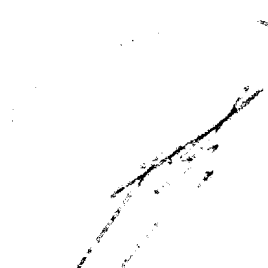




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**ENFERMEDADES INFECCIOSAS MAS
IMPORTANTES CON MANIFESTACIONES
EN CAVIDAD ORAL**



TESIS

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

PRESENTA

MARIA EUGENIA VAZQUEZ DELGADILLO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

I N T R O D U C C I O N	1
-------------------------------	---

CAPITULO II

INFECCIONES BACTERIANAS

Escarlatina.....	4
Difteria	7
Tuberculosis.....	9
Lepra	15
Sífilis.....	18
Granuloma Inguinal.....	30
Granuloma Letal de la Línea Media.....	32
Granulomatosis de Wegener.....	34
Granuloma Piógeno.....	35

CAPITULO III

INFECCIONES VIRALES

Herpes Simple.....	38
a) Estomatitis Herpética primaria	40
b) Estomatitis herpética secundario o ^b recurrente	44
Estomatitis Aftosa recurrente.....	48
Síndrome de Behcet	52
Periadenitis Mucosa Necrótica Recurrente.....	54
Síndrome de Reter.....	57
Infecciones por virus Coxsackie.....	58

a) Herpangina	59
b) Faringitis Linfonodular Aguda.....	61
c) Glosopedia.....	62
Sarampión.....	64
Rubeola.....	66
Viruela.....	68
Varicela	70
Herpes Zoster.....	72

CAPITULO IV

INFECCIONES MICOTICAS

Actinomicosis.....	77
Blastomicosis	81
a) Blastomicosis Norteamericana.....	81
b) Blastomicosis Sudamericana.....	83
Candidiasis	86
Histoplasmosis	93
Coccidioidomicosis	95
Criptococosis	98
C O N C L U S I O N E S	101
B I B L I O G R A F I A	103

INTRODUCCION

Uno de los aspectos más importantes de la odontología es la observación de toda manifestación, ya que en base a estas podemos detectar alguna patología. Sin embargo debido a la falta de conocimiento por parte del odontólogo, muchas veces restamos importancia a este tipo de manifestaciones patológicas. Por lo cual el presente trabajo tiene como principal objetivo dar a conocer al odontologo los aspectos fundamentales de las manifestaciones bucales y generales de las enfermedades infecciosas más comunes refiriendonos en especial a las de origen bacteriano, viral y micoticas. Ya que como veremos algunas suelen iniciarse en la cavidad bucal como el sarampión, otras se manifiestan principalmente en la boca como el herpes simple, la candidiasis etc., así como también otras son de gran importancia debido a que son sumamente contagiosas pudiendo poner en peligro la salud del odontólogo entre estas tenemos la sífilis, tuberculosis, lepra, etc.

Asímismo trataremos algunas enfermedades de etiología inespecífica, debido a su semejanza con algunas enfermedades infecciosas.

El conocimiento por parte del odontologo de las manifestaciones de las enfermedades infecciosas es de suma importancia para poder brindar una mejor atención así como tomar las precauciones para la realización de su trabajo.

Antes de referirnos a cada una de las enfermedades daremos un panorama general de la enfermedades infecciosas.

Entendemos como enfermedad infecciosa al proceso morboso agudo o crónico debido a la presencia de ciertos agentes vivos que resultan nocivos para el organismo del hombre y también de los animales.

El hombre se encuentra rodeado de una gran variedad de agentes microbianos, felizmente son comparativamente pocas las que causan alguna enfermedad infecciosa.

Entre los microorganismos que parasitan al ser humano, algunos coexisten felizmente con el huésped no causando daño y en algunos casos la coexistencia entraña beneficios mutuos. Sin embargo son comparativamente pocos los agentes microbianos que causan enfermedad esto es microorganismos patógenos para el hombre. Es decir no todo germen que penetra al organismo nos produce una enfermedad infecciosa así tenemos que la manifestación de la enfermedad va a depender en primer lugar de la defensa del organismo impidiendo -- así la penetración del germen o determinando su destrucción; la segunda posibilidad es que el agente patógeno resiste la defensa del organismo y se multiplique pero sin originar enfermedad alguna. Es el caso de los llamados vectores o portadores de germen que sin sufrir el mayor trastorno, los albergan como saprofitos inofensivos y únicamente la transmisión a otro individuo permite descubrir su verdadero carácter, por medio de la enfermedad que origina. La tercera posibilidad es que el microorganismo causa la enfermedad que origina. Así tenemos que la infección clínica puede considerarse como resultado de la reacción entre los grupos virulentos de los microorganismos y los receptores de microorga--

En las enfermedades infecciosas la transmisión de los diferentes agentes patógenos están unidos a numerosos factores, pero sobre todo al ambiente exterior, así tenemos que la transmisión puede realizarse en forma directa de persona a persona, en la forma llamada infección por contacto simple, o por contaminación con las eliminaciones del enfermo, que contienen los agentes virulentos, en una forma indirecta se puede transmitir la infección mediante inyecciones, transfusiones, picaduras de insectos, bebidas infectadas y alimentos contaminados.

Las vías de entrada más comunes de los microorganismos son en primer lugar las vías respiratorias (por inhalación de gotitas expelidas por la tos); las vías digestivas (por ingerir alimentos y bebidas contaminadas); la vía parenteral circulatoria (al ser mordidos o inoculados con picaduras de insectos o transfusiones); o por vía parenteral cutánea a través de piel intacta o lacerada (Infecciones por contacto con material infeccioso a través de heridas - contaminadas).

Del mismo modo que tienen caracteres biológicos comunes las enfermedades infecciosas, también tienen en común ciertas manifestaciones clínicas entre ellas tenemos: principio súbito, fiebre escalo--
sfríos, mialgias, fotofobia, faringitis, linfadenopatía, esplenomegalia palpable, gastroenteritis, leucositosis y leucopenia.

El hecho de haber uno, o varios o todos los signos no prueba el origen microbiano de la enfermedad en un paciente determinado. - Si bien no hay un criterio clínico infalible para reconocer las infecciones, es posible diagnosticar con precisión muchas enfermedades con los datos obtenidos de la historia clínica, examen físico, biometría hemática, y análisis de orina.

ESCARLATINA

La escarlatina es una infección de tipo bacteriana cuya etiología es el estreptococo Beta hemolítico del grupo A que elabora la toxina eritrogéna, responsable de la eritrosis cutánea tan propia de la infección.

En muchos sentidos es similar a la amigdalitis y faringitis agudos provocados por estreptococos y es paralela a la aparición de estas afecciones en cuanto a su epidemiología; y se considera únicamente independiente debido a la naturaleza de la toxina. La escarlatina casi siempre confiere inmunidad duradera siendo muy rara al residiva.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Esta enfermedad se produce de preferencia en los niños durante los meses de invierno, la vía de entrada de este microorganismo se supone se realiza por la faringe, el período de incubación va de dos a siete días durante ella no se advierte manifestación alguna.

Los síntomas iniciales consisten en fiebre de 38.3 a 39.4 °C, faringitis vomito, el enrojecimiento de los carrillos aumenta por la palidez de los tejidos vecinos produciéndose la característica palidez alrededor de la boca, también son frecuentes las cefaleas y escalofríos. El diagnóstico de la escarlatina es hasta las 18 a 36 hrs, después de iniciarse los síntomas en las cuales se presenta la erupción cutánea la cual se reduce al principio a machitas en forma -

de salpicadura, primero tenue más tarde rojo vivas, como llamas - - juntas entre sí, del tamaño a lo sumo de cabeza de alfiler, que más adelante cuando el exantema esta plenamente desarrollado causa la - impresión de confluencia. Es característico el color amarillento - de la piel cuando se le comprime con una espatula de cristal. El exantema además del color rojo vivo denota aspecto papuloso y urticariforme, antes de que haya palidecido todo el exantema en la 2o. semana y no rara vez en la 3a. comienza la descamación de la piel. Está erupción es particularmente notoria en zonas de pliegues cutáneas.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales de la escarlatina han sido denominadas "Estomatitis Escarlatínica". La mucosa en particular la palatina se encuentra congestionada y la garganta de un rojo vivo. Las amígdalas y pilares de las fauces suelen estar hinchadas y a veces cubiertas de un exudado grisáceo. Desde el comienzo de la enfermedad las papilas fungiformes se encuentran edematosas e hiperémicas, la lengua presenta una capa blanca la cual es llamada "lengua de fresa". La capa blanca de la lengua desaparece pronto comenzando desde la punta y bordes laterales dejando a este órgano de un color rojo intenso liso y brillante con excepción de las papilas hinchadas e hiperémicas en esta fase la lengua recibe el nombre de "lengua aframbuesada".

La señal de terminación de la enfermedad es la descamación de la piel que por lo común sucede dentro de una semana a diez días, poco después la lengua y la mucosa adquieren su aspecto normal.

Se han señalado como complicaciones de la escarlatina estomatitis - grave, noma, perforación del paladar, glositis ulcerosa y ostiomielitis de los maxilares.

La administración de antibiótico no solo mejora la enfermedad sino que también ayudara a posibles complicaciones. Las lesiones bucales usuales solo necesitan tratamiento sintomático.

El diagnóstico seguro de escarlatina se logra aislando caracterizando el microorganismo. El diagnóstico diferencial ha de considerar la rubeola el sarampión y la difteria.

DIFTERIA

La difteria es una enfermedad infecciosa aguda caracterizada por toxemia intensa y formación de exudado fibroso (membrana) en las superficies mucosas afectadas, es causada por el bacilo grampositivo, el *Corynebacterium Diphtheriae* o bacilo de Klebsloeffler. Se presenta sobre todo en criaturas no inmunizadas, además pueden presentarse en adultos cuando sus niveles de inmunidad han disminuido notablemente, aparece con mayor frecuencia durante los meses de otoño e invierno. Su forma de transmisión se realiza por gotas de saliva o por contacto directo ya que se adhiere a los objetos - de uso.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El período de incubación es de dos a cinco días. Los síntomas iniciales son malestar general, cefaleas y fiebre de 38.3 a 39.4°C y en ocasiones vómitos. Al cabo de poco tiempo el paciente suele quejarse de dolor de garganta, por lo común se observa el enrojecimiento y edema suave de la faringe.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Es característica la formación de la "membrana diftérica" por placas que suelen comenzar en las amígdalas y que se agrandan hasta la región faríngea. Esta membrana grisácea está constituida por fibrina, leucositos, bacterias y células epiteliales que han sufrido necrosis de coagulación, esta membrana tiende a adherirse y a dejar una - -

superficie sangrante al ser desprendida. En ocasiones la membrana diftérica se forma en uvula paladar blando y encía, en este momento hay disfagia, infarto doloroso de los ganglios del angulo de la mandibula, se advierte mas veces un aliento de olor desabrido dulzón y particular característico de la diftéria. Es posible que el paladar blando quede sin movimiento por lo común durante la tercera a quinta semana de la enfermedad, los pacientes tienen una voz nasal peculiar y puede producirse la regurgitación nasal de los líquidos al ser bebidos, la parálisis desaparece en pocas semanas o en algunos meses a lo sumo.

Si la infección se extiende sin control por las vías respiratorias la laringe se edematiza y es cubierta por la pseudomembrana, esto es especialmente grave porque produce la obstrucción de las vías respiratorias lo que puede producir la asfixia.

Las toxinas solubles producidas a nivel de la membrana puede ser causa de miocarditis, otitis media, lesiones renales y otras complicaciones graves.

TRATAMIENTO

Se administrara lo antes posible el suero antidiftérico, reposo de cuando menos 20 días, la alimentación debe ser líquida y blanda atendiendo a las dificultades de la deglución, así como también es de gran importancia la sueroterapia, tan pronto se sospeche de difteria, la administración de la penicilina es importante.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa granulomatosa causada por el basilo acidorresistente *Mycobacterium Tuberculosis*. Se da en todo el mundo, pero hay una sensible diferencia en el índice de mortalidad entre personas de diferentes zonas geográficas y entre personas de diferentes razas.

La tuberculosis pulmonar es la forma principal de la enfermedad, - aunque la infección también se produce por vía intestinal, amígdalas y piel. La infección pulmonar primaria puede producirse a cualquier edad se extiende en forma local, se disemina o más comúnmente queda completamente aislada y cicatriza por fibrosis y calcificación. En cualquier momento se puede producir la reinfección o la exacerbación de la lesión primaria, pero la reinfección suele ser leve.

Son factores predisponentes importantes una nutrición deficiente, un ejercicio físico agotador, las enfermedades generales que debilitan al paciente, la sobre población momentánea y ciertas enfermedades respiratorias.

La enfermedad se transmite casi exclusivamente por gotas de menos de 8 u. de diámetro. Instrumentos dentales y objetos del despacho odontológico no intervienen en la transmisión de la tuberculosis a menos que se produzcan pulverizaciones de partículas de 8 u. o menos, por lo tanto es poco probable que el dentista desempeñe ningún papel en la transmisión de la enfermedad a menos que de él mismo o uno de sus auxiliares la sufran.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los primeros síntomas de esta enfermedad son muy insidiosos y pueden incluir pérdida de peso, anorexia y fatigabilidad. Son frecuentes la aceleración del pulso, la palidez, tos persistente o sin hemoptisis, y la menorrea en la mujer.

Los microorganismos pueden diseminarse por la corriente sanguínea o por metástasis linfática. En el primer caso da lugar a lesiones de muchos órganos, como riñón e hígado conocida como tuberculosis miliar.

La dispersión de los bacilos por vía linfática suele ser menos extensa y los microorganismos con frecuencia se localizan en los ganglios linfáticos.

La infección tuberculosa de ganglios linfáticos submaxilares o cervicales recibe el nombre de escrófula, esta linfadenitis tuberculosa evolucionan para formar un verdadero absceso o permanece como una lesión granulomatosa típica. En cualquiera de los dos casos hay una hinchazón clínica obvia de los ganglios, son sensibles y dolorosos con la piel inflamada que los recubre. Este tipo de enfermedad se relaciona generalmente con el consumo de leche cruda provenientes de vacas tuberculosas.

Las lesiones primarias de la piel o lupus vulgar, se dan en niños o en adultos y es una enfermedad muy persistente. Aparece como nódulos papulares que con mucha frecuencia se ulceran, en particular son frecuentes en cara pero pueden darse en cualquier parte.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal, existen pero son muy raras. Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad.

Hay acuerdo general en que las lesiones de la mucosa bucal rara vez son primarias, sino secundarias a la enfermedad. El mecanismo de inoculación no ha sido establecido con claridad, lo más probable sería que los microorganismos estén en el esputo y penetren en el tejido mucoso por una pequeña solución de continuidad ya sea por algún traumatismo o alguna lesión crónica. Es posible que los microorganismos sean transportados a los tejidos bucales por vía hematológica para ser depositada en la submucosa y por lo tanto proliferan y ulceran la mucosa que la cubre.

La relativa rareza de las lesiones tuberculosas en cavidad oral en comparación con el gran número de pacientes que presentan bacilos en el esputo, se explica en parte por la acción mecánica de limpieza que ejerce la saliva y los alimentos.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones, pero puede encontrarse también en mejillas, labios y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de glándulas salivales o invasión de granulomas dentales periapicales (el síntoma clínico más notable es el aflojamiento de los dientes), la gingivitis tuberculosa es una forma rara de la tuberculosis que aparece como una proliferación difusa hiperemica, nódular o papilar de los tejidos gingivales, o pueden estar cubiertos por una masa necrótica grisácea

Las lesiones tuberculosas bucales varían mucho de su aspecto clínico, pueden presentarse en forma de úlceraciones planas, persistentes que se parecen a las de origen traumático, pueden ser granulomatosas y hacer pensar en un epulis o tumores inflamatorios, que son muy frecuentes; o pueden adoptar la forma de una tumefacción fija y dura que puede hacer pensar en una neoplasia maligna.

Las lesiones tuberculosas de la boca, en particular de los labios, empieza muchas veces como pequeños tubérculos o "granos" que se abren y forman una úlcera dolorosa. Es característica la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno. Es frecuente encontrar estas lesiones en los ángulos de la boca. En forma característica, las úlceras tuberculosas de la mejilla muestran un borde irregular y socavado.

