nue-

vos viriones.

La liberación de los viriones ocurre por un proceso de extrusión inverso al de la viropexis, o por la lisis de la célula huésped.

En los virus ARN, después del desnudamiento se forma ARN polimerasa y proteínas tempranas, el ARN viral toma la forma autoduplicativa por la formación de un filamento complementario. El ARN viral sirve como mensajero y como plantilla para su autoduplicación.

En los virus ADN, éste se incorpora al ADN celular, al cual inhibe y desde ahí dirige el proceso para la síntesis de todos los componentes estructurales del virus.

En todos los virus, la adsorción ocurre en receptores específicos que se encuentran en la superficie de la célula. La penetración, en casi todos ellos, se hace por pinocitosis y la formación de un fagosoma. En los bacteriófagos ocurre de otra forma; el ADN viral es inyectado y la envoltura queda fuera de la bacteria.

Interrelación virus-célula. Al penetrar el AN viral en la célula tiene dos caminos a seguir:

a).- Que se someta a los mecanismos de replicación del ADN celular; éste se le llama estado dependiente.

b).- Que inicie un ciclo diferente, operado por sus propios genes; es el estado independiente.

En el primer caso, la célula huésped no sufre graves alteraciones.

En el segundo, puede producirse la muerte celular y entonces se habla de virus citocida, o lo que es lo mismo, toma el camino lítico, o bien de virus citocida, o bien queda en estado de infección latente, lo cual constituye el estado lisogénico.

El daño que un virus produce en la célula se conoce como efecto citopático.

Los efectos citopáticos consisten en fusión de células que da lugar a células gigantes multinucleadas (poliocariocitosis) necrosis celular; inducción de desviaciones cromosómicas -- que dan lugar a alteraciones genéticas.

Desde el punto de vista funcional, la mayor parte de los virus líticos inhiben de manera progresiva la replicación del ADN celular y así se va sintetizando cada vez menos proteína para la célula.

Se pueden presentar alteraciones en la superficie celular provocadas por el virus que traen como consecuencia la formación de nuevos antígenos de superficie.

Otro aspecto morfológico de las infecciones virales es la formación de cuerpos de inclusión, los cuales aparecen en el núcleo o en el citoplasma, es decir, que pueden ser intranucleares o intracitoplasmáticos; estos son los sitios de biosíntesis viral. Los cuerpos de inclusión en las distintas infecciones virales son de gran importancia en el diagnóstico histopatológico-

de las enfermedades producidas por virus.

PAUTAS EPIDEMIOLOGICAS.- Lo mismo que las bacterias, los virus se transmiten por: contacto directo, de persona a persona a través del aire (por gotas de Plugge, objetos contaminados, manos) directamente de los animales y de sus productos, por fecalismo, por artropodos transmisores.

RESPUESTA DEL HUESPED A LA INFECCION POR VIRUS.- A la penetración de un virus en un huésped vertebrado se producen tres tipos de fenómenos que en mayor o menor grado tienen un carácter defensivo; respuesta inmune clásica, interferencia e interferón. En la respuesta inmune clásica se forman también anticuerpos para componentes antigénicos de los virus que no son causa de patogenicidad, pero útiles en el diagnóstico serológico.

La respuesta inmunitaria consiste en la formación de inmunoglobulinas específicas anticapside y contra otros componentes de envoltura, como enzimas y otras estructuras añadidas en la superficie del virus (peplomeros). Es una respuesta de inmunidad humoral, también hay respuesta de inmunidad celular, es decir, la aparición de células programadas específicamente.

Entre los anticuerpos humorales los hay que son protectores y en todos los casos sirven para determinar si un individuo ha sido infectado con anterioridad o lo está en el momento por un virus específico.

La Inmunidad celular tiene la utilidad práctica de manifestarse por reacciones de hipersensibilidad del tipo tardío

que también sirven en estudios epidemiológicos y de diagnóstico.

La interferencia es debida a la presencia actual o anterior de un virus en la célula huésped y se explica por la destrucción de los receptores de la célula, en cuyo caso la interferencia es sólo homólogo; por competencia por los sitios intracelulares de síntesis del virus, y en tal caso el virus causa - de la interferencia debe estar presente y en capacidad de multiplicarse, utilizando sustancias necesarias para la síntesis del otro virus. Es causa de otra interferencia heteróloga la producción por parte de un virus de una sustancia diferente al interferón, que interfiere con el desarrollo de otro virus; esta interferencia es intracelular y confinada a la célula infectada.

Interferón.- Es una proteína de un peso molecular alrededor de 30,000, codificada por la célula e inducida por ácidos nucleicos extraños, la cual interfiere con la multiplicación de otros virus. No tiene toxicidad alguna para las células de los vertebrados y cuando se desprende de una célula infectada protege a las no infectadas frente a la exposición viral. No es específica del virus que provocó su formación, pero sí tiene especificidad de estirpe celular.

PAROTIDITIS

a).- DEFINICION.

La parotiditis (paperas) es una enfermedad contagiosa - que comienza con la inflamación de la glándula parótida y menos - frecuentemente pero llega a ocurrir en las glándulas Submaxilar, - Sublingual, Páncreas, Ovarios, Testículos, Sistema Nervioso, tam- - bién ataca glándulas mamarias, epididimo, próstata y corazón.

b).- ETIOLOGIA.

El agente patógeno es un virus específico Myxovirus pa- rotiditis que posee R.N.A., siendo también patógeno al mono y al- embrión de pollo. Pierde su efectividad por calentamiento a 55° ó 60°C durante 20 minutos. Sigue siendo efectivo o infectante duran- te años cuando se mantiene a una temperatura de -20 a -30°C.

La enfermedad se trasmite por gotitas de flugge y se su- pone que el virus pasa de la boca al conducto de Stenón a la paró- tida (sitio primario de multiplicación) después ocurre viremia -- con posibles localizaciones en sitios ya mencionados.

Por lo general se presenta en pacientes entre cinco y - quince años, en adultos es raro pero más grave.

El periodo de incubación va de dos a cuatro semanas.

c).- MANIFESTACIONES CLINICAS.

Al inflamarse la glándula parótida va precedida de cefa- léa, anorexia, fiebre y malestar general (la hinchazón aparece en-

la zona anterior e inferior de la oreja) todos estos signos y -- síntomas aparecen entre las primeras 12 ó 24 hrs. Hay enrojeci-- miento y edema, del orificio del conducto de Stenon.

Generalmente ataca a los dos lados. Se acompaña de ata-- que a las glándulas submaxilares y sublinguales en el 10% de los casos. La masticación, conversación y deglución es dolorosa tam-- bién hay dolor de oídos por compresión del conducto auditivo.

Puede tener varias complicaciones entre ellas Orquitis en un 20%, sordera casi siempre unilateral causada por lesión -- del nervio auditivo, vertigo, ataxia, miocarditis, artritis.

El ataque testicular puede ser unilateral, en cuanto - se refiere al testículo hay edema, intersticial difuso acompaña-- do de infiltración, de leucocitos monucleares y algunos polimor-- fonucleares. Los tubos se llenan de exudado neutrófilo en los si-- tios de ataque más intenso, estos cambios van acompañados de he-- morragias intersticiales.

En caso de niños la inflamación parotidea persiste una o dos semanas. El ataque de testículos y pancreas se ve más fre-- cuentemente en adultos.

En el 50% de estos casos existe algo de fibrosis y - - atrofia residual del testículo pero en la mayoría la enfermedad-- es unilateral por ello la esterilidad es secuela rara.

La pancreatitis puede originar síntomas abdominales -- agudos difíciles de diferenciar de la necrosis pancreática aguda,

sin embargo el ataque es pasadero y cede con bastante rapidez.

