



625
Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**ENFERMEDADES INFECCIOSAS CAUSADAS POR:
VIRUS, BACTERIAS Y HONGOS CON REPERCUSION
EN LA CAVIDAD ORAL.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

HERLINDA MARTINEZ MONDRAGON

México, D. F.

1981





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ENFERMEDADES INFECCIOSAS CAUSADAS POR: VIRUS, BACTERIAS Y HONGOS CON REPERCUSION EN LA CAVIDAD ORAL.

S U M A R I O

	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- GENERALIDADES DE: Virus, Bacterias y - Hongos	4
III.- ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS CON RE PERCUSION EN LA CAVIDAD ORAL:	15
a).- Herpes simple	
b).- Estomatitis aftosa	
c).- Eczema herpético	
d).- Herpangina	
e).- Gingivoestomatitis herpética agu- da	
f).- Aftas Recidivantes crónicas (habi- tuales)	
g).- Enfermedad de Behcet	
h).- Herpes Zoster	
i).- Varicela	
j).- Vacuna	
k).- Nódulos de los ordeñadores	
l).- Molusco contagioso	
m).- Linfo granuloma inguinal	
n).- Enfermedad por arañazo de gato	
IV.- ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS CON REPERCUSION EN LA CAVIDAD ORAL:	52
a).- Erisipela	
b).- Piodermia estreptocócica	

- c).- Antrax
- d).- Muermo
- e).- Lepra
- f).- Tularemia
- g).- Chancro blando
- h).- Estomatitis gonorreica
- i).- Tuberculosis

V.- ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS CON RE
PERCUSION EN LA CAVIDAD ORAL: 85

- a).- Actinomicosis
- b).- Nocardiosis
- c).- Blastomicosis
- d).- Torulosis
- e).- Blastomicosis Norteamericana
- f).- Blastomicosis Sudamericana
- g).- Coccidioidomicosis
- h).- Esporotricosis
- i).- Histoplasmosis

VI.- CONCLUSIONES 111

BIBLIOGRAFIA 112

C A P I T U L O I

INTRODUCCION

Las enfermedades infecciosas son producidas por agentes o toxinas y éstas se clasifican en: - Protozoos, Hongos, Bacterias, Espiroquetas, Rickettsias y Virus.

De las cuales haré mención únicamente de los Virus, Bacterias y Hongos; por considerar que son los más agresores al hombre.

Para que se comprenda mejor este trabajo, cabe mencionar hechos históricos tan importantes como el surgimiento de la Microbiología, del cual haré un pequeño resumen; viendo primeramente el problema de la generación espontánea, que Daguillón y Matruchot dividieron en tres períodos: (1).- El invento del microscopio. (2).- El descubrimiento de este aparato a fines del siglo XVII, hasta mediados del siglo XIX; (3).- Desde esta época hasta los trabajos de Pasteur.

En la antigüedad, la edad media y el renacimiento, los filósofos, poetas, naturalistas y médicos, aceptaban la idea de que los seres se formaban al ocurrir la putrefacción, por la humedad y la acción del agua sobre los tallos de ciertas plantas. Pero esta teoría la combatió experimentalmente Francisco Redi en el año de 1668, colocando carne en dos recipientes, cubriendo uno con papel y otro dejándolo destapado, observando después que en los dos la carne estaba putrefacta pero en el que había dejado destapado la carne se encontraba

llena de larvas, esto le hizo pensar que no era - más que una fase del desarrollo de las moscas. Fué entonces que en el año de 1672 se descubrió el microscopio simple, por el primer bacteriólogo Antonio Van Leeuwenhoek, observó que en la saliva y en el tártaro dentario habían seres vivientes, a los que llamó "animálculos", que corresponden a los microbios actuales.

Después de varios experimentos y polémicas, - todos decían que la aparición de los seres era -- porque el aire los había llevado, pero no lo demostraban; hasta que el 6 de febrero de 1860 a la - edad de 38 años, Luis Pasteur dilucidó el problema, enviando a la Academia de Ciencias el resultado de sus primeros trabajos que en resumen decía: "gases, fluidos, ozono, cosas conocidas y cosas ocultas; nada hay en el aire, fuera de los gérmenes - que acarrea, que pueda dar origen a otros seres".

Por medio de sus experimentos demostró, que el número de gérmenes presentes en el aire disminuyen con la altitud; y que la calefacción no suprime la fuerza vegetativa de las infusiones, que únicamente destruye los gérmenes, y que si se les permite a éstos el acceso, se multiplican extraordinariamente. Con esto la teoría de la generación espontánea se desvanece y sobre sus escombros se - - construyeron los cimientos de la Bacteriología.

La razón primordial que me inspiró para realizar este pequeño trabajo es el estar en esta época en la que nos ha tocado en suerte vivir, en donde los adelantos científicos hacen posible que la vida humana pueda alargarse. Por tanto el Cirujano Dentista debe saber reconocer las enfermedades de-

tipo infeccioso que se presentan en la cavidad - - oral, para poder diferenciarlas y darles el tratamiento adecuado, ya que el paciente deposita su integridad física en manos del profesionista confiado a sus conocimientos y experiencia.

En el presente trabajo describiré algunas enfermedades que se presentan con mayor frecuencia - en nuestro consultorio ocasionadas por: Virus, Bacterias y Hongos con repercusión en la cavidad - - oral.

Pensando en que fuera útil al amable lector - y en lo particular, de tal forma que le suplico al Honorable Jurado se sirva disculpar los errores in voluntariamente cometidos dada mi inexperiencia.

LA SUSTENTANTE.

C A P I T U L O I I

V I R U S

GENERALIDADES:

La característica principal de éstos es ser más pequeños que las bacterias, sufren mutaciones-frecuentes y solo pueden multiplicarse en el interior de las células vivas.

Su naturaleza se desconoce un poco, pero en la actualidad existen tres grupos de ideas acerca de ellos:

1.- Los virus de menor tamaño como son los de la fiebre aftosa y la poliomielitis que pueden ser agentes inanimados productores de enfermedad y transmisibles en serie.

2.- Los virus de dimensiones intermedias, como son los agentes etiológicos de la fiebre amarilla y el herpes simplex que son formas diminutas de vida que aún desconocemos.

3.- El virus de la vacuna, que puede ser un organismo autónomo vivo en el mundo de los microbios pues los cuerpos elementales e infecciosos de esta enfermedad, son compuestos de proteínas, grasas, hidrocarbonados y cenizas, éstos constituyen unidades elementales del virus causal.

Las enfermedades causadas por virus en la mayoría se aprecia inflamación y esto es un fenómeno que se presenta al comenzar la destrucción celular por la invasión del virus.

La mayoría de los virus tienen forma esférica, los del mosaico del tabaco y del mosaico latente de la papa tienen forma cilíndrica y son muy alargados.

Puede separarse por medio de la centrifugación y calcular aproximadamente su tamaño por su grado de sedimentación.

Pueden reproducirse en células adecuadas partiendo de su única molécula de ácido nucleico que puede ser ADN o ARN de doble filamento o filamento único.

Por su tamaño se pueden filtrar y se les da el nombre de "virus filtrable" siendo éstos más pequeños que los microorganismos, con el microscopio electrónico se puede medir su diámetro y podemos observar que varían de tamaño, el diámetro de los virus se mide en manómetros.

La tinción negativa con Tungstato de potasio y la difracción de los rayos X, nos hace ver que las moléculas proteicas de la envoltura viral están unidas alrededor de la molécula de ácido nucleico colocados simétricamente.

La estructura del virión en los virus más simples, consiste en una molécula única de ácido nucleico que está rodeada por una cubierta proteica o cápside; ésta junto con su núcleo encerrado de ácido nucleico, constituye la nucleocápside.

Para proteger al ácido nucleico viral de las nucleasas, las moléculas deben colocarse juntas en forma simétrica, las cápsides tienen dos clases de simetría: la icosaédrica y la helicoidal.

Icosaédrica.- Tiene 12 vértices y 20 caras - cada una de éstas es un triángulo equilátero. Tiene ejes simetría rotatoria de dos, tres y cinco, -- pasando por los bordes, caras y vértices respectivamente. Su objetivo es encerrar el máximo de volumen dentro de una fuerte estructura, tres unidades químicas pueden colocarse en cada triángulo pequeño, pero se pueden agrupar juntas en diferentes formas. Estas unidades se agrupan en capsómeros, - pentámeros y hexámeros.

Helicoidal o Espiral.- Los capsómeros y la molécula del ácido nucleico están enrollados juntos en una hélice o espiral. Esta nucleocápside se ve en los virus de los vertebrados y está rodeada por una envoltura de lipoproteína débilmente ajustada.

En los ribovirus el ARN es el portador de la información genética. El ADN de los papovavirus - es circular y tiene una configuración demasiado enrollada, los dos pueden ser de filamento doble o único.

La proteína es lo que constituye principalmente a todos los virus, suministran una envoltura protectora al ácido nucleico viral.

Los solventes de lípidos, pueden destruir a los virus con envoltura tales como el éter, el cloroformo, y las sales biliares.

AGENTES FISICOS:

Los virus son termolábiles a las temperaturas de 55°C y 60°C; su cápside proteica se desnaturaliza en unos cuantos minutos y el resultado es - que el virión ya no es infeccioso.

Para poder conservar a los virus debemos ponerlos a una temperatura baja, la de 4°C es satisfactoria por un día o más.

Cuando se quiere preservar por un tiempo largo se requiere temperatura muy por abajo de cero, - por ejemplo: -70°C.

La vida promedio de los virus se puede medir en:

Segundos	- - - a - - -	60°C.
Minutos	- - - a - - -	37°C.
Horas	- - - - - a - - -	20°C.
Días	- - - - - a - - -	4°C.
Meses	- - - - - a - - -	-70°C.

Ellos prefieren un ambiente isotónico con PH fisiológico, pero sus límites de tolerancia son bastante amplios.

También pueden ser inactivados por radiaciones ionizantes, como los rayos X, los rayos gama - y no ionizantes como son las radiaciones ultravioleta, produciendo una ruptura letal en la cadena de polinucleótido, en los ribovirus la radiación ultravioleta produce daños en el ADN.

Los virus animales pueden clasificarse de -- acuerdo a un criterio basado en el modo de transmisión, o de sus relaciones genéticas, ésta podrá lograrse por medio de estudios en los ácidos nucleicos virales.

B A C T E R I A S

GENERALIDADES:

Hay tres clases de bacterias: Cocos, Bacilos y Espirilas.

Se pueden diferenciar fácilmente porque cada una de ellas tiene diferente forma: Los cocos tienen forma esférica, los bacilos tienen forma cilíndrica o de bastón y las espirilas tienen forma de tirabuzón.

Pero estas formas pueden modificarse por factores como, la temperatura, el medio de cultivo, - el desarrollo ya sea sólido o líquido.

Su tamaño varía con la especie y su estructura está compuesta por:

1.- Membrana celular: es visible y cuando el organismo tiene dimensiones grandes se le puede ver un doble contorno. Es permeable para unas sustancias e impermeable para otras, por lo tanto se le considera como membrana semipermeable.

Su composición química se desconoce pero hay una demostración indirecta de las bacterias grampositivas, que se dice que contienen en su membrana-ribonucleato de magnesio y las gramnegativas el complejo fosfolípido - polisacárido - péptido y las acidorresistentes ácido micólico.

2.- Contenido celular: a).- Protoplasma y núcleo, b).- Inclusiones

a).- Protoplasma: está diferenciado en dos zonas, una periférica que es el ectoplasma y la

otra central que es el endoplasma; esta última está formada de material nuclear y gránulos. El ectoplasma forma la membrana celular.

Núcleo: la mayoría de las bacterias lo poseen y está compuesto de una red de cromatina dispersa a través del citoplasma.

b).- Inclusiones: en bacterias jóvenes se pueden observar vacuolas, que cuando llegan a madurar los materiales alimenticios de reserva que son solubles en agua, se disuelven en las vacuolas, -- mientras que los insolubles se precipitan y forman cuerpos de inclusión citoplásmicos.

3.- Cápsulas: éstas se forman a expensas de la capa externa o envoltura mucosa de las bacterias. Contienen carbohidratos.

a).- La cápsula es una parte integrante de la bacteria.

b).- Es secretada por la bacteria.

c).- Es un producto de las reacciones entre el organismo y el medio que lo rodea.

Las bacterias que están encapsuladas son más resistentes a la fagocitosis que las no encapsuladas.

4.- Flagelos: son largos en comparación con la célula que los transporta, delgados, flexibles y ondulados por lo que hay que tener mucha precaución en su manipulación porque se rompen fácilmente en el curso de su preparación.

Estos flagelos rara vez existen en los micrococos. En excepciones se encuentran en el microco-

cus agilis, el micrococcus agilis flavus y la sarcina movilis. Los poseen muchos bacilos, y casi la mayoría de las espirilas presentan en cada extremidad un penacho de flagelos. Se llaman atricobacterias las que no tienen flagelos y tricobacterias las que si tienen.

Los flagelos son órganos de locomoción e indican que la bacteria puede moverse.

5.- Esporas.- Estas pueden sobrevivir a la bacteria que las produce en un estado latente y resistente, durante períodos desfavorables para su vegetación activa.

Son aerobias y anaerobias, su forma puede ser esférica u oval. Pueden sobrevivir al agua hirviendo, a 150°C de calor seco por horas y a la desecación por años.

No se destruyen fácilmente con los desinfectantes, por la permeabilidad de la membrana.

Esto debemos tenerlo muy presente cuando efectuemos la esterilización de nuestros instrumentos en el consultorio.

H O N G O S

GENERALIDADES:

Existen dos tipos de hongos; macroscópicos y microscópicos, de los que nos ocuparemos específicamente.

De la forma microscópica se encuentran:

a).- LEVADURAS.- Son de forma ovalada o redondeada, son unicelulares y se multiplican por gemación.

b).- FILAMENTOS O HIFAS.- Son en forma de tubo y el conjunto de filamentos se denomina micelio o talo.

El diámetro de ambos (levaduras y filamentos) oscila entre dos y cinco micras.

Existe otra forma de hongos patógenos que en el organismo presenta forma de levaduras y en el cultivo forma filamentosa, a esto se llama Dimorfismo.

Otro dato que determina a los hongos es su forma de esporular. La spora es el órgano que sirve para que los hongos se multipliquen y puede ser redondeada o alargada, uni o pluricelular, puede ser incolora o bien de varios colores y hay varias formas:

Atrospora.- Forma filamentosa que se encuentra entre dos tabiques y que se libera mediante la desarticulación del filamento.

Clamidospora.- Es una parte del filamento más o menos grueso con pared espesa y protoplasma denso.

Conidia.- Espora externa que se separa fácilmente del filamento que la ha formado por gemación.