Las lesiones linguales se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran en contacto con dientes rugosos, agudos o rotos, o algún otro foco irritativo. Habitualmente las úlceras centrales y profundas de la lengua tienen aspecto típico, y un fondo cubierto de una sustancia mucóide espesa.

Otra manifestación de la tuberculosis en cavidad bucal, sería la tuberculosis de los maxilares. Es muy rara.

Se produce por diseminación hematogena a partir de lesiones pulmonares o como parte de una tuberculosis generalizada, aunque también se admite la penetración de microorganismo en el alveolo recientemente extraídos. En algunos casos las lesiones intraóseas aparecen como áreas radiolúcidas periapicales que asemejan un granuloma periapical, a partir de este punto de infección puede ir progresando hasta formar una fístula en la encía situada por encima o en los tejidos inmediatos, también se ha observado fístulas externas en la

cara.

Las lesiones tuberculosas de la boca se caracterizan por un dolor intenso constante y progresivo, que dificulta mucho la alimentación y el reposo.

DIAGNOSTICO.

Se basa principalmente en los datos anamnesicos, tomando en cuenta la evolución de la misma lesión tiene una importancia considerable: En general las lesiones bucales son de comienzo insidioso y progresivo, de manera que el enfermo no puede precisar cuando comenzaron y las lesiones suelen extenderse lentamente, son crónicas y presentan escasa o nula tendencia a la cicatrización a pesar de largos períodos y de recurrentes de semanas o meses de duración.

En vista de la inespecificidad y de la cronicidad de las lesiones bucales de la tuberculosis a menudo esta indicada la biopsia. Son necesarios métodos bacteriológicos para identificar la existencia de microorganismos ácido resistentes tambien pueden emplearse inoculaciones al cobayo con finalidad diagnóstica para la confirmación de la tuberculosis es necesario una toma de Rx de torax así mismo es de importancia la cutireacción tuberculosa.

TRATAMIENTO.

La quimioterapia y la terapéutica antimicrobiana con estreptomycina ácido paraminosalisílico (PAS), clorhidrato de isoniacida y las drogas...

nuevas etambutol, sulfato de capreomicina y rifampina, completadas con los regímenes ya comprobados de reposo y buena alimentación. La quimioterapia consiste en usar por lo menos dos de las drogas antes señaladas.

CONSIDERACIONES DENTALES.

La posibilidad de que el odontólogo contraiga una infección por contacto de los bacilos tuberculosos vivos, en las bocas que sufren de esta enfermedad es un problema de gran importancia clínica. Se recomienda que los propios dentista y sus auxiliares efectúen la prueba de la cutirreacción cuando menos una vez al año, o más frecuente si aparecen síntomas, o cuando se han expuesto a la enfermedad para saber si la han contraído.

LEPRA

La lepra es una infección granulomatosa crónica producida por un bacilo acidorresistente el *Mycobacterium leprae*, esta enfermedad es poco contagiosa, y se necesita muchos años de exposición bastante íntima para que se transmita de un hombre a otro.

Desde el punto de vista clínico la enfermedad se caracteriza por período de incubación sumamente prolongado, curso largo que abarca muchos años y ataque final de piel, mucosas o nervios periféricos. La enfermedad suele encontrarse en climas calidos. En países europeos existen solamente focos muy exiguos y aislados, en cambio en Africa, Asia y sudamerica es aún endémica y causa muchas víctimas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La incubación es muy larga pudiendo llegar a ser hasta de 12 años. Se conocen dos variantes de la enfermedad: Lepromatosa y tuberculoides. La lepra Lepromatosa comienza con un exantema máculo simétrico sin embargo se convierten rapidamente en lesiones nodulares de la dermis, (lepomas) que van desde 1 cm de diámetro hasta masas voluminosas que desfiguran mucho. Los lepomas pueden presentarse en cualquier sitio de la economía pero principalmente en cara y superficie extensoras de las extremidades. Los lepomas en frente, pomulos y nariz, labios producen las características facies leonina. También es típica la pérdida de la porción lateral de la ceja, en estados avanzados el tabique cartilaginoso se perfora y destruye la nariz.

Los ganglios linfáticos son atacados casi invariablemente, la fibra nerviosa de la región atacada presenta una invasión inflamatoria progresiva y por último una cicatrización difusa en los nervios.

Los lepmas evolucionan hasta producir alteraciones oseas faciales:

- a) atrofia de la espina nasal anterior
- b) defectos de la abertura piriforme
- c) atrofia de los procesos alveolares anteriores del maxilar superior.

La lepra tuberculoide se caracteriza de manera principal por lesiones maculo papulosas simétricas en piel y nervios periféricos. Esta variante a menudo se designa como lepra nerviosa, anestésica o máculo anestésica. La mácula es un foco plano pardorrojizo, rodeado de un borde elevado, duro y más hiperémico. Las lesiones varían desde 1 cm. hasta zonas coalescentes grandes que suelen afectar una gran extensión de cara, tronco y extremidades. Los filetes nerviosos son atacados de la misma manera, en los nervios y alrededor de los mismos se forman granulomas tuberculoideos y, en la larga cronicidad del padecimiento se tornan fibrosos y duros. En consecuencia a veces los nervios se palpan como cordones duros.

Las lesiones sobre los nervios periféricos son características causando disestesias y parestias de los nervios craneales, sobre todo los pares craneales V y VII son frecuente, también se encuentra parálisis facial bilateral en el 25% de los enfermos, no siendo rara por otro lado la neuralgia del trigémino.

En ambas formas de lepra, el ataque a los nervios periféricos origina cambios presentando anestesia, a menudo seguidas de úlceras e infecciones de la piel que resulta de la atrofia y los traumatismos de los tejidos insensibles. Los músculos esqueléticos desnervados experimentan atrofia y puede observarse descalcificación intensa de los huesos.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones bucales comunicadas consisten en pequeñas masas de aspecto tumoral, denominadas lepomas que aparecen en la lengua, la labios y paladar dura inmediatamente adyacente a los incisivos superiores. Estos nódulos tienen tendencia a romperse y ulcerarse. Así mismo se a descrito aflojamiento de dientes e hiperplasia gingival. Las lesiones sangran con facilidad, la saliva es muy viscosa, las grandes cicatrices en la región del labio ocasionan la boca en "ojo" como se dijo anteriormente es común que esten afectados los pares craneales V y VII, parálisis facial bilateral sin involucrar los mus culos masticadores.

La atrofia de los procesos alveolares anteriores del maxilar superior antes descritos progresan en sentido distal y originan la exfoliación de los incisivos centrales.

El diagnóstico de la lepra se basa en la erupción cutánea maculosa infiltrativa y nodulares. Así como un engrosamiento palpable e individualizado de los nervios subcutáneos. Cuando es dudoso, la biopsia o el estudio de material raspado de los tejidos casi siempre permite descubrir el nódulo tuberculoide o el bacilo acidorresistente.

Un síntoma revelador que permite distinguir la lepra de transtornos con lesiones parecidas es la pérdida de sensibilidad.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe ser precoz y prolongado, aunque se hallan bacilos o la enfermedad parezca estacionaria. El empleo de la dapsu na ha logrado curar lesiones de mucosa bucal y mejora considerablemente el bienestar del enfermo.

SIFILIS

La sífilis (Lués venerea, avariosis, morbo gálico) es una enfermedad venérea, contagiosa, crónica provocada por el treponema Pallidum. En años recientes con el advenimiento de la antibioterapia y otras medidas epidemiológicas de control su frecuencia se redujo sensiblemente. Sin embargo en las dos últimas décadas, se ha observado de nuevo una recrudencia mucha de ellas en adolescentes. El fenómeno debe atribuirse al menor temor del público a las enfermedades venéreas, a la mayor libertad sexual actual y precosidad de las relaciones sexuales antes de los 20 años, al hecho de que el médico ya no piensa tanto en la sífilis, a la promiscuidad, y al desarrollo entre varones homosexuales.

El aumento de la mortalidad en la sífilis no se limita a ninguna zona geográficas, ninguna raza, ningún grupo socioeconómico. Esto significa que debiera pensarse en la posibilidad de una sífilis en cualquier paciente y cualquiera que sean sus antecedentes sociales y económicos su edad o sexo.

Atendiendo al mecanismo y al momento del contagio precisa distinguir dos variedades de sífilis:

- a) Sífilis adquirida. después del nacimiento o sífilis posfetal.
- b) Sífilis adquirida antes del nacimiento o sífilis congénita

La sífilis del joven o adulto adquirida en la vida posfetal suele penetrar a través de la piel o mucosas de la región genital.

Es decir la transmisión tiene lugar generalmente por contacto sexual. Las inoculaciones extragenitales, especialmente las que siguen la vía bucal, pueden ser así mismo de orden sexual (beso, coito "ab -

ore") o no, a partir de navajas de barberías, por exploraciones - uroginecológicas; algunos médicos han sido víctimas de contagios bucofaringeos por gotas expedidas al toser, al explorar las fauces de los pacientes con faringitis sífilítica o chancros amigdalares. Vonderlehr mostro que las lesiones extragenitales eran más comunes entre los dentista que en cualquier otro grupo de profesionales de la salud. El peligro no proviene de pacientes con sífilis conocida sino de aquel cuya enfermedad no fué diagnósticada.

La sífilis adquirida antes de nacer o sífilis fetal o congénita, - es transmitida al hijo antes de nacer o en el momento de éste. La infección tiene lugar a través de la placenta, hacia el quinto mes del embarazo. Las mujeres gestantes afectadas de sífilis precoz y no tratadas pueden dar a luz, a término o prematuramente, a un feto muerto, a un feto macerado con innumerables espiroquetas o a un niño vivo sífilítico.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Cuadro clínico de la sífilis adquirida:

1. Sífilis primaria. La sífilis primaria es la manifestación inicial de la enfermedad y su lesión es el chancro (esclerosis inicial chancro duro o primoinfección) aparece por término medio a las 3 ó 4 semanas del contagio. El sitio de aparición más frecuente en el hombre es en el pene y en la mujer en la vulva o cuello del utero. El segundo lugar en orden de frecuencia es en la boca encontrándose en lengua, labios y amígdalas.

Su morfología es bastante típica es una placa ulcerada ligeramente elevada, casi siempre redonda, indurada con bordes salientes. Empieza como una pápula antes de causar ulceración a su diámetro puede

variar desde 5 mm hasta varios centímetros. Suele ser indolora, a menos que sufra una infección sobre añadida.

El chancro es abundante en espiroquetas fácilmente visibles al examinar un extendido en campo oscuro y es muy contagioso, el chancro desaparece espontáneamente al cabo de unos 10 días, desafortunadamente dando al interesado la falsa sensación de seguridad. La lesión suele ser única pero también son posibles las lesiones múltiples.

De considerable importancia es el hecho de que no todos los pacientes con lesión primaria dan una reacción serológica positiva pese a la espiroquetemia.

11. Sífilis Secundaria. Algunas semanas o algunos meses después de la aparición del chancro se manifiesta en la piel y en las mucosas una erupción generalizada. Mientras se va desarrollando el chancro la persona ya a tenido una diseminación de las espiroquetas por vía linfática provocando que los ganglios linfáticos regionales se hinchen como avellanas, surgiendo poco después los síntomas clínicos del 2o. período. Este período de la sífilis comprende el plazo que media desde que aparecen los infartos ganglionares indoloros hasta que se presentan las lesiones gomosas terciarias.

Los síntomas cutaneomucosos son los más importantes, en la piel - las lesiones tienen una multiplicidad de formas pero con frecuencia aparecen como máculas o pápulas. Las eflorescencias lenticulares de color rosa violáceo adquieren un color cobrizo. Se generalizan y desaparecen en unas 3 semanas curando en ocasiones con pérdida de -

pigmento, los exantemas recidivantes aparecen a las pocas semanas de atenuados; los predecesores no son raros y se traducen en una diseminación, estas exacerbaciones pueden durar durante meses o - varios años.

En las mucosas de la región anal, bucal o faríngeo se presentan - infiltraciones inflamatorias papulosas gris-opalinas que son llamadas "placas mucosas" Cuando proemian notablemente se denominan condilomas.

Durante el período secundario especialmente al principio la diseminación de la enfermedad acarrea síntomas generales.

No es raro advertir malestar, astenia, pérdida de la memoria, nerviosismo, adelgazamiento, palidez, caída del cabello (alopecia sifilítica precoz). En el período secundario la reacción serológica es siempre positiva.

En ausencia de tratamiento el período secundario va seguido de una fase de latencia. Durante la sífilis latente ha desaparecido todo signo y síntoma de la sífilis, no existen lesiones demostrables pero la infección continua extendiéndose en el organismo. El período latente puede durar varios años. La sífilis latente solo puede descubrirse mediante pruebas de laboratorio y por los antecedentes.

III. Sífilis Terciaria. Las lesiones terciarias suelen aparecer de 10 a 20 años después de la lesión inicial, característica de - está es la lesión gomosa que puede aparecen en cualquier lugar del organismo; piel, huesos, sistema nervioso, corazón.

El goma suele ser una lesión granulomatosa solitaria, asimétrica, indurada e indolora, tiene una conformación arciforme característica con pigmentación periférica. La perforación de esta lesión forma una úlcera bien delimitada en socabado que cicatriza al cabo de varios meses.

La lesión puede variar entre un milímetro, o menos, y en varios centímetros de diámetro. El goma intrabucal ataca con mayor frecuencia la lengua y el paladar.

Entre las peores lesiones que puede causar el goma tenemos la neurosífilis la cual se manifiesta como tabes dorsal o como parálisis general o como ambas juntas.

Cuadro clínico de la sífilis congénita.

En relación con el momento e intensidad de la infección fetal se distinguen dos formas típicas de sífilis congénita:

1) Sífilis séptica generalizada del período prenatal o neonatal.

En el momento del nacimiento el niño suele encontrarse deshidratado y débil que apenas puede alimentarse la cara está contraída y reseca como un viejo. Las manifestaciones cutáneas de la sífilis adquirida, exceptuando que en ésta, las manifestaciones generales son más graves, suele afectar las palmas de las manos, las plantas de los pies y la región anogenital.

Es frecuente la rinitis sífilítica con secreción nasal purulenta y hemorrágica y desarrollo de la típica nariz en silla de montar. Existen otras lesiones cutáneas y de las mucosas: erupciones máculo

papulosas especialmente de la cara, brazos, nalgas y piernas, regades y fisuras de la zonas de unión cutáneo mucosa, condiloma plano y tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos. Las placas mucosas es una manifestación constante de la sífilis congénita, en esta sífilis se observan frecuentemente lesiones oseas.

2) Sífilis congénita tardia.

Los niños parecen normales en el nacimiento y a la edad de 8 años a 15 o más presentan signos de enfermedad.

a) Defectos oseos. Perforación del paladar o tabique nasal nariz en silla de montar, hipoplasia del maxilar superior, tibia en forma de sable.

b) Defectos sensoriales. Las lesiones del VIII ocasionan sordera, queratitis intersticial, neuritis óptica, idiocia.

c) Defectos dentarios. Incisivos en media luna o de Hutchinson, molares en forma de capullo, hipoplasia del esmalte.

d) Defectos cutáneos. Regadías en la boca, cicatrices en el ala de la nariz.

Se cita como característica la triada de Hutchinson integrada por incisivos excavados, queratitis y sordera.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Sífilis primaria. Las lesiones bucales primarias como en cualquier otro lugar es el chancro, los cuales los podemos observar en

en la mucosa bucal, lengua, paladar blando, zona amigdalara, región faríngea, encías y labios. En ocasiones los chancros intrabucales no muestran las lesiones típicas por la humedad de la región, los traumatismos y la flora microbiana que contiene la boca, suelen ser dolorosos (por infección secundaria) y están cubiertos por una película blanco grisacea.

Las partes extrabucales de los chancros labiales en su aspecto más típico presentan una costra parda. Existe tumefacción indolora de los ganglios regionales. El chancro cura espontaneamente sin ningún tratamiento en un periodo de 3 a 8 semanas dejando una pequeña cicatriz.

El diagnóstico para estas lesiones suele plantear un serio problema pues la serología para la sífilis puede ser negativa.

Aunado a esto el exámen en campo obscuro no es de gran certeza, ya que en los chancros bucales encontramos otros microorganismos (*treponema microdentium*) muy difíciles de distinguir del *treponema pallidum*.