La Encefalitis o Encefalomiелitis son de carácter inespecífico no entrañan peligro para la vida, la mortalidad es baja tanto en niños como en adultos.

La esplenomegalia y la linfadenopatía no son graves y dependen de la toxemia generalizada.

d).- DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la forma típica es decir, el ataque de parotiditis en general no plantea serios problemas, pues el cuadro clínico y el antecedente de contacto, casi siempre permite establecer el diagnóstico sin mayor dificultad, así mismo en las otras formas clínicas, tales como la meningoencefalitis, la orquiepididimitis, etc.

Si se asocian a parotiditis es relativamente fácil sospecharlo, en cambio cuando se presenta aisladamente hay que recurrir a exámenes de laboratorio. Estas comprenden el aislamiento del virus y las pruebas serológicas.

El aislamiento del virus puede hacerse en saliva, orina y líquido cefalorraquídeo, pero en la práctica clínica es más fácil la determinación de anticuerpos séricos por medio de las técnicas de inhibición de la hemaglutinación, fijación de complemento.

e).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Otros virus tales como parainfluenzae y algunos Coxsaa--

ckies son capaces de producir inflamación de las parótidas, clínicamente indistinguible de la producida por el virus de la parotiditis la evolución prolongada de todos aquellos y los exámenes de laboratorio permiten el diagnóstico diferencial.

En la adenitis cervical ó preauricular, la tumoración es de consistencia dura, de bordes bien definidos, muy dolorosa y con diferentes relaciones anatómicas que en el caso de la glándula parotídea.

En la Parotiditis supurada hay cambios inflamatorios en la piel y salida de pus del conducto de Stenon.

Hay otras entidades raras que pueden confundirse con parotiditis tales como: Parotiditis recurrente

Calculos y tumores de la parótida

Sarcoidosis

Síndrome de Mikulicz.

f).- PREVENCIÓN.

Se dispone ya de una vacuna efectiva de virus atenuados cuya aplicación se recomienda después del año de edad. No se sabe en cuanto tiempo dura la protección pero parece ser que persiste en varios años.

Su uso se justifica principalmente en función de la prevención de la meningoencefalitis y de la Orquiepididimitis, de ninguna manera su aplicación debe ser rutinaria como la de Sarampión por ejemplo, o la de la tosferina. Esto es la inmunidad-

activa.

La inmunidad pasiva es la que transmite la madre que ya ha padecido esta enfermedad y dura varios meses.

g).- PRONOSTICO.

La mortalidad por parotiditis es prácticamente nula y no se ha visto ninguna defunción relacionada con ello. las complicaciones y secuelas tal como antes se ha mencionado son muy raras.

En la Ciudad de México la infección o la enfermedad se adquiere casi siempre en la infancia, pues diversas encuestas han demostrado que hacia los 15 años de edad más del 90% tienen anticuerpos resultantes de infecciones pasadas, la mayor parte de ellas ocurre entre los 5 y 10 años antes de la pubertad.

h).- TRATAMIENTO.

El tratamiento es sintomático. La enfermedad cura exponetaneamente y casi siempre requiere de analgésico y reposo, en algunos casos se recomienda untar en la zona cutanea correspondiente aceite caliente o pomada de belladona. Mientras exista fiebre se recomienda reposo en cama, se indica masticar chicle para estimular la función de la glándula parotídea.

En relación con la orquiepididimitis es importante señalar que los esteroides quitan rápidamente el dolor y disminuyen el crecimiento testicular, pero posiblemente no prevengan la atrofia.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

a).- DEFINICION.- Es una enfermedad infecciosa aguda - ocasionada por un virus intimamente emparentado con o idéntico - al herpesvirus Epstein-Barr (EB). Es de distribución mundial y -- puede presentarse en cualquier edad, pero generalmente ocurre en individuos entre los 10 y 35 años, en forma epidémica o como casos esporádicos. Su forma de transmisión ocurre quizá por infección mediante gotas de la tos. El periodo de incubación probablemente sea de 5-15 días.

b).- DATOS CLINICOS

SINTOMAS Y SIGNOS.- La sintomatología es variada, pero los casos típicos están representados por fiebre, adenopatía moderada, no supurativa y ligeramente dolorosa, especialmente en la cadena cervical posterior, y en aproximadamente la mitad de los casos hay esplenomegalia. A menudo existe ardor de garganta- así como síntomas tóxicos (malestar general, anorexia y mialgia), mismos que se presentan frecuentemente en la fase temprana del padecimiento. Ocurre una erupción macular o maculopapular u ocasionalmente petequial en menos del 50% de los casos. También puede haber faringitis exudativa, tonsilitis o gingivitis.

Puede ser manifestaciones frecuentes de la mononucleosis infecciosa la hepatitis con hepatomegalia, náuseas, anorexia e ictericia; invasión del sistema nervioso central con cefalea, rigidez de nuca, fotofobia, dolores neuríticos y ocasionalmente-

un síndrome de Guillain-Barré; una afección pulmonar con dolor torácico, disnea y tos, y una afección del miocardio con taquicardia y arritmias.

Los síntomas de la mononucleosis infecciosa son variables y dan lugar a dificultades de diagnóstico diferencial. Especialmente la faringitis, la hepatitis, la erupción y la linfadenopatía.

c).- DATOS DE LABORATORIO.

Inicialmente existe una granulocitopenia, seguida, en el transcurso de una semana, por leucocitosis linfocítica. Muchos linfocitos son atípicos, es decir, son más grandes que los linfocitos adultos normales, se tiñen más intensamente y con frecuencia muestran vacuolas en el citoplasma y el núcleo.

La prueba heterófila (prueba de aglutinación de los glóbulos de carnero), generalmente es positiva, pero puede llegar a ser positiva tardíamente (cuarta semana) o positiva sólo transitoriamente. Un título superior a 1:100 es significativo. Es más fácil de llevar a cabo un "análisis a la gota" de la mononucleosis y es más específica, esta prueba ha substituido a la prueba heterófila en muchos laboratorios. Las PSS (pruebas serológicas para la sífilis) son falsas en menos del 10% de los casos.

En la afección del sistema nervioso central, el líquido cefalorraquídeo puede mostrar aumento de su presión, linfocitos anormales y proteínas.

En la afección del miocardio, el electrocardiograma puede mostrar ondas T anormales y espacio P-R prolongado.

Las pruebas de funcionamiento hepático comúnmente son anormales.

d).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se considerará la amigdalitis estreptocócica y difteria como otras posibles causas de amigdalitis ulcerativa o faringitis. La rubeola y la toxoplasmosis puede semejar algunas de las manifestaciones de mononucleosis infecciosa.

e).- COMPLICACIONES.

Estas consisten habitualmente en infecciones secundarias de la garganta, a menudo estreptocócicas y, raramente, ruptura del bazo o hiperesplenismo.

f).- PRONOSTICO.-

En los casos no complicados, la fiebre desaparece en 10 días, la linfadenopatía y la esplenomegalia en 4 semanas. En algunos casos, el padecimiento puede durar 2-3 meses.

La muerte es poco frecuente; cuando eso sucede, generalmente se debe a la ruptura esplénica o fenómenos de hiperesplenismo (anemia hemolítica severa, púrpura trombocitopenica o encefalitis).

Habitualmente no existen secuelas.

g).- TRATAMIENTO.

MEDIDAS GENERALES.- No se encuentra tratamiento alguno disponible. El paciente necesita apoyo y tranquilidad debido a la frecuente sensación de lasitud y la duración de los síntomas. El alivio sintomático puede ser proporcionado con aspirina y gargarismo 3-4 veces al día o irrigaciones de la garganta con glucosa al 30%. En los pacientes muy graves puede obtener alivio sintomático.

Deberá establecerse correctamente el diagnóstico.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.- La hepatitis, miocarditis o la encefalitis, se tratan sintomáticamente. La ruptura del bazo requiere esplenectomía de urgencia. La palpación vigorosa y frecuente del bazo está prescrita.