Las esporas se encuentran fijadas a un órgano de fructificación que las sostiene llamado conidioforo que como se citó anteriormente detiene a las esporas directamente o bien por medio de filiales.

Los cultivos en lámina permiten observar in situ las fructificaciones del hongo sin destrucción de las finas estructuras micóticas.

Las esporas de algunos hongos pueden encontrarse libres en picnides o agrupadas en un máximo de ocho en escas en el interior de peritecios.

FISIOLOGIA DE LOS HONGOS.

Para su óptimo desarrollo, el hongo necesita de un ambiente especial formado por una peptona (material nitrogenado), en presencia de un azúcar que puede ser glucosa o maltosa y un gel; a una temperatura de 20 a 30 grados centígrados para hongos de mucosa u órganos profundos.

M I C O S I S

GENERALIDADES:

Las enfermedades causadas por hongos microscópicos reciben el nombre de micosis anteponiendo la región del cuerpo afectada (dermatomicosis por ejemplo), o bien citando el nombre del agente etiológico (histoplasmosis por ejemplo). Dichos agentes pueden ser endógenos o bien exógenos.

Hongos endógenos.- Se encuentran en estado normal en mucosas y piel de individuos sanos pero-

ante un cambio en el metabolismo (enfermedades debilitantes o antibioticoterapia prolongada), estos hongos proliferan y se convierten en patógenos.

Hongos exógenos.- Estos generalmente tienen vida saprófita y tienen su habitat normal en el suelo o sobre las plantas y penetran al organismo a través de la piel o por vía aérea.

Algunos tipos de hongos se encuentran en zonas geográficas bien definidas, sin embargo gran cantidad de especies se encuentran en todo el mundo.

Los hongos patógenos tienen preferencia por determinados tejidos u órganos, es por ello que las micosis se pueden agrupar en categorías según su localización.

a).- Micosis superficiales de la piel.- (tiña, candidiasis, pitiriasis versicolor, eritrasma, etc.) y de las mucosas (candidiasis, geotricosis).

b).- Micosis subcutáneas.- (esporotricosis, cromomycosis, etc.).

c).- Micosis profundas.- (criptococosis, aspergilosis, histoplasmosis, coccidioidomycosis, etc.)

Las micosis superficiales pueden involucrar hacia los órganos profundos, o bien una micosis profunda dar signos en piel o mucosas.

Las micosis generalmente no se acompañan de fiebre ni de modificaciones sanguíneas debido a que los hongos no liberan gran cantidad de toxinas.

El éxito en el tratamiento de las micosis es el establecer un plan de tratamiento adecuado y para establecerlo es recomendable el seguir métodos de diagnóstico que pueden ser:

- 1.- Observar al parásito en la lesión.
- 2.- Aislar al hongo para su estudio (ya sea en medios de cultivo o bien en un animal de laboratorio).
- 3.- Determinar género y especie del hongo.
- 4.- Investigar en el paciente las reacciones inmunológicas.

C A P I T U L O I I IENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS CON REPERCUSION EN
LA CAVIDAD ORAL:

HERPES SIMPLE

ESTOMATITIS AFTOSA

ECZEMA HERPETICO

HERPANGINA

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

AFTAS RECIDIVANTES CRONICAS (HABITUALES)

ENFERMEDAD DE BEHCET

HERPES ZOSTER

VARICELA

VACUNA

NODULOS DE LOS ORDEÑADORES

MOLUSCO CONTAGIOSO

LINFO GRANULOMA INGUIINAL

ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

HERPES SIMPLE

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad viral, común e inofensiva, conocida comúnmente con el nombre de "fuegos".

Es causada por el virus del herpes simple (Herpesvirus hominis), se adquiere fácilmente porque se acompaña particularmente al resfriado, la neumonía, la meningitis y el paludismo. Es común, igualmente, verlo asociado a las quemaduras del sol agudas, especialmente cuando se han adquirido mientras se encuentra el sujeto en el agua, por ejemplo, en una excursión al mar.

SIGNOS.- Las lesiones aparecen generalmente en los labios, en la piel y en la mucosa bucal en forma de grupos de pequeñas vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler o un poco más grandes, que se secan en unos cuantos días, dejando una costra amarillenta que desaparece gradualmente y no deja cicatriz.

La inmunidad de este virus dura solo 15 días y su período de incubación es de aproximadamente 3 días.

SINTOMAS.- Fiebre, malestar, sensación de quemadura y cosquilleo.

DIAGNOSTICO.- El aislamiento del virus y los estudios serológicos son importantes para confirmar el diagnóstico del herpes simple. El virus puede ser recuperado a partir de los tejidos que muestran lesiones herpéticas.

Puede también encontrársele en la faringe, - en la saliva y en las heces.

También pueden aislarse virus de boca, cara, faringe e incluso del líquido cefalorraquídeo de - personas sanas.

Las diversas formas de herpes simple a veces deben distinguirse de la varicela, herpes zoster, - herpangina, algodoncillo, angina de Vincent, pio- - dermias y eccema vacunal.

PRONOSTICO.- El virus del herpes simple es - el que se presenta con mayor constancia en el hom- - bre que cualquier otro virus.

La frecuencia más alta de portadores sanos - del virus en la bucofaringe, ocurre entre niños cu- - yas edades van de los 6 meses a los 3 años; el vi- - rus se encuentra con menos frecuencia en los niños de 4 a 14 años, siendo raro entre las personas de- - 15 años o más, o en niños menores de 6 meses.

TRATAMIENTO.- No hay tratamiento específico, en algunos casos se ha usado la aureomicina con re- - sultados excelentes para el tratamiento de las in- - fecciones del herpes simple; puede administrarse - por vía bucal en cápsulas de 250 mg. cada cuatro - horas o en forma de trocitos que contienen 15 mg.- cada uno, tomar uno cada hora. También la aureomi- - cina o la terramicina aplicada intramuscularmente.

Hacer enjuagatorios de miel Karo en agua ti- - bia para reducir el dolor.

Como paliativos y para curar la infección se - cundaria se administran soluciones como la violeta de genciana, el azul de metileno y óxido de zinc - con talco.

ESTOMATITIS AFTOSA O MACULOFIBRINOSA

ETIOLOGIA.- Es de observación frecuente, se caracteriza por la presencia de un brote que puede estar constituido por una sola lesión o por varias, en determinados puntos de la mucosa bucal como son el pliegue gingivolabial, cara interna de los labios y mejillas, así como borde punta de la lengua. Las amígdalas quedan libres casi siempre.

Generalmente se observa en los niños, su mayor predisposición existe ya en los primeros seis meses de la vida.

Hacia el final del período de la lactancia - aquélla es muy grande para disminuir después del cuarto año de edad.

En los adultos es muy rara, el tiempo de incubación es de dos a siete días.

SIGNOS.- Se presentan unas ulceraciones superficiales lisas o poco excavadas, lenticulares, redondas u ovaladas de un diámetro no superior a 5 mm, con un fondo de color amarillo de mantequilla y rodeadas de un halo intensamente rojo.

En el lactante, las vesículas aftosas tienen tendencias a aparecer simétricamente en el paladar y en los festones de las encías, esto hace imposible la succión.

En los adultos, las úlceras son más pequeñas y más profundas; las lesiones poseen un olor dulce a moho, característico.

SINTOMAS.- Comienza con fiebre, intranquilidad e irritabilidad, pero también pueden ocasionar molestia alguna o acompañarse de sensibilidad intensa y de dolores que se exacerban por cualquier contacto.

DIAGNOSTICO.- El virus causal se halla saprofito en los sujetos sanos y se convierte en patógeno al debilitarse las defensas orgánicas.

Histológicamente hay una formación de una vesícula en el estrato granuloso del epitelio, producida por edema intrapapilar, la cual contiene suero y células epiteliales degeneradas.

El fondo de la úlcera se encuentra lleno de residuos celulares. Hay infiltración de la pared y del pequeño sistema neurovascular del corion y subcorion, lo que explica la gran sensibilidad de la lesión debida a neuritis.

PRONOSTICO.- La gravedad real no existe, solamente si ésta se relaciona con otras enfermedades como la fiebre tifoidea, escarlatina, leucemia aleucémica y angina agranulocítica.

Persiste por lo general de una a dos semanas si no hay complicación y cura sin dejar cicatriz.

TRATAMIENTO.- Está el profiláctico y el curativo.

a).- Profiláctico: hervir la leche, siempre que se quiera tomar, y cuyo origen sea sospechoso.

Evitar ciertos alimentos irritantes como la-

miel, nueces, almendras, algunas clases de tabacos y pastas dentífricas para las que se crea que el paciente presenta sensibilidad. Corregir los trastornos digestivos, endocrinos y alérgicos. Examinar los dientes y las obturaciones, las prótesis, etc.

b).- Curativo: gargarismos alcalinos, anestésicos, clorados o cloroformados, como el siguiente: Hidrato de cloral, 4 g.; ácido fénico, 0.2 g.; agua cloroformada, C. 5 . p. 150 cc.

Una cucharadita en una copita de agua tibia. Dejar disolver en la boca cuatro o cinco veces al día tabletas de oralsone (hemisuccinato de hidrocortisona de disolución lenta) con acción antiálgica y cicatrizante.

ECZEMA HERPETICO O ERUPCION VARICELOSA
DE KAPOSI

ETIOLOGIA.- Se trata de una superinfección - por el virus del herpes simple y la mayoría de las veces de un eczema endógeno.

Son atacados principalmente los lactantes - después del primer trimestre de vida, niños más pequeños, hasta los tres meses, y con más fuerza los adultos jóvenes de dieciocho a treinta años.

Junto a la cara y los labios la mucosa bucal participa en un 15 por 100 de los casos aproximadamente.

SIGNOS Y SINTOMAS.- La localización principalmente es, en la cara, la cabeza, el cuello, el codo y la muñeca.

Se caracteriza por una erupción cutánea generalizada que pasa rápidamente por los estadios papuloso, vesicular y pustuloso. Las costras confluyen, se ulceran, se desecan y se asientan.

La erupción puede aparecer en forma de brotes, de vesiculitas agrupadas y hundidas; acompañada de fiebre elevada. Su duración es de dos a tres semanas.

DIAGNOSTICO.- Puede haber dificultad con la viruela genuina; para poder diferenciar a la enfermedad es necesario ayudarnos con pruebas de labora

torio. Por medio del aislamiento del virus, cuyo procedimiento consiste en colocar sobre la córnea de un conejo, previamente escarificada, unas gotas del contenido vesicular, de saliva o de licor, utilizadas inmediatamente después de su obtención o conservados en glicerina a partes iguales. Si existe virus herpético aparecerá, a los 2 ó 4 días, una querato - conjuntivitis y, si se trata de una cepa neurótropa, una encefalitis.

Otro procedimiento de aislar el virus consiste en introducir el material patológico en la corioalantoides de un embrión de pollo de 12 días, y ver que, después de una incubación de tres a cuatro días, muestra ya, macroscópicamente, pústulas típicas.

También se hará, para la identificación definitiva del virus, un estudio histológico y una prueba de neutralización, con el empleo de un inmuno suero conocido.

PRONOSTICO. - La mortalidad en los lactantes alcanza hasta el 20 por 100, siendo menor en los adultos.

TRATAMIENTO. - No existe ninguna terapéutica específica de las enfermedades herpéticas.

El empleo local de aureomicina es de cierta utilidad por lograrse así la eliminación de las in

fecciones bacterianas secundarias.

Puede acelerarse la curación con el uso de -
compresas calientes empapadas en solución salina -
fisiológica. A veces, se puede, mediante toques o
inyecciones de novocaína practicadas de un modo -
precoz.

HERPANGINA

ETIOLOGIA. - Es una enfermedad aguda, infecciosa, específica, febril y de resolución espontánea, se cree que es debida a un grupo de virus - - Coxsackie A, Coxsackie B y virus ECHO.

Caracterizada por la presencia de pequeñas lesiones papulovesiculares en los pilares anteriores y paladar blando; aparece frecuentemente en brotes en niños y lactantes, durante el verano y comienzos de otoño.

SIGNOS. - Al examinar la boca podemos ver que hay una faringe notablemente eritematosa.

Las vesículas son discretas y presentan marcado enrojecimiento periférico. A las 24 horas éstas se abren, formando úlceras ligeramente mayores de color gris, con bordes desiguales e inflamados. Al ir progresando la enfermedad, pueden encontrarse vesículas y úlceras próximas unas a otras en la región orofaríngea.

Los sitios más comúnmente afectados son los pilares de las fauces, el paladar blando, la úvula, las amígdalas y pared faríngea superior.

SINTOMAS. - Hay un brusco aumento de temperatura de 38.3° a 40.6° . La fiebre suele alcanzar su punto máximo a los 2 días y después desciende progresivamente en los 2 a 3 días siguientes. El enfermo aqueja anorexia, disfagia y dolor en la garganta. A menudo se observan cólicos abdominales, diarrea, cefalalgias, mialgias, vómitos y convulsiones.

Cuando disminuye la fiebre las lesiones automáticamente desaparecen.

DIAGNOSTICO.- Por medio del laboratorio podemos confirmar la presencia del enterovirus etiológico mediante el aislamiento de dicho virus a partir de las materias fecales, secreciones nasales y salivales, y productos del lavado de la faringe y boca infectados. Las pruebas de neutralización - con sueros de enfermos agudos y convalecientes proporcionan una prueba complementaria de la infección de la herpangina.

PRONOSTICO.- No se ha observado ningún caso de muerte.

Esta enfermedad se cura espontáneamente; la recuperación suele ser completa en un plazo de cuatro a seis días.

TRATAMIENTO.- No hay terapéutica específica para la infección con virus Coxsackie. El tratamiento es de sostén y sintomático, tales como el uso de una dieta líquida o blanda y el de un anti-pirético.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad vírica general, que va acompañada de signos de infección aguda, - generalizada, con manifiestas lesiones clínicas - que afectan a la boca y, en menor grado, a la orofaringe.

El agente causal de esta enfermedad es un - virus del grupo de ácido desoxirribonucleico llamado herpesvirus. Es altamente contagioso para las personas susceptibles.

SIGNOS.- Aparecen erupciones vesiculares - por toda la boca y la orofaringe, afectando los labios, lengua, mucosa de las mejillas, paladar duro y blando, suelo de la boca, orofaringe y encías. - Las vesículas suelen resistir 24 a 36 horas a la maceración.

Ya colapsados, los pequeños cráteres ovalados y poco profundos se ulceran y la base de estas úlceras está cubierta por una placa blanco grisácea o amarilla. Las lesiones necrosadas sobresalen y están acentuadas por marcados halos inflamatorios de reborde rojo vivo.

Las úlceras que están en contacto entre sí - pueden soldarse en forma de grandes úlceras de bordes curvilíneos, fragmentados e inflamados y pueden medir más de un centímetro. Las otras úlceras pueden variar de tamaño entre 2 y 6 mm.

