



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**INFECCIONES BACTERIANAS DE IMPORTANCIA  
PARA EL CIRUJANO DENTISTA  
(SIFILIS, TUBERCULOSIS Y LEPRO)**

**TESIS PROFESIONAL**

**MA. DEL SOCORRO MACEDO PADILLA**



**MEXICO, D F.**

**1983**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

INFECCIONES BACTERIANAS DE IMPORTANCIA  
PARA EL CIRUJANO DENTISTA  
( SÍFILIS, TUBERCULOSIS Y LEPROSIS )

INDICE.

- Introducción.
- I.- Antecedentes Generales.  
A) Sífilis.  
B) Tuberculosis.  
C) Lepra.
- II.- Etiología.
- III.- Manifestaciones Generales.
- IV.- Manifestaciones Bucales.
- V.- Vectores ( Vías de Contagio ).
- VI.- Diagnóstico.
- VII.- Diagnóstico Diferencial.
- VIII.- Tratamiento y Pronóstico.
- IX.- Medidas Preventivas.
- X.- Información Obtenida en Medios Hospitalarios.
- Conclusiones.  
Bibliografía.

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

Una considerable cantidad de personal medico está constantemente expuesto al contagio de enfermedades crónicas con lesiones de tipo de granuloma infeccioso como son: La Tuberculosis, Sífilis y Lepra.

Por lo cual hemos tratado de resumir lo más importante de estas enfermedades bacterianas, para que así, se consideren mas desde un punto de vista profiláctico ya que son ce las llamadas "Enfermedades Profesionales". Esto implica que el cirujano dentista es una de las personas con mayor -- riesgo de contraerlas; y es nuestro deber saber - exactamente todos los signos, síntomas, manifestaciones bucales y medidas de prevención de dichas enfermedades para que así logremos la disminución de peligro de contagio.

No temas, porque yo estoy contigo;  
no desmayes, porque yo soy tu Dios  
que te esfuerzo; siempre te ayudaré,  
siempre te sustentaré, con la diestra  
de mi justicia.

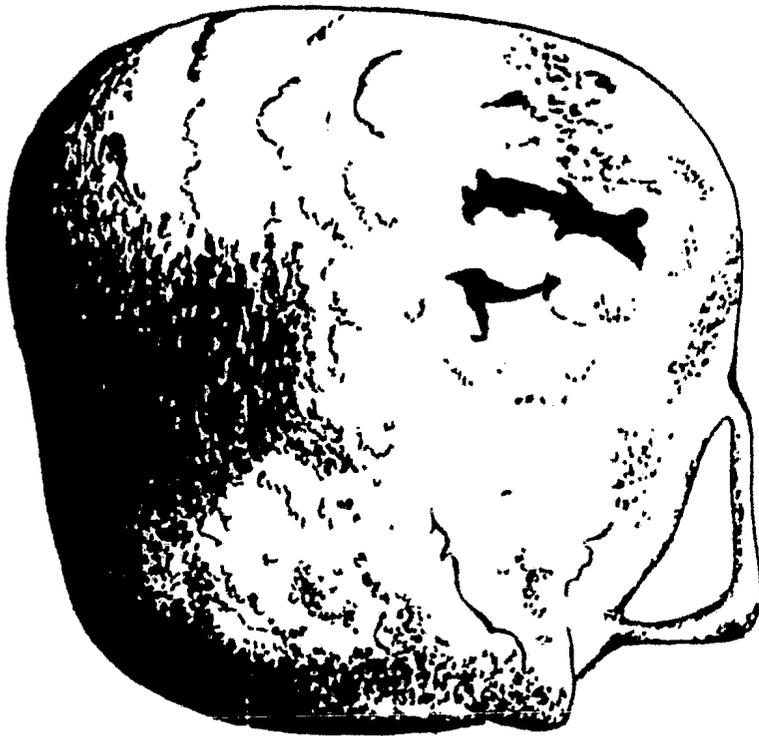
Isaias 41:10.

## I.- ANTECEDENTES GENERALES.

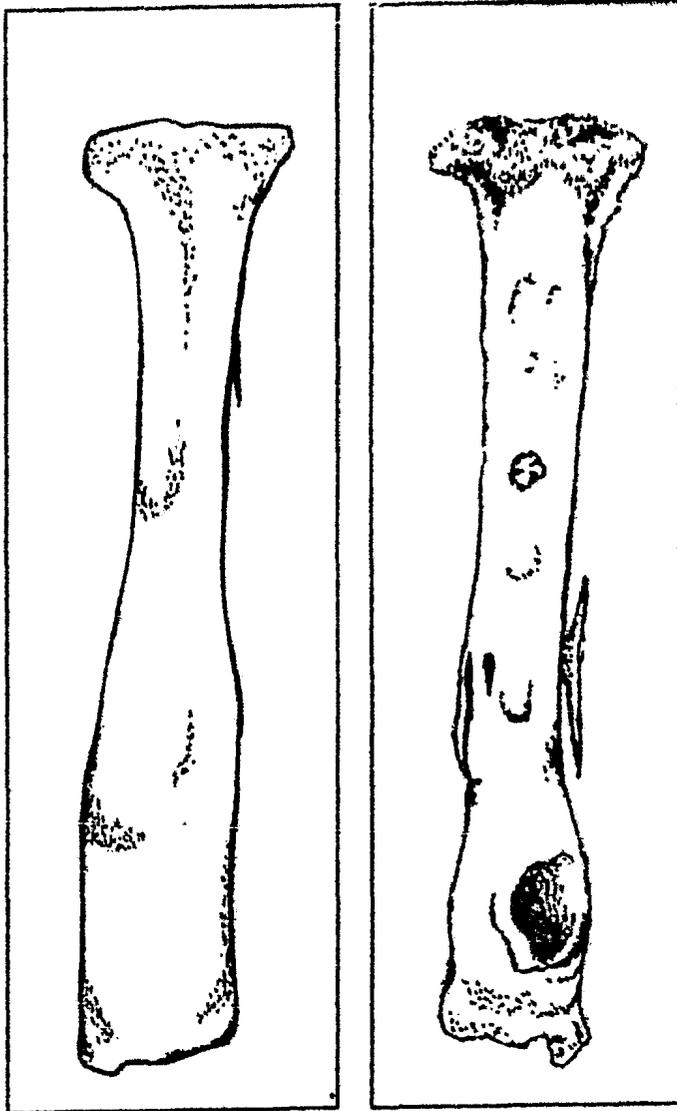
### A) SIFILIS:

Durante los siglos XVI a XIX se empiezan a conocer aspectos clínicos y patológicos, pero no fué hasta principios de este siglo cuando se descubrierón sus características fundamentales. El Treponema Pallidum fué descubierto por Shau -- dinn y Hoffman en 1905; poco después Wassermann y colaboradores introdujeron los métodos serológi--cos como medios de diagnóstico. En 1949 Nelson y Mayer inventaron la prueba de la inmovilización -- del Treponema Pallidum. En 1910 Ehrlich anunció -- el descubrimiento de la Anfetamina y en 1917 Wag--ner Von Jauregy demostró la utilidad de la Mala--rioterapia en la parálisis general progresiva. En 1943 Mahoney y colaboradores encontraron que la -- penicilina era efectiva en los estadios tempranos de la enfermedad.

A pesar de los adelantos logrados la sífilis sigue siendo una de las enfermedades transmisi---bles mas importantes del hombre. La lesión ini---cial y la diseminación generalizada ulterior con--frecuencia no se acompaña de signos ni síntomas -- alarmantes. La enfermedad puede entrar en un pe--



Cráneo sifilítico con las características --  
necrosis gomosa e hiperostosis difusa. Ancón cul-  
tura Huara. El tipo de deformación cefálica certi-  
fica la antigüedad. ( Museo Nacional De Antropolo-  
gía y Arqueología, Lima, Perú. ).



Osteítis sifilítica. Tibia con hiperostosis difusa. Hiperostosis y gomas. Cavernas, Paracas-- (1400 años a.de C. ).

ríodo de latencia que después va seguido de lesiones incapacitantes o mortales. Se estima que el 80 a 100% de estos pacientes acuden al médico por vez primera cuando ya presentan lesiones viscerales tardías. Aunque casi estas manifestaciones se localizan en unos cuantos sistemas sobre todo cardiovascular y nervioso central, en casos raros -- hay ataque de otros órganos o estructuras. Muchos clínicos, Osler entre ellos, han llamado a esta infección " El Gran Mimo ".

La frecuencia de la sífilis ha disminuido -- progresivamente durante muchos años pero en los últimos se observó un ascenso neto e importante. -- La sífilis es una enfermedad grave pues causa la muerte de 5 a 10% más o menos de los sujetos infectados.

## B) TUBERCULOSIS:

Se han encontrado lesiones típicas de tuberculosis en esqueletos que datan del neólitico y en momias egipcias, esto señala una -- tendencia a la curación en su etapa primaria y -- una destrucción crónica en su etapa tardía. En -- los africanos, los indios de E.U.A. y los esquima

les han estado en contacto con la enfermedad lo cual indica que se comporta como una infección -- aguda e implica una cifra de mortalidad más elevada en las fases primaria y posprimaria temprana , existe menos tendencia a lograrse un equilibrio entre el huésped y el parásito.

La tuberculosis fué bautizada así por su tendencia a formar nódulos o tubérculos en las superficies serosas y en los tejidos. Durante muchos años se creyó que la forma crónica ( Llamada entonces tisis o consunción ) era una enfermedad de generativa o hereditaria sin relación con la tuberculosis primaria la cual era una infección. La ennec fué el primero en considerar la forma crónica como una fase tardía de la misma infección.

Las defunciones por tuberculosis comenzaron a disminuir en 1900, coincidiendo con el mejoramiento de la nutrición y el medio de vida para el individuo con tuberculosis activa, el adelanto -- más importante ocurrió en 1944 con el descubri---miento de la estreptomocina por Waksman y sus colaboradores Hinshaw y Feldman. Lehman descubrió - el ácido paraminosalicílico (PAS) el cual en combinación con otros fármacos es eficaz. La isonia-cida fué descubierta en 1951 por separado, por --

tres grupos de químicos y ha sido el más eficaz -  
tuberculoestático. El etambutol (EMB) es potente-  
en el tratamiento de casos en los que el bacilo -  
ha desarrollado resistencia a los medicamentos.

Las medidas terapéuticas que en la actuali-  
dad no tienen sino un interés histórico son: el -  
reposo en cama, el traslado hacia un clima marino  
dieta abundante en productos lácteos, colapso de  
las partes afectadas del pulmón mediante neumotó-  
rax, resección de costillas para permitir que el -  
pulmón se colapse, neumoperitoneo, sección quirúr-  
gica del