CAPITULO III

ENFERMEDADES

VIRALES EXANTEMATICAS

Además del sarampión, la Rubéola, y la varicela, que históricamente han sido asociadas con lesiones cutáneas marcadas, hay otras infecciones virales en las cuales encontramos manifestaciones cutáneas, alguna de ellas, pueden también ocasionalmente causar exantemas de tipo papulovesicular o petequial, otras son capaces de provocar erupción eritomatosa tipo multiforme.

Al examen físico se observa que los virus que causan exantemas maculopapular (no vesicular) en general no invaden relativamente las palmas de las manos ni de la planta de los pies y esto contrasta con las erupciones asociadas con reacciones medicamentosas, por bacterias, Micoplasma y Rickettsia, en las que la erupción predomina en las plantas y palmas.

EXANTEMA SUBITO

(Roseola Infantil)

a).- DEFINICION.-

En exantema súbito es una enfermedad, benigna de los lactantes de 6-24 meses de edad, caracterizada por Fiebre Alta y exantema. La enfermedad puede ser transmitida al hombre y al mono por transfusiones de sangre de pacientes durante los primeros días de la enfermedad. El agente infeccioso probablemente es un virus, aunque no ha sido aislado.

SARAMPION

a).- DEFINICION.- El sarampión es una enfermedad viral-generalizada aguda, transmitida por inhalación de gotitas infectantes. La edad en que su frecuencia es mayor, es en la preescolar. Un ataque confiere inmunidad permanente. El peligro de contagio es mucho mayor en el estado preeruptivo, pero no desaparece durante el tiempo que dura la erupción.

b).- DATOS CLINICOS.

SIGNOS Y SINTOMAS.- La hipertermia con frecuencia llega a los 40-40.6°C. Persiste durante el prodromo y la erupción (alrededor de 7 días), pero puede remitir brevemente, cuando se instala esta última. El malestar general puede ser acentuado. El catarro o coriza es semejante al observado con cualquier infección -- del aparato respiratorio (obstrucción nasal, estornudos y faringitis). La tos generalmente es continúa, no productiva. Hay conjuntivitis, con enrojecimiento, edema, fotofobia y secreción.

Las manchas de Koplik por lo regular son patognómicas del sarampión. Aparecen alrededor de 2 días antes de la erupción y duran cerca de 1-4 días. Surgen como diminutos "cristales de -- sal de mesa" sobre la mucosa roja mate de los carrillos y a menudo en los pliegues conjuntivales internos y mucosa vaginal. La faringe está enrojecida y sobre las amígdalas puede aparecer un exudado amarillento. La lengua es saburral en el centro, con la pun-

b).- MANIFESTACIONES CLINICAS

Las primeras manifestaciones clínicas es de 5 a 15 días es un inicio abrupto, con irritabilidad y fiebre que dura de 3-5 días, pudiendo ser la temperatura hasta de 40°C faringitis leve y ligero aumento de los ganglios linfáticos, pudiendo presentarse convulsiones por la fiebre.

El cuarto o quinto día de la enfermedad hay un descenso brusco en la temperatura, hasta llegar a cifras normales o subnormales, poco después aparece en forma brusca y sorpresiva el exantema.

Se caracteriza por máculas o pápulas rojo pálido de 2 o 3mm de diámetro que aparece en el tronco y en el cuello y se extiende a muslos, y caderas pudiendo estar presente durante unas horas, un día o dos.

c).- HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Es frecuente detectar leucopenia al final del periodo febril. La enfermedad es benigna y no está asociada con complicaciones, aunque en los infantes puede haber secuelas a consecuencia de las convulsiones por la fiebre.

Al principio de la fase eruptiva puede ser difícil hacer la diferenciación de la enfermedad de una bacteremia aguda -- oculta presente en ésta forma clínica; los hemocultivos son necesarios para ayudar a precisar el diagnóstico.

d).-TRATAMIENTO.-Unicamente se administrará tratamiento sintomático.

ta y sus bordes enrojecidos. Es frecuente la linfadenopatía moderada y generalizada. Ocasionalmente puede ocurrir esplenomegalia.

El exantema por lo general aparece primero en la cara y detrás de las orejas cuatro días después de la aparición de los síntomas. Las lesiones iniciales son papulas del tamaño de la cabeza de un alfiler, que pueden coalescer para formar una erupción maculopapular, rojiza, irregular y confluyente en los casos graves, llegando a constituir un exantema casi uniforme en algunas zonas del cuerpo. Al segundo día el eritema empieza a ser confluyente -- en la cara, aparece en el tronco y al tercer día es confluyente en este sitio, empieza a aparecer en las extremidades. Por esta misma época inicia su desaparición, comenzando por la cara, y después hace lo propio en los sitios en que progresivamente apareció. En los individuos de piel blanca o en los casos graves, permanece una hiperpigmentación. Puede sobrevenir una ligera descamación.

c).- DATOS DE LABORATORIO.-

Por lo general existe una leucopenia a menos que sobrevenga una infección bacteriana secundaria. Existe proteinuria febril. Se puede recuperar el virus de los exudados nasofaríngeos y de la sangre. Una elevación 4 veces mayor en los anticuerpos séricos puede corroborar el diagnóstico.

e).- COMPLICACIONES DEL SNC

Ocurre encefalitis en alrededor de 1:1000 a 1:2000 casos, Su principio es de 3-7 días después de la erupción, vómito,-

convulsiones, coma y múltiples síntomas y signos neurológicos -- anuncian esta complicación. El tratamiento es sintomático y de apoyo. Hay una tasa apreciable de mortalidad y muchos pacientes quedan con secuelas permanentes. La panencefalitis esclerosante-subaguda (de Dawson) es una forma tardía de complicación del SNC, el virus del sarampión actúa como "virus lento" para producir esta enfermedad degenerativa del SNC años después de la infección inicial.

COMPLICACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO.

En el curso del sarampión. Se presenta bronconeumonía viral grave debido al virus del sarampión. La infección bacteriana secundaria de aparato respiratorio bajo, bronquitis y bronconeumonía ocurren posteriormente.

f).- INFECCIONES BACTERIANAS SECUNDARIAS.

Inmediatamente después del sarampión, son comunes la infección bacteriana secundaria en particular, la adenitis cervical, la otitis catarral y purulenta y la neumonía.

TUBERCULOSIS.

El sarampión provoca energía temporal a la prueba cutánea de la tuberculina, puede haber exacerbaciones en pacientes con tuberculosis.

g).- PROFILAXIS.

El uso de la vacunación con virus vivo atenuado ha re-

ducido materialmente la frecuencia del sarampión. Es importante-
 inmunizar a todos los niños. Se hallan disponibles vacunas de vi
rus vivos múltiples (sarampión-parotiditis-rubeola), igualmente-
 eficaces. La inmunidad es duradera y las complicaciones de la va
cunación son mínimas.

Se puede proporcionar inmunidad pasiva a los niños sus
ceptibles expuestos, administrándoles gammaglobulina (0.2 ml/kg²
 de peso corporal, como preventivo, 0.04 ml/kg para modificación).

PRONOSTICO.

La tasa de mortalidad por sarampión en E.U.A., es de -
 0.2%, pero en las zonas subdesarrolladas, ésta puede llegar has-
 ta 10%. La mayoría de los decesos son causados por encefalitis -
 (15% de mortalidad) y por neumonía bacteriana.

h).- TRATAMIENTO.

MEDIDAS GENERALES.- Aislamiento del paciente durante -
 la semana siguiente a la aparición de la erupción y reposo en --
 cama hasta que esté afebril. Dar aspirina, lavados oculares sali
nos, gotas nasales y vasoconstrictoras y una mezcla sedante para
 la tos según sea necesario.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.- Las infecciones --
 bacterianas secundarias se tratan con las drogas antimicrobianas
 apropiadas. La encefalitis postsarampión únicamente puede tratar
 se en forma sintomática.