SINTOMAS.- Llagas en la boca, dificultad para tragar, resistencia a comer y dolor en la boca.

Cuando se manifiestan las erupciones vesiculares van precedidas de parestesias y marcada sensación de ardor.

El enfermo se siente mal presentando fiebre alta, pero cuando aparecen las erupciones vesiculares bucales la fiebre baja.

En los casos graves, las excoiaciones de los labios pueden hacerse hemorrágicas y quedar recubiertas de un exudado serosanguinolento de aspecto fibrinoso que resulta muy doloroso y difícil la separación de los labios durante la masticación y la conversación.

DIAGNOSTICO.- Hacer pruebas de laboratorio para valorizar la presencia de anticuerpos "neutralizantes y fijadores del complemento" en el suero.

También un examen microscópico de un fragmento biopsico de la lesión vesicular herpética.

PRONOSTICO.- Los casos de muerte son raros y difícilmente de precisar a base de los datos analíticos de que se disponen.

TRATAMIENTO.- En la actualidad no existe ningún agente quimioterápico capaz de quitar o detener esta enfermedad. La infección termina por sí sola durando generalmente de 10 a 21 días, el tra-

tamiento consiste en medidas paliativas y sintomáticas.

Debe procurarse por el bienestar del enfermo y prevenir la deshidratación con un tratamiento - que consiste en la administración de antipiréticos, el reposo en cama, frecuentes lavados bucales suaves, abundantes líquidos y dieta blanda. También se deben separar sus utensilios de comida.

AFTAS RECIDIVANTES CRONICAS (HABITUALES)

ETIOLOGIA.- Desconocida, casi siempre son atacados los adultos; excepcionalmente, los niños.

Mediante traumatismos (mordedura, etc.) se originan heridas que pueden transformarse en aftas.

Generalmente acuden al médico los casos en que las aftas están totalmente desarrolladas y no en el período precoz cuando son apenas unas vesículas.

Sus localizaciones preferentes son los repliegues de la mucosa como es: la mucosa de la mejilla - encía, labios - encía, así como los pliegues formados por los pequeños ligamentos de la lengua o del suelo de la boca. Pero también pueden hallarse localizados en los bordes de la lengua, en su punta y, excepcionalmente, en el dorso de la misma, así como en el paladar blando (sobre los arcos palatinos y junto a ellos).

Nunca se hallan atacados el borde de los labios, las cercanías de la boca ni la cubierta cutánea externa.

SIGNOS.- Existe ya una infiltración muy roja y claramente elevada, de una erosión o ulceración de un tamaño entre un grano de mijo y una lenteja, con un fondo amarillento o blanco grisáceo y fibrinoso. Está muy bien delimitado, pero de for-

ma irregular, con entrantes angulosos y hendiduras. Generalmente los focos existen en forma aislada o en poca cantidad dos o tres, raramente más.

SINTOMAS.- En el primer brote se presenta fiebre y alguna estomatitis.

Los ganglios linfáticos regionales están, frecuentemente aumentados de tamaño y dolorosos.

Las aftas son extraordinariamente sensibles al tacto, y los dolores, según su situación, son considerables, especialmente al masticar, al deglutir, hablar, etc.

DIAGNOSTICO.- No ofrece dificultad para diferenciarlas, pues, por regla general, tanto el cuadro clínico como la anamnesis son muy característicos. Sólo cuando se presenta por primera vez el afta recidivante crónica, existen dificultades para distinguirlo de aftas solitarias (metastásicas).

Se pensará también al principio en una enfermedad de curso monosintomático o de Behcet, cuyas aftas son muy semejantes en sus manifestaciones, pero más pasajeras y eventualmente múltiples.

PRONOSTICO.- Las personas atacadas son en su mayoría nerviosas y excitables.

El comienzo del curso de los elementos aislados

dos es agudo, su duración alcanza de una a una y media semanas, siendo la enfermedad en sí (eventualmente premenstrual) recidivante crónica durante muchos años.

TRATAMIENTO.- No existe una terapéutica específica, que impida especialmente las recidivas.

ENFERMEDAD DE BEHCET

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad recidivante - acompañada de lesiones ulcerativas de la boca que generalmente tiene una duración de 2 a 4 semanas o más. El trastorno suele predominar en el Medio - - Oriente y son atacados por lo general individuos - de edad entre los 15 y los 45 años. Los varones es es tán afectados con mayor frecuencia que las mujeres en una proporción de 4 a 1.

SIGNOS.- Se presentan ulceraciones múltiples en la mucosa bucal, son pequeñas, planas o poco - profundas, redondeadas y recubiertas de un exudado serofibrinoso de color amarillo pálido; otras son - más grandes de un centímetro o más de diámetro y - tienen forma de cráter con centros deprimidos y - bordes duros ligeramente elevados.

En la mayoría de los casos, las lesiones bucales se acompañan de lesiones genitales, oculares, o ambas.

SINTOMAS.- Las úlceras son dolorosas, los - brotes van acompañados generalmente de temperatu-- ras subfebriles y febriles, de sudores y, en deter~~minados~~ casos, los pacientes tienen la sensación - de estar gravemente enfermos.

Ocasionalmente los ganglios linfáticos regio~~nales~~ nales aumentan de volumen, están blandos y muy sen~~sibles~~ sibles a la presión.

DIAGNOSTICO.- Hay que tener en cuenta el rá

pido desarrollo y la breve duración, la multiplicidad, el curso en forma de brotes, las modificaciones oftálmicas y genitales.

No se disponen de métodos de laboratorio para poder confirmar el diagnóstico de esta enfermedad. Sin embargo pueden ser necesarias pruebas - que nos excluyan la posibilidad de otras enfermedades que tienen aspecto parecido.

PRONOSTICO.- Es una enfermedad recidivante - que en la mayoría de los casos dura años. Las formas benignas se controlan bien con los esteroides. Se produce algún caso de muerte cuando existe manifiesta participación neurológica.

TRATAMIENTO.- Han fracasado hasta ahora todas las medidas curativas especialmente específicas como son las sulfonamidas y los antibióticos - así como la cortisona.

Sin embargo, se ha empleado abundantemente - la globulina gamma y también las vacunas autógenas, pero las mejorías obtenidas han sido mínimas o, a lo sumo, moderadas.

Se observan curaciones espontáneas o recidivas que repiten incesantemente.

HERPES ZOSTER

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad aguda, llamada también cíngulo o zona, producida por un virus neurotrópico. Se presenta en la región de la cara - inervada por el trigémico y afecta a la piel y mucosa; raras veces a la mucosa sola.

Está asociada con la irritación nerviosa generalmente les da a las personas adultas y muy rara vez a los niños.

SIGNOS.- El período de incubación del herpes zoster es de 7 a 14 días.

Las lesiones de la mucosa empiezan en forma de grupos de vesículas, situadas inmediata y unilateralmente en los trayectos de una o varias ramas del trigémico.

Son manchas agrupadas de coloración rojo oscuro y ligeramente prominentes, vesiculitas claras agrupadas, que pronto se enturbian y estallan.

Después se presentan erosiones limitadas en forma de arco con un fondo amarillo y rodeadas por un eritema de paredes delgadas y de coloración rojo oscuro sobre una base edematosa.

SINTOMAS.- Dolores de cabeza del lado afectado, neuralgia y dolor de oído, así como espasmos faciales con hiperestesia de la piel afectada.

Malestar general y fiebre que pronto son seguidos por un dolor intenso en la zona de la piel o de la mucosa inervada por uno o más grupos de nervios sensitivos y aparición de las vesículas también en los trayectos nerviosos.

DIAGNOSTICO.- Durante el curso de la infección se producen anticuerpos, a los cuales se ha puesto de manifiesto mediante la aglutinación de los corpúsculos elementales que se encuentran en el líquido vesicular por acción de sueros de convalecientes.

El herpes simple puede ser diferenciado con facilidad del herpes zoster al aislar de las lesiones del herpes simple, un virus que infecta al embrión de pollo, al conejo y a los ratones.

PRONOSTICO.- El pronóstico de esta enfermedad en la mucosa bucal es bueno.

Su índice de contagiosidad es mínimo.

TRATAMIENTO.- No hay tratamiento específico; el plan terapéutico es paliativo y de sostenimiento. En algunos casos se pueden administrar analgésicos y sedantes, incluso a veces Dermol o morfina, para controlar debidamente el dolor acompañante. También pueden aplicarse localmente protectores como: Orobace, pomadas calmantes y cremas.

Anestésicos locales como: Nupercaine y lava-

dos antisépticos en las lesiones bucales lo mismo-
que en las cutáneas para dominar el dolor o la in-
fección.

También si se practica precozmente una corta
serie de 3 tratamientos de radioterapia sobre los-
ganglios dorsales afectados, puede disminuir mucho
el dolor.

VARICELA

ETIOLOGIA.- Varicela o viruela loca como también se le conoce.

Es una enfermedad viral muy contagiosa típica de la infancia. Después de un período de incubación de 9 a 21 días; habitualmente de 10 a 14 días.

Caracterizada por una erupción vesiculosa - que aparece en brotes durante varios días, manifestándose en piel y mucosas como el paladar duro y blando, la encía, los labios, la mucosa de las mejillas, las amígdalas y la faringe, las vesículas se encuentran aisladas.

SIGNOS.- Las lesiones aparecen por brotes, - durante uno o cinco días.

La lesión típica se desarrolla en unas horas a partir de una pequeña mácula, formándose después una vesícula frágil ligeramente elevada como gota de rocío, rodeada de una areola roja. Al estallar estas vesiculitas se originan erosiones redondas - u ovals del tamaño de una lenteja que en el fondo presenta una cubierta de color amarillo pálido y - el borde enrojecido.

Con la involución aparece una costra.

SINTOMAS.- La erupción puede ir precedida - por malestar y fiebre durante un día. Existe prurito que puede ser intenso.

La duración y la intensidad de la fiebre son paralelas a la gravedad del proceso eruptivo.

DIAGNOSTICO.- Las partículas vistas al microscopio electrónico son suficientemente características para que nos sirvan como un medio de diagnóstico rápido y de confianza.

Aislando el virus de lesiones vesiculares de pacientes con varicela, y se observa que el virus está constituido por corpúsculos redondos o rectangulares de aproximadamente 200 milimicrones de diámetro, en su centro observamos un punto o una depresión. Parecen ser pegajosas pero se ven así debido al material proteico residual.

PRONOSTICO.- Generalmente benigno en el niño, en el adulto puede acompañarse de síntomas graves.

TRATAMIENTO.- No existe ningún tratamiento eficaz específico, la mayoría de los casos de varicela requieren muy poco tratamiento sintomático.

Si las lesiones son pruriginosas pueden emplearse baños calmantes o agentes antipruriginosos, como el mentol al 0.25 % y el alcanfor al 10.5 % en plastibase.

VACUNA O VIRUELA DE LA VACA

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad viral bastante frecuente en algunos países, por ejemplo en Gran Bretaña y en Holanda, donde ataca en particular a ciertos rebaños; se localiza en las tetas y en las ubres de las vacas.

La vacuna en el hombre ocurre en quienes tienen contacto con las ubres y tetas infectadas en las vacas, en especial los ordeñadores.

Las lesiones se presentan más a menudo en el dorso de la mano, pero también aparecen en el antebrazo o en la cara.

SIGNOS.- Aparece un nódulo localizado, de color rojo azulado, que gradualmente crece hasta alcanzar el tamaño de un guisante o de una avellana. Es duro y elástico, semiesférico, de bordes bien definidos y rodeado por edema local de los tejidos. Más tarde, la consistencia se hace leñosa.

Por lo general la lesión supura y después se seca y se descama.

SINTOMAS.- La lesión es dolorosa y generalmente va acompañada de algo de fiebre y malestar, linfangitis y linfadenitis local.

DIAGNOSTICO.- Microscópicamente las lesiones son semejantes a las de la viruela y de la vaccinia.

La vacuna se transmite con más facilidad que la viruela a los conejos, por inoculación intradérmica.

mica o aplicándola sobre la piel escarificada. También infecta fácilmente al cobayo.

Se observan inclusiones citoplásmicas acidófilas homogéneas, tanto en las células ectodérmicas como en las mesodérmicas. Su constante aparición en las células del mesodermo constituye una característica que la distingue de la vaccinia en la cual estas inclusiones no son comunes. Las inclusiones homogéneas claramente definidas son las que generalmente se encuentran en la vacuna y las inclusiones granulosas e irregulares son características de la vaccinia.

PRONOSTICO.- El curso de la infección producida por el virus de la vacuna, es regido en gran parte por la reacción inmunitaria del huésped. -- Cuando éste responde rápido, como por ejemplo cuando ha habido contacto previo con el antígeno, la enfermedad es benigna; si en cambio la inmunidad se desarrolla lentamente, puede ocurrir un desenlace fatal.

TRATAMIENTO.- No existe tratamiento específico.

Para evitar las infecciones bacterianas secundarias se emplea la penicilina en las fases vesicular y pustular.

NODULOS DE LOS ORDEÑADORES

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad infecciosa específica no bacteriana, es causada por un virus - que afecta las ubres de las vacas y que de allí se transmite a las manos de los ordeñadores, en las - que produce una infección localizada.

Las lesiones aparecen de 5 a 7 días después de la exposición al contagio con una vaca infectada; se producen en los dedos y a veces en la muñeca, la barbilla, los labios, el ala de la nariz o el cuello.

SIGNOS.- Se inician como pápulas pequeñas, - inflamadas.

Después de unas dos semanas las lesiones tienen el aspecto de nódulos firmes y elevados, redondos, de color café rojizo o rojo morado, con un - diámetro de 1 a 2 centímetros.

La superficie de la mayoría de las lesiones es relativamente lisa pero algunas se vuelven costrosas o verrucosas.

Es común que el nódulo se haga hemisférico, - con una superficie central plana o deprimida, cubierto de epidermis floja y grisácea la cual cubre una base roja de tejido de granulación.

SINTOMAS.- Las lesiones no son dolorosas.

DIAGNOSTICO.- Debe hacerse un diagnóstico diferencial con la vacuna, la vaccinia, el granuloma producido por un cuerpo extraño, el granuloma pió-

geno, la verruga común, las callosidades, la infección piógena bacteriana, el ectima contagioso, la inoculación primaria de tuberculosis, el chancro - sifilítico extragenital, la tularemia el ántrax y la esporotricosis. Por parecerse éstas a el nódulo de los ordeñadores.

Los cambios microscópicos que se producen en las lesiones cutáneas humanas causadas por el virus de los nódulos de los ordeñadores, abarcan la epidermis y se extienden profundamente en el corión.

Las capas de células espinosas pueden presentar espongiosis y edema intracelular, pero el cambio más notable es la acantosis, con formación de largas salientes epidérmicas angostas que se prolongan bien adentro del corión.