En el diagnóstico diferencial debemos tomar en cuenta un posible herpes labial. La costra superficial que sigue a la ruptura de una vesícula grande o un grupo de vesículas pequeñas puede simular un chancro. En general la costra que recubre la lesión herpética es amarilla y la que se encuentra en el chancro es más obscura y pardusca.

En general la lesión herpética es más dolorosa dura menos tiempo y muchas veces es acompañada de infección de vías respiratorias superiores. Una lesión herpética que dure más de dos semanas y que se acompañe de adenopatía unilateral podría ser más bien de origen sífilítico

Un cancer incipiente puede también presentar muchas de las características para el chancro sífilítico.

Sífilis secundaria. Las lesiones de la sífilis secundaria son: placas mucosas, papulas hendidas y raramente condiloma latos.

Las placas mucosas se observan en la lengua, mucosa bucal, amígdalas, región faríngea y labios, su aparición en la encía es rara. Son las lesiones más infecciosas de la sífilis, se presentan ligeramente elevadas de color blanco grisáceo rodeado por una base eritematosa, suelen ser indoloros pero pueden causar dolor ligero o moderado cuando se desarrolla sobre tejidos móviles, no guardando relación con la superficie afectada, si las placas mucosas fueran úlceras aftosas el dolor sería mucho más intenso.

Es posible confundir las placas mucosas de la boca con lesiones herpéticas, traumáticas, por fusospiroquetas o de eritema multiforme - en vías de curación. Una lesión herpética en vías de curación muestra una cubierta opaca amarilla, a diferencia de la superficie translúcida grisácea de las placas mucosas. Las úlceras por fusospiroquetas duelen más y en general se acompañan de las lesiones gingivales típicas. Las lesiones de eritema multiforme son dolorosas y suelen afectar los labios con hemorragia intensa y formación de escamas en la superficie de la piel del labio.

Papulas Hendidas. Son lesiones pápulosas que se desarrollan a nivel de las comisuras de los labios creando unas fisuras o hendiduras que separa la porción existente en el labio superior de la pápula que hay en el labio inferior.

Condiloma latos. Estas lesiones pueden presentarse en la piel o - en las mucosas, son planas de color gris de plata con aspecto verru goso, a veces dejando una superficie ulcerada, casi siempre indolo ra.

Sífilis terciaria. La lesión principal de la sífilis terciaria es el goma, éste se encuentra con mayor frecuencia en paladar y lengua en el caso de lesiones del paladar puede causar una perforación por el desprendimiento de la masa necrótica del tejido. Los gomas pueden atacar también las glándulas salivales y los maxilares. Los go mas ulcerados pueden plantear muchos problemas de diagnóstico. Hay que tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial un posible tumor m ligo o una lesión tuberculosa. Como la serología puede ser nega tivo en está etapa la enfermedad, se requiere una biopsia.

Otra manifestación de la sífilis terciaria es la glositis intersti cial difusa, formando unas induraciones irregulares no ulceradas -- con un patrón de surcos asimétricos alternando con leucoplasia y -- con zonas lisas que cubren la totalidad del dorso.

Al principio la lengua suele aumentar de tamaño pero más adelante - puede sufrir un notable retraimiento. Esta forma de sífilis terciaria de la lengua se encuentra casi exclusivamente en el varón consi derandose como una lesión precancerosa, ya que alrededor de la ter cera parte desarrolla un carcinoma de las células escamosas.

Sífilis congénita. Entre las lesiones bucales que presentan estos niños tenemos: maxilar corto, arco palatino alto, protuberancia re lativa de la mandíbula, ragadía bucales (grietas en disposición ra dial que rodea el pliegue labial) se notan mejor en el labio inferior cerca de los ángulos de la boca, con frecuencia palidece el labio y -

es más difícil distinguir el límite entre piel y mucosa.

Es patognomónica de la enfermedad hipoplasia de incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial.

Las alteraciones dentales solo incidiran en los dientes permanentes y aún así exclusivamente aquellos cuya calcificación se inicia durante el primer año de vida es decir los incisivos superiores y la totalidad de los primeros molares.

Los incisivos presentan una convergencia de los bordes laterales hacia el borde libre (por desarrollo insuficiente del mamelón medio) y algunas veces existe una muesca en media luna en el borde incisal. fué llamada por hutchinson "en destornillador" o en "taco".

Los molares adoptan una forma de racoño y de tamaño notablemente inferior al normal y a menudo más pequeña que el adyacente segundo molar. Así mismo existe disminución de la corona hacia la superficie oclusal, sobre todo en la región medio distal. También cabe observar, en ocasiones una hipoplasia del esmalte parecida a la del raquitismo.

Es frecuente encontrar mal oclusión en la sífilis congénita y la "mordida abierta" los cuales tienen el mismo valor diagnóstico que los dientes de hutchinson.

Cabe hacer notar que todas estas alteraciones se evitan cuando el tratamiento se instituye antes del cuarto mes intrauterino.

TRATAMIENTO.

El tratamiento usual de la sífilis es mediante penicilina por vía intramuscular. Otros antibióticos no son tan eficaces - como la penicilina pero en pacientes alérgicos a ella han resultado eficaces la eritromicina y la tetraciclina por vía bucal.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico precoz de la sífilis se basa en el descubrimiento del chancro y del microorganismo causante. El diagnóstico de la sífilis primaria y algunos casos la secundaria depende - de los resultados del exámen microscopico con fondo obscuro.

Este exámen se lleva a cabo con material obtenido de la lesiones de la piel o mucosas y del que se extrae mediante punción ganglionar. El diagnóstico se establece al identificar el treponema pallidum en dicho material.

Otro tipo de diagnóstico para la enfermedad son las pruebas serológicas, las cuales en las lesiones primarias pueden ser negativas, por lo cual solo contamos en este periodo con el exámen microscopico del campo obscuro: En el periodo secundario las pruebas serológicas el resultado suele ser positivo. El diagnóstico de la sífilis sintomática tardía resulta a veces difícil y a menudo se necesitan exámenes bipsicos y radiológicos además de las pruebas serológicas usuales.

CONSIDERACIONES CLINICA.

Las lesiones bucales de la sífilis primaria y secundaria son muy

contagiosas y hay que tener gran cuidado con las lesiones que pudieran ser sifilíticas, por el peligro de contraer la enfermedad.

El dentista puede ser muy útil descubriendo casos cuando observa tales lesiones; en ese sentido, su función como factor de sanidad pública no solo permite que el paciente sea tratado para evitar la catástrofe de la sífilis terciaria, también impide la difusión de la enfermedad por contactos sexuales.

El paciente que sufre una lesión de válvula aórtica secundaria a participación lúética ha de recibir profilaxia antibiótica antes del tratamiento dental, para evitar la endocarditis bacteriana.

GRANULOMA VENEREO (Granuloma Inguinal)

El granuloma inguinal es una enfermedad granulomatosa crónica, que suele presentarse en la región genital causada por el microorganismo llamado *Donovania Granulomatis*.

La enfermedad es rara. Distribuida en todo el mundo, pero está - tiene gran frecuencia en zonas tropicales. A menudo acompaña a - otras enfermedades venéreas y como el sitio de ataque suele ser la región genital se considera enfermedad venérea. Sin embargo esta clasificación es discutible, porque la enfermedad no se transmite obligadamente a quién tiene relaciones sexuales con un individuo en fermo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El período de incubación varia entre tres y varios meses. La lesión inicial es una pápula inflamatoria en el sitio de inoculación en piriño, región perianal, ano, vagina, cuello uterino o pene. Sin embargo hay lesiones extragenitales en diversas localizaciones como labios, cavidad bucal, esófago, laringe. No se aclarado la patogenia de las localizaciones extragenitales; quizá correspondan a auto inoculación o diseminación hemetogena. Sea cual sea su localización la pápula original aumenta de volumen, se úlceras y se convierte en una lesión crónica que se extiende, con centro necrotico y borde inflamado elevado. En el trayecto de los vasos linfáticos que drenan la zona enferma puede haber pápulas satélites ulceradas. En la larga etapa crónica de la enfermedad, la fibrosis que sobreviene puede causar cicatrices nodulares irregulares y grandes lesiones semejantes a queloides.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones de cavidad bucal suelen ser secundarias a las genitales activas y aparecen en un período variable luego de la lesión primaria.

Las lesiones se producen en cualquier zona de la boca, como labios, mucosa vestibular, paladar o puede atacar difusamente las mucosas. De acuerdo a la variedad de sus lesiones se pueden clasificar en tres tipos:

- a) Ulcerativo. Suelen ser lesiones ulceradas dolorosas a veces hemorrágicas. Sugentes pero no patognomónicas.
- b) Exuberante. Las lesiones aparecen como masas granulares proliferativas con un revestimiento epitelial intacto. La membrana mucosa suele estar inflamada y edematosa.
- c) Cicatrizal. Esta es una de las manifestaciones más comunes, del granuloma venéreo. La forma de una cicatriz fibrosa amplia localizada en los carrillos o el labio puede limitar la apertura bucal.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico suele ser manifestado por el carácter de la lesión cutánea. La úlcera es relativamente indolora, excepto cuando hay infección secundaria por otras bacterias.

El diagnóstico se establece demostrando la presencia de cuerpos de donovan en frotis de muestras de raspados profundos, o en biopsia de las lesiones. El germen está principalmente dentro de los monocitos.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección es a base de tetraciclinas. Si no son eficaces el segundo producto en orden de elección es la estreptomicina.

GRANULOMA LETAL DE LA LINEA MEDIA

El granuloma letal de la línea media es una lesión muy rara, semejante a una infección grave, este proceso afecta las estructuras de la línea media de la cara, se caracteriza por un proceso destructivo crónico que progresa de manera inexorable.

La causa de la enfermedad es desconocida. En estudios del tema Williams expuso la opinión de que el granuloma se debe a una difusión de mecanismo inmunes que normalmente dan lugar a la formación del granuloma. Los más frecuentes afectados son varones de 20 a 50 -- años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La lesión suele iniciarse como una úlcera superficial de paladar o tabique nasal, precedida con frecuencia por una sensación de obstrucción de la nariz, la lesión puede curar de unos meses a varios años. Por último la úlcera se extiende desde el paladar hacia el interior de la nariz, atacando necrosando y por último secuestrando los huesos palatinos, nasal y mala. La destrucción se convierte en rasgo sobresaliente de la enfermedad y no es raro que se pierda la totalidad del paladar.

El paciente puede tener descargas purulentas de ojo y nariz; se forman trayectos fistulosos y mucho del tejido blando de la cara y por último llega a desprenderse y a dejar una abertura directa hacia nasofaringe y cavidad bucal.

El paciente termina por morir de inanición o por hemorragia si se erociona un vaso sanguíneo grave.

A pesar de sus caracteres invasores y destructivos la enfermedad se presenta histologicamente como un proceso granulomatoso sin señal de neoplasia maligna.

TRATAMIENTO

Los antibióticos sirven para dominar las infecciones secundarias, la radioterapia parece ser el tratamiento de elección. Se han señalado ciertos beneficios mediante citotóxico.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER

Es una enfermedad rara que se caracteriza por lesiones al sistema circulatorio, renal y respiratorio. Pueden estar afectados pacientes de cualquier edad, sexo, pero el proceso se observa más frecuentemente entre los 45 a 60 años.

Se desconoce por completo el carácter y la patógena de la enfermedad. Sin embargo se cree que sea una forma de hipersensibilidad, posiblemente de reacción autoinmunitaria.

MANIFESTACIONES CLINICA.

El padecimiento se presenta como un trastorno febril, con debilidad, malestar general y pérdida de peso. Los síntomas incluyen sinusitis purulenta, rinitis, poliantralgias, anomalías de pies y ojos, neuropatías y ulceraciones del tabique nasal.

Las lesiones que se observan en el aparato circulatorio consiste en una vasculitis necrosante aguda y se ha descrito en casi todos los vasos y órganos del cuerpo, principalmente en aparato respiratorio riñón y bazo. Las lesiones de vías respiratorias consisten en necrosis focal aguda de cavidad nasal y bucal, senos paranasales, la ringe, traquea o lesiones focales esparcidas en el pulmón. A veces la necrosis aguda produce disgregación granulosa completa del tejido de base, y origina una lesión que se parece mucho al tuberculo agudo. Estas lesiones experimentan fibrosis progresiva formando un tuberculo duro.

En cuanto a la lesión del aparato renal consiste en una glomerulonefritis que aparece al final.

GRANULOMA PIÓGENO

Es una entidad clínica característica que se origina como respuesta de los tejidos a una infección inespecífica.

No presenta un etiológico particular. En varias investigaciones se ha llegado a la conclusión de que es una respuesta exagerada de los tejidos ante un traumatismo de menor importancia el cual proporciona una vía de entrada a la invasión de microorganismos inespecíficos.

MANIFESTACIONES BUCALES

El granuloma piógeno de la cavidad bucal se encuentra con mayor frecuencia en la encía, pero también se encuentra en labios, lengua, mucosa vestibular y en ocasiones en otras zonas.

La lesión típica del granuloma es una masa roja pequeña (hasta 2.5 cm), sésil o pedunculada, con una superficie lisa, lobulada o hasta verrugosa, por lo común está ulcerada y tiene tendencia a la hemorragia espontánea o por traumatismo.

El término granuloma piógeno es algo incorrecto puesto que la producción de pus no es precisamente una característica típica de esta lesión la cual es muy vascularizada dándole un aspecto de rojo intenso o rojo violáceo.

No es probable que el sexo tenga ninguna importancia, aunque algunos autores han comprobado una mayor frecuencia en mujeres: el parecido histológico con lesiones de la gingivitis "del embarazo" es un granuloma piógeno que se produce ante un traumatismo o irritación local y en la cual la reacción tisular esta intensificada por la modificación endocrina producida durante el embarazo. No parece considerar el término de tumor "del embarazo" ya que se ven estas lesiones de idéntica naturaleza clínica e histológica en hombres así

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones bucales son bastante frecuentes, sin embargo pocas veces es la primera manifestación de la enfermedad.

La lesión más común en cavidad oral se encuentra en encía: Las lesiones gingivales consisten en ulceraciones, lesiones granulares o nada más en el agrandamiento de la encia.

Suele haber signos de pérdida de hueso alveolar con movilidad de los dientes.

También se han observado lesiones ulcerosas en paladar por extensión de la enfermedad por nariz, donde puede sobrevenir la destrucción del tabique nasal; asimismo hay ulceración semejante a aftas, estomatitis ulcerativa difusa.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico debe sospecharse por el cuadro clínico y los signos clínicos. El diagnóstico definitivo se logra por exámen histológico de una muestra de biopsia de tejido infectado donde se observan los granulomas característicos afectando las arterias, y la inflamación crónica.

TRATAMIENTO.

El tratamiento medicamentoso debe instituirse una vez realizado el diagnóstico. El uso de corticoides ha sido a veces de valor.

La mayor parte de los casos son mortales.

como en mujeres no embarazadas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del granuloma piógeno es una incisión quirúrgica. La recidiva suele suceder al no encapsular completamente la lesión.

HERPES SIMPLE

El herpes simple, enfermedad infecciosa aguda es, probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre con excepción de las enfermedades virales respiratorias. El agente causante de esta enfermedad es un herpes del grupo de ácido desoxirribonucleico, llamado herpes virus.

Los tejidos que con preferencia ataca el virus herpes simple derivan del ectodermo y son piel, mucosa, ojos y sistema nervioso central

En la actualidad se conocen dos tipos de herpes simples (HSV) en hombre, el HSV tipo 1 y el HSV tipo 2 con propiedades biológicas y serológicas diferentes. El herpes simple tipo uno es causa de la mayor parte de casos de infección bucal y faringea, meningoencefalitis y dermatitis en la mitad superior del cuerpo.

El herpes simple tipo dos es culpable de la mayor parte de infección genital, infecciones del neonato y dermatitis de la mitad inferior del cuerpo.

El herpes de la región genital se relaciona con el herpes simple 2, se considera enfermedad venerea y probable relación con el carcinoma del cuello uterino.

La meningoencefalitis herpética es una infección grave, la cual - se caracteriza por fiebre súbita, síntomas de aumento de la presión intracraneal parálisis de varios grupos musculares, convulsiones y hasta la muerte.