VIRUELA.

a).- DEFINICION:

La viruela es una enfermedad grave, contagiosa, febril, caracterizada por una erupción vesicular y pustular causada por poxvirus de tamaño grande (200 a 320 nm) en forma de ladrillos, - que contienen DNA, que poseen un antígeno común y tienen prelide ción por la piel.

b).- PATOGENESIS Y PATOLOGIA.

El virus penetra al organismo humano por vías respiratorias y se multiplica en sitios todavía no identificados, probable mente en los ganglios linfáticos ó en el hígado.

Durante varios días no hay signos de infección, se prese nta la viremia con edema del endotelio, de los vasos sanguíneos en el corium, e inflamación perivascular.

Las vesículas son resultado de destrucción celular y - del suero exudado. Las células epiteliales infectadas están edematizadas y contienen inclusiones intracitoplasmáticas rodeadas por un halo (cuerpos de Guarnieri). Las excavaciones en la piel - más comúnmente vistas en la cara, son el resultado de destrucci ón de las glándulas sebáceas, que son abundantes en éstas áreas.

El hígado, el bazo y los nódulos linfáticos, pueden - estar agrandados y muestran acumulación focal de células mononucleares grandes.

c).- EPIDEMIOLOGIA.

La viruela no es tan contagiosa, se requiere un contacto cara con cara con una persona infectada para transmitir la enfermedad, sin embargo, la diseminación por aerosoles y fomites -- contaminados.

Un paciente con viruela es infeccioso desde un día antes de que aparezca el exantema hasta que todas las lesiones han cicatrizado y todas las costras han caído. Durante la primer fase el virus es transmitido por secreciones nasofaríngeas. Las lesiones son la mayor fuente de infección.

El virus de la viruela, puede contaminar las prendas de vestir, ropa de cama, el polvo que contienen otros objetos íntimos durante un mes por lo cual requiere una desinfección de el ambiente que rodea al paciente. El programa de la organización Mundial de la Salud para erradicar la viruela con buenos resultados desde 1966, es establecer la cuarentena específica, y utilizar la inmunización selectiva. Para finales de 1975, la viruela endémica estaba conformada a Etiopia.

d).- SINTOMATOLOGIA.

El período de incubación de la viruela, del tiempo de exposición al inicio el pródromo es de cerca de 12 días, con extremos de 7 a 17 días, la enfermedad puede ser dividida en un pródromo; una fase inicial eruptiva, y un período de vesiculación y formación de pústula. El pródromo se caracteriza por tener tempe-

ratura de 39 a 41°C, cefalalgia, mialgia, especialmente en la espalda, dolor abdominal, vómito y en algunos pacientes se presenta una erupción eritematosa tipo roncha, transitoria, Después de 3 ó 4 días, la fiebre, baja, los síntomas disminuyen y el paciente parece que se recupera, cuando el paciente esta afebril empieza la erupción focal.

Las primeras manifestaciones son las úlceras dolorosas en la mucosa bucal y las máculas que aparecen primero en cara, brazos y rápidamente se transforman en pápulas. Las pápulas aumentan en número y se difunden por cara, extremidades distales y el tronco, cuando las lesiones son individuales pueden permanecer discretas y salteadas, o pueden hacerse confluentes y envolver la mayor parte del cuerpo y estar más concentradas en cara y extremidades distales, incluyendo palmas de las manos y plantas de los pies, son relativamente escasas en axilas. Al tercer día que apareció el exantema la pápula progresa a vesícula que contiene un líquido claro, el que en pocos días se torna opaco por la infiltración de pús y de células epiteliales descamadas. Se pueden ver también hemorragias en las vesículas y en la piel que lo rodea, durante el curso de la viruela las lesiones de todo el cuerpo están en el mismo estadio de evolución. Al tiempo que pasan las lesiones a pústula, hay recrudescencia de fiebre la que puede persistir hasta que se forme costra, las cuales caen 3 semanas después del inicio de la enfermedad dejando pequeñas cicatrices o pequeños depresiones según la gravedad.

Existen también la fulminante (viruela arrasadora) después del período usual de incubación, el paciente desarrolla una enfermedad inicial caracterizada por postración grave, fiebre, depresión de la médula ósea y lesiones hemorrágicas cutáneas. La enfermedad progresa desde el principio hasta la muerte, la cual se presenta a los 3 ó 4 días sin que aparezcan signos de lesiones cutáneas focales típicas.

e).- COMPLICACIONES:

La sobreinfección bacteriana de las lesiones generalmente con staphylococcus aureus, puede ocurrir en el último período de las pústulas.

La Neumonía bacteriana y la sepsis puede verse en la forma grave de la viruela. La Conjuntivitis benigna es muy común, y también se han descrito casos de iritis y de queratitis. La encefalomiелitis puede ocurrir en el último estadio de la enfermedad y es similar a otras encefalitis postinfecciosas. La enfermedad puede estar complicada por ostiomielitis y edemas articulares, también se ha encontrado orquitis.

f).- HALLAZGOS DE LABORATORIO.

La leucopenia está presente durante el período de la enfermedad y generalmente hay leucocitos durante el estadio pustular. El diagnóstico rápido de infección por poxvirus puede hacerse por la determinación de las partículas características en forma de ladrillo, que se observan en la preparación de líquido vesicu-

lar examinado al microscopio electrónico. La precipitación específica en agar por el uso de antígeno preparado de las lesiones y el suero inmune antivarioloso.

g).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El problema más grande en el diagnóstico diferencial es distinguir viruela de la varicela. La viruela es precedida de un pródrómo más largo que el de la varicela y las vesículas brotan durante varios días en lugar de varias horas. Las lesiones de la viruela están todas en el mismo estadio de desarrollo, - - mientras que la varicela, pueden estar en una área causando todos los estadios de evolución, las técnicas con agar son muy útiles para diferenciar a ambas. La presencia de células gigantes multinucleares, inclusiones intranucleares o ambas, sugieren fuertemente una infección del grupo de herpes (varicela-zoster o herpes simples); tales hallazgos no se ven con una infección por poxvirus.

Otras enfermedades que se confunden con la viruela son: El eccema veccinatum y eccema herpeticum, el tifo vesicular, erupciones por fármacos, algunos casos por dermatitis por contacto y el Síndrome de Stevens-Johnson. La viruela fulminante puede semejar una meningocemia, tifo y fiebres hemorrágicas.

h).- PROFILAXIS.

La inmunización con virus potentes de vacciola es muy-

eficaz.

La metisazona 2-4g por vía oral diariamente, administrada a los contactos, dentro de 1-2 días después de la exposición, proporciona protección contra la viruela.

i).- PRONOSTICO.

Las costras generalmente desaparecen después de 3 semanas. La gravedad de la enfermedad y su mortalidad depende de la cepa del germen; viruela menor 1%, viruela mayor 20%, la viruela modificada raramente es mortal.

j).- TRATAMIENTO.

No existe un tratamiento específico contra la viruela. La tiosemicarbazona efectiva en la profilaxis, no ha demostrado ser de valor, ya establecida. Los líquidos perdidos deben reponerse mediante la administración de soluciones apropiadas. Durante la fase vesicular y pustular, se debe prevenir la infección bacteriana con el uso de ropa de cama estéril y cuidados de enfermería. Los antihistamínicos son útiles para disminuir el prurito, debe evitarse el uso de lociones o de linimentos, cuando ha comenzado la descamación, los baños de regadera y de tina ayudan a remover los tejidos descamados. La penicilina puede controlar la invasión bacteriana secundaria durante la etapa de pústula. Al principio de la enfermedad proporciónese una buena higiene oral y aplíquese vaselina o aceite mineral a las narinas.