PRONOSTICO.- Las lesiones ceden por lo general en 4 a 6 semanas sin dejar cicatrices y se produce una inmunidad permanente.

TRATAMIENTO.- La enfermedad cura por sí sola y no se requiere ningún tratamiento, a menos que ocurra una infección bacteriana secundaria; en ese caso, ésta debe tratarse en forma adecuada. La Aureomicina no parece afectar el curso de la enfermedad.

MOLUSCO CONTAGIOSO

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad contagiosa de la piel y ocasionalmente de la conjuntiva se presenta con predilección en niños, especialmente en la edad escolar. El agente productor es un virus llamado Tesserulatum no cultivable que prospera sólo en las personas.

Se encuentra en los alrededores de la boca, - en el borde de los labios y, más raramente, dentro de la cavidad bucal en forma de tumor o tumores pequeños epiteliales.

El período de incubación de esta enfermedad es de 14 a 50 días.

SIGNOS.- La apariencia de las lesiones individuales es muy especial. Cada una está constituida por una pápula demarcada, bulbosa perlada, umbilicada en su vértice.

Los tumores múltiples, son del tamaño de una cabeza de alfiler, semiesféricos, deprimidos en su centro y transparentes (como "vesiculitas").

Estos "tumores" se inician como pápulas apenas visibles que pueden crecer hasta tener un diámetro de 10 milímetros o más al cabo de varios meses. Las lesiones más antiguas se hacen pedunculadas, o pueden inflamarse y hacerse furunculosas.

Por lo común hay más de una lesión de molusco y pueden haber varias docenas esparcidas ampliamente en la piel.

SINTOMAS.- Asintomático.

DIAGNOSTICO.- El virus puede observarse fácilmente en el microscopio electrónico con cortes delgados de la lesión, las formas más precoces del desarrollo del virus se ven como esferas encajadas en el citoplasma. En estas esferas aparece un gránulo denso, que crece formando estructuras en forma de barras o similares a las pesas de gimnasia.

El virus maduro, es ovoide y muy opaco a los electrones y alcanza una longitud máxima de 37 micrones.

PRONOSTICO.- Es desconcertante el modo ordinario de transmisión de la enfermedad.

En algunas zonas la enfermedad es bastante rara, habiendo sólo unos cuantos enfermos al año.

TRATAMIENTO.- Algunos enfermos sanan espontáneamente de sus lesiones y casi cualquier tipo de trauma puede determinar la involución de las pápulas.

El tratamiento más eficaz consiste en exprimir la porción central de la lesión rebanando la superficie de ésta con un instrumento filoso, y exprimiendo la porción central con un extractor de comedones o con una pinza.

Para quitar la totalidad del molusco puede emplearse una cureta pequeña o afilada.

A veces es suficiente pinchar con una aguja y aplicar fenol, o bien hacer una ligera electrocoagulación.

El virus del molusco, como los demás virus verdaderos, no es afectado específicamente por los agentes quimioterápicos empleados en la actualidad.

LINFO GRANULOMA INGUINAL

ETIOLOGIA.- Se trata de una enfermedad venérea producida por una de las clamidozoáceas, Milla gawanella lymphogranulomatis.

Las afecciones se observan con más frecuencia en las amígdalas, en la lengua, en el suelo de la boca y en el paladar. Estas se ocasionan por tener relaciones sexuales orales.

La infección puede presentarse en todas partes del mundo. Se le considera como enfermedad tropical, porque es una enfermedad relacionada con la falta de higiene y ésta es común en las zonas tropicales.

SIGNOS.- Tiene un período de incubación de 3 a 21 días. Se presentan unas vesículas generalmente aisladas, raramente múltiples, del tamaño de granos de arroz, blandas o infiltradas. Con un aspecto de erosiones o de ulceraciones superficiales a veces se descomponen y se ven profundas con bordes angulosos con un fondo gris rojizo, purulento o pseudo membranoso y, en ocasiones, granuloso y papilomatoso. Su tiempo de duración es breve y raramente alcanza varios meses.

SINTOMAS.- Las úlceras superficiales son indoloras por eso en la mitad de los enfermos la lesión primaria puede pasar inadvertida.

Del sitio de inoculación primaria puede pasar a los ganglios linfáticos regionales y la afección

ción se hace presente de 7 a 14 días más tarde.

Se ven hipertrofiados, de coloración violácea, inflamados; supuran y pueden doler.

DIAGNOSTICO.- No son fáciles de descubrir - las afecciones primarias de linfogranuloma inguinal. Son características las modificaciones de los ganglios linfáticos regionales porque consiste en una acumulación de monocitos y de células plasmáticas que se necrosan formando pequeños abscesos rodeados de infiltración de polimorfonucleares y de algunas células gigantes. Los abscesos se fusionan y forman grandes celdillas supurantes, que finalmente son substituidos por tejido fibroso.

Debe comprobarse el aumento de la proporción de monocitos en la sangre periférica, la reacción del gel de formol positiva y el gran incremento electroforético de las gammaglobulinas (inflamación plasmocelular).

PRONOSTICO.- Hay que establecerlo siempre con prevención. La endocarditis, meningitis, encefalitis y las complicaciones articulares suelen producir graves epidemias; cuya consecuencia puede ser la muerte.

TRATAMIENTO.- Las sulfonamidas, en particular la sulfadiazina y el sulfatiazol, han demostrado ser de utilidad en los casos clínicos de la enfermedad, aunque no impiden que queden como porta-

dores. Se limita su empleo por las reacciones tóxicas que producen.

También es satisfactorio emplear la Aureomicina y más recientemente la terramicina.

Sin embargo con estas drogas todavía no se sabe claramente con qué frecuencia se esterilizan los tejidos.

ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

O

LINFADENITIS REGIONAL BENIGNA

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad relativamente-benigna causada por virus, y éste es muy semejante en su morfología a la rickettsia.

Es transmitida la enfermedad por arañazo o -mordedura de un gato. Afecta a los ganglios linfáticos regionales de la cabeza y del cuello y, frecuentemente, a las glándulas parótidas y submaxilares.

La enfermedad se observa en todo el mundo, -preferentemente en invierno. Los niños están afectados con más frecuencia que los adultos.

El período de incubación es de 3 a 14 días.

SIGNOS.- El cuadro clínico que presenta el -enfermo en la primera observación varía según el -período de la enfermedad. En los primeros días - los signos pueden ser una pequeña pápula, vesícula o ulceración costrosa en el sitio de la lesión de la piel; que al ir progresando la enfermedad más o menos de una a 3 semanas, las lesiones cutáneas - desaparecen pero los ganglios linfáticos regionales o las glándulas salivales vecinas aumentan notablemente de tamaño y son sensibles y dolorosas.- Esta linfadenopatía puede consistir en un solo ganglio aumentado de tamaño, que puede alcanzar varios centímetros de diámetro y puede estar locali-

zado en las regiones submaxilar, parotídea o cervical.

SINTOMAS.- Durante el curso de la enfermedad y generalmente en la fase de linfadenopatía, el enfermo se queja de cefalalgias, malestar, fatiga, - fiebre moderada o ligera y escalofríos.

Sin embargo, estos signos generales pueden ser poco destacados y, hasta cuando se hacen manifiestos, suelen ser transitorios y desaparecen en pocos días.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico debe apoyarse en hacer una prueba intradérmica con un antígeno - preparado con pus de un enfermo que sufrió la enfermedad. El resultado positivo que confirma la enfermedad consiste en la aparición de una pápula o eritema, o de ambos, 48 horas después de la inoculación.

PRONOSTICO.- El pronóstico es bueno; en un tiempo de incubación de algunos días hasta de algunas semanas presenta un curso subagudo.

TRATAMIENTO.- No se ha comprobado que ninguna terapéutica antimicrobiana, incluyendo la de tetraciclina, tenga valor. Se aconseja reposo en cama cuando hay fiebre y malestar general. Si resulta manifiesta la fluctuación en el ganglio linfático afectado, se recomienda aspirar el pus y utilizarlo para preparar el antígeno de prueba cutáneo. No se aconseja la incisión del absceso, -

porque puede producirse una fístula; parece más se
gura la biopsia de ganglios intactos en fase presu
purativa.

La enfermedad por arañazo de gato se resuel-
ve por sí misma, y la curación espontánea se produ-
ce a las 6 u 8 semanas.

C A P I T U L O I V

ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS CON REPERCU- -
SION EN LA CAVIDAD ORAL:

ERISPELA

PIODERMIA ESTREPTOCOCICA

ANTRAX

MUERMO

LEPRA

TULAREMIA

CHANCRO BLANDO

ESTOMATITIS GONORREICA

TUBERCULOSIS

ERISIPELA

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad de la dermis, - contagiosa, que no respeta edades, ni estaciones, - ni razas. Es causada por estreptococos del grupo A.

Suele presentarse con mucha frecuencia en la cara del cual ocupa el primer lugar por las relaciones que tiene con la cavidad bucal.

El estreptococo vive normalmente en el medio exterior, y es llevado a la piel de la cara ya sea por la uña del paciente, o bien con la navaja de - rasurar provocando escoriaciones involuntarias.

SIGNOS.- La placa erisipelatosa es de tamaño y forma completamente irregular, se ve de un color rojo brillante, a veces levantada del nivel de la piel normal, pero lo que la caracteriza es un rode te que la circunda; el rodete es de un ancho de me dio a un centímetro, se siente duro al tacto, a ve ces poco visible pero siempre palpable cuando la - yema del dedo se recorre ya del centro de la placa hacia afuera, o de la piel sana hacia la placa. - Afuera del rodete la piel se ve de un color blanco amarillento debido a la isquemia que existe en - ella, pero adentro de él se ve la piel de un rojo - vivo, rojo vinoso, uniformemente extendido a toda la placa.

Frecuentemente en la placa de la erisipela - se ven flictenas (vejiguillas transparentes) a ve ces múltiples y a veces únicas que rompiéndose de - jan escurrir una serosidad simple o sangrienta.

SINTOMAS.- El período de incubación dura sólo dos o tres días, y carece en lo absoluto de sin tomas propios.

La enfermedad se anuncia con un gran escalofrío, con duración que varía de una media hora y hasta dos horas. Su duración y su intensidad es proporcional a la gravedad del mal.

Después del frío la temperatura se eleva en pocas horas llegando a cuarenta y cuarenta y un grados.

La temperatura pasa frecuentemente de 39 grados durante los primeros días, después oscila entre 38 y 39 grados para llegar a la normal bruscamente.

Además de los fenómenos generales que son comunes en toda pirexia (fiebre infecciosa) como es el estado saburral, constipación depresión o al contrario, fenómenos de excitación y delirio, se notan la rareza de las orinas y la frecuencia de albúmina en ellas que no desaparece sino quince días después de que la temperatura ha cedido.

DIAGNOSTICO.- No es difícil diferenciar la erisipela de los entemas no infecciosos que se presentan en la piel, pues en estos últimos el estado general no se afecta como lo hacen en caso de erisipela. Los antecedentes del enfermo y los tratamientos posteriores, pueden hacernos concluir en la presencia de un eritema medicamentoso o profesional, y confirmaremos si es o no placa erisipelatosa investigando en ella los caracteres propios que corresponden a dicha placa.

PRONOSTICO. - En individuos bien constituídos, normales, la erisipela es ordinariamente benigna, - no así en los individuos portadores de lesiones renales, cardíacas, hepáticas, y sobre todo, en los diabéticos donde la gravedad puede marcarse perfectamente y llevar al enfermo hasta la muerte.

TRATAMIENTO. - Diagnosticada una erisipela, - y teniendo en cuenta su contagiosidad, aislaremos a nuestro enfermo y lo pondremos en condiciones higiénicas de vida; procuraremos tener el aparato digestivo en estado de higiene correcta; suministraremos un purgante y someteremos a nuestro enfermo a la dieta láctea para evitarle hasta donde sea posible lesiones renales.

Se recomienda también hacer uso de antitérmicos cuando la fiebre es muy elevada.

En los casos de erisipela de la cara, tendremos siempre la nariz, la boca y la faringe en estado de aseo perfecto, para lo cual haremos uso del agua boricada que ha demostrado ser buen antistreptocócico.

El uso de antibióticos, terramicina, etc., - aplicados localmente y por vía endovenosa o intramuscular prestan grandes servicios sobre todo si se investiga antes la sensibilidad del germen a los antibióticos.

Localmente se ha usado el ictiol, del colodión, de la tintura de yodo y todos parecen tener cierta acción limitante sobre la placa de erisipela.

La seroterapia da en la mayoría de los casos buen resultado; se usan sueros polivalentes preparados con las diversas razas conocidas de estreptococos, y se usa ya por vía intravenosa o por vía subcutánea. La dosis inicial será siempre alta, - 100 a 150 cc; o bien se pondrán fraccionadas durante 24 horas, de 200 a 300 cc.

Nunca se olvidará atender al corazón y al riñón, para lo cual la dieta y los diuréticos vendrán a nuestra ayuda.

PIODERMIA ESTREPTOCOCICA
O
FURUNCULO, IMPETIGO, SICOSIS, ETC.

ETIOLOGIA.- Esta enfermedad es causada por estreptococos de grupo A, es epidémica, se presenta con mayor frecuencia en verano, cuando las picaduras de insectos y los traumatismos a las partes expuestas de los niños son más frecuentes, especialmente en poblaciones en las cuales la pobreza origina poca higiene, descuido, moscas y hacinamiento.

Ataca con preferencia a los niños, que a los adultos.

El término piodermia estreptocócica incluye todos los tipos de infecciones cutáneas por estreptococos que no son erisipelas, como el impétigo contagioso que ataca desde el tegumento exterior a la zona marginal, pero termina en el límite de la mucosa.

Piodermias vegetantes:- Estas se han observado en la parte cutánea del labio, en la zona marginal y en la mucosa bucal.

Las foliculitis, forúnculos y carbunco:- Se presentan solamente en la parte cutánea del labio, pues el folículo piloso es su puerta de entrada, por lo que los forúnculos prefieren el labio superior.

Piodermia chancriforme:- Su localización principal es la cara (después, de los genitales).- Dentro de la cara son preferidos los labios, especialmente el inferior y después los párpados. En -

ocasiones atacan también a la mucosa bucal en las mejillas.

SIGNOS.- La lesión inicial es una pápula que se desarrolla rápidamente formando una vesícula rodeada de un poco de eritema. Las vesículas muchas veces pasan inadvertidas por su rápida desaparición y transformación en pústulas, con costras gruesas de color ámbar que parecen "prendidas" en la piel y no dejan cicatriz en sus últimas etapas.

SINTOMAS.- Aparte de sensación de quemadura y prurito ocasionales, las lesiones no son dolorosas a menos que éstas sean profundas. Los ganglios linfáticos regionales se hallan aumentados, endurecidos e indoloros.