La conjuntivitis herpética o queratoconjuntivitis se caracteriza por la hinchazón y congestión de la conjuntiva parpebral, aunque también puede haber queratitis y ulceración corneal, son típicas las lesiones herpéticas en párpados.

Eccema herpética es una forma epidémica de la infección herpética, se caracteriza por lesiones vesiculares difusas de la piel sobre todo en cara, hombros y brazos de naturaleza grave. Se debe con mayor frecuencia a un ataque herpético primario y puede ser mortal, afecta predominantemente a los lactantes, niños de poca edad y algunos casos adultos jóvenes.

El herpes simple generalizado de neonato es relativamente raro en la cual los lactantes adquieren la infección al pasar por el canal del parto de una madre con vulvovaginitis herpética.

Se caracteriza por la afectación visceral y del sistema nervioso central y que habitualmente acaba con la vida del paciente. Se produce una intensa estomatitis ulcerativa.

El herpes simple suele causar dos tipos de infecciones: la primera es una infección primaria, es una persona sin anticuerpos neutralizantes y la segunda es una infección recurrente en personas que tienen estos anticuerpos.

ESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

La infección bucal primaria tiene lugar en pacientes que previamente no sufrieron infección con herpes simples.

La frecuencia de infección primaria de HSV tipo uno se presenta en niños de 1 a 6 años alcanzando el máximo de 2 a 3 años de edad. -- La infección primaria por herpes tipo dos no aumenta hasta la edad de 14 años cuando empieza la actividad sexual. Estudios realizados han demostrado que el grupo socioeconómico más afectado es el bajo, de los cuales se deduce que la falta de higiene personal, la mala nutrición son favorecedores de la aparición de esta afección mientras que el nacimiento de la población facilita su diseminación.

La gingivo estomatitis herpética aguda es altamente contagiosa para las personas susceptibles, se difunde por contacto directo con lesiones herpéticas o con saliva, heces, orina y secreciones orgánicas que contengan el virus por proceder de personas infectadas. Los besos, la tos y el estornudo parece ser el modo de transmisión más probable. Es de gran importancia en la transmisión las personas portadoras del virus en los cuales se ha encontrado el virus a pesar de la falta de manifestaciones clínicas precedentes o concomitantes. Se ha calculado que de 70 a 90% de la población son portadoras del virus una vez que han cumplido los 14 años.

MANIFESTACIONES CLINICA.

La infección herpética primaria suele clasificarse en dos categorías

- 1) Enfermedad sintomática no manifiesta clínicamente. La cual se presenta aproximadamente en el 90% de los pacientes. Está se

caracteriza por una ligera elevación de la temperatura, quizás algo de diarrea, una linfadenopatía cervical y submaxilar poco acentuada o acentuada y una o varias pequeñas úlceras bucales o faríngeas aisladas. Una rinitis o faringitis asociada puede enmascarar completamente la infección herpética subyacente. Este tipo de infección suele resolverse en 5 a 7 días.

2) Enfermedad sintomática. Clínicamente manifiesta, la cual se presenta de 1 a 10% de los pacientes. Esta se caracteriza por fiebre elevada (39° a 40.5°), faringodinia, fatiga y malestar, sialorrea, palidez náuseas, disfagia y adenopatía marcada y dolorosa generalmente bilateral. En algunos casos los ganglios cervicales y submaxilares pueden no ser aparentes pero la palpación de estas regiones producen dolor intenso. Estos síntomas persisten durante 1 ó 2 días y preceden a la aparición de las lesiones bucales.

Las manifestaciones de las erupciones vesiculares va precedida de parestesia y marcada sensación de ardor, haciéndose evidente a los 3 a 4 días del comienzo de la fiebre. Después de la aparición de las vesículas bucales suele disminuir la fiebre. Las vesículas están diseminadas por toda la boca y orofaringe, en cuanto a orden de frecuencia están afectados primeramente los labios, mucosas de la mejillas, paladar duro y blando, suelo de la boca, orofaringe y encías.

Las vesículas son de forma redonda u ovaladas bien circunscritas, cada una de las lesiones tiene un tamaño de 2 a 4 mm es dolorosa. Poco después estas vesículas se ulceran, la base de estas úlceras están lesiones necrosadas sobresalen y están acentuados por marcados halos inflamatorios de borde rojo vivo. Las úlceras que están en contacto entre sí pueden unirse y formar una gran úlcera que puede medir hasta un centímetro de diámetro.

En casos graves, las exco^ria^ciones de los labios pueden hacerse hemorrágicas y quedar recubiertas por un exudado serosanguíneo-lento de aspecto fibroso, de manera que puede resultar muy dolorosa y difícil la separación de los labios. En casos no complicados las úlceras suelen cicatrizar de 8 a 9 días. En el momento en que se producen anticuerpos neutralizantes en el cuerpo. Del 14 al 15 día la curación es completa. Aunque puede seguir habiendo herpes simple en la saliva hasta por un mes después que comenzó la enfermedad.

Aunque los tejidos gingivales resultan menos afectados por vesículas, debido quizás a la gran cantidad de queratina que presentan; los tejidos gingivales quedan intensamente inflamados, sensibles, edematosos y hemorrágicos. Las papilas gingivales interdientarias suelen encontrarse tumefactas, enrojecidas y sangrantes confundiéndose a menudo con una gingivitis ulcero necrosante.

Por regla general el enfermo se restablece sin incidentes a los 15 días del comienzo de la infección vírica. En el mismo período suele efectuarse la regresión de la gingivitis. Sin embargo, la tumefacción de los ganglios linfáticos pueden resistir varias semanas.

DIAGNOSTICO.

Los pacientes con cuadro clínico típico de síntomas generalizados y que no presentan historia de herpes recurrente son fáciles de diagnosticar como afectados de gingivostomatitis herpética primaria y en ellos rara vez es necesario realizar pruebas de laboratorio. Otros pacientes especialmente adultos pueden tener un cuadro clínico menos típico, de manera que el diagnóstico resulta más difícil, y pueden ser necesarias las pruebas de laboratorio para asegurar el diagnóstico de una gingivostomatitis herpética aguda.

La prueba de laboratorio más específica es la valoración de la presencia de anticuerpos "neutralizantes y fijadores del complemento" en el suero, la aparición de un elevado título de anticuerpos en el suero de la posconvalecencia en comparación con los sueros (generalmente de 1-7 días después del comienzo de la enfermedad) corroboran el diagnóstico de una gingivostomatitis herpética primaria.

Si los resultados de anticuerpos son los mismos en los sueros de preconvalecencia que en el suero posconvalecencia, las lesiones suelen ser lesiones recurrentes.

Otra prueba que podemos usar es la prueba de la fluorescencia, en esta una reacción positiva en las pruebas fluorescentes también confirma la existencia de herpes simples.

Una prueba menos específica pero más práctica es el exámen microscópico de un fragmento biopsico de las lesiones vesiculares herpéticas.

TRATAMIENTO.

En la actualidad no existe ningún agente quimioterapico que sea capaz de detener, modificar o abortar el curso de la gingivostomatitis herpética primaria aguda. El tratamiento de elección consiste sobre todo en medidas paliativas y sintomáticas. Debe procurarse el bienestar al enfermo y prevenir la deshidratación con un tratamiento sostenimiento amplio que consisten en la administración de antipiréticos, el reposo en cama, frecuentes lavados bucales suaves, abundantes líquidos y dietas blandas. Si el paciente tiene dificultad para comer o beber puede administrarsele un anestésico local antes de las comidas talorhidrato de liclonina al 0.5% o un

solución de Benadryl de 5 mg/ml, mezclada con igual volumen de leche de magnesia). Los lactantes con dolores intensos de boca pueden ser necesarios hospitalizarlos para llevar a cabo la alimentación por vía intravenosa.

Los antibióticos no tiene valor en el tratamiento de herpes primario y solo son usados para evitar infecciones secundarias en pacientes que presenten cardiopatías reumática o congénitas, diabetes juvenil, disfunciones renales etc. El uso de corticoides estra contraindica.

El empleo de antivirales como la idosuridina (IUDR), el arabinosido de citosian (Ara-C) y el arabinosido de adenina (Ara-A) por vía general, han dado buenos resultados, aunque sea han presentado reacciones secundarias.

En general todavía resulta dudosa la utilidad de emplear sistemáticamente estos agentes en casos no complicados de infección primaria bucal por herpes que cura espontáneamente. Se han usado también tópicamente disminuyendo el tiempo de cicatrización.

ESTOMATITIS HERPÉTICA SECUNDARIA

La estomatitis herpética secundaria solo se presenta en personas que han sufrido una enfermedad herpética primaria, como se puede demostrar por la presencia en su suero de anticuerpos específicos fijadores del complemento neutralizante para el herpes simple.

Una vez presentada la infección primaria el paciente adquiere una inmunidad contra otra infección primaria exógena, sin embargo persiste una susceptibilidad ulterior respecto a las formas localizadas recidivantes de la afección herpética a pesar de la presencia

de los anticuerpos, quedando al parecer el herpes simple en estado latente parasitaria en las capas epiteliales. A consecuencia de ello no es de creer que las erupciones herpéticas recidivantes - se presenten debido a una reïnfección por un nuevo herpes exógeno, sino por la reactivación del virus.

Entre los diversos factores más frecuentes que se consideran pueden reactivar el virus latente tenemos: traumatismos, alergia medicamentosa y alimeticia, fatiga, menstruación, embarazo, infecciones de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, exposición de luz solar, lamparas ultravioletas o trastornos gastrointestinales, deficiencias nutritivas etc, aunque se desconoce el mecanismo mediante el cual estos diversos factores desencadenan las lesiones secundarias, se a pensado que un descenso en la síntesis de gamaglobulina permite el incremento de la síntesis viral latente y la aparición de las lesiones.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Después de un período prodrómico de 1 a 2 días, señalado por una sensación de quemadura en la zona donde se formaran las lesiones, aparece la erupción que consiste en grupos de pequeñas vesículas grises o amarillentas que de 24 a 48 hrs después se abren y se convierten en úlceras superficiales con bordes no indurados y rasgados, la base de las úlceras esta moderadamente inflamada. La curación se produce mediante la formación de una costra la cual proporciona una cubierta temporal, la curación completa suele efectuarse en una semana a diez días, sin dejar cicatriz. Las lesiones herpéticas recidivantes no producen dolor agudo ni incapacidad.

La localización habitual del herpes simples recidivante puede ser la unión entre el labio y la piel (herpes labial) comunmente llamado "fuego" las vesículas tienen un diámetro de 1 a 3 mm y las dimensiones de la placa varia entre 1 y 2 cm. La frecuencia de residiva es muy variable. Solo en casos excepcionales el herpes secundario suele invadir la cavidad oral y las podemos encontrar en porciones de la mucosa fuertemente queratinizadas como la encía paladar y borde alveolares, en contraste con las lesiones de la esomatitis aftosa recurrente, las cuales se difunden sobre un area mayor de mucosa teniendo la predilección por mucosa movil. Las lesiones herpéticas secundarias intraorales suelen ser un pequeño acumulo de vesículas o úlceras de 1 a 2 mm de diámetro.

Las recidivas suelen producirse en los mismos lugares y al reves de lo que sucede en el herpes zoster no existe linfadenitis regional excepto en aquellos pacientes con alguna infección piógena secundaria.

Además de las lesiones herpéticas secundarias en cavidad oral, podemos encontrar estas lesiones en cualquier area del sistema tegumentario, como el epitelio del año, brazos, dedos, parpados y conjuntiva, musculos y genitales a nivel facial también podemos encontrar en ventanas nasales y el mentón.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico definitivo se lleva a cabo por la obtención del herpes virus en el interior de las vesículas; por la demostración de cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares en el fragmento de la biopsia y la presencia de un título significativo de anticuerpos neutralizantes en el suero, junto con la típica historia de un ---

curso recidivante. En el diagnóstico diferencial debemos tomar en cuenta el herpes zoster, impétigo contagioso y en algunos casos la sífilis inicial.

TRATAMIENTO.

Dado que las infecciones de herpes recurrente de labios y boca raramente pasan de ser una simple molestia deben tratarse únicamente de manera sintomática.

Muchos medicamentos locales o generales como las caustiones, calafór, lociones de calamina, comprimidos de lactobacilos, micobacterias, vacunas antivariolosos, esteroides, veneno de serpiente por vía intradérmica, radioterapia, yoduros, suplementos vitamínicos, tratamiento con globulina gamma y vacunas antigénicas han fracasado en cuanto a proporcionar de manera segura la curación o hacer abortar las afecciones herpéticas secundarias.

Diversos investigadores han señalado beneficios con la técnica de foto inactividad en la cual se aplica tópicamente un colorante tetraciclínico como el rojo neutro seguido a la exposición de la zona fluorescente. Sin embargo recientes investigaciones han demostrado que el herpes virus inactivado fotodinámicamente puede causar transformación neoplásica en cultivo de tejidos.

También se ha observado una mejoría con agentes antivirales como el idoxurina (IDU) aunque no ha sido aprobado para empleo clínico. El uso de esteroides en forma tópica está contraindicado ya que puede empeorar las lesiones.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

Es una enfermedad caracterizada por úlceras recurrentes limitadas, a la boca y que no tiene ningun otro signo de enfermedad.

Se presenta en todos los grupos de edades aunque se encuentra con mayor frecuencia entre los 20 y 30 años, las mujeres son atacadas más frecuente que los hombres. Es de gran interés el observar la enfermedad dos veces más frecuente en estudiantes profesionales que en la población general, así mismo una tendencia familiar bastante notable.

Su etiología es desconocida, aunque existen un gran numero de agentes etiológico, así como factores desencadenantes.

Debido a su gran similitud con el herpes, la estomatitis aftosa era considerada como un herpes, sin embargo estudios realizados no pudieron aislar el virus del herpes, desechando la teoría en que el herpes fuera el agente etiológico.

La mayor parte de los investigadores consideran la estomatitis aftosa recurrente como una anomalía en la respuesta inmune: algunos la incluyen en las enfermedades autoinmunes, debido a la presencia de anticuerpos en la formación de las lesiones de estomatitis aftosa. Otros la consideran como una reacción inmunológica anormal a los antígenos de bacterias bucales en particular al streptococcus sanguineo 2A, debido a que lograron aislar este gérmen en las lesiones aftosas. Los datos que fortalecen estas teorías es la hiersensibilidad tardía para streptococcus anguis en pacientes con estomatitis aftosa, así como la presencia de anticuerpos para S. sanguis 2A pero no para neisseria otro componente normal de la flora bucal.

En resumen hay muchos datos indicando que la estomatitis aftosa se acompaña de una respuesta inmune alterada. No sabemos si esta respuesta es la causa primaria de la enfermedad; faltan más estudios experimentales.

La estomatitis aftosa recidivante en diversos estudios a sido relacionada con varios factores los cuales podemos considerar como factores desencadenantes entre estos tenemos el trauma el cual se presenta en el 75% de los pacientes, factores psicomaticos es decir problemas psicológicos agudos, como factor desencadenante es difícil de analizar, factores hormonales debido a que se a observado una mayor frecuencia durante el periodo premenstrual, se comprobó recientemente en el periodo posovulación, y se relaciona con el nivel de progesterona en sangre; factores nutritivos como deficit vitamínico, mal nutrición; factores alérgicos ya sea por alimento o medicamento.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El inicio de la enfermedad suele manifestarse por una sensación de ardor, prurito, u hormigueo en los sitios que despues aparecera la úlcera, en otros el período prodrómico puede consistir en máculas, pápulas o vesículas, este periodo se observa de 24 a 48 hrs, antes de la aparición de la úlcera.

La úlcera aftosa suele ser multiples o únicas, de tamaño variables entre 1 a 10 mm, siendo el promedio de 2 a 3 mm. La úlcera suele ser redonda u ovalada con bordes bien circunscritos, suele ser superficial, generalmente la úlcera esta cubierta de un exudado fibroso blanco grisáceo y rodeado de un halo rojo vivo. Tiene una duración de 1 a 3 semanas, en promedio de 8 a 12 días y cura sin dejar cicatriz.

La estomatitis aftosa se limita a los tejidos de la mucosa bucal siendo mas frecuentemente la mucosa de las mejillas, mucosa labial lengua, paladar blando, faringe y en general en cualquier zona sin inserción en el periostio, en contraste con las zonas de predilección del herpes simple. Rara vez se observan lesiones acompañadas en piel, ojos y vagina.