VARICELA

a).-DEFINICION.

La varicela es una enfermedad viral diseminada por gotitas de la secreción de costras infectantes, La mayoría de los casos se presenta en niños. Un ataque confiere inmunidad permanente. El virus es idéntico al del herpes zoster. El período de incubación es de 10 a 20 días (promedio 14 días).

b).- ETIOLOGIA.

El virus de la varicela zoster es morfológicamente idéntico al virus del herpes simplex, es un virus icosaédrico compuesto de DNA y 162 capsómeros rodeados por una envoltura. El virus se multiplica en cultivos de tejidos embrionarios humanos y al hacerlo produce cuerpos de inclusión intranucleares.

c).- FISIOPATOGENIA.

Probablemente la infección se establezca a través de la mucosa del aparato respiratorio superior. Posiblemente el virus circula en la sangre y se localiza en la piel.

d).- DIAGNOSTICO.

- Síntomas moderados (fiebre, malestar general) que preceden o son simultáneos a la erupción.

- Erupción: prurítica, centripeta, papular, que cambia a vesicular, a pustular y finalmente a costras.

-Leucopenia

Período de incubación 14 a 20 días.

e).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La distribución y recurrencia de la erupción de la varicela la distingue de la viruela y el herpes zoster.

El diagnóstico diferencial se base en los antecedentes de eccema preexistente así como el aislamiento del virus.

f).- CUADRO CLINICO. (SIGNOS Y SINTOMAS)

La varicela en los niños es casi siempre ligera, el período de incubación suele ser de 16 días, aunque puede variar de 9 a 23 días. Los síntomas prodrómicos se presentan a los 2 ó 3 días, suelen ser ligeros y se caracterizan por fiebre, malestar, anorexia, cefalalgia y mialgia. Los niños se quejan ocasionalmente de intensos dolores abdominales al principio de la enfermedad, lo cual puede sugerir el diagnóstico equivocado de apendicitis. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, la primera manifestación de la enfermedad es la erupción. En el adulto cuando la erupción llega a su completo desarrollo pueden presentarse; fiebre elevada, mialgia intensa, postración y a veces delirio y estupor. En algunos casos el verdadero exantema puede ser precedido de una erupción macular y eritema, durante el período prodrómico.

La erupción comienza en la parte superior del tronco y las lesiones en formas de máculas y pápulas pequeñas que vesiculizan casi inmediatamente. Las vesículas son superficiales y de-

paredes delgadas, contienen un líquido-claro y se encuentran rodeadas de eritema. A menudo hay prurito intenso, algunas vesículas se revientan con facilidad a la más ligera presión, pero en general a las 48 hrs., casi todas se hacen pustulosas y se cubren de una costra. Durante 2 ó 5 días siguen apareciendo nuevos brotes de vesículas por lo que se puede observar el característico conjunto de lesiones en diferentes fases del desarrollo. La erupción es más extensa en el tronco y relativamente escasa en la cara y extremidades; sin embargo las lesiones cutáneas curan rápidamente sin dejar cicatriz a menos que haya infección bacteriana secundaria. En las mucosas de la boca y genitales frecuentemente se observan pequeñas úlceras superficiales así como vesículas.

g).- COMPLICACIONES.

La infección bacteriana secundaria de las lesiones es muy frecuente y puede ocasionar una cicatriz excavada. Se pueden presentar erisipela, celulitis o escarlatina quirúrgica.

La neumonía puede ser ocasionada por el virus de la varicela ó por una infección bacteriana secundaria.

La encefalitis puede seguir a la erupción. La muerte puede ocurrir en enfermos tratados con corticosteroides.

h).- INMUNIDAD.

Una afección previa por el virus de la varicela o del herpes zoster deja al paciente con una inmunidad por larga duración hacia la varicela.

Esto se debe probablemente a reactivación de una infección viral variceliforme que había estado latente durante años.

i).- PRONOSTICO.

La duración total desde el establecimiento de los síntomas hasta la caída de las costras raramente excede dos semanas. - Los casos fatales son raros.

j).- TRATAMIENTO.

Aislamiento del enfermo hasta que las costras primarias desaparezcan, reposo en cama hasta que esté afebril. Mantener la piel limpia mediante baños frecuentes de tina o regadera cuando esté afebril. Ninguno de los agentes quimioterápicos es eficaz en el tratamiento de la varicela y sus complicaciones. La aplicación local de loción de calamina o la administración de antihistamínicos ayudan a calmar el prurito. Las infecciones bacterianas secundarias de la piel y vías respiratorias deberán tratarse con antibióticos adecuados.

HERPES SIMPLE

a) DEFINICION: El herpes simple es una enfermedad infecciosa producida por un virus. En los casos típicos se caracteriza por el desarrollo 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, ojo, la piel en pacientes eczematosos, las vísceras o la cavidad bucal y garganta en casos de gingivoestomatitis, constituye las formas más comunes del herpes simple "primario"

b).- HISTORIA: En 1914, Gruter transmitió la infección por vez primera, de la córnea de un paciente a la córnea de un conejo y después, a la córnea de un hombre ciego, logrando reproducir la típica ulceración dendrítica en dicho órgano.

En 1938, Dodđ, Buddingh y Johnson aislaron el virus del herpes simple de la boca de un grupo de niños enfermos de estomatitis ulcerosa febril (gingivoestomatitis Herpética aguda).

c).- ETIOLOGIA: El virus del herpes simple atraviesa -- con facilidad los filtros ordinarios para bacterias, y mide 125 a 150 micras de diámetro. Las vesículas, al principio, contienen el virus y éste puede desarrollarse en la córnea o en el cerebro de algunos animales de laboratorio, en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo o en cultivo de tejido.

d).- EPIDEMIOLOGIA: El suero de la mayor parte de los --

adultos (70 a 90%) contienen anticuerpos neutralizantes contra el herpes simple y en muchas de estas personas, se presentan infecciones que son provocadas por un estímulo determinado. Los factores desencadenantes más comunes del herpes recurrente 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, 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 lo suficientemente activo para, estimular la producción de anticuerpos. El virus a menudo se ha encontrado en la saliva, en ausencia de signos clínicos de enfermedad. Los adultos que nunca han sufrido la enfermedad, pueden contraer la infección primaria en caso de exposición al contagio. Los niños recién nacidos a término, poseen inmunidad gracias a que han 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 porcentaje de niños que poseen anticuerpos neutralizantes específicos se aproxima al de los adultos ello demuestra la alta frecuencia de la infección durante la infancia.

Los síndromes reconocidos como infección primaria en esta edad, sólo corresponde al 15% de las infecciones serológicas.

e).- TRATAMIENTO.

El tratamiento es sintomático y de sostén, la Yodoxuridina al 5% en DMS, es eficaz tópicamente.

HERPES ZOSTER.

a).- CONSIDERACIONES GENERALES.

El herpes zoster es una enfermedad de las fibras nerviosas de la piel y otros tejidos que ellos suplen, afecta más comúnmente a los nervios torácicos (55% de los casos) cervicales (20% de los casos) lumbares y nervio sacro (15% de los casos) y la división oftálmica del nervio trigémino.

La fiebre y el dolor que se localiza en las áreas que inerva el nervio afectado, puede aparecer 4 ó 5 días antes de que aparezca la erupción cutánea concomitante. Es muy raro que exista dolor característico y haya signos serológicos de zoster, sin que ocurran manifestaciones clínicas cutáneas (zoster sin erupción). El malestar puede ser leve o intenso, agudo, de quemadura o sordo. Además de las alteraciones, se asocia con parálisis motora de los brazos, piernas, músculos intercostales o de los músculos que son inervados por los nervios craneales. La lesión cutánea comienza con enrojecimiento localizado, seguido por la aparición de pápulas rojas que progresan durante las siguientes dos semanas, y se hacen vesículas, pústulas y terminan en costras. La lesión tiene una distribución unilateral, en forma de banda y en forma característica, los grupos de vesículas siguen las líneas radicales.