DIAGNOSTICO.- Deben efectuarse cultivos de la piel en caso de piodermia, después de limpiar cuidadosamente la superficie de las lesiones con gasa empapada en agua esterilizada caliente, evitando los antisépticos, jabones y detergentes, que matan o suprimen los estreptococos más molestos y favorecen la supervivencia de los estafilococos más adaptables. Muchas veces la supresión de las costras y el cultivo cuidadoso del exudado que hay por debajo proporcionará gran número de estreptococos hemolíticos en cultivo casi puro. Las placas de agar con sangre de carnero incubadas anaerobiamente o en atmósfera de CO₂ al 10 por 100 facilitan el crecimiento de los estreptococos.

PRONOSTICO.- Favorable. A las cuatro o seis semanas curan espontáneamente.

TRATAMIENTO.- Están indicados el reposo en cama, la dieta ligera o líquida si hay intensa molestia faríngea, y un ingreso adecuado pero no excesivo de líquidos.

Lo más importante es establecer rápidamente el tratamiento antimicrobiano adecuado, que persiga cuatro fines: 1).- rápido control del proceso supurado agudo en las vías respiratorias o en otro lugar; 2).- evitar las complicaciones supuradas; - 3).- evitar las complicaciones no supuradas y - - 4).- eliminar el estado de portador y evitar la - transmisión del germen a otras personas.

El tercero y el cuarto fin sólo se logran plenamente si el germen queda erradicado permanentemente de los tejidos.

ANTRAX

ETIOLOGIA. - Esta enfermedad es causada por el *Staphylococcus pyogenes aureus*.

El ántrax es una acumulación de extensos fúnculos que están interconectados (y drenan a través de varias aberturas en la piel) en un territorio flemonoso.

Se presenta a menudo en los labios, en el mentón y en los carrillos.

Tiene predilección para los diabéticos y en los individuos expuestos a intoxicación alimenticia.

Las causas que facilitan su penetración son: Los irritantes, el desaseo de la piel, agentes - traumáticos de toda naturaleza capaces de provocar pequeñas heridas al nivel de los orificios pilosos, contactos repetidos, por la falta de funcionamiento de la glándula sebácea debido a la poca limpieza de la piel que obstruye su canal de excreción y así favorece la penetración del estafilococo.

SIGNOS. - El enfermo siente un punto doloroso donde pronto aparece una amplia tumefacción de color rojo difuso con el centro violáceo el cual se cubre de flictenas que se rompen dejando escurrir un líquido sanguinolento. En estas ulceraciones se ven unos puntos amarillentos que aumentan pronto - en número y en extensión; cada uno corresponde a un aparato pilosebáceo.

La tumefacción es muy dura, algunas veces leñosa. Frecuentemente circunscrito alcanza el tama-

ño de una nuez o de un huevo.

SINTOMAS.- Los ántrax pueden ser muy dolorosos y suelen acompañarse de escalofríos, fiebre, leucocitosis, malestar, postración, bacteremia.

En algunos casos antes de la abertura del tumor, los fenómenos se agravan, la fiebre aumenta, la cara se altera, el delirio aparece seguido a veces de coma o de agitación; los escalofríos aparecen con mayor intensidad, sacudiendo al enfermo y repitiéndose a cada momento, y más tarde puede aparecer una infección purulenta que acaba con la muerte.

Felizmente estos casos son raros, pues con frecuencia el foco se limita siempre; la convalecencia se hace larga, porque el proceso de cicatrización es lento debido a la poca vitalidad de los tejidos cercanos.

DIAGNOSTICO.- Su localización en el aparato pilosebáceo es bien marcada desde el principio por el pelo que emerge en el centro del foco.

Se le puede confundir con la pústula maligna, pero hay que tener presente que ésta aparece en lugares donde no hay pelos, y que la vesícula que se ve en ella está llena de serosidad y no de pus, una vez que se rompe la ulceración se rodea rápidamente de un collar de vesículas claras; y éstas son características que no presentan nunca el ántrax.

PRONOSTICO.- El pronóstico es bueno en la actualidad con el tratamiento correspondiente.

TRATAMIENTO.- No olvidar nunca hacer la investigación de la diabetes a la cabeza de las causas predisponentes en el enfermo de esta naturaleza; en caso de encontrar positivas nuestras investigaciones hay que tratar antes el estado general para restar medios de vida al germen.

En el ántrax el tratamiento será más enérgico, y en este caso no hay que limitarnos nada más al tratamiento local, sino que siempre recurriremos por cuantos medios estén a nuestro alcance a tratar el estado general.

Localmente en estos casos, en cuanto se diagnostique el ántrax, haremos uso del galvanocauterio o del termo, previa anestesia general, o bien incidiremos primero con el bisturí y posteriormente a las superficies cortadas se les dará el planchado con el galvanocauterio.

Se impondrá un tratamiento quirúrgico cuando el tamaño y la sintomatología lo obliguen, el uso local de los antibióticos, como las sulfas, penicilinas, aureomicina, terramicina aplicadas localmente o por vía endovenosa o intramuscular, nos prestan grandes servicios.

MUERMO

ETIOLOGIA.- Esta enfermedad infecciosa es producida por el germen: *Malleomyces mallei*, es rara en el hombre, y común en caballos, mulas y burros.

El muermo se transmite al hombre por contacto directo con caballos infectados, el bacilo invade de preferencia zonas de piel con erosiones o lesiones. Su curso crónico puede dominar las manifestaciones en la cavidad bucal, nariz y faringe.

También puede ser transmitido de persona a persona.

SIGNOS.- Puede ocurrir como enfermedad aguda fulminante, como enfermedad crónica indolente de recaídas, o como una infección oculta que se descubre accidentalmente por autopsia o por pruebas serológicas.

El muermo nasal primario agudo, ataca a la cavidad bucal, con una erupción de carácter cambiante. El dorso de la nariz y las partes medias de la cara y de la frente se ven atacadas, así como la cabeza en la parte que está cubierta de cabello, apareciendo en forma de eritema pálido, duro - edematoso y no bien delimitado. Su curso es generalmente letal.

En el muermo crónico, casi todos los enfermos afectados mueren, en algunas ocasiones después de varios años. Con frecuencia se desarrolla en cavidad bucal por continuidad de un muermo nasal de origen hematógeno.

Se localiza dentro de la cavidad bucal en el paladar duro y blando, los labios y las encías así como las mejillas, la faringe, la úvula y, por último, la lengua, el velo del paladar y las amígdalas.

Primeramente se presenta una tumefacción sin importancia que rápidamente se desarrolla en forma de un "infiltrado" mal circunscrito y profundo. Es te se descompone con gran rapidez en su extensión, vaciando una masa de aspecto aceitoso amarillenta, con estriás sanguinolentas negras, que se consideran como úlceras de muermo. Sus bordes son irregulares, pronunciados, planos o abombados, generalmente socavados, infiltrados y blandos, y con una coloración lívida blanco - azulada. El fondo de la úlcera está cubierto de un exudado untuoso purulento y amarillo verdoso.

Después de extraerlo aparece un fondo granuloso en parte y regularmente segmentado. Las úlceras son del tamaño de una lenteja al principio, - aumentan parcialmente por confluencia de varios focos aislados y, en parte, por progresión serpiginosa.

En los estados consecutivos se presentan nuevas úlceras de muermo conduciendo, por último, a - enormes destrucciones en la cavidad bucal o en los labios y en la nariz, produciéndose úlceras que - abarcan desde el velo palatino hasta el labio. Por destrucción de la encía y, de los huesos como el - proceso alveolar, ocasionando la caída del diente.

SINTOMAS. - Fiebre aguda fulminante y el proceso es indolente crónico, con abscesos de vías -

respiratorias, inflamación de las mucosas, especialmente de la nariz.

En el muermo agudo son frecuentes la fiebre, los escalofríos, la cefalea y los dolores de espalda. En general, hay leucopenia.

DIAGNOSTICO.- Los nódulos a lo largo de los linfáticos se parecen a los que se observan en la esporotricosis. Las lesiones respiratorias se pueden confundir con infecciones ulcerosas de boca y nariz.

La lesión cutánea muchas veces se parece a una celulitis estreptocócica.

Los abscesos múltiples imitan muchas infecciones micóticas y estafilocócicas, y son difíciles de distinguir de las lesiones de la melioidosis. La enfermedad fulminante aguda puede parecerse a la fiebre tifoidea o a la tuberculosis diseminada.

El diagnóstico puede establecerse por combinación de antecedente de exposición a caballos, aislamiento de *Malleomyces mallei*, pruebas serológicas como es la aglutinación, fijación de complemento, y prueba cutánea.

La inoculación de material infectado al caballo puede facilitar la identificación del microorganismo.

PRONOSTICO.- Es siempre serio. El índice de contagio del muermo es bajo o sea es mínima la posibilidad de contagio para el hombre. Unos cuan--

tos pacientes se han curado con quimioterapia, más del 90 por 100 de enfermos con muermo morirán de la enfermedad si no reciben tratamiento.

TRATAMIENTO.- Las sulfamidas dan buenos resultados; la tetraciclina, el cloranfenicol y la estreptomina pueden ser útiles, pero hay poca experiencia clínica con estos medicamentos. Dado el pronóstico grave y la falta de experiencia documentada con el tratamiento farmacológico, se recomienda administrar diariamente 1 g. de estreptomina-acompañado de un sulfamídico o una tetraciclina - hasta que han desaparecido los signos de la enfermedad.

La incisión, el drenaje y la extirpación de los abscesos deben efectuarse con precaución, pues con tales manipulaciones la infección a veces se dispersa.

LEPRA

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad crónica causada por *Mycobacterium Leprae*. Su puerta de entrada es la mucosa bucal incluyendo las amígdalas. Los lugares preferidos son el paladar blando y duro, - la úvula, la lengua y el arco del paladar.

También los labios están en el proceso lepromatoso; se inchan, se forman fisuras blancas y se destruyen.

Las lesiones aparecen en los tejidos más - - fríos del cuerpo. Afecta más a los niños que a los adultos, la enfermedad produce deformidad y desfiguración.

SIGNOS - Hay dos tipos principales de lepra: el lepromatoso que en un tiempo se denominó cutáneo en el cual el paciente no manifiesta resistencia a la enfermedad, y el tuberculoide que también fue denominado anteriormente nervioso, en éste la resistencia se manifiesta más o menos enérgica.

Cuando el malestar se inicia en la mucosa bucal, aparecen enantemas en forma de manchas de un color rojo oscuro.

En la forma tuberculoide se observan trastornos de la sensibilidad de la mucosa bucal, también pueden desarrollarse gingivitis y caída del diente.

El tipo lepromatoso que es una forma maligna, particularmente estable, y en el examen bacteriológico es fuertemente positiva; origina lesiones cutáneas más o menos infiltradas.

Los nervios periféricos sufren cuando la en-

fermedad evoluciona, casi siempre en forma simétrica, muchas veces con secuelas nerviosas en etapas avanzadas.

Aquí hay reacción negativa a la lepromina.

En el tipo tuberculoide que generalmente es benigno netamente estable, en el examen bacteriológico casi siempre negativo; en la mayor parte de los casos presentan lesiones cutáneas eritematosas, con bordes elevados y lesiones más o menos extensas. Pueden desarrollarse secuelas por participación de troncos nerviosos periféricos, dando lugar a la deformidad grave e invalidante.

Esto ocurre cuando se extiende siguiendo las ramas nerviosas cutáneas más que por diseminación generalizada; y suele ser asimétrica y unilateral.

Aquí hay reacción positiva a la lepromina.

SINTOMAS.- En el lepromatoso, aparece fiebre, neuralgias y malestar, o lasitud que dura horas, días o semanas.

En la lepra tuberculoide hay hinchazones dolorosas de los nervios; aquí no se observa fiebre ni síntomas generales.

DIAGNOSTICO.- Demostrar el germen por medio de un exudado muconasal, o con una porción de los ganglios linfáticos microscópicamente.

En los casos iniciales, cuando la participación nerviosa no es manifiesta, el diagnóstico de lepra puede pasar inadvertido.

La biopsia de un nervio auricular engrosado-

o de otros nervios cutáneos que no tienen función motora importante, tienen valor para su diagnóstico. Los cambios histológicos suelen ser característicos; como en la lepra tuberculoide se descubren mejor los bacilos en los nervios que en la piel.

La prueba de la lepromina, se efectúa inyectando por vía intradérmica 0.1 ml. de una suspensión de *Mycobacterium Leprae* y tejido humano pasado a la autoclave o filtrado por gasa, se prepara desintegrando tejido de granulación lepromatoso en un mortero y suspendiéndolo en solución salina.

Esta inyección en pacientes con lepra lepromatosa no causa reacción, pero en casos tuberculoideos produce un nódulo inflamatorio que alcanza el máximo en unas tres semanas, y a veces se ulcera.

Una reacción positiva a la lepromina no significa lepra.

PRONOSTICO.- Sin tratamiento, los pacientes con lepra lepromatosa tienden a sufrir progresión constante de su enfermedad y morir de tuberculosis, nefrosis amiloide, infección intercurrente, o lepra, en un plazo de unos 15 años desde el momento en que se descubrió la enfermedad.

Los pacientes con lepra tuberculoide no tratados tienden a curar por completo (pero quedando lesiones nerviosas residuales) en un plazo de uno a dos años si solo había de una a dos o muy pocas placas.

TRATAMIENTO.- El quimioterápico específico mayor de la lepra son las sulfonas. El medicamento

más importante es la diaminodifenilsulfona (DDS, - Aulosulfónico, Dapsone) empezar con 25 mg. una vez por semana y aumentar la dosis hasta 100 mg. diariamente como máximo en aumentos semanales de 25 mg. aunque algunos comienzan y siguen con 50 a 100 mg. por la boca dos veces por semana.

La duración del tratamiento dependerá de la respuesta clínica, se continúa hasta que las lesiones cutáneas y la mucosa nasal están curadas y libres de bacilos acidorresistentes.

Generalmente por lo menos al cabo de dos o tres años en casos iniciales, y quizá después de seis a ocho años en casos fuertemente infectados.

Es necesario un tratamiento de sostén para evitar las recaídas.

En caso de intolerancia completa incluso para pequeñas dosis de sulfona, el mejor substituto es la amitiozona, en dosis de 25 mg. al día inicialmente y se aumenta poco a poco hasta un máximo de 100 a 150 mg. al día por vía oral.

Está indicado el reposo en cama y son útiles la aspirina y los antihistamínicos.

TULAREMIA

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad infecciosa causada por el *Pasteurella Tularensis*, que forma úlceras y nódulos, afectando a la mucosa bucal.

La contraen las personas que tienen contacto con conejos, ardillas, topos y marmotas infectados al manipularlos o ingerirlos o también por la inhalación de aerosoles contagiosos.