Las úlceras son dolorosas, presentan sensibilidad al tacto y a menudo dificulta el hablar, tragar o comer. Los alimentos salados, picantes frutas y bebidas acidas así como los alcoholes pueden provocar un gran dolor.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de estomatitis aftosa recurrente es basicamente por exclusión. Es característico el paciente que presenta estas lesiones en forma recurrente y se encuentran limitadas a la mucosa bucal, que curan espontaneamente sin más signos ni síntomas. Deben excluirse lesiones de conjuntiva genitales o recto

TRATAMIENTO.

Exceptuando los casos en los que se establece bien la causa y se corrige el trastorno (ejemp. alergia); no se a descubierto ningún plan terapeutico que haya dado resultados favorables para evitar las recidivas no obstante se emplean y recomiendan: causticos locales -- (fenol, nitrato de plata, acido tricloroacetico); protectores locales (orabase, adhesivos dentarios como orahesiva, tintura de benjui compuesta); antibióticos locales, se encuentran contraindicados los generales; vacuna antivariolosa; globulina gamma.

En casos graves desde el punto de vista de la atenuación de las molestias subjetivas y de la disminución de la duración de las úlceras se han obtenido mediante la aplicación local de corticoesteroides, como una pomada al 1,5% de acetato de cortizona.

También se ha utilizado con buenos resultados el uso de tetraciclina en forma tópica, aunque puede producir en un número reducido de pacientes reacciones alérgicas y candidiasis. Un método para usar la tetraciclina tópica es disolver el contenido de una capsula (25 mg) en 50 ml. de agua y utilizar esta mezcla como lavado bucal 4 veces al día durante 5 y 7 días.

El contacto aumentado de la medicación con las lesiones puede obtenerse colocando la solución de antibióticos sobre un pedacito de gasa y utilizando esta como una compresa aplicada directamente sobre la lesión. Este tratamiento alivia el dolor, reduce el tamaño de la lesión y el tiempo de cicatrización.

SINDROME DE BEHCET

Es una enfermedad recidivante caracterizada por ulceraciones bucales, genitales, lesiones oculares y cutáneas. Se observa con mayor frecuencia entre los 15 y 45 años, con una marcada preferencia entre los varones de 4 : 1 . Se ha observado esta enfermedad en Japón, Mediterráneo Oriental y Gran Bretaña, se han publicado casos en todo el mundo incluyendo América del Norte.

Su etiología es desconocida se han propuesto diferentes teorías que suponen un mecanismo alérgico, vírico, hormonal, metabólico, o tóxico.

En estudios más recientes se ha sugerido que es producida por un organismo semejante al de la pleuroneumonía (PPL0), o a un virus.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las lesiones bucales a menudo constituyen el signo inicial de la enfermedad, se observa en el 90% de los pacientes, suelen localizarse en cualquier parte de la mucosa y tienden a manifestarse en grupo, su parecido a las aftas es tal que no pueden diferenciarse, es decir son planas poco profundas, su tamaño oscila entre algunos milímetros y centímetros, están cubiertos por un exudado gris amarillento y los bordes rodeados de un halo color rojo, son extremadamente dolorosas y pueden extenderse hacia laringe o esófago ocasionando disfagia, duran de 2 a 4 semanas .

La segunda manifestación de la enfermedad suelen ser las lesiones genitales, consisten en grandes aftas, en el hombre las encontramos en pene, parte interna de los muslos y de modo especial en el escroto. En la mujer las encontramos en vulva y labios mayores, estas lesiones se encuentran en el 65% de los pacientes.

Las efeciones oculares se observa en el 80% de los pacientes y consisten en conjuntivitis, queratitis, iritinitis o uveítis recidivante con hipoplón, las cuales son muy peligrosas ya que su curación puede ser seguida de cicatrices y la consiguiente ceguera.

Las lesiones cutáneas suelen ser pequeñas pústulas o pápulas en el tronco o las extremidades y en torno a los genitales.

Entre las complicaciones que puede presentar esta enfermedad tenemos las artralgias que pueden observarse en las dos terceras partes de los enfermos, tromboflebitis, afecciones del sistema nervioso central, así como lesiones cardíacas y pulmonares. Así mismo se observó que con frecuencia está asociado con el eritema nudoso. Esta enfermedad puede presentar malestar general y fiebre.

DIAGNOSTICO.

Es de gran importancia en el diagnóstico la historia clínica en la cual el paciente nos referirá episodios anteriores de lesiones parecidas y curación de estas sin formación de cicatriz. Aunque las úlceras bucales del síndrome de Behcet son indistinguibles de las úlceras aftosas, una característica importante para su diferenciación es que en el síndrome de Behcet siempre se presentarán dos componentes de las manifestaciones clásicas.

No disponemos de métodos de laboratorio para confirmar el diagnóstico aunque se ha encontrado en este síndrome: Hipergammaglobulinemia, leucocitosis y elevado índice de sedimentación.

TRATAMIENTO.

No existe tratamientos específicos, las medidas solo son sintomáticas y de sostén.

En los pacientes con participación general se emplean corticosteroides por vía general y un agente inmunosupresor, los cuales han dado resultados beneficios. El tratamiento de las lesiones bucales es similar al de las úlceras aftosas recurrentes.

PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECURRENTE

Es una enfermedad de la mucosa oral caracterizada por ulceraciones necroticas multiples semejantes a la estomatitis aftosa recidivante.

Sin embargo difiere de la estomatitis aftosa en que sus úlceras son generalmente más grandes y más penetrantes y lo que tiene especial importancia algunas de ellas producen cicatrices al curarse.

Aunque es relativamente rara, se ha observado con mayor frecuencia en mujeres. El comienzo de la enfermedad puede incidir en cualquier momento de la vida, sin bien es más frecuente alrededor de la pubertad.

Su etiología es desconocida aunque se le ha atribuido a diferentes factores ya sea alérgicos, infecciones viricas, mal nutrición, trastornos emocionales etc.

En la actualidad la mayoría de los investigadores creen que la periadenitis necrotica puede ser en realidad una forma grave de la estomatitis aftosa recidivante. Esto ha sido confirmado histológicamente ya que ambas lesiones son idénticas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las lesiones suelen iniciarse con pápulas o nódulos únicos o multiples de tamaño variable que después se ulceran. Estas úlceras se caracterizan por su tamaño que es bastante grande el cual varía de 1 a 2 cm de diámetro son profundas y presentan a menudo formación crateriforme, sus bordes son irregulares e indurados, estas úlceras estan cubiertas por una pseudomembrana adherente de color grisáceo y no se acompaña de hemorragia y a menudo simulan una neoplasia maligna. Tienen una duración de 2 a 4 semanas y hasta 6 dejando una

cicatriz al curar que puede provocar malformaciones de importancia.

Las regiones de la cavidad bucal que se afectan con mayor frecuencia son: lengua, mejillas, labios, paladar blando, pilares amigdalinos anteriores, al parecer la encía no se afecta nunca.

Los síntomas son: dolor de intensidad variable aumentando con frutas cítricas, molestias al comer y deglutir, casi siempre halitosis, puede existir adenitis debido a infecciones secundarias de las ulceraciones bucales.

Estas lesiones también pueden presentarse en vagina, recto, pene, coincidiendo con artritis o conjuntivitis.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en anteriores manifestaciones y curación. Estas manifestaciones suelen tener intervalos de normalidad el cual puede oscilar entre varias semanas y meses o bien suceder las recidivas unas tras otras.

Otro dato de importancia para el diagnóstico es la existencia de una o más cicatrices que previamente estuvieron ulceradas de manera que las cicatrices de tejido fibroso a menudo deforman la simetría de la mucosa periférica.

De gran importancia suele ser la biopsia para eliminar la posibilidad de un cáncer en especial cuando es la primera lesión que pueda demostrarse.

TRATAMIENTO.

El tratamiento suelen ser paliativos y supresores más que curati-

vos. Se han recomendado numerosas formas, entre estos tenemos: mejoramiento de la nutrición, tratamiento vitaminico, administración de concentrado de hígado, globulina gamma, antibióticos, - los corticoesteroides en forma local los cuales parecen constituir el medio más eficaz para dominar estas lesiones.

SINDROME DE REITIER

Es una enfermedad de etiología desconocida aunque se sugerido un origen alérgico, micoplásmico o vírico, así como también se ha sugerido que sea de origen venéreo. En años recientes se atribuyó a microorganismos semejantes a los de la pleuroneumonía (PPLD) y más recientemente se aisló un virus del grupo *Bacteriophages* en pacientes con esta enfermedad.

Este síndrome incide casi exclusivamente en varones entre las edades de 20 y 30 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Este síndrome se caracteriza por la triada: uretritis, artritis, y conjuntivitis; además de la triada suelen presentarse lesiones cutáneas y bucales.

La uretritis suele manifestarse por una sensación de ardor y prurito al haber una descarga uretral. La artritis con frecuencia es simétrica bilateral y también poliarticular. La conjuntivitis puede ser tan leve que puede no ser detectada.

Las lesiones cutáneas se componen de máculas y pápulas queratóticas rojas o amarillentas, aparecen de 4 a 6 semanas después de haber aparecido la triada, se observan en palma de las manos y planta de los pies.

Las lesiones bucales suelen manifestarse como zonas indoloras rojas y poco elevadas a veces granulares o hasta vesiculares, con un borde circinado blanco, de diámetro de 1 mm a 1 cm. Estas lesiones suelen encontrarse en mucosa vestibular, labios y encía.

Las lesiones suelen ser manchas pequeñas de color rojo púrpura vivo que se oscurecen y coalescen.

En lengua pueden aparecer erociones superficiales parecidas a la -
lengua geográfica, son indoloras.

El paciente suele presentar leucositosis leve e indice de sedimentación
y piuria elevados.

TRATAMIENTO.

La enfermedad puede remitir en forma espontanea, pero también a si-
do tratada mediante antibióticos y corticoesteroides.

INFECCIONES POR COXSACKIE

Los virus Coxsackie son entro virus RNA, llamados así por la ciudad
del estado de Nueva York donde se descubrieron. Los virus Coxsackie
sean separado en dos grupos: A y B, de los cuales del grupo A se -
han aislado 24 y del B solo 6

Tres tipos clínicos de infacción de la región bucal suelen estar causados
por virus coxsackie del grupo A: Herpangina, Glosopeda y fa--
ringitis linfonodular aguda.

HERPANGINA

Es una enfermedad aguda, contagiosa, febril, estacional y de resolución espontánea.

Suele estar causada por Coxsackie del grupo A-4, aunque se han encontrado una gran variedad de coxsackie de este grupo; así como también se han encontrado coxsackie tipo B del 1 al 5, y virus ECHO.

Esta enfermedad crea inmunidad a la cepa infectante y la mayoría de los adultos tienen anticuerpos neutralizantes contra varias cepas, a pesar de esto la persona puede sufrir alteraciones de infecciones de herpangina debido a otras estirpes de enterovirus.

Esta enfermedad suele verse en epidemias que tienen más frecuencia de junio a octubre, se observa de preferencia en niños, de 6 meses a 8 años de edad y rara vez en niños superiores de esta edad. Ha sido registrada en muchas partes de los Estados Unidos. Se transmite de una persona a otra por contacto.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Tras un período de incubación de 2 a 9 días, suele comenzar la enfermedad de un modo agudo con malestar general fiebre, escalofríos y anorexia, más leves que en el herpes simple primario, puede haber disfagia y en ocasiones estomatitis.

72 horas después se manifiestan las lesiones en cavidad oral, las cuales consisten en pequeñas vesículas, el número es variable y generalmente se presentan de 8 a 12, su localización más frecuente es faringe - posterior amígdalas, paladar blando y uvula rara vez se presentan en la parte anterior de la boca, no son extremadamente dolorosas aunque pueden producir disfagia, estas vesículas discretas, simétricas presentan marcado enrojecimiento periférico. A las 24 horas se abren formando úlceras ligeramente mayores de color gris con bordes desiguales e inflamados. La enfermedad suele curar sin tratamiento en un plazo de 1 semana.

La fiebre también tiende a desaparecer.

Aún después de la desaparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, en el paciente es posible aislar el virus 1 o 2 meses más tarde. Aunque debido a la poca aparicnecia de las manifestaciones pasan inadvertidos gran numero de pacientes, solo descubriendose una tercera parte de los enfermos.

DIAGNOSTICO.

En el diagnóstico diferencial debemos tomar en cuenta principalmente al herpes simple primario, diferenciandose principalmente en: el -- herpes simple no afecta las amígdalas y sus alrededores a diferencia de la herpangina que es su localización principal; la gingivoestomatitis herpética se caracteriza por mayor duración, dolor más intenso y helitosis, mientras que la herpangina no causa gingivitis aguda generalizada; la herpangina se presenta en una forma epidémica no ocurriendo así con el herpes simple; la herpangina tiende a ser más leve que la infección por herpes simple; las lesiones de la herpangina -- tienden a ser de menor volumen que las del herpes. Además debe diferenciarse de la varicela, candidiasis y aftas recidivantes. La confirmación del diagnóstico se lleva a cabo por el aislamiento del enterovirus a partir de materia fecales, secreciones nasales y salivales y productos del lavado de la faringe y boca infectada.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es puramente sintomático así como de sostén, incluyendo hidratación y anestesia local cuando el comer o deglutir es difícil ya que la enfermedad cura espontáneamente y presenta pocas complicaciones.

FARINGITIS LINFONODULAR AGUDA

Es una enfermedad febril, aguda, comunicada por la vez por Steigman y colaboradores en 1962. Es causada por el coxsackie A-10. Se presenta sobre todo en niños y adultos jóvenes.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El período de incubación se estima en 5 días. El cuadro clínico es similar al de la herpangina y suele iniciarse con fiebre, anorexia, faringitis, cefaleas leves, ligera linfadenopatía. Es frecuente que el paciente no presente rinorrea, tos, traqueitis, gingivostomatitis, erupciones cutáneas, artralgias, otitis media.

El aspecto clínico difiere de las anteriores infecciones por coxsackie ya que en lugar de úlceras o vesículas, se encuentran nódulos -- blanco amarillentos elevados sobre una base eritematosa en pared posterior de la faringe, paladar blando y uvula.

La enfermedad cura espontáneamente y los signos y síntomas desaparecen en 1 o 2 semanas.

El diagnóstico puede confirmarse por el aislamiento de virus a partir de las lesiones de la garganta o de la materia fecal. Así mismo es positiva la prueba serológica de infección por virus.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es puramente sintomático ya que la enfermedad cura espontáneamente. Se ha comprobado que la antibióterapia no aporta beneficios.

GLOSOPEDA

La glosopeda es una enfermedad también llamada enfermedad de mano pie-boca, y se caracteriza por un proceso vesículoso que afecta - tanto a piel como a la mucosa.

Esta enfermedad es causada por coxsackie A-16 en la mayor parte de los casos, aunque esporádicamente se ha encontrado el coxsackie - A-5 ó A-10.

Esta enfermedad ataca principalmente a los niños entre los 6 meses y los 5 años, rara vez se observa en adultos. Se han comprobado - epidemias en Canada, Estados Unidos e Inglaterra, en la mayoría du rante los meses de verano.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Después de un período de incubación de 2 a 6 días aparecen las lesiones cutáneas y adoptan la forma de flácidas vesículas superficia les localizadas en palma de las manos y planta de los pies, así como pápulas rojas de 2 a 10 mm. de diámetros y al cabo de unos días se convierten en vesículas flácidas de color gris que se resuelven en un período de tiempo entre 1 y 2 semanas.

Asímismo el paciente suele manifestar anorexia, fiebre, coriza y a veces linfadenopatía, diarrea, nauseas y vómito. La queja más frecuente en el dolor bucal debido a la estomatitis.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones bucales a menudo en cantidad de 5 a 10 suelen adoptar - la forma de úlceras de 2 mm. o menos de diámetros, con un fase vesí

culosa de corta duración pueden observarse en cualquier región de la boca aunque muestran preferencia por la mucosa bucal paladar duro y lengua.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el eritema multiforme, herpes labial, penfigo y estomatitis aftosa.

La diferencia entre la glosopeda y la estomatitis aftosa se funda en el período febril y la posible presencia de vesículas en pies y manos.

En la mayor parte de los casos el cuadro clínico es tan claro que permite excluir cualquier otra enfermedad casi con certeza.