Puede correr en sentido transversal a lo largo de un hemitórax, o en sentido vertical, a lo largo del brazo o de la

pierna. La enfermedad de un nervio craneal individual conduce a un característico conjunto de síntomas. Si el ganglio del trigémino, está afectado, generalmente hay dolor a lo largo de la distribución de este nervio, cefalalgía, debilidad de los músculos del párpado y ocasionalmente hay pupila de Argyll Robertson. Las lesiones aparecen en la cara, en la boca, en la lengua y con frecuencia en la córnea. Puede resultar en iridociclitis, anestesia de la córnea. Si se encuentra complicado el ganglio geniculado puede haber parálisis de Bell, desórdenes en la audición, y vértigo, con las lesiones herpéticas de tipo unilateral en el oído externo y conducto, así como en la porción anterior de la lengua. La infiltración del sistema nervioso central es prominente cuando el herpes zoster ataca los nervios craneales y los síntomas y signos meníngeos son frecuentes.

b) COMPLICACIONES

La infección bacteriana secundaria de las lesiones es frecuente y puede producir una cicatriz deprimida. Puede ocurrir celulitis, crisipela y fiebre escarlatina quirúrgica.

Ocurre neumonía del tipo intersticial más a menudo en el adulto. Esta complicación grave puede conducir a bloqueo capilolarveolar, hipoxia y a veces muerte. Ocurre encefalitis raramente, tiende a producir signos cerebelosos ataxia y nistagmo. La mayoría de los pacientes se recuperan sin secuelas. La varicela en pacientes con inmunosupresión, por ejemplo niños con leucemia

que estén recibiendo drogas antileucémicas o niños con trasplante de riñón, es por lo general muy grave y puede ser mortal. Los glucocorticosteroides a gran dosis (2mg/Kg) o aumentan también el riesgo de varicela, pero la causa subyacente para la cual se estén administrando los corticosteroides sea quizá más importante que el medicamento en sí para determinar el desenlace.

c).- PROFILAXIS.

La inmunización activa no se halla disponible. La globulina hiperinmunitaria del herpes zoster es muy efectiva en la prevención, pero es muy limitada su reserva. Se puede usar el plasma del paciente con zoster.

d).- HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Las células gigantes multinucleadas, y las células epiteliales con inclusiones eosinofílicas intranucleares pueden ser identificados en el material raspado de la base de las lesiones vesiculares o en el esputo de los pacientes con neumonía postvaricela. Para el diagnóstico específico, el virus puede ser aislado del líquido vesicular y el antígeno puede ser demostrado en el líquido vesicular y en las costras de las lesiones con el uso de la técnica sencilla de precipitación en el gel. El recuento de células blancas en los pacientes con varicela sin complicaciones o con zoster, es normal. La pleocitosis mononuclear está presente en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con herpes zoster, especialmente aquellos con complicación de los nervios cra-

neales. El líquido cefalorraquídeo en la encefalomiелitis por varicela zoster con frecuencia contiene aumento en las proteínas y el conteo de células puede variar de cero a 3000 linfocitos -- por mm^3 .

e).- TRATAMIENTO.

Los pacientes en los que se sospecha que tienen infección, por varicela zoster en el ojo. Deben ser tratados rápidamente con atropina para prevenir una sinequia, esteroides cuando está presente la uveitis, el empleo tópico de 5-yodo-2 deoxiuridina es de valor para el tratamiento de lesiones de córnea o de úlcera de la conjuntiva, es posible que la adenina arabinósida -- puede tener un efecto benéfico en el curso de herpes-zoster seriamente diseminado, pero no se dispone de datos concluyentes.

CAPITULO IV

INFECCIONES VIRALES MENORES DE LA PIEL Y DE LAS SUPERFICIES MUCOSAS.

HERPANGINA

a).- CONSIDERACIONES GENERALES.

La herpangina es una enfermedad infecciosa, específica, benigna de la infancia, aunque no es rara en los adultos jóvenes. Es causada por los virus del grupo coxsackie A, tipo 2,3,4,5,8 y 10. Ocurre a lo largo del mundo en forma epidémica, generalmente en verano y al inicio del otoño.

El período de incubación de la herpangina es de 3 a 6 días. Los niños en edades entre uno y siete años son los más afectados. La inmunidad persiste por lo menos un año, y puede ocurrir la reinfección con otra cepa del virus.

La herpangina se caracteriza por el comienzo súbito de la fiebre que con frecuencia alcanza los 40°C. Hay intenso dolor de garganta, náuseas, y vómito.

Es común que haya anorexia, disfagia, excesiva salivación, y malestar general grave. La garganta y la porción posterior de la boca están en general muy enrojecidas e inyectadas y está cubierta con vesículas diminutas y numerosas (1 a 2 mm. de diámetro) que rápidamente se rompen, erosionan y se agrandan hasta formar úlceras de 3 a 4 mm. excavadas con centros grisáceos rodeadas de areolas de color rojo oscuro. El número y tamaño de estas lesiones aumenta durante dos o tres días, y tienden a cicatrizar dentro de 4 o 5 días los pilares anteriores de la faringe, las

tonsilas y el paladar blando; estan generalmente involucrados. En ocasiones, aparecen vesículas similares en la mucosa vaginal.

Los Síntomas sistémicos y locales comienzan a regresar en 4 ó 5 días, y la recuperación total ocurre entre los 7 y 10 días. Están presentes cefalalgia; coriza y otros síntomas del aparato respiratorio. Son raras las mialgias y las artralgias. Se nota ligera linfadenopatía cervical. Se han informado parotiditis y meningitis aséptica.

La recuperación de la enfermedad es siempre sin contratiempos.

b).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe incluir la infección primaria por herpes simple, que puede producir una grave erupción bucofaríngea. Sin embargo, el herpes generalmente no ocurre en una forma epidémica, y las lesiones herpéticas son más típicamente confinadas a la porción anterior de la boca, como en los labios y la lengua. En los casos de herpes la encía está típicamente enrojecida y edematosa. La estomatitis aftosa, la faringitis bacteriana y las lesiones bucofaríngeas de los exantemas virales tales como la varicela y el sarampión, puede confundirse en sus principios con herpangina. El curso natural de la enfermedad ayuda a clarificar el diagnóstico.

c).- TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste en medidas tópicas sintomáticas; lavados frecuentes de la boca y gargarismos con anestésicos

típicos, como el elixir de benadryl o butacaína que son calmantes. Se recomienda una dieta líquida o blanda. La demostración de un virus coxsackie de una de las vesículas, o el aislamiento de un lavado faríngeo y el ensa de anticuerpos en el suero ayuda al diagnóstico.

SINDROME VESICULAR FIE-BOCA (fiebre aftosa).

La fiebre aftosa es una enfermedad muy común, epidémica, de los animales de granja, en Europa, Asia, y Africa. Es raro que afecte al hombre, el agente causal es un virus pequeño -- que infecta a los animales, por ingestión de carne o sus productos, o por la exposición con la piel o con las secreciones de -- los animales enfermos. El período de incubación parece ser de -- 2 a 18 días. Vesículas multiloculadas aparecen en la piel y en -- las membranas mucosas. Se han visto cuerpos de inclusión intranucleares en las células epidérmicas de la base de las vesículas y en los tejidos circunvecinos.