SIGNOS.- Ataca preferentemente a una amígdala y muy raramente a las dos, así como la zona que la rodea.

También pueden ser atacadas la faringe, el paladar blando, la lengua, las encías, el suelo de la boca, la mucosa de las mejillas, el ángulo de la boca y la parte interna de los labios.

Se presentan abultamientos inflamatorios que se descomponen rápidamente, de tamaño variable, que pueden originar ulceraciones muy extensas, aisladas o numerosas, de bordes perfectamente limitados, blanquecinas, pseudomembranosas y fibrinosas, en las amígdalas en forma de cráteres o de embudos, hasta producir la necrosis total de la amígdala.

En la pared posterior de la faringe puede presentarse la afección primaria en forma superficial semejante al cáncer o al lupus, y esto nos puede confundir.

El período de incubación de la tularemia varía entre dos y 10 días, con promedio de unos siete días.

SINTOMAS.- La enfermedad puede tomar forma aguda o crónica.

La forma aguda está acompañada de dolor intenso e inflamación de los ganglios linfáticos, y fiebre.

La crónica, inicialmente en los enfermos muy graves hay escalofrío, seguido de fiebre, que dura un mes o más. La fiebre puede ser alta, sostenida o remitente.

En todos los casos los signos tóxicos incluyen fiebre, cefalea, mialgia y náuseas.

DIAGNOSTICO.- Es diferencial debe distinguirse en primer lugar la afección primaria de otras enfermedades infecciosas.

La ausencia de exantema favorecería el diagnóstico de tularemia, pues los enfermos con proceso rickettsiásico desarrollan un exantema característico. La meningococcemia se reconoce por su carácter fulminante, el exantema típico, la leucocitosis y los signos bacteriológicos.

La fiebre, los signos tóxicos, la faringitis, la adenitis, la hepatomegalia y la esplenomegalia son comunes a la tularemia y la mononucleosis infecciosa. Los signos hematológicos y serológicos suelen ser distintivos.

La enfermedad por arañazo de gato se caracteriza por úlcera periférica y adenopatía regional, antecedente de contacto con gatos, reacción cutánea para antígenos específicos, y ausencia de aglu

tininas para *P. tularensis*.

La ectima y los forúnculos son similares en diversos aspectos a la tularemia, aunque es menos probable que se desarrolle linfadenitis y haya signos generales.

Las lesiones de la esporotricosis son múltiples, se observa a lo largo del trayecto de los linfáticos, se unen firmemente a la piel y son móviles.

Algunas formas de tularemia pueden presentarse con un cuadro clínico similar a ciertas enfermedades ya descritas anteriormente por eso es necesario las pruebas serológicas, o el aislamiento del virus, para poder definir la causa precisa.

PRONOSTICO.- En los Estados Unidos se ha observado una mortalidad de 2 - 3 por 100 de los enfermos; en Alemania no ha sido observado ningún caso.

TRATAMIENTO.- Con antimicrobianos se trata muy bien la enfermedad. Se prefiere la estreptomina administrada en dosis de 1 g. al día, para adultos, durante una semana aproximadamente, se logra rápido restablecimiento. La mayoría de los pacientes mejoran en un plazo de 24 horas, y ya no tienen fiebre a las 48 horas.

Los antimicrobianos de amplio espectro como el Cloranfenicol y la tetraciclina son muy eficaces para suprimir la fiebre y dejar al paciente -

libre de síntomas tóxicos en un plazo de 48 a 72 - horas.

La dosificación para el Cloranfenicol es: - una dosis bucal inicial de 50 mg. por Kg., y para la Tetraciclina: 25 mg. por Kg. de peso corporal.

La terapéutica antimicrobiana prosigue hasta que el paciente ha mejorado y la fiebre haya desaparecido durante cinco a siete días.

Se recomienda una dieta adecuada, con ingreso apropiado de proteína.

CHANCRO BLANDO

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad venérea aguda, conocido en la literatura médica con el nombre de *ulcus molle* y *chancroide*.

El agente causal es la bacteria *Haemophilus-ducreyi*; se adquiere generalmente por el contacto sexual con un enfermo o con un portador de gérmenes, también pueden infectarse los doctores, parteras o enfermeras en forma accidental los dedos.

En la mucosa de la boca y de los labios se han conocido unos cuarenta y nueve casos. En los hombres son más frecuentes; los niños no son nunca afectados.

Estas lesiones son estimuladas por heridas repetidas, por la sífilis (lúes) secundaria de la cavidad bucal y quizá también por la lengua plicata.

Se localiza con frecuencia en el labio inferior, lengua, especialmente el tercio anterior y punta, comisura de los labios, labio superior, encía, arcos palatinos y amígdalas.

El tiempo de incubación corresponde de 3 a 5 días antes de su presentación, pero puede ser más corto o más largo, entre 2 y 12 días.

SIGNOS Y SINTOMAS.- El padecimiento empieza como una vesículo-pústula, que se rompe pronto, dejando una ulceración excavada, circunscrita, cuyos bordes se hacen irregulares e indefinidos. La base de la ulceración es húmeda y cubierta con exudado necrótico grisáceo, que si se remueve, deja a

la vista un tejido de granulación desigual y purulento.

Un halo eritematoso rodea la lesión ulcerosa, que presenta marcada sensibilidad y dolor.

DIAGNOSTICO. - Cinco métodos pueden ayudar a establecer el encuentro del *Haemophilus ducreyi* en la lesión por medio de: frotis o cultivos, la intradermoreacción, la autoinoculación, la biopsia y la exclusión.

Porque hay que tener en cuenta que puede existir una doble infección con sífilis y que hubiese sido observada en la mucosa bucal. Un herpes ulcerado simple, un linfogranuloma inguinal y una tuberculosis miliar ulcerosa pueden ser causa para dificultar un diagnóstico.

Ante un enfermo en el cual se sospecha clínicamente chancro blando, el médico o cirujano dentista, después de elaborar una cuidadosa historia clínica que abarque la exploración física del paciente, deberá proceder a hacer lo siguiente: - -
1.- Descartar la posibilidad de sífilis mediante:

a).- Examen en campo obscuro o ultramicroscópico, repetido, del exudado o serosidad sospechosa, tomada de la base de la lesión o del ganglio linfático correspondiente.

b).- Dictar durante la primera consulta las medidas necesarias para que el enfermo sea objeto de un estudio serológico de la sífilis, dada la posibilidad de una infección mixta.

En caso de resultado negativo, deberá repetir ese estudio quincenalmente por un período no menor de 3 meses.

2.- Practicar otros estudios:

a).- Escoger de los 5 métodos para diagnosticar el chancro blando, aquellos que estime conveniente aplicar, según el caso.

b).- Simultáneamente con la práctica de la intradermo - reacción de Ito Reenstierna, deberá practicar la intradermo - reacción de Frei, investigando una posible infección por el virus del linfogranuloma venéreo.

PRONOSTICO.- Se resalta la gran tendencia curativa del chancro blando en la mucosa bucal. Por eso hay posibilidades que cure este chancro de la mucosa bucal antes que se haya aclarado su diagnóstico.

TRATAMIENTO.- Las sulfamidas como la sulfanilamida, sulfatiazol o sulfadiazina son específicas en la terapéutica del chancro blando. La sulfadiazina es la droga de elección; la administración de 2 a 4 gramos diarios en dosis divididas durante 7 días, cura la mayoría de los casos en 7 a 12 días.

Algunas veces es necesaria una segunda serie. Las aplicaciones locales de sulfatiazol en polvo - o ungüento, son aconsejadas por algunos clínicos - al mismo tiempo que la terapéutica oral. Otros - los rechazan por inútiles y nocivas.

Cuando las lesiones son sulfamidorresistentes, los antibióticos son de gran utilidad.

Las lesiones responden a la estreptomina o a la dihidro - estreptomina (0.5 a 1.0 gramos ca da 6 horas, intramuscular, durante 5 a 7 días), o a la aureomicina (500 miligramos cada 6 horas por 10 días), o al cloranfenicol intramuscular: 0.5 - gramos 4 veces al día durante 12 días. La penicilina es de escaso valor, aunque pequeñas mejoras - han sido observadas después de su uso.

No es recomendado debridar la lesión es mejor aspirar el pus con todos los cuidados asépticos en el punto de aspiración, cuantas veces sea necesario, pero no hacer incisión.

ESTOMATITIS GONORREICA

ETIOLOGIA.- Este es un padecimiento transmisible, producido por el gonococo de Neisser y propagado generalmente durante el contacto sexual.

Es la más prevalente de las enfermedades venéreas, siendo exclusiva del género humano. Ataca por igual a los hombres y a las mujeres; con frecuencia a los niños, en los recién nacidos, durante el parto.

La infección tiene lugar mediante el coito, - por autoinoculación, directamente mediante objetos infectados y eventualmente, por mediación del conducto lacrimal por padecer una conjuntivitis gonorreica.

Las zonas preferidas son las encías, la mucosa de las mejillas y los pliegues de la mucosa y de la lengua.

Su período de incubación puede variar entre 24 horas y pocas semanas, con un promedio de 2 a 7 días.

SIGNOS Y SINTOMAS.- Después de la exposición al contagio, el gonococo no permanece mucho en la superficie de la membrana mucosa, sino que rápidamente penetra entre las células epiteliales de la región afectada.

Y se distingue generalmente mediante lesiones de mediana gravedad en forma de manchas y rayas, hay dolor, sequedad y calor, estomatitis catarral, raramente pseudomembranosa o ulceromembrano-

sa y, a veces, con linfadenitis regional.

DIAGNOSTICO.- La comprobación del germen debe ser por métodos de laboratorio, son dos los fundamentales, los Frotis y los Cultivos.

El resultado del estudio de los frotis bien-tomados puede ser: positivo, negativo o dudoso. En todo caso, el reporte se refiere al diplococo intracelular, en granos de café, Gram negativo, quemorfológicamente se parece al gonococo, es decir, - al grupo Neisseria, del cual el gonococo forma parte.

Los frotis positivos en los casos agudos, indican por lo general una infección gonocócica. - Los frotis positivos en los casos crónicos, especialmente en mujeres y niños, deberán ser considerados con reserva en lo relativo a la identidad -- del gonococo. Los frotis negativos y dudosos no - excluyen la posibilidad de infección gonocócica.

Para el cultivo, se siembran directamente en las placas de gelosa - chocolate el exudado inmediatamente después de tomarlo, o bien, un aplicador impregnado con exudado, se coloca en un adecuado medio de transporte, para dentro de 4 horas a - más tardar, sembrarlo en medio de cultivo ordinario.

La lectura final de los cultivos se hace a - las 48 horas de incubación y el laboratorista no--deberá reportar Neisseria gonorrhoeae por sólo encontrar colonias de oxidasa positivas, formadas - por diplococos Gram - negativos en granos de café. Las colonias clasificadas como de Neisseria se re-

siembran para la prueba de fermentación de azúcares. La *Neisseria gonorrhoeae* fermenta la dextrosa únicamente; el meningococo (*N. intracelulares*) fermenta la dextrosa y la maltosa, y la *Neisseria catarrhalis* no fermenta los carbohidratos.

Los cultivos positivos indican en forma absoluta la infección gonocócica; los cultivos negativos no indican la ausencia de tal infección.

Los frotis negativos acompañados de datos clínicos negativos y de cultivos positivos, indican la necesidad del tratamiento de la gonorrea.

PRONOSTICO.- Bueno antes de 1935 que fue el comienzo de la era sulfamídica, o de 1943 en el comienzo de la era penicilínica.

TRATAMIENTO.- La penicilina es el tratamiento de elección, ya que el gonococo es de los gérmenes más sensibles a este antibiótico.

Cuando la enfermedad no está complicada se recomienda la aplicación de una sola dosis intramuscular de 300 000 unidades de penicilina G procaína en suspensión acuosa o en aceite con 2% de monoesterato de aluminio.

En aquellos pacientes que no se obtenga una respuesta favorable dentro de 3 días que siguen al tratamiento, se aplicará una dosis adicional de 600 000 unidades en una sola vez, o bien, dos inyecciones de 300 000 U. con un intervalo de 48 horas. Se ha aconsejado también como eficaz la aplicación de una sola dosis de 600 000 unidades de

N.N: Dibenziletilenodiamina penicilina (Benzetacil, Bicillin, etc.).

También la estreptomina aplicada en una sola dosis de 0.3 a 0.6 gramos en solución acuosa es eficaz en un alto porcentaje de enfermos. La aureomicina, cloromicetina y terramicina han sido usadas con éxito en los casos agudos, recomendándose una dosis total de 1 a 3.5 gramos por vía oral en dosis fraccionadas durante un período de 12 a 36 horas.

TUBERCULOSIS

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad infecciosa granulomatosa, causada por el bacilo acidorresistente *Mycobacterium Tuberculosis*.

Las lesiones pueden presentarse en cualquier región de la boca, pero sus localizaciones más frecuentes son la lengua, el paladar, los labios y las encías.

Se presenta en personas en cuyo organismo todavía no ha sido infectado de tuberculosis y es -- predominante en la infancia.

SIGNOS.- Varían mucho las lesiones en su aspecto clínico; pueden ser ulceraciones planas, persistentes, parecidas a las de origen traumático; - también granulomatosas haciéndonos pensar en los - épulis o tumores inflamatorios que son más frecuentes; o pueden adoptar la forma de una tumoración - fija y dura que hace pensar en una neoplasia maligna.

Cuando están afectadas las encías hay inflamación difusa o generalizada ocasionando un aumento general de tamaño gingival.

La lesión se manifiesta con una úlcera de pocos milímetros de diámetro con forma de cráter. Su fondo aparece como untado de grasa y fuertemente - adherido. Sus bordes sangran fácilmente y se observan en ellos granulaciones que se caracterizan por su fragilidad.

La mayor parte de los casos de tuberculosis-bucal se descubren accidentalmente.

SINTOMAS.- Las lesiones bucales van acompañadas a menudo de sensibilidad al contacto y de dolor, éstos no suelen ser de una intensidad que requiera la asistencia facultativa.

DIAGNOSTICO.- Está indicada una biopsia; los datos histológicos son positivos y nos aseguran el diagnóstico. Para identificar la existencia de microorganismos acidorresistentes son necesarios los métodos bacteriológicos.

También podemos diagnosticar empleando inoculaciones al cobayo.

PRONOSTICO.- En la infancia el pronóstico es casi fatal y a medida que avanza la edad va mejorando.

TRATAMIENTO.- Cuando se establece el diagnóstico de tuberculosis bucal, el enfermo debe ser remitido inmediatamente al médico de familia.

Resultan eficaces los medicamentos antituberculosos, como la isoniacida, PAS y la estreptomiciⁿna; un gramo diario de estreptomicina dado en nueve dosis por infiltración local y la aplicación - por inyección.