La confirmación del diagnóstico se lleva a cabo mediante el aislamiento del virus obtenido del líquido vesicular. Asimismo como el elevado índice de títulos de anticuerpos del suero en casos agudo o convalecientes contra el coxsackie A-16

TRATAMIENTO.

No requiere tratamiento específico, y en algunos casos solo sería sintomático, puesto que la enfermedad cura espontáneamente.

SARAMPION

Es una enfermedad aguda y contagiosa causada por un Paramixo Virus RNA, la transmisión de la enfermedad tiene lugar por gotas de saliva o por contacto directo, afecta principalmente a niños y muchas veces se da en forma epidémica.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Esta enfermedad se caracteriza por tres etapas:

- 1) Período de incubación de diez a doce días con poco o ningún sintoma.
- 2) Período prodromico con exantema (manchas de Koplik) en mucosa bucal o faríngea, fiebre ligera o moderada, malestar general, conjuntivitis, tos de intensidad creciente.
- 3) La etapa final con exantema máculo pápuloso que aparece sucesivamente en cara especialmente en las inmediaciones de la boca (contrastando en esto con la escarlatina), cuello, pecho, espalda y extremidades. El exantema consiste al principio en manchitas rojo claras bien delimitadas, redondas y no elevadas que pronto se transforma en manchas rojo oscuro mayores e irregulares a los tres días logna todo su desarrollo. La fiebre que acompaña a estas manifestaciones alcanza hasta 40-41°C (fiebre de la erupación) para descender mucho a menudo de modo crítico hasta la cifra normal tan pronto como el exantema se encuentra totalmente desarrollado (al contrario con lo que pasa en la escarlatina). El conjunto de estas manifestaciones dura de tres a cinco días luego desaparecen las molestias empezando el período de curación.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones bucales suelen presentarse dos o tres días antes de la erupción cutánea y son patognomónicas de esta enfermedad. Son pequeñas lesiones en forma de cabeza de alfiler con un centro blanco azulado rodeado por una zona eritematosa.

El exantema suele empezar en forma de pequeñas manchas que van adquiriendo caracter maculopapular cuando se difunden. Existen durante la mayor parte de la etapa infecciosa de la enfermedad en la mucosa del carrillo a lo largo de la línea del cierre de los dientes en la región molar, mucosa de los labios, plieque gingivo labial, - la lengua es saburral en el centro y en la punta y sus bordes enrojecidos. El paciente puede percatarse de su presencia o quejarse de una sensación caliente y uriente, asimismo puede haber inflamación - generalizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta. Estas lesiones desaparecen poco después de brotar el exantema. Este es precedido por un enrojecimiento maculoso y seco del paladar y las fauces y a menudo acompañada de tumefacción puntiforme de sus folículos (exantema).

El sarampión es una enfermedad que disminuye la resistencia orgánica general y por esta razón suele llegar a complicaciones como neumonía bronquial, encefalitis y otitismedia.

TRATAMIENTO.

Aislamiento del paciente durante la semana siguiente a la aparición de la erupción y reposo en cama hasta que este febril. Dar aspirinas, lavados oculares salinos, gotas nasales vasoconstrictoras y una mezcla de secante para la tos según sea necesario.

El sarampión puede evitarse focalmente con inmunización activa (virus vivo), no se recomienda la vacunación con virus inactivado (muerto).

RUBEOLA

Es una enfermedad viral generalizada, la rubéola suele atacar a los niños de dos a diez años, es siempre leve y benigna, solo es maligna cuando inciden en embarazadas de 2-3 meses ocasionando graves lesiones fetales.

El virus rubeolico es un pequeño virus RNA clasificado en el grupo de los togavirus, el virus cabe detectarlo ya en la faringe al cabo de una semana del contagio, la viremia sobreviene a los seis días del contagio y en la gestante marca el comienzo de la infestación fetal.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La incubación es de quince a veinte días, el exantema casi siempre brota el primer día, sin síntomas prodrómicos y es parecido al sarampión generalmente lo constituyen florescencias rojo palidas de tamaño menor a las de éste, que no suelen confluir. Entre las manchas rosadas redondas y ovals quedan zonas de piel que no han sido alteradas, aparecen en la cabeza, tronco y extremidades y desaparecen de dos a cuatro días después una ligera elevación de la temperatura persiste de uno a dos días.

La importancia de está enfermedad reside en mujeres embarazadas durante el primer trimestre, en este caso los hijos nacen con defectos congénitos como ceguera, sordera, o anomalías cardiovasculares si es que no ocurre aborto espontáneo.

MANIFESTACIONES SUCALES.

En esta enfermedad no aparecen manchas de Koplik, y las mucosas de la boca no están inflamadas, aunque a veces las amígdalas están tume

factas y congestionadas y pueden aparecer máculas rojas en el paladar.

Estudios de esta enfermedad señalan que la rubéola que afecta a las mujeres que están en los primeros meses del embarazo originan una serie de defectos del desarrollo que incluyen hipoplasia adamantinas, elevado índice de caries y retardo del brote de los dientes primarios.

Como la infección persiste en el recién nacido después que el exantema y la viremia han desaparecido en la madre, el período crítico para producción de hipoplasia dental no necesita coincidir con el tiempo de infección materna.

TRATAMIENTO.

En la actualidad disponemos de vacunas eficaces contra la rubéola. El tratamiento de la enfermedad ya declarada no requiere más que de breves días de descanso, calmar el picazón del exantema y propinar algún analgésico - antipirético en caso de fiebre elevada.

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

VIRUELA

La viruela es una enfermedad aguda de tipo viral, antes de la vacuna de Jenner era epidémica y causaba centenares de muertes. La vacunación masiva ha hecho que esta enfermedad sea muy rara en la actualidad.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones de la viruela se hacen presentes después de un período de incubación de siete a diez días, las cuales consisten en: fiebre elevada, náuseas, vómitos, escalofríos, cefaleas, dolores en los miembros y sobre todo en el raquis o dorso.

La erupción cutánea comienza en la cabeza (frente, cuero cabelludo) en forma de manchas que pronto se vuelven algo prominentes y se extienden por los brazos y finalmente piernas. En esta fase papulosa, y exantemas se parece al del sarampión. Pronto las pápulas se transforman en vesículas cuyo contenido se vuelve turbio y purulento.

Al noveno día las pústulas están completamente desarrolladas, cada pústula ofrece una depresión central llamada ombligo de la pústula y un halo rojo infiltrado.

Las mucosas también participan en la erupción la cual úlcera pronto las de la boca, fosas nasales, faringe, traquea, bronquios y órganos genitales.

El término de la enfermedad se caracteriza por la desecación, llevándose a cabo en el duodécimo día, en esta las pústulas se secan y se transforman en costras empezando por la cara, se presenta intenso prurito. La formación de huecos y cavidades como consecuencia de las pústulas es una secuela común de la viruela.

Las complicaciones son comunes en la viruela y se relacionan con la infección secundaria que es frecuente. Así a veces se forman abscesos y se originan septicemias, así como infecciones respiratorias, erisipelas e infecciones oculares y óticas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La ulceración de la mucosa bucal y faringe es bastante común, también se producen lesiones en otras membranas como traquea, esofago y vagina, las vesículas se presentan como lesiones cutáneas pero en vez de seguir la evolución de las pústulas estas lesiones se rompen y forman úlceras inespecíficas. A veces la lengua está hinchada y duele lo cual dificulta la deglución.

TRATAMIENTO

Puramente sintomático consiste sobre todo en casos graves en aliviar las molestias cutáneas mediante compresas húmedas, con frecuencia son también convenientes baños tibios.

El convaleciente sólo se considerará como no contagioso cuando hayan caído todas las costras y se haya sometido después a un baño de limpieza.

En general deja de serlo hasta veintiun días de la enfermedad

VARICELA

Es una enfermedad viral aguda, contagiosa caracterizada por una erupción cutánea y síntomas generales ligeros o nulos, suele afectar a niños por lo común en los meses de invierno y primavera.

La enfermedad es ocasionada por el virus llamado Herpes virus varicellae o VZ que en la actualidad se considera idéntico al herpes zoster ambas afecciones son pues la expresión de la contaminación de un mismo agente. La infección primaria da lugar a la varicela, el herpes zoster es el resultado de una segunda contaminación o de la reactivación del virus que se ha retenido en las células del huésped -- desde el primer contagio.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El período de incubación varia de diez a veintiun días, casi nunca muestra manifestación prodrómica. La enfermedad empieza con la erupción a veces con intenso prurito que invade rapidamente la piel. En las primeras horas está formada por manchas rojas del tamaño de lentejas se transforman pronto en pequeñas vesículas aproximadamente de 10 a 20, hay fiebre ligera pero puede no haberla. Pasadas 24 hrs. las vesículas evolucionan y se secan dejando pequeñas cicatrices, en los días sucesivos brotan las más de las veces por grupos nuevas pápulas u vesículas. Por lo que existen las recientes y las que se hallan en vías de curación. La erupción es muy neta en la cara y cuero cabelludo no quedan cicatrices definitivas a menos que se produzcan -- infecciones secundarias. Las secuelas y complicaciones de importancia son raras.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Muchas veces hay vesículas indoloras temporales en la mucosa bucal principalmente en la vestibular y palatina así como en la faringe, de doce a veinticuatro horas de producirse la erupción cutánea.

Las lesiones mucosas inicialmente vesículas algo elevadas con un eritema circundante se rompen pronto después de su aparición y dan lugar a úlceras pequeñas erocionadas con un margen rojo que tienen gran similitud con las lesiones aftosas.

TRATAMIENTO

Reposo en cama hasta la completa curación de las florescencias.

HERPES ZOSTER

Es una enfermedad infecciosa aguda, caracterizada por la inflamación de los ganglios de la raíz dorsal y los nervios craneales extra medulares junto con erupciones vesiculares de la piel o membranas mucosas de las zonas inervadas por los nervios sensoriales afectados.

En la actualidad la mayoría de los autores sostienen que el virus de la varicela y del herpes zoster son idénticos o constituyen variedades antigénicas estrechamente relacionadas del mismo agente, por lo cual se cree que el herpes zoster es causado por la activación del virus varicela - zoster el cual se encontraba en un estado latente en los ganglios dorsales de los nervios raquídeos o en ganglios extra medulares de los nervios craneales, incorporado por un ataque previo de varicela. Esta reactividad del virus es posible que se presente cuando la inmunidad disminuye por causas como traumatismos, stress, neoplasias, fatiga intensa, malnutrición o nuevas infecciones masivas por el virus varicela-zoster, se ignora el mecanismo de contagio. En esencia la infección primaria con este virus produce varicela, en tanto que la recurrente origina el zoster.

Incide más frecuentemente a los hombres que a las mujeres, afectando principalmente a los individuos de una edad superior a los 45 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Después de un período de incubación de cuatro a veinte días, la enfermedad se manifiesta con una fase prodrómica caracterizada por dolor punsátil, parestesia, sensación urente y hipersensibilidad a lo largo del trayecto del nervio afectado.

El comienzo de las vesículas puede ir precedido de fatiga malestar general y algunas veces fiebre su distribución es unilateral y se encuentra sobre una base eritematosa. El líquido contenido en las vesículas suele ser claro pero algunas veces amarillento o incluso de color oscuro, indicando respectivamente una infección secundaria o un contenido hemorrágico.

Poco después de su aparición generalmente algunos días, las vesículas se abren dando lugar a la formación de múltiples incrustaciones - discretas, - generalmente pequeñas pero algunas veces grandes, confluentes, cuyo color varía según el líquido que contenía la vesícula. A veces aparecen brotes sucesivos de vesículas de manera que el grupo nuevo se superpone a las lesiones más avanzadas. En el plazo de una semana las vesículas se convierten en costras y la curación tiene lugar en dos o tres semanas. Los miembros más afectados por zoster son: C₃, T₅, L₁, L₂ y la primera rama del trigémino.

En algunos casos los síntomas son ligeros y de escasa intensidad, pero generalmente son intensos persistentes y prolongados, consistentes en neuritis muy dolorosas, prurito y sensación de ardor. Estos síntomas pueden persistir después de los períodos activos de las lesiones y algunas veces continúan semanas e incluso meses después que las lesiones ya han curado. (Neuralgias post-herpéticas).

Cuando se presenta el cuadro clínico completo de zoster, con dolor y vesículas unilaterales el diagnóstico no es difícil. Los problemas diagnósticos aparecen durante el período prodromico cuando hay dolor sin lesiones. Un problema clinicamente más difícil es el dolor causado por el virus V-Z sin que se desarrollen lesiones a lo largo. El diagnóstico en este caso se basa en los síntomas --

La enfermedad se vuelve más grave, y las complicaciones más frecuentes en pacientes de edad avanzada o sometidos a inmunosupresión. Las complicaciones incluyen HZ generalizada, la cual constituye un signo de diagnóstico desfavorable dando que la mayoría de las veces indica una enfermedad sistémica maligna del sistema retículo endotelial o un carcinoma metastásico. No es infrecuente que el herpes zoster generalizado sea el primer signo aparente de una leucemia linfóide o de un tumor metastásico.

El herpes HZ también puede afectar nervios motores. El HZ de la región sacra muchas veces origina parálisis de la vejiga, también sea paralizado extremidades y diafragma en el curso de episodios de HZ.

MANIFESTACIONES BUCALES.

En el 20% de los casos se afectan los nervios craneales. El trigémino es el más frecuente de la cual la rama oftálmica es la más afectada y suele ser peligrosa por su frecuente afectación de la conjuntiva y de la cornea, pudiendo padecer iritis, glaucoma y -- incluso panoftalmia.

En la piel la afectación de la segunda división del Trigémino provoca una máxima concentración vesicular alrededor del labio superior si se afecta la Tercera división, la zona lesionada es la del agujero mentoniano. Las lesiones en la mucosa oral son muy difíciles, -- las vesículas zostericas uniloculares tienen una vida muy corta, -- rápidamente se convierten en un afta dolorosa rodeada por un halo rojo, debido a su unilateralidad es típico que cuando las lesiones sean demasiado grandes y se extiendan a la línea media se detengan ahí.

Si se afecta la segunda división del trigémino aparecen vesículas

unilaterales en paladar uvúla, encía del maxilar superior, y mucosa labial y bucal superior. Por su parte la afectación de la tercera división del trigémino provoca la participación del labio inferior, encía del maxilar inferior y suelo bucal. El diagnóstico diferencial de las lesiones bucales del herpes zoster y del herpes simple recidivante se base en la historia de dolor, en la inercia unilateral y la distribución segmentaria de las lesiones. Cuando el aspecto clínico es típico el herpes zoster bucal es fácil de distinguir de otras úlceras múltiples de la boca, que son bilaterales y no van precedidas o acompañadas de dolor intenso.

El herpes zoster del ganglio geniculado es una forma rara de esta enfermedad, la cual se caracteriza por parálisis facial, sordera, vértigos y afectación ocasional de la cuerda del timpano, erupciones vesiculares en mucosa bucal, junto con la pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

METODO DE LABORATORIO

Aparte de los metodos de laboratorio indicados para excluir la posibilidad de enfermedades de aspecto parecido, no existen pruebas de valor practico para confirmar el diagnóstico del herpes zoster.

TRATAMIENTO .

La evolución espontanea hacia la curación y la falta de metodos específicos hacen que el plan terapeutico sea unicamente sintomatico. Administrandose analgésicos y sedantes, incluso a veces Demerol o morfina para controlar debidamente el dolor acompañado. Puede aplicarse localmente protectores (orabase, pomadas calcante-

y cremas). Analgésicos locales (nupercaine) y lavados antisepticos en las regiones bucales lo mismo que en las cutáneas para dominar el dolor y la infección.

Se ha recomendado una gran variedad de medicamentos administrados por vía oral general, por ejemplo: vitamina B₁₂, vacunas autógenas, globulina gamma y antibióticos, pero su efecto beneficioso no es seguro ni completamente claro su empleo.

Actualmente los clínicos recomiendan el empleo sistemático de agentes antivirales como idoxuridina tópica (IDU) para lesiones cutáneas, y Ara-C para tratar lesiones motoras y generalizadas de herpes zoster. El tratamiento de neuralgia posherpética no ha dado gran resultado. Las drogas pueden ser útiles, pero en casos rebeldes quizás sea necesario recurrir a la inyección de alcohol o a la sección del nervio.