El principio de la infección se caracteriza por fiebre, cefalalgia, malestar sensaciones de sequedad y de quemaduras en -- la mucosa bucal. En dos o tres días se desarrollan vesículas localizadas en los labios, lengua y mucosa bucal. También muestran lesiones las palmas, plantas, y espacios interdigitales, se presentan con prurito generalizado. Las vesículas desarrollan úlceras -- de forma irregular, dolorosas, que se hacen edematosas y sangran fácilmente. A un tiempo ya sea la boca o las manos por separado, -- pueden estar involucradas. Rara vez otras áreas de la piel pueden estar afectadas. El curso de la enfermedad generalmente es benigno; la temperatura se normaliza rápidamente, y las lesiones comienzan a cicatrizar después de 6 ó 7 días. La cicatrización total se completa en dos o tres semanas; no quedan cicatrices. La --

confirmación diagnóstica depende del alza específica de los títulos de anticuerpos fijadores del complemento. El virus puede ser aislado en cultivo de tejidos de cobayos y embriones de pollo.

El tratamiento es sintomático.

SINDROME VESICULAR MANO-PIE-BOCA.

Esta enfermedad comprende un síndrome caracterizado por una erupción vesicular de la piel y de la boca. Ha sido comunicado que ocurre en forma de epidemias en los Estados Unidos de América, Inglaterra y Australia. Los estudios de laboratorio sugieren que la enfermedad está asociada con el virus Coxsackie A tipo 4, 5, 9, 10, y 16. La infección ocurre especialmente en niños. El período de incubación es de 3 a 5 días. Puede estar presente una fiebre de baja graduación en el comienzo. El síntoma más molesto es la estomatitis. En un principio las vesículas aparecen con distribución salteada en la lengua, mucosa bucal; encía y paladar; generalmente queda libre la faringe. Estas vesículas son escasas en número y son, en cierta forma, más grande que aquellas que se ven en la herpangina. Las vesículas rápidamente evolucionan en ulceraciones superficiales, blanquecinas, con areolas enrojecidas.

Las lesiones de la piel no siempre están presentes, pero son en forma típica vesicular, aproximadamente de 4 a 5 mm. de diámetro. Son característicamente pocas en número, ovoides o alargadas, de color grisáceo, rodeadas por un margen delgado, rojo. Estas vesículas aparecen en el dorso de los dedos y especialmente cerca de la región periungueal y en el talón. En ocasiones, estas vesículas pueden ser encontradas en las palmas de las manos o en las plantas de los pies. Por lo general comienzan a desaparecer en unos pocos días después de que aparecieron. En raras oca--

siones se ha encontrado una erupción vesicular difusa, o una --
erupción exantematosa, con concentración particularmente en las
cadenas.

El diagnóstico diferencial incluye herpangina, estoma-
titis aftosa, y otras infecciones por virus Coxsackie y ECHO. --
La confirmación del diagnóstico exácto depende de los estudios--
virales y serológicos.

ESTOMATITIS VESICULAR.

Es una enfermedad viral del caballo, ganado y cerdos, - pero ocasionalmente afecta a los humanos. La enfermedad se presenta en los Estados Unidos de América y en América del Sur. La forma de diseminación natural entre los ganados es desconocida, - pero la enfermedad probablemente es transmitida por contacto directo e indirecto. Las epidemias no se presentan en los climas fríos, por lo que se supone que el virus tiene en la naturaleza su ciclo en algún artrópodo el virus ha sido aislado de moscas - y de mosquitos. Se conocen dos virus antigénicamente distintos - como causantes de la enfermedad en los Estados Unidos de América, el tipo indiana y el tipo New Jersey. El período de incubación - es de 2 a 6 días. La enfermedad en el hombre es benigna y limitada; los síntomas son similares a aquellos de la influenza. El virus ha sido estudiado y empleado extensamente en experimentos -- de laboratorio. Por lo tanto, varios casos han sido hallados en el personal de laboratorio así como en los que trabajan en granjas.

El principio brusco se caracteriza por fiebre de más -- de 40°C que dura 24 hrs, calosfrío y sudación profusa. Son comunes la cefalalgia, mialgias, malestar general y dolor de los globos oculares. Los síntomas son más marcados en el segundo día de la enfermedad. Una tercera parte de los pacientes desarrollan dolor de garganta, con adenopatía cervical y submaxilar. La lengua

y las membranas mucosas pueden estar también dolorosas y a veces hay conjuntivitis.

En algunos casos, aparecen vesículas pequeñas, subcorneales o intraepiteliales en los dedos.

Los síntomas duran 3,6,4 días, pero pueden ocurrir recaídas. Las infecciones inaparentes han sido demostradas por elevación de anticuerpos fijadores del complemento y neutralizantes, en los trabajadores de laboratorio. El diagnóstico diferencial debe incluir el síndrome vesicular de mano-pie-boca, herpangina y otros síndromes mucocutáneos. El aislamiento viral de pacientes es raro, pero la comparación serológica en muestras de fase aguda y convaleciente ayudan a confirmar el diagnóstico.

MOLUSCO CONTAGIOSO.

Es una enfermedad infecciosa de la piel y de las membranas mucosas causada por uno de los virus más grandes. Está limitado a los humanos y es más frecuente en los niños aunque el virus no ha sido cultivado en el laboratorio ha sido clasificado morfológicamente en base a la microscopía electrónica, dentro del grupo de los Poxvirus. No ha sido demostrada antigenicidad cruzada con otros virus del grupo. El mecanismo de transmisión se desconoce. La enfermedad tiene distribución mundial y a ocurrido en forma de epidemias entre niños que conviven en algunas instituciones, entre atletas y en miembros de -- una misma familia las infecciones han sido transmitidas en los genitales, por medio del contacto sexual, y de la boca de un bebé lactante al seno de su madre. La inoculación experimental afortunada se ha logrado usando extractos de piel de humanos -- voluntarios. El período de incubación varía entre dos semanas a dos meses, recientemente los estudios de anticuerpos fluorescentes y por difusión en el gel han demostrado anticuerpos en el suero de individuos infectados.

Las lesiones pueden variar en número y en tamaño, teniendo desde un milímetro, hasta encontrar lesiones gigantes -- de 1 a 2 cms. de diámetro, con un promedio de 4 milímetros. -- Aparecen como pápulas elevadas, blancoperladas, como de cera -- que muestran un poro central umbilicado. Por expresión de es--

tas pápulas, se puede obtener del poro un material coagulado, caseoso, que bajo el examen por microscopio electrónico se demuestra que está saturado de partículas virales. Los frotis observados con el microscopio de luz muestran un cuadro diagnóstico específico de acúmulos de células conteniendo cuerpos de inclusión citoplásmicos gigantes eosinofílicos. Las pápulas pueden aparecer como lesiones únicas o en grupos. La autoinoculación es frecuente, las lesiones están presentes, por lo general de seis meses a un año, pero pueden persistir y extenderse durante tres a cuatro años. La cara, especialmente los párpados, el tronco y las áreas anogenitales son las más comúnmente infectadas. La conjuntiva, los labios y la mucosa bucal rara vez -- afectadas, las lesiones con frecuencia son traumatizadas y adquieren infecciones secundarias como por los traumatismos parece que determina la resolución de las lesiones individuales. La regresión espontánea ocurre finalmente sin dejar cicatriz. El tratamiento por desecación elimina las lesiones sin dejar cicatrices muy aparentes, el diagnóstico de las lesiones múltiples es muy fácil. Una lesión aislada llega a confundirse con una queratóacantoma, un epiteloma de células basales o un granuloma piogénico.

El diagnóstico puede hacerse por histopatología.