C A P I T U L O VENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS CON REPERCUSION -
EN LA CAVIDAD ORAL:

ACTINOMICOSIS

NOCARDIOSIS

BLASTOMICOSIS

TORULOSIS

BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA

BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA

COCCIDIOIDOMICOSIS

ESPOROTRICOSIS

HISTOPLASMOSIS

ACTINOMICOSIS

ETIOLOGIA.- La actinomicosis es la más común de las enfermedades causadas por hongos en el hombre; el causante es el *Actinomyces Israeli* y en el ganado es por *Actinomyces Bovis*.

La infección raramente es transmitida al hombre directamente desde el animal infectado, pero - si por medio de los vegetales como son las gramíneas y los cereales en donde el hongo se encuentra fijado y su puerta de entrada es el aparato digestivo como la boca, el esófago y el estómago.

Las lesiones bucales aparecen en la mucosa - de los carrillos y también en la lengua y encía.

Ataca con preferencia a los adultos que por su oficio manipulan granos u otros productos vegetales.

SIGNOS.- Los microorganismos pueden penetrar por los dientes cariados, bolsas del periodontio, - alvéolos de dientes extraídos recientemente o tejidos excoriados.

Por estas puertas de entrada se suelen dispersar en una o varias direcciones; manifestándose por una celulitis cervicofacial con nódulos purpúricos de los tejidos de las mejillas y cara.

Durante los primeros períodos de la enfermedad los nódulos tienen la superficie lisa y entera, pero al ir progresando la enfermedad se reblandecen (generalmente a las 4 a 6 semanas), produciendo una destrucción central y un trayecto fistuloso.

Algunas veces el exudado es amarillento y pu rulento, mientras que en otras es seropurulento o hasta sanguinolento.

SINTOMAS.- El nódulo que se presenta es profundo e indoloro, y finalmente se abre para formar una fístula.

Si el daño es extenso hay considerable tumefacción que produce dificultad en la deglución y la respiración.

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

Los cultivos son difíciles de obtener, deben practicarse siempre en medio aerobio y anaerobio.

PRONOSTICO.- Antes de la era antimicrobiana, el pronóstico para la vida era malo en todas las formas; con la terapéutica penicilínica las proporciones de recuperación son aproximadamente las siguientes: cervicofacial 90 por 100, abdominal 80 por 100 y torácica 40 por 100.

TRATAMIENTO.- Debe ser profiláctico y curativo.

Profiláctico: consiste en combatir el hábito que tienen ciertas personas de mascar los tallos de gramínea o de vegetales.

Recomendar los cuidados de higiene bucodentaria, el tratamiento precoz de la caries para evi--tar las lesiones apicales, y el de estas lesiones, una vez que ya están constituídas.

Curativo: Se recomienda administrar penicilina en dosis de uno a 20 millones de unidades al -día, durante por lo menos seis semanas, o bien hasta que las lesiones han curado.

Puede usarse la medicación local con yodo; - puede inyectarse la tintura o un ungüento si hay - una fístula abierta.

También la administración de tetraciclina, - cloranfenicol y estreptomina dan buenos resulta-dos.

Constituyen medidas complementarias importantes la extirpación quirúrgica y la incisión, así - como el drenaje de los tejidos crónicamente infec-tados.

NOCARDIOSIS

ETIOLOGIA.- Es una micosis crónica general de origen respiratorio debido a actinomicetos aerobios o a gérmenes semejantes a ellos.

Presentándose en la mucosa bucal; en forma característica se disemina al cerebro, y a veces a riñón, corazón, bazo y otros órganos.

Este germen también crece a la temperatura de la habitación, puede aislarse del suelo y de basuras.

La enfermedad se halla distribuida por el mundo entero, sin frecuencia peculiar en ninguna zona geográfica, ocurre más frecuentemente en adultos de cierta edad, principalmente en el varón que en la mujer. No es contagiosa.

SIGNOS.- Histológicamente hay formación inespecífica de abscesos; estos a su vez pueden fusionarse y producir cavidades.

Las colonias son de color amarillo pálido o cremoso.

Radiográficamente la enfermedad varía, desde los nódulos y las infiltraciones localizadas a la consolidación lobular densa con formación de absceso.

SINTOMAS.- Son frecuentes la fiebre y otros síntomas generales, como pueden estar afectados hígado y

gado, riñón, bazo, tejidos subcutáneos y, raramente suprarrenales, ojos u otros órganos. Pero esto sucede cuando la nocardiosis es diseminada; porque la infección se difunde por vía sanguínea.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico de nocardiosis se confirma aislando el hongo por medio de cultivo e identificándolo.

Los microorganismos se presentan en forma de filamentos arborescentes, grampositivos, delgados de aproximadamente 1 milimicrón de grueso.

Son parcialmente acidorresistentes, y cuando se fragmentan pueden guardar semejanza con micobacterias.

PRONOSTICO.- Probablemente el hombre tenga una importante inmunidad natural para este hongo, según manifiestan los pocos casos de enfermedad a pesar de la ubicuidad del microorganismo en la naturaleza.

Sin embargo, una vez producida la infección activa; la enfermedad suele ser progresiva, resistente al tratamiento y mortal. Incluso con tratamiento, probablemente no se recuperen más de la mitad de los pacientes.

TRATAMIENTO.- Constituyen los sulfamídicos - agentes terapéuticos eficaces en la infección experimental de los animales y en la enfermedad humana.

Las dosis se adaptarán para asegurar una con

centración sérica de aproximadamente 10 mg. por - 100 ml., y el tratamiento continuará durante por - lo menos dos o tres meses.

Con excepción de algunos pacientes en que la infección no responde al tratamiento sulfamídico - sólo, y resulta necesaria la combinación con otros antimicrobianos.

La estreptomycinina y las tetraciclinas tienen valor comprobado in vitro y en infecciones de animales. Es de utilidad hacer la incisión y el drenaje de los abscesos.

BLASTOMICOSIS

ETIOLOGIA.- Esta enfermedad es una infección específica causada por el Blastomyces Dermatitidis, que forma una o muchas lesiones primarias en la piel y en la mucosa bucal, también puede presentarse en forma generalizada afectando a todos los órganos mayores.

El polvo cargado de esporas procedentes del suelo es el origen probable, ya que es natural que el microorganismo se albergue en el suelo.

Es poco frecuente y esporádica, generalmente limitada a las regiones centrales y sudorientales de los Estados Unidos (Valles del Mississipi y Ohio), y América Central, Canadá y Africa.

Puede desarrollarse en personas de todas las edades. Dos terceras partes de los enfermos tienen edades entre los 15 y los 45 años, estando los hombres afectados aproximadamente con una frecuencia siete veces mayor que las mujeres.

SIGNOS.- Se origina una pequeña pápula que forma una lesión muy semejante a la que se ve en la actinomicosis.

Los labios pueden afectarse en la parte cutánea; se forman úlceras y lesiones papilomatosas, también en la punta de la nariz, la mucosa bucal; con especial frecuencia en la cara, así como en las manos, muñecas, pies y tobillos.

Cuando se presenta la pápula se ulcera y se-

extiende lentamente durante meses o años con formación de costra.

Siendo ésta una úlcera incrustada con base granulomatosa con márgenes papiliformes elevados - conteniendo pequeños abscesos. La lesión situada debajo consiste en masas papilomatosas irregulares de color rojizo o purpurino que están humedecidas por un líquido seropurulento.

En el centro de la lesión es frecuente observar disminución a la formación de cicatrices a medida que las placas se extienden en sentido excéntrico.

SINTOMAS.- Es asintomática.

DIAGNOSTICO.- Este se basa en el examen microscópico directo de extensiones sin teñir de las lesiones activas, que ponen de manifiesto los hongos característicos proliferando en forma de levaduras, los cuales también pueden ser cultivados. Y así se pueden diferenciar de otras micosis.

PRONOSTICO.- Solía ser desfavorable; el promedio de vida era de unos 2 años después del comienzo de los síntomas, cuando la enfermedad es ya generalizada, y es cuando afecta a todos los órganos mayores como anteriormente hice mención. Y es aquí donde empiezan los síntomas, en la etapa general.

TRATAMIENTO.- Se recomienda el tratamiento con anfotericina B, aunque en algunos casos son eficaces la estilbamida y la 2 - hidroxiestilbamida.

El medicamento debe administrarse por vía intravenosa durante largos períodos.

Pueden ser necesarios períodos de descanso o de interrupción del tratamiento medicamentoso debido a efectos secundarios indeseables, entre los cuales se encuentran la fiebre, náuseas, vómitos y nefrotoxicidad.

TORULOSIS, CRIPTOCOCOSIS

0

BLASTOMICOSIS EUROPEA, ENFERMEDAD DE BUSCHKE

ETIOLOGIA.- Es un padecimiento cutáneo generalizado causado por un organismo levaduriforme, - Torula Histolytica, que se produce por gemación y no produce micelio ni ascosporas.

Se encuentra un número limitado de casos en todo el mundo, incluyendo los países tropicales, pero de 120 casos, encontraron que 33 de ellos proveñan de Australia.

Hay participación de la mucosa bucal. La localización principal de esta afección es el dorso de la lengua, las amígdalas y los labios.

Un buen número de lotes de Torula se han encontrado como saprofitos de la piel del hombre y de los animales, así como de muchas plantas, especialmente la remolacha e incluso material vegetal-muerto.

El padecimiento afecta a los adultos: dos veces más en los varones que en las mujeres.

SIGNOS.- Las lesiones cutáneas de la torulosis se instalan primero como infiltraciones acneiformes, que a menudo se abren y forman úlceras tórpidas semejantes a las del ectima (que son pústulas anchas, redondas, de base dura y rodeadas de una zona inflamatoria). Estas suelen extenderse y producir así áreas de ulceración grandes, irregula

res, con bordes moderadamente infiltrados, delgados e indeterminados.

La secreción de las úlceras es característicamente brillante y de un tinte rojizo.

Hay proliferaciones verrugosas, fungosas, - blandas, de coloración violeta oscuro y del aspecto de la "zarzamora", o tumores con predisposición a la necrosis.

SINTOMAS.- Las lesiones algunas veces son dolorosas o no causan mucho dolor.

La temperatura permanece normal o, rara vez, presenta ligera elevación de tipo intermitente.

Suelen aparecer síntomas de tipo cerebral como: vértigos, nistagmus (movimientos involuntarios del globo ocular), neurorretinitis (inflamación del nervio óptico y la retina), oftalmoplejia (parálisis total o parcial de los músculos del ojo), - parálisis, convulsiones, vómitos cerebrales, generalmente acompañados de alteración en los reflejos.

La adenopatía es frecuente.

DIAGNOSTICO.- Se hace la comprobación del germen; microscópicamente, por cultivo y ensayo experimental; esto nos asegura el diagnóstico, así como las investigaciones serológicas de precipitación y aglutinación complementan el hallazgo.

Esto es con el fin de excluir las manifestaciones cutáneas de otros organismos formadores de granulomas, así como de la tuberculosis y sífilis,

se debe hacer un intento encaminado a demostrar -- las células de *Torula* provenientes del pus de las lesiones cutáneas, o el desarrollo del hongo del pus o del líquido cefalorraquídeo. La inoculación animal es a menudo positiva en ratones y ratas, menos en cobayos y conejos. El padecimiento aparece en los animales como una seudotuberculosis o una septicemia con formación de abscesos.

Se requerirá de la cooperación de un neurólogo para excluir un tumor cerebral, una meningitis o una neurosífilis, si el padecimiento está limitado al sistema nervioso central.

PRONOSTICO.- El curso mortal es de 50 - 100 por 100 mediante participación orgánica como: meninges o sistema nervioso central, pulmones, ganglios linfáticos y huesos.

TRATAMIENTO.- La tendencia hacia la curación espontánea observada en algunos casos cutáneos es engañosa. Porque las lesiones cutáneas se consideran como precursoras de las lesiones viscerales.

En todas las micosis generalizadas se deben dar grandes dosis de yodo inorgánico como: yoduro de potasio y solución de lugol; durante períodos largos, corriendo el riesgo de la intolerancia. Se obtiene así una mejoría sintomática.

La punción lumbar repetida produce cierta mejoría en los casos cerebrales. La quimioterapia y los antibióticos son ineficaces.

En la actualidad se utiliza el actidion, - - eventualmente combinado con polimixina B.

BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA

0

ENFERMEDAD DE GILCHRIST

ETIOLOGIA.- Esta enfermedad, fue descubierta por Gilchrist en 1894 en los Estados Unidos de Norteamérica y observada casi exclusivamente en dicho país, donde es relativamente común entre las enfermedades micóticas, es producida por el Blastomyces Dermatitidis y se caracteriza por la formación de lesiones granulomatosas en diversos tejidos y órganos, pero con predilección en la piel, pulmones y huesos.

El agente causal penetra en el organismo a través de la piel de los labios, o por inhalación o ingestión.

En la cavidad bucal se observa en las amígdalas y las encías, especialmente el repliegue gingival en la muela del juicio.

Se presenta con mayor frecuencia en varones que en mujeres.

SIGNOS.- Estas lesiones principian como pápulas pequeñas que, gradualmente y durante un período que varía de semanas a años, crecen hasta formar pápulas asimétricas de color violeta a rojo, que contienen numerosos abscesos pequeños en los márgenes. El paladar, la lengua, las encías, los labios o la mucosa bucal pueden estar invadidos.

Inicialmente, puede presentarse una pequeña pápula que crece y se ulcera e invade y destruye -

el hueso; los bordes se tornan elevados, presentan muchos microabscesos periféricos. La zona central deprimida corresponde a cicatrización antigua.

SINTOMAS.- La enfermedad sistemática se caracteriza por fiebre, pérdida súbita de peso, y cuando hay lesión pulmonar, tos productiva junto con otros síntomas típicos de la tuberculosis pulmonar.

DIAGNOSTICO.- Este se establece mediante el hallazgo del agente causal en el esputo, debe distinguirse tanto clínica como histológicamente de la tuberculosis y del cáncer. Una prueba valiosa la dan los focos de la piel externa.

Es decisiva la comprobación del germen, tanto en los cultivos como microscópicamente.

El reconocimiento histológico el test cutáneo, con limitación, y la reacción del complemento, completan el cuadro.

PRONOSTICO.- Esta forma de infección produce una mortalidad muy elevada si el enfermo no es tratado, porque se generaliza.

TRATAMIENTO.- Se han usado con éxito los derivados del estilbamidine y 2 - hidroxistilbamidine.

Se continúa todavía con el uso empírico de los yoduros. Los antibióticos son útiles para controlar la infección secundaria. En algunos pacien-

tes puede estar indicada una intervención quirúrgica cuidadosa para establecer drenaje.

La blastomicosis cutánea responde bien a la radioterapia.

BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA

ETIOLOGIA.- Esta micosis es conocida en la literatura médica con los nombres de granuloma paracoccidioides o enfermedad de Lutz - Splendore - de Almeida, tiene como agente causal el Blastomyces brasiliensis.

La mayoría de los casos de esta enfermedad han sido registrados en el Brasil, describiéndose además casos aislados en Perú, Paraguay y Venezuela.

Este hongo penetra en el organismo por la piel, mucosas o pulmón, invadiendo rápidamente el sistema linfático.

La cavidad bucal es la principal puerta de entrada para este germen. Este es un saprofito muy difundido en la naturaleza asentado sobre las legumbres y por su mediación llega a la boca.

SIGNOS.- En el lugar de la infección ya sea, comisura labial, encías, cavidad bucal, faringe;-- se forman lesiones duras en forma de nódulos.

Por descomposición se llegan a formar ulceraciones limitadas irregularmente que tienen propensión a la hemorragia por su fondo de color rojo amarillento granuloso.

Paulatinamente se desarrollan lesiones que tienen un aspecto clínico pápilomatoso - verrugoso (anatómicamente granulomatoso) de carácter de esas que cicatrizan por un extremo y progresan por otro, como rastreando, y que ataca a la mucosa circundante como puede ser el paladar - faringe - tabique - nasal, piel externa de la lengua y labios; produ--

ciendo destrucciones graves, formación de cicatrices, edema, hemorragia, caída de los dientes, aflusión de saliva, infección secundaria y dificultades en la alimentación.

SINTOMAS.- Se observa tumefacción en los ganglios linfáticos regionales, la periadenitis, el -reblandecimiento y la supuración.

En sí el síntoma que motiva la consulta, puede ser la linfadenitis.

DIAGNOSTICO.- Este puede ser sospechado por las características de las lesiones cutáneo - mucosas, se confirmará por la biopsia y los cultivos.

Así también, podremos distinguirla de otras enfermedades como es el cáncer, la lúes terciaria, la tuberculosis, la leishmaniosis mucocutánea, del escleroma y de otras micosis.

PRONOSTICO.- Era irremisiblemente fatal antes del descubrimiento de las sulfamidas, ha variado favorablemente desde que se usan dichas drogas administradas durante un tiempo prolongado.

TRATAMIENTO.- Administrar en forma prolongada sulfonamida: 2 a 4 gramos diarios de sulfadiazina.

Se han mostrado eficaces, la vacuna y el yoduro de potasio.

El empleo de la penicilina es inútil y el de la estreptomina dudoso.

COCCIDIOIDOMICOSIS

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad infecciosa, - producida por el hongo *Coccidioides immitis* (*Blastomyces immitis*), que está ligada a una región de clima seco y a una estación del año; cuando hay calor, es endémica en la zona sudoeste de Estados Unidos, principalmente en Arizona, California, Nevada, Nuevo México, Texas y Utah. También aparece en México, Centroamérica, Sudamérica y ocasionalmente en Europa.

El germen es adquirido por inhalación o a través de las mucosas de la boca, por el polvo seco del suelo generalmente muy infectado con los residuos de la naturaleza.

Ambos sexos son sensibles por igual a esta enfermedad y en todas las edades, pero se observan con particular frecuencia entre los 25 y los 55 años. Los campesinos tienen mayor peligro de infección y exposición más grave.

SIGNOS.- Las lesiones bucales aparecen generalmente en el paladar, como ulceraciones o perforaciones.

Son de un color que varía del rosa al rojo, pueden formar una costra y también degenerar para formar una úlcera que drena un pus espeso y amarillo que contiene los organismos.

SINTOMAS.- La infección suele ser asintomática y las lesiones son dolorosas al tacto.

Aunque también puede manifestarse en forma -

de infección respiratoria aguda, benigna y pasajera, como neumonitis, o como estado crónico semejante a la tuberculosis.

DIAGNOSTICO.- Este se comprueba al aislar el hongo por cultivo, o por demostración microscópica de las esférulas características en cortes de tejidos debidamente teñidos.

PRONOSTICO.- La enfermedad amenaza la vida - en menos de 1 por 1000 de los casos.

La mortalidad en casos de meningitis no tratada ha sido practicamente de 100 por 100.

TRATAMIENTO.- La coccidioidomicosis primaria es, en general, una enfermedad que cura de manera espontánea.

La mayoría de los casos cicatrizan rápidamente en unas cuantas semanas, aun sin tratamiento.

La anfotericina B proporciona un control quimioterápico de la enfermedad.

El descanso en cama es un factor muy importante para el paciente-que necesita de absoluto reposo.

ESPOROTRICOSIS

ETIOLOGIA.- Es una infección granulomatosa, - el agente etiológico es *Sporotrichum Schenckii*.

Esta enfermedad aparece generalmente después de que el hongo penetra a causa de un traumatismo; se observa en los granjeros, horticultores, campesinos, floristas e individuos que manejan animales infectados. Es más frecuente en el varón.

El hongo se halla como saprófito en el suelo, en musgos de pantanos, vegetales en descomposición y en espinas.

La enfermedad se observa en el mundo entero; ha aparecido epidémicamente en Africa del Sur y en brotes localizados en México y Florida.

No se conoce el contagio directo de hombre a hombre.

SIGNOS.- La lesión inicial es una pústula, - pápula o nódulo de la piel, que aparece en forma - característica en un dedo o en un lugar donde el - paciente recuerda haber sufrido un raspado o un - pinchazo que le pareció sin importancia.

El nódulo aumenta de volumen, adoptando un - color rojo o violáceo, y va seguido de la apari - - ción de una serie de nódulos subcutáneos que repre - - sentan la difusión linfática regional secundaria.

Al principio, los nódulos son movibles, pero pueden fijarse a la piel, ulcerarse y drenar, proporcionando un pus claro de color gris o amarillento.

La forma mucosa puede producir lesiones eritematosas supuradas y ulceradas en la mucosa bucal y faringe, y es secundaria a las lesiones cutáneas.

SINTOMAS.- Son raros los síntomas generales, estos aparecen cuando la enfermedad se disemina.

DIAGNOSTICO.- Histológicamente hay inflamación granulomatosa crónica, con infiltrado denso - de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y células gigantes periféricas.

El organismo puede aislarse del raspado de las lesiones, del pus o del material de biopsia, - cultivándose en glucosa agar de Sabouraud, a la - temperatura ambiente o en agar sangre a la temperatura de 37°.

Y así poder distinguir la enfermedad de - - otras como: la tularemia, piodermia de origen bacteriano y otras micosis.

Porque las enfermedades diseminadas se parecen a la tuberculosis, osteomielitis estafilocócica y otros procesos malignos.

PRONOSTICO.- La esporotricosis linfática cutánea no tratada puede durar meses o años. Las lesiones tratadas responden lenta pero completamente.

La enfermedad diseminada es progresiva y suele causar la muerte si no se trata.

TRATAMIENTO.- La forma linfática cutánea de la enfermedad responde lenta pero progresivamente a la administración bucal de yoduros en forma de una solución saturada de yoduro potásico 1 g. por ml. administrada en dosis de 2 ml. cuatro veces al día.

El tratamiento debe prolongarse de uno a dos meses después del momento en que ya se logró la curación aparente.

Cuando la enfermedad está diseminada, especialmente en huesos y articulaciones, muchas veces resiste al tratamiento yodado. Pero se observa mejoría tratándolos con amfotericina B y X - 5079 C, y se recomienda el medicamento para esta forma de la enfermedad.

HISTOPLASMOSIS

0

ENFERMEDAD DE DARLING

ETIOLOGIA.- La histoplasmosis es una infección granulomatosa y ulcerativa.

Es endémica en el sur de Illinois, Iowa, Kansas, Kentucky, Missouri y Tennessee; pero está muy difundida en el valle del Mississippi.

Esta infección es causada por el hongo Histoplasma Capsulatum. Que crece libremente en el suelo y pasa a los seres humanos cuando se inhalan o se tiene contacto con esporas.

SIGNOS.- Hay diversos tipos de lesiones bucales: nodular, noduloulcerativa, y lesiones vegetativas de la lengua, labios, mucosa bucal, encía, paladar duro y blando.

Se observan manchas pequeñas, úlceras muy dolorosas pero también indoloras aisladas o numerosas.

Estas úlceras pueden ser superficiales, en forma de cráter. Suelen producirse grandes destrucciones del paladar blando y del duro, del tabique nasal y de la pared posterior de la faringe.

Junto a las ulceraciones, en su fondo pueden observarse proliferaciones en forma de verrugas o semejantes a epiteliomas, cubiertas por una membrana mucosa y, a veces, en forma de papiloma necroti

zante o de pólipos y, además abscesos. En determinadas circunstancias los ganglios linfáticos cervicales se hallan muy aumentados de volumen; lo mismo les ocurre después a otros grupos, así como también al hígado, al bazo, juntamente con alteraciones cutáneas y pulmonares.

SINTOMAS.- El comienzo de la enfermedad se caracteriza por cólicos abdominales, diarrea, fiebre y pérdida de peso; insuficiencia respiratoria o bronquitis crónica.

Las ulceraciones del tubo digestivo producen hemorragia grave y anemia hipocrómica secundaria.

DIAGNOSTICO.- Las lesiones de la mucosa bucal deben distinguirse de otros granulomas específicos como son: las lúes, tuberculosis, micosis, leishmaniosis, así como de otros carcinomas y sarcomas desde el punto de vista diagnóstico. Pero éste hay que asegurarlo por medio de una biopsia y un examen bacteriológico.

Las lesiones son de naturaleza granulomatosas y se caracterizan por células epitelioides, necrosis caseosa y por numerosos macrofagos que contienen organismos que semejan levaduras. En las áreas nodulares se encuentran células gigantes multinucleadas semejantes a las observadas en la tuberculosis.

PRONOSTICO.- No es tan malo como se establecía antes. En su forma más aguda puede ser letal en pocos meses.

TRATAMIENTO.- No se dispone de una terapéutica.

Muchas drogas como las sulfonamidas, propamida, etilvanillato, actidione y 2 - hidroxiestilbamidina pueden ser útiles, pero ninguna ha probado tener un éxito uniforme.

Continúa la búsqueda de agentes terapéuticos eficaces.

C A P I T U L O VI

CONCLUSIONES

1.- El conocimiento de las enfermedades infecciosas como su transmisión, repercusión y evolución, nos permitirá establecer un buen diagnóstico, valiéndonos de exámenes de laboratorio.

2.- El diagnóstico precoz de las enfermedades orales, identificadas por el odontólogo de práctica general, redundará en un tratamiento más efectivo y temprano.

3.- Es conveniente reunir todos los elementos de que disponemos, desde el punto de vista de exploración y diagnóstico, así como no escatimar las interconsultas médicas necesarias para instituir un tratamiento adecuado.

4.- En virtud de una mala intervención por un inadecuado e incompleto estudio; se pueden originar lesiones mayores, que agravan el padecimiento original.

5.- Por eso es necesario que el Cirujano Dentista reconozca y diferencie las enfermedades ocasionadas por estos microorganismos, para establecer un plan de tratamiento adecuado y así obtendremos resultados óptimos.

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

- 1.- BACTERIOLOGIA E INMUNIDAD
W.W.C. TOPLEY
Tomo I
Salvat Editores, S.A. 1953
- 2.- UNIDAD DIVERSIDAD Y CONTINUIDAD DE LOS SERES-
VIVOS
Consejo Nacional para la enseñanza de la Bio-
logía C.E.C.S.A.
- 3.- VIROLOGIA MEDICA
F.J. FENNER Y D.O. WHITE
La Prensa Médica Mexicana
- 4.- MICROBIOS Y HOMBRES
HAROLD J. SIMON
Edit. ACME S.A.C.I.
Buenos Aires
- 5.- TRATADO DE MICROBIOLOGIA
ERNESTO CERVERA BERRON. M.C.
Cuarta edición
Edit. Pancia S.A.
México, D.F. 1959
- 6.- DIAGNOSTICO DE LABORATORIO EN MICOLOGIA MEDICA
G. SAGRETAIN, E.DROUHET y F. MARIAT
Traducción: ERNESTO MACOTELA RUIZ
La Prensa Médica Mexicana, México 1966
- 7.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Tomo I
RUSSELL L. CECIL
Edit. Interamericana, S.A.
México 1945

- 8.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Tomo II
CECIL - LOEB
Paul B. Beeson, Walsh Mc Dermott
Edit. Interamericana, S.A.
- 9.- PATOLOGIA MEDICA
MARIANO CELAYA - JORGE B. FERRADAS
Cuarta edición (Reimpresión)
Librería "El Ateneo." Edit. Florida 340- Córdoba
2099
Buenos Aires 1958.
- 10.- TRATADO GENERAL DE ODONTO-ESTOMATOLOGIA
WILHELM MEYER
Tomo II
Edit. ALHAMBRA, S.A.
Claudio Coello, 76 - MADRID 1957
- 11.- ESTOMATOLOGIA
MICHEL DECHAUME
Edit. Toray - Masson. S.A. Barcelona
- 12.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDWARD. V. ZEGARELLI
Salvat Editores. S.A. 1972
- 13.- PATOLOGIA BUCAL
K.H. THOMA
Tomo II
Segunda edición en español
Edit. UTEHA
- 14.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
WILLIAM G. SHAFER
Edit. Interamericana
Tercera edición.

- 15.- ENFERMEDADES POR VIRUS Y RICKTTSIAS DE: 1a -
piel, ojos y mucosas del hombre.
HARVEY BLANK y GEOFFREY W. RAKE
Impreso en los Estados Unidos de America. -
1a. Edición.
Edit. Little Brown and Company. Toronto
- 16.- ANATOMIA PATOLOGICA
ROBERT ALLAN MOORE
Edit. Intercontinental
La Prensa Médica Mexicana, México, D.F.
- 17.- TRATADO DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICAS
AGUSTIN PEDRO - PONS
Edit. Salvat Editores, S.A.
Barcelona - Madrid
- 18.- PATOLOGIA BUCAL
FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ
Segunda edición
Edit. Porrúa, S.A.
México 1957
- 19.- COMPAÑIA NACIONAL CONTRA LAS ENFERMEDADES VE-
NEREAS EN LA PRACTICA MEDICA
Secretaría de Salubridad y Asistencia
Segunda edición
México 1957
- 20.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES
POR VIRUS Y RICKETTSIAS
THOMAS M. RIVERS y FRANK L. HORFALL
Tercera edición
Edit. Interamericana, S.A. 1965

- 21.- DERMATOLOGIA TROPICAL Y MICOLOGIA MEDICA
R.D.G. PH. SIMONS
Volumen II
La Prensa Médica Mexicana
México 1957
- 22.- FISIOPATOLOGIA BUCAL
RICHARD W. TIECKE
Primera edición, Impreso en México
Edit. Interamericana, S.A.