Una corta serie (3 tratamientos) de radioterapia sobre los ganglios dorsales afectados, puede disminuir mucho el dolor si se practica precozmente.

ACTINOMICOSIS

La actinomicosis es un granuloma infeccioso de tipo supurativo que dan lugar a la formación de fístulas.

Esta enfermedad es causada por un microorganismo anaerobio -- grampositivo ,ramificado y filamentoso ,el *Actinomyces bovis*, sin embargo se a descrito al *actinomyces israelii*, como la causa del actinomicosis del ser humano. En la actualidad se acepta la *actinomyces bovis* y al *actinomyces israelii*, como patógenos en el hombre y son capaces de reproducir lesiones bucales. A pesar de encontrarse en las enfermedades producidas por hongos, hoy se - propone considerarla en enfermedades bacterianas.

Los gérmenes causales se encuentran en el heno, hierba y los animales como el ganado pero se sabe también que es un componente habitual de la flora microbiana de la boca y en circunstancias favorables para ellos pueden hacerse patógenos, de manera que en la infección es predominantemente endógeno y solo en raras ocasiones puede ser exógeno. En raras ocasiones pueden transmitirse de hombre a hombre (por ejemplo a través de una mordedura), aunque al -- parecer nunca se transmite de animal a hombre. La actinomicosis incide con mayor frecuencia en la población del medio rural que en las ciudades, lo cual estaría probablemente relacionado con la mayor higiene bucal y no a una mayor exposición. Es dos veces mas frecuentes entre los varones que en las hembras y predomina en la cuarta y quinta década de la vida.

MANIFESTACIONES CLINICAS

De acuerdo a la vía de entrada de que disponen estos microorganismos existen tres formas clínicas de actinomicosis:

1. La cervico facial (65%)
2. La pleuro pulmonar (15%)
3. La abdominal (20%)

La actinomicosis pleuro pulmonar resulta de la aspiración del - hombre, se caracteriza por escalofrío, fiebre, tos y dolor pleu- ral. Los organismos pueden extenderse más allá de los pulmones y localizarse en órganos adyacentes.

La actinomicosis abdominal depende de la invasión de la invasión mucosa intestinal por parte de microorganismo alcanzándose prefe- rentemente el apéndice y el colón. Es una forma extremadamente - seria de la enfermedad con un índice de mortalidad elevado.

MANIFESTACIONES BUCALES

Aunque el agente causal se encuentra en la cavidad oral es neces- rio ciertas circunstancias para hacerse patógenos. Del 15 al 20% de los casos la extracción dentaria parece seguir a la aparición de la actinomicosis en la región cervico facial, así como también la implantación de un cuerpo extraño, fractura de unmaxilar, heri- da por mordedura, dientes cariados, bolsas del periodonto o tejidos escoriados, estos factores abren una vía de entrada a los microor- ganismos, diseminándose por extensión tisular directa y rara vez - por los linfáticos o sangre.

El foco más frecuentemente afectado de la variedad cervico facial de la enfermedad es la región submaxilar, la lengua esta afectada en 3,7%, aunque también pueden sufrir las mejillas, el masetero y la parotída.

La lesión se inicia como una infiltración nódular en la región submaxilar y una hinchazón inflamatoria en el suelo de la boca con infiltración de dureza leñosa y de la piel correspondiente, la cual aparece rojiza o rojo azulado sobre la región del ángulo de la mandíbula. Cuando la infiltración se reblandece forma múltiples abscesos hísticos profundos que abren al exterior formando fistulas, abocando un exudado purulento, fétido y ocasionalmente hemorrágico que contienen pequeñas (uno a dos milímetros) granulos azufrados, compuesto por colonias de actinomicetus característicos de la enfermedad.

La presencia de varias fistulas que dejan escapar el líquido mencionado es casi patognomónico de la enfermedad. Los tejidos vecinos suelen ser duros y elásticos, como a la piel que rodea a la fistula tiene color púrpura y pueden encontrarse pequeñas zonas de tejido de granulación hipertrofico. El desarrollo de estas lesiones es lento y el estado general del paciente permanece relativamente bueno con escaso dolor y fiebre.

Las lesiones intrabucales son poco frecuente, de aspecto poco característico, su aspecto es tan parecido a los abscesos del periodonto y subperiostico que solo con mucha cautela diagnóstico y mediante los estudios de laboratorio puede diagnosticarse correctamente la actinomicosis. Se manifiesta como tumefacciones moderadamente dolorosas, rojizas, semiduras e incluso pueden contener - fistulas con exudado purulento, simulando una infección odontológica.

La actinomicosis de la lengua suele afectar el tercio anterior.- La presencia de la infección presupone alguna lesión previa aunque sea ligera o inaparente, clinicamente no existe más que un

duro presente durante tiempo atrás y que van siendo cada vez - doloroso a medida que se ablanda, al final aparece tumefacción coloración rojo oscuro y formación de fístula hacia la cara dosal. La evolución acostumbra ser subaguda o crónica, lesiones - grandes la disfagia es un síntoma de primer plano.

DIAGNOSTICO

Aunque las lesiones de esta enfermedad pueden parecerse a las - manifestaciones clínicas y radiológicas de infecciones dentarias no especifica el diagnóstico diferencial se basa en el examen ma- croscopico de la secreción en busca "de granulos de azufre", y - en el cultivo en anaerobios que permite encontrar al microorganismo causal.

Así también es frecuente confundir la actinomicosis cervico fa- cial con una osteomielitis. En la osteomielitis el dolor es más intenso hay mayor destrucción osea y la circulación progresa más rapidamente. Así tenemos que el diagnóstico de certeza requiere aislar el actinomicosis anaerobios del tejido infectado o pus.

TRATAMIENTO

Los mejores resultados se obtienen por la combinación de los mé- todos médicos y quirurgicos. Los agentes quimoterapicos y anti- bióticos como las penicilinas y tetraciclina pueden ser eficaces por si solas para obtener la curación. Sin embargo en casos de actinomicosis más penetrante y prolongados puede ser necesaria la incisión o el drenaje quirurgico, incluyendo algunas veces la re- cesión de tejido granulomatoso con sus trayectos fistulosos.

BLASTOMICOSIS

La blastomicosis es una enfermedad crónica poco común debido a un hongo tipo levadura *Blastomyces*. De la cual se distinguen dos tipos:

Blastomyces Dermatitidis, frecuente en América del Norte y el *Paracoccidioides Braziliensis* que se encuentra en América del Sur. Los dos difieren por sus manifestaciones clínicas.

BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA

Es una infección exógena producida por el *Blastomicosis Dermatitidis* que es un hongo dimorfo, que crece como levadura en los tejidos y medios de cultivo a 37° de temperatura.

Se cree que la piel es una puerta de entrada del hongo (por una herida) aunque no se descarta la posibilidad de un contagio. La fuente de infección sería el suelo o los vegetales, si bien nunca se ha logrado cultivar el hongo a partir de los mismos.

No se ha determinado el tiempo de incubación y no se ha observado que la infección se transmite directamente de hombre a animal a hombre. Se desconoce los factores de susceptibilidad, resistencia o ambos a causa de la naturaleza esporádica de la enfermedad.

La enfermedad suele estar limitada al centro y este de los Estados Unidos, Canadá, América Central. Pocos enfermos han sido encontrados en México y África. Puede desarrollarse en personas de cualquier edad, las dos terceras partes de los enfermos tienen edades entre

los 15 y 45 años, estando los varones afectados aproximadamente con una frecuencia 7 veces mayor que las hembras.

MANIFESTACIONES CLINICA.

Se presenta bajo dos formas una cutánea y otra generalizada. En la blastomicosis cutánea las lesiones primarias aparecen en las partes descubiertas como en la cara sobre todo en los labios y nariz, manos y pies, muñecas, tobillos y piernas. La lesión comienza como una pápula pequeña roja que aumenta gradualmente de tamaño y forma minúsculos abscesos o pústulas similares que pueden ulcerarse o descargar pús por una pequeñísima fístula. Con el paso del tiempo forman cicatrices que se extienden hacia la periferia.

La lesión puede limitarse a la piel durante meses o años en forma de una o más úlceras antes de propagarse a las víceras. Esta forma de manifestación cutánea puede persistir sin tratamiento por tiempo prolongado con un descenso gradual de la salud del enfermo.

La forma generalizada, puede atacar cualquier órgano pero sobre todo el pulmón. Este tipo de blastomicosis suele depender de la inhalación del hongo y se manifiesta por abscesos similares esparcidos en los pulmones su comienzo es insidioso en forma de proceso respiratorio seudogripal, las cuales se van gravando progresivamente hasta aparecer una fiebre persistente, pérdida de peso, caquec^{ia}, tos productiva y esputo purulentos más adelante la infección suele diseminarse causando lesiones en cualquier tejido de la economía sobre todo en huesos, piel, articulaciones y en menos ocasiones el sistema nervioso, riñon y genitales. Estas formas de infección producen una mortalidad más alta si el enfermo no es tratado.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones de la cavidad oral son como la del actinomicosis, aunque la forma de los abscesos no es tan notable. La lesión principal pueden ser zonas ulceradas eritematosas de aspecto -- granuloso. Los orificios faciales sobre todos los labios son sitios frecuentes de las vegetaciones granulomatosas.

La infección bucal puede ser una infección primaria o secundaria a las lesiones de otra parte del organismo.

El diagnóstico se basa en el aspecto clínico de la lesión, estudios de biopsia y cultivos del germen causal.

TRATAMIENTO

Actualmente se cuenta con un medicamento eficaz como la Anfotericina B, el medicamento debe administrarse por vía endovenosa durante largos períodos.

BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA

Es una enfermedad limitada a sudamerica con un maximo de incidencia en Brasil; Esta producida por el Blastomyces Brasiliensis.

El contacto es seguramente exógeno, debido a que el hongo esta ampliamente difundido en la naturaleza sobre todo en las plantas por esta razón se observa de manera preferente en los trabajadores agrícolas, afectando en esencia a varones de 20 a 40 años la puesta de entrada suele ser la nasofaringe.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Clinicamente se presenta en la mayoría de los casos como una enfermedad cutanomucosa con úlceras de fondo granuloso que asientan preferentemente alrededor de la nariz y la boca y en la mucosa de ambas, con infarto acentuado de los ganglios regionales que se abren dejando fístulas. El crecimiento de los ganglios linfáticos puede ser el síntoma inicial, con supuración y ruptura hacia la piel.

En las formas viscerales predominan las lesiones del tubo digestivo, con dolores abdominales, diarrea, hepatomegalias y masas glandulares palpables en el abdomen. Los pulmones se afectan con gran frecuencia, siendo sus lesiones indistinguibles de las de la tuberculosis.

MANIFESTACIONES BUCALES

Generalmente la lesión primaria de la blastomycosis sudamericana suele localizarse en la encía del maxilar inferior, donde aparece una úlcera semilunar bien delimitada, casi indolora al principio que rodea al cuello dentario. Su base es firmemente granulosa y esta formada por microabscesos, granulomas miliares y hemorragias puntiformes. El proceso se extiende lentamente hacia las encías, hacia la mucosa oral y labial, suelo de la boca y paladar. Al mismo tiempo se desarrolla una estomatitis en "morera" unas erociones en parte erocivas y en parte ulceradas y con un punteado blanco grisáceo y rojo. Como contraste con las exuberantes lesiones del suelo oral, la superficie ventral de la lengua esta practicamente libre de lesiones.

Los labios pueden llegar a ser tan edematosos por la Linfarin-
gitis obliterante que aparezca una macroqueilia, siendo fre-
cuente por otra parte el exceso de salivación. Las lesiones
extensas se hacen poco a poco tan dolorosas que comer supone
un verdadero esfuerzo y el paciente empieza a perder peso.
El crecimiento de los ganglios linfáticos submaxilares y cer-
vicales que con el tiempo se úlceran y forman fístulas que dre-
nan suelen seguir a las lesiones.

DIAGNOSTICO.

Las lesiones orales en "morera" junto a una linfadenitis gomo-
sifistulosa hacen sospecharlo, y más si se trata de un paciente
sudamericano .

Las bastosporas se obtienen más fácilmente a partir de los gan-
glios linfáticos que de los frotis de esputo o bucales . El ---
diagnóstico mediante cultivo o inoculación al cobayo requiere --
varias semanas .

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad se puede llevar con sulfamidas -
las cuales son muy eficaces y deberán ensayarse antes que la An-
fotericina B. También muy activa pero muy tóxica.

CANDIDIASIS (Moniliasis)

Es una infección superficial de las áreas cutáneas, apareciendo con mayor frecuencia en sitios calientes y relativamente húmedos como la ingle, labios vulvares, conducto vaginal, el saco escrotal, región perianal, cavidad oral. En algunos casos suele estar afectada la piel, cuero cabelludo y uñas. La moniliasis también puede presentarse en el tubo gastrointestinal y algunas veces en vías respiratorias, pulmones y valvulas cardiacas. En casos raros los gérmenes son transportados por la sangre diseminándolos en cuyo caso la distribución biliar puede ocasionar la muerte.

Suele presentarse esta enfermedad con mayor frecuencia en los grupos extremos de edad, niños y ancianos, sin embargo ningún grupo cronológico es inmune al desarrollo de la candidiasis.

La etiología de esta enfermedad es la candida o monilia de la especie *Albicans*. La candida albicans es un hongo tipo levadura que es un miembro normal de la flora bucal, y puede hacerse infectante cuando disminuyan las defensas organicas. Este microorganismo es poco virulento, no es transmitible y solo infección en las mucosas en presencia de ciertos factores predisponentes en los cuales la resistencia individual esta disminuida.

Los factores predisponentes pueden ser locales o generales y entre estos tenemos:

- a) La mala nutrición o hipovitaminosis, ya que la causa primaria puede ser una insuficiencia dietética o un síndrome de mala absorción
- b) El alcoholismo y diabetes no compensada puede actuar como factor predisponente.
- c) Enfermedades debilitantes como anemia crónica, leucemia, penfigó y fases terminales de procesos malignos.
- d) Como factor predisponente de gran importancia tenemos la administración de antibióticos de amplio espectro ya sea en forma local o general, entre estos tenemos las tetraciclinas, cloranfenicol, y penicilinas.

Las lesiones moniliaicas que suelen ocasionar se presentan no solo en cavidad oral sino también en tubo gastrointestinal.

Los antibióticos como factor predisponente actúan trastornando el equilibrio microorgánico de la cavidad bucal disminuyendo el número de microorganismos sensibles al antibiótico y permitiendo la multiplicación continuada de los que no son sensibles como la *Candida albicans*. Además puede ocasionar una disminución de -- algunos componentes del complejo B en los tejidos de la mucosa bucal así como en el tubo gastrointestinal, rebajando de esta manera las defensas histicas frente a la invasión de los microorganismos.

- e) Como factor predisponente encontramos la administración de corticosteroides en forma local o parenteral. Aunque no se

conoce claramente el mecanismo de acción, se hace intervenir en la acción, antiinflamatoria de los corticoesteroides.

f) La xerostomía como factor predisponente, ya sea por medicamentos anticolinérgicos o por enfermedades de glándulas salivales.

g) Irradiación de cabeza y cuello. En algunos casos la moniliasis ha aparecido después de una radioterapia intensa. Aún no se tiene en claro el mecanismo de acción.

h) El uso excesivo de enjuagues bucales actúa como factor predisponente ya que altera en forma notable la flora microbiana de la boca.

i) Irritantes locales crónicos como dentaduras mal adaptadas, en los cuales la irritación local crónica podría alterar la mucosa de la boca y facilitar la invasión por el hongo.

Estos factores son de gran importancia en la etiología de la infección ya que es rarísimo el caso de moniliasis en el cual no puede encontrarse uno o varios de ellos.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La moniliasis en cavidad oral suele llamarse muguete o algodoncillo, este tipo de infección puede ser difusa o localizada con una estomatitis moniliasis superficial; una queilosis angular; ó una candidiasis granulomatosa profunda.

Las lesiones moniliasicas están formadas por células epiteliales necróticas, gérmenes de monilia, partículas residuales de comida y bacterias.

La queilosis angular se caracteriza por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los enfermos por la *Candida albicans*. Existen por otra parte algunos factores como la disminución de la dimensión vertical por carencia de dientes, dentaduras mal adaptadas o mejillas flácidas y colgantes y comisuras labiales profundas y húmedas continuamente por la saliva, que desempeñan un papel importante en el origen de estas molestas lesiones fisurales.

También puede observarse la presencia de regadas en los pacientes con equílica, anemia hipocroma o hipovitaminosis B.

La moniliasis atrofica crónica o estomatitis dentaria, el paciente se queja de tumefacción, hipersensibilidad y dolores en la mucosa oral en los puntos de contacto de la dentadura mal ajustada. En la mucosa inflamada se encuentran numerosos colonias de *Candida Albicans* de superficie aterciopelada. Se puede observar con mayor frecuencia en paladar en este encontramos hiperplasia papilar del paladar, las lesiones son aterciopeladas, o pueden recordar la superficie de una fresa muy madura, sangrando con la menor presión. Suele haber dolor y ardor durante las exacerbaciones pero la zona descarnada roja puede durar varios años mientras se siga usando la prótesis. En este caso la monilia *albicans* actúa como agente infectante endógeno de tejidos predispuestos a la invasión microbiana por un traumatismo crónico.

La estomatitis moniliasica superficial o muguete, presenta a un cuadro clínico bastante homogéneo en el niño; pero en el adulto debe encontrar una amplia gama de síntomas y signos. Las lesiones típicas en niños consisten en placas adherentes blancas o blancos azulosas, levemente elevadas y relativamente indoloras.

En adultos el cuadro clínico varía desde una lesión inflamatoria difusa brillante, intensamente roja, viscosa y ligeramente tumefacta, hasta la lesión típica que consiste en placas o pseudo membranas blanquesinas de superficie aterciopelada. Puede ocasionar, estar afectada cualquier zona de la mucosa bucal aunque se encuentra con mayor frecuencia en mucosa vestibular y lengua, pero también se desarrolla en paladar encia y piso de la boca.

En casos graves puede estar afectada la totalidad de la cavidad bucal.

Muchos adultos describen como prodromico la aparición brusca de un sabor desagradable (metalico) con pérdida del sentido del gusto., Así como también puede ir precedida de sensación de ardor y resequedad de la boca y gargante y algunas veces dolor moderado.

Estas lesiones blanco azulosas se caracterizan por encontrarse poco adheridas al tejido subyacente, por lo cual puede desprenderse facilmente quedando una superficie sangrante, dolorosa y descarnada. Característica que la diferencian de otras lesiones de placas blancas que se encuentran en la boca como leucoplasia, leucodema y liquen plano los cuales no pueden ser desprendidos.

Casi nunca se observa esta variedad de estomatitis bajo la protesis del maxilar inferior.

En la candidiasis granulomatosa profunda, se produce una invasión por gérmenes moniliasicos con formación de granulomas tuberculoides. Al parecer se trata de un carácter autosómico - resecivo y puede asociarse al hipoparatiroidismo y a la enfermedad de Adisson.

Se presenta en niños recién nacidos y niños durante los primeros años de vida, la infección suele iniciar en la cavidad oral en una forma inofensiva posteriormente se extiende hacia la totalidad de la cara y la cabeza originando unas placas infiltradas y costrosas y provocando reacciones granulomatosas importantes en los tejidos. Los labios están tumefactos, con una proliferación papilomatosa y fisuras radiales mientras en las comisuras aparecen ragadas bien establecidas. La mucosa oral esta enrojecida y recubierta en parte por una placablanca y adherente. El pronóstico en los niños es incierto aunque aparentemente mejor que después de la pubertad.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico suele obtenerse mediante una correcta historia clínica así como las manifestaciones de la lesión. Para confirmar el diagnóstico de moniliasis es preciso recurrir al exámen microscopico de los frotis. Sin embargo un exudado no -- basta para poder afirmar la intervención etiologica del mismo en aquel proceso. Solo cuando se encuentre abundantemente y en repetidas investigaciones y el cuadro clínico que se le atribuye es sospechoso de una moniliasis, podemos aceptarla como - dotado de importancia.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la moniliasis bucal requiere la identificación y, si es posible, la corrección de todos los factores predisponentes o desencadenantes locales o generales.

Deben administrarse también medicamentos antifúngicos. En el momento actual los más eficaces son la nistatina y anfotericina B. Se aplican localmente en forma de cremas, ungentos, suspensiones y gargarismos. Se requiere aplicación repetida de estos medicamentos pues tienen una acción fundamentalmente local.

En casos de moniliasis generalizada la anfotericina B por vía parenteral es eficaz, aunque este producto puede causar graves efectos secundarios especialmente en riñón y solo deben utilizarse por quienes tengan experiencia con él.

HISTOPLASMOSIS

Es una infección de origen exógeno, cuyo agente causal es el *Histoplasma Capsulatum*. Este hongo se encuentra en el suelo, su reservorio natural, desde el cual con el polvo alcanza al hombre que casi siempre se infecta por vías respiratorias.

La enfermedad se observa en todas las edades siendo relativamente más frecuente en los niños, entre los adultos se infectan con cuadruple frecuencia los varones.

La enfermedad es endémica en las regiones centrales del valle del Mississippi, valle de Ohio y a lo largo de Apalaches, como se comprueba mediante la prueba cutánea con histoplasmina.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La histoplasmosis suele iniciarse en pulmón, Aproximadamente en un 95% de los pacientes la evolución es asintomática, y en la mayoría de los casos se descubre accidentalmente al practicar exploraciones radiológicas sistemáticas del tórax.

A veces puede producir trastornos respiratorios leves que no se pueden diferenciar de infecciones respiratorias virales poco intensas.

En raras excepciones la histoplasmosis suele generalizarse, constituyendo la expresión más grave de la enfermedad. Suele manifestarse con fiebre, pérdida de peso, seguido de hepatoesplenomegalia, linfadenopatía anemia y leucopenia. La diseminación se realiza por la sangre o bazo, hígado suprarrenales, tubo digestivo, riñones, piel, mucosa bucal y otros órganos. En su forma más aguda pudiera ser letal en pocos meses.

Esta histoplasmosis generalizada ofrece un porcentaje inferior al 1%, se asocia a menudo a linfomas malignos, tuberculosis o sarcoidosis.

MANIFESTACIONES BUCALES?

Las manifestaciones bucales pueden desarrollarse varios meses después de los síntomas agudos pulmonares, por lo que algunos autores la denominan como parte casi siempre de una diseminación generalizada de la enfermedad. Sin embargo otros han sugerido que las lesiones mucosas de boca y laringe son de carácter primario.

Existe acuerdo general sin embargo que la existencia de lesiones bucales constituyen un signo de pronóstico desfavorable.

La lengua, el paladar, los labios y la mucosa bucal son los lugares afectados con mayor frecuencia. Al principio aparece una pápula o nódulo que después se úlceras formando a veces unas lesiones crateriformes, circunscritas y gomosas.

En ocasiones se producen destrucciones extensas del paladar, faringe y tabique nasal. Algunas veces, las proliferaciones verrugosas necróticas y polipoides del suelo de la úlcera simulan un carcinoma.

Los ganglios submaxilares y cervicales ofrecen a menudo, una consistencia firme y están notablemente aumentados de tamaño.

DIAGNOSTICO.

Se basa principalmente en la demostración del hongo en el producto (esputo, orina o cualquier lesión cutánea accesible), o en los tejidos.

Debe siempre intentarse su aislamiento por cultivo o inoculación al ratón.

La prueba cutánea a la histoplasminas de gran utilidad. Esta prueba suele ser positiva a las pocas semanas de haber contraído la enfermedad.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico, aunque la anfotericina B administrada en dosis eficaces y con las debidas precauciones, posee un - indudable eficacia en el tratamiento de esta enfermedad. En algunas formas pulmonares crónicas puede estar indicado el tratamiento quirúrgico.

COCCIDIOIDOMICOSIS

Es una enfermedad causada por el hongo *Coccidioides Immitis*. Es una enfermedad relativamente común en zonas polvorrientas aridas y calidas como América del Norte en particular el valle de San - Jerónimo en California, México, Sudamerica, Centro America y ocasionalmente en Europa. Se manifiestan con caracter endémico.

La enfermedad es exógena, el hongo se encuentra en la tierra en una forma vegetativa de clamidosporas que alcanzan al hombre por vías respiratorias mediante el polvo. Puede también contagiarse a través de la piel, no se transmite persona a persona.

Esta enfermedad muestra el índice más elevado de contagio de todas las enfermedades micóticas generalizadas. En regiones endémicas la población se halla casi totalmente afectada e inmunizada, de los cuales de cada 5 personas desarrollan signos clínicos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La infección puede ser benigna o diseminada. La infección benigna o primaria suele tener lugar en los pulmones y solo raras veces en la piel o mucosa oral. Es asintomática en casi el 50% de los casos. El 50% restante cursa frecuentemente como un cuadro gripal o neumónico. Tras un período de incubación de 10 a 16 días, aparece fiebre, cefalea, tos y dolor toraxico. Además alrededor del 20% de los pacientes tienen lesiones cutaneas como eritema nudos o multiforme. Esta forma de enfermedad cura espontaneamente en varias semanas o meses, en una pequeña porción quedan cavitaciones pulmonares, nodúlos calcificados o fibrosis pulmonar.

En un 0.5% a 2 % de los individuos la infección primaria progresa hacia la llamada forma diseminada, esta diseminación suele presentarse a los pocos meses. En ocasiones más raras aparecen años después de la primer infección ignorándose incluso esta última. La diseminación se extiende de los pulmones a las diversas víceras, huesos, articulaciones y piel y sistema nervioso central donde la meningitis es la causa frecuente de muerte.

El índice de mortalidad es aproximadamente el 50%

Las lesiones anatómicas consisten en abscesos focales supurados de carácter completamente inespecificos, excepto por la presencia del agente etiológico.

MANIFESTACIONES BUCALES.

En las lesiones cutaneas o de mucosa oral aparecen un nódulo - indoloro, duro y de color rojizo que luego se úlceras y evacua una pequeña cantidad de exudado mucopurulento en el que puede descubrirse el gérmen. De tales úlceras pueden formarse lesiones papilomatosas y fungiformes después de algunas semanas o meses. La infección a ganglios puede ocasionar linfadenitis purulenta.

DIAGNOSTICO.

La presencia del hongo puede investigarse en el pus de los abscesos subcutaneos y de los exudados en los esputos etc.

Las pruebas intradermica con coccidioidina solo poseen valor en el diagnóstico de las infecciones primarias, las cuales son positivas entre la primera y tercera semana después de iniciarse los síntomas, en la forma diseminada pueden ser negativas.

TRATAMIENTO.

La anfotericina B es el único antibiótico activo sobre el coccidioides immitis. Se administrara en los casos graves pues aparecen efectos toxicos en casi todos los sujetos tratados. La afección pulmonar primaria sin diseminación no exige otra medida que el simple reposo en cama y la medicación sintomática.

CRIPTOCOCOSIS

Es una infección micótica crónica causada por el *Cryptococcus - Neoformans (Torula Histoytica)*, que aunque puede producir lesiones en la piel, tejido subcutáneo, articulaciones y pulmones suele localizarse principalmente en las meninges.

El mecanismo de acción es desconocido. No se a diluido si la criptococosis comienza como una infección endógena o exógena. Se han descubierto hongos a partir de la superficie de plantas suelo, en animales pero también en la piel y la heces de sujetos sanos. Es muy probable que el hombre entre en contacto con el hongo con gran frecuencia, pero solo excepcionalmente y por ciertas circunstancias no conocidas desarrolla la enfermedad, sobre todo surge en pacientes con leucemia, linfogranulomatosis y pacientes con afecciones graves.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La primera manifestación de la infección por este organismo es la presencia de lesiones cutáneas, desde donde se produce la diseminación por vía hemática a los pulmones y vísceras. Sin embargo algunos autores consideran que las lesiones primarias son viscerales, y cutáneas las secundarias. Las lesiones cutáneas son pápulas pardas múltiples que terminan por ulcerarse; el cuadro clínico es inespecífico. La mayor parte de los estudios indican una leve predilección por presentar en varones de edad mediana.

Las lesiones pulmonares dan síntomas de una neumonía inespecífica, clínicamente las lesiones consisten en masas gelatinosas de

hongos con reacción inflamatoria escasa o nula. Un dato importantísimo para el diagnóstico diferencial entre la criptococosis y blastomicosis es la reacción inflamatoria relativamente escasa que provoca el criptococo. En cambio en la blastomicosis la destrucción tisular, el exudado celular y la fibrosis inflamatoria son de carácter intenso.

Debido a la preferencia de este hongo por las meninges, produce una variedad de signos y síntomas vinculadas con el aumento de la presión intracraneal, manifestándose como neuralgia. El curso de la enfermedad es lento pero progresivo hasta la muerte que ocurre en 2 a 6 meses o hasta 1 año

MANIFESTACIONES BUCALES.

La mucosa de la boca, vagina o conjuntiva resultan afectadas de modo primitivo solo en un 3% de los pacientes, aproximadamente. También los labios, la lengua o amígdalas pueden resultar afectadas, con vegetaciones verrugosas, fungiformes, de color violeta obscuro, aspecto de zarzamora, segmentadas, dolorosas y con tendencia a la necrosis a veces se observan nódulos secundarios y ulcerados de color rojo azulado.

DIAGNOSTICO.

Para llevar a cabo correctamente el diagnóstico debemos tomar en cuenta para la diferenciación la tuberculosis ulcerada, los gomias sífilíticos o la piodermia vegetante crónica las cuales pueden originar un cuadro clínico e histológico similar. Asimismo debemos distinguirla de otras micosis la histoplasmosis, para lo cual es

de gran utilidad el aislamiento e identificación del hongo y en algunos casos por biopsia.

TRATAMIENTO.

El uso de anfotericina B ha dado excelentes resultados. El pronóstico definitivo es variable, sin embargo, fundamentalmente depende de la localización del microorganismo.

CONCLUSIONES

Debido al gran desarrollo en el campo médico y especialmente en la Ingeniería Sanitaria, técnicas de inmunización y la quimioterapia específica, en los países económicamente desarrollados las enfermedades infecciosas ya no son causa mayores de muerte. Y no por esto vamos a restarle importancia a este tipo de enfermedades considerando que no podrían presentarse en nuestro medio. Ya que en muchas regiones del mundo aún comprenden como causa de muerte.

De ahí que el conocimiento básico de la patología y en especial de las enfermedades infecciosas es de suma importancia para el odontólogo ya que en base a su conocimiento podrá diagnosticar en un momento dado alguna enfermedad infecciosa, de tal manera que - para llevar a cabo el tratamiento adecuado, o en su defecto, orientar al paciente donde pueda darsele la atención necesaria. Es decir el odontólogo en base a su conocimiento juega un papel muy importante para el diagnóstico precoz de algunas enfermedades infecciosas, evitando así que la enfermedad pueda avanzar poniendo a veces el peligro la vida del paciente.

Por lo que es de gran importancia para el diagnóstico la realización de la historia clínica, el examen de la cavidad oral y partes expuestas del cuerpo. Ya que como vimos la enfermedad puede presentarse en cualquier parte del organismo y no es necesario que - se limite a la cavidad oral, y eventualmente con pruebas sencillas de laboratorio.

De ahí que el odontólogo debe tener el conocimiento básico de - las manifestaciones de las enfermedades infecciosas para su protección personal, para una mejor atención y tratamiento del pa- ciente y como un servicio para la sociedad.

B I B L I O G R A F I A

1. MEDICINA INTERNA

Farreras Valentin P. Rozman Ciril
TOMO II
9º Edición
Edit. Marín S.A.
México, 1978

2. MEDICINA BUCAL DE BURKET

Lynch A. Malcolm
3a. Edición en español
Edit. Interamericana
México 1980

3. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

Shafer G. William, K. Hinemaynard,
W. Levy Barnet
3a. Edición
México, 1982

1. MEDICINA INTERNA HARRISON

Thorn, Adama, Braunwald, Isselbacher y
Petersdorf
TOMO I
5º Edición en español
Edit. Prensa Médica Mexicana
1979.

5. **PATOLOGIA ORAL THOMA**
Gorlin Roberto, Goldman Harry M.
Edit. Salvat Editores, S.A.
México 1980

6. **PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL**
Robbins, Stanley L.
1a. Edición
Edit. Interamericana
1975

7. **DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO**
Krupp A. Marcus, Chatton y Milton
17a. Edición
Edit. El Manual Moderno
México, 1982