CAPITULO V

EXANTEMAS POR ENTEROVIRUS

GENERALIDADES.-

Muchos enterovirus individualmente han sido asociados con exantemas. De todos ellos, los poliovirus son los menos implicados. Con mayor frecuencia son los virus ECHO, serotipos -- 1 al 7, 9, 11, 12, 14, 16, 18, 19, 20, 25, 30. También han sido implicados los virus Coxsackie, serotipos A-4, 5, 6, 9, 10, 16 y B-2, - 3 y 5. Con la excepción de la fiebre aftosa, generalmente asociada con infección viral por Coxsackie A-16, no existe un conjunto de factores clínicos o epidemiológicos que ayuden en la diferenciación de los agentes enterovirales específicos que pudieran estar envueltos en un caso en particular. Todos son capaces de producir exantemas de tipo maculopapular que varían en intensidad y en duración, y que también ocasionalmente producen petequias o exantemas papulovesicular y enántemas. En una comunidad y en los brotes familiares, los niños pequeños y los lactantes son los que generalmente manifiestan exantemas, mientras que otras manifestaciones como mialgia, y meningitis aséptica son más prominentes entre niños mayores y los adultos jóvenes.

INFECCIONES CON VIRUS ECHO 9

GENERALIDADES:

La infección con este virus, en los niños y en los -- adultos, se ha caracterizado por ser una enfermedad febril con una alta frecuencia de meningitis uséptica. El período de incubación es de 5 a 8 días. Cerca del 30 por ciento de los pacientes tienen exantema, el que puede ocurrir con o sin meningitis. Generalmente es maculopapular, desarrollándose el inicio de la fiebre. El exantema aparece primero en la cara y cuello y se -- extiende hacia el tronco y las extremidades, puede abarcar las plantas de los pies y palmas de las manos, aunque muy ligera-- mente y persiste de 3 a 5 días. Se han reconocido petequias, -- con o sin maculopápulas; cuando éstas se ven en asociación con meningitis por meningococos. Este puede ser un punto intere-- sante, puesto que concurren los brotes por virus ECHO tipo 9 -- junto con enfermedad meningocócica. Se ha visto ocasionalmente una erupción vesicular con lesiones de costras. El enantema en la mucosa bucal y del paladar blando ocurre en cerca de 30 por ciento de pacientes y consiste de áreas rojas, pequeñas, con -- centros blancos que recuerdan a las manchas de Koplik. La en-- fermedad es generalmente benigna, y rara vez ha sido asociada-- con daño permante del sistema nervioso central.

EXANTEMA DE BOSTON

(Infecciones con virus ECHO 16)

La infección por virus ECHO 16 fué primero descrita, y en forma más extensa, durante una epidemia en Boston en 1951 -- Los niños que estuvieron entonces infectados por lo cual presentaron una enfermedad caracterizada por exantema y fiebre de baja cuantía, en tanto que contactos familiares adultos con frecuencia desarrollaron fiebre alta, postración y signos de meningitis aséptica, con exantema ausente o efímero. La primera manifestación de la enfermedad en los niños fué fiebre de 37 a -- 38°C., con duración de uno a dos días faringitis con pequeñas lesiones ulcerativas semejantes a la herpangina, y ligero agrandamiento de los nódulos linfáticos cervicales y postauriculares. El exantema aparece durante la fiebre o después, cuando ha disminuido, y consiste en pequeñas maculopápulas de color rosa, en la cara, parte superior del pecho y ocasionalmente en todo el cuerpo, incluyendo las palmas de las manos y las plantas de los pies. El exantema dura de 1 a 5 días, y no ocurren complicaciones importantes o secuelas. La enfermedad recuerda al exantema súbito pero ocurre en niños de todas las edades y en adultos.

ERITEMA INFECCIOSO

El Eritema infeccioso es una enfermedad febril benigna, con exantema, sin pródromo. El periodo de incubación más probable es de 5 a 10 días. Las primeras manifestaciones son con fiebre poco alta, y la aparición de un eritema indurado, confluyente sobre las mejillas dando una apariencia de "cara abofeteada", --- Después de un día o algo más, se ve una erupción simétrica bilateral en los brazos, piernas y tronco, pero rara vez en las palmas o en las plantas.

Las lesiones son de tipo maculopapular, y tienden a ser confluentes, formando áreas ligeramente elevadas o dibujos reticulares o de celosía. El exantema, que se desvanece y que desaparece puede ocasionalmente persistir durante varias semanas y luego surgir bajo la influencia de la fiebre, calor, ejercicio, exposición a la luz solar, o con estímulos emocionales. Se ha observado ligero dolor y edema articular en una gran proporción de adultos con la enfermedad. El eritema infeccioso afecta a todos los grupos de edades, pero es más común en niños en edad escolar y puede ocurrir en forma epidémica. El mecanismo de transmisión de la enfermedad no se conoce, y ningún agente infeccioso ha sido recuperado. El diagnóstico clínico de la enfermedad debe a veces, hacerse con precaución, puesto que la rubeola y algunos enterovirus han mostrado en ocasiones causar un síndrome casi idéntico.

CONCLUSIONES.

Concluimos que con el esfuerzo por cumplir el importante papel que nos corresponde en el sano desarrollo de la sociedad, tratamos en forma evidente de llevar a cabo nuestras ámbitos fundamentales de reconocer los signos y síntomas de los estados patológicos que se diagnostican en la cavidad oral, tomando en consideración que muchas veces las estructuras orales son el espejo de las alteraciones locales o sistémicas; por lo que es necesario revisarlas meticulosamente y así estar en posibilidad de detectar clínicamente una enfermedad para dar a mejor atención y protección a los pacientes, convencidos de que la solución de las enfermedades y en especial de infecciones no radica en el tratamiento sino en su prevención.

Asimismo se considera que para comprender de manera completa las enfermedades, debemos conocer las estructuras, fisiología y los mecanismos de defensa del organismo enfermo y de los agentes etiológicos, en virtud de que vamos a manejar a los pacientes integralmente como una unidad biopsicosocial, motivo por el cual debemos ser capaces de detectar antes que el médico general enfermedades que presentan alteraciones tempranas en la boca.

El trabajo que se presenta está vinculado con los objetivos prioritarios sociales sometidos que a su vez se apoyan en el análisis de las enfermedades y oportunidades de ejercer la --

profesión de una manera digna y acorde a la sociedad. ya que --
es tiempo de que unidos los Cirujanos Dentistas cumplamos las
tareas a las que habremos de enfrentarnos en vista de que hay-
lugar para todos y cada uno, más aún cuando se lucha por lle-
var a mejor destino nuestros conocimientos para hacer vigente-
el derecho de servir a la humanidad.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Harrison, George W. Thorn, Raymond D. Adams. Eugene Braunwald, Kurt J. Esselbacher, Robert G. Petersdorf; Medicina Interna; Quinta Edición en español, traducción de la 8a. en inglés; Ediciones científicas, La Prensa Médica Mexicana, S.A., 1981.
- 2.- Krupp Marcus A., Chalton Milton J. y Autores Asociados: Diagnostico Clínico y Tratamiento: 13a Edición Manual Moderno, S.A; 1975, México
- 3.- Kumate Jesús; Gutierrez Gonzalo; Manual de Infectologia; Séptima Edición; Ediciones Médicas de Hospital Infantil de México, 1980, México.
- 4.- Capella Antonio; Tay Jorge; Del Muro Ruben; Nociones Elementales de Microbiologia Medica; Segunda Edición 1973 México.
- 5.- S. Rodriguez Romeo: Nueva Guía para el Diagnostico y Tratamiento del paciente pediátrico, segunda Edición 1981 México.
- 6.- Perez Santiago Vigil Joaquín: Temas Dermatológicos Curso de Pre-Grado, Hospital Español de México; Primera Edición 1980. México.
- 7.- Sawetz Di Ernest. Melnick J .L; Adelberg E.A. Cuarta Edición Editorial El Manual Moderno, S.A. 1970 México.
- 8.- Finn Sidney P.- Odontología Pediatrica Cuarta Edición Editorial Interamericana 1980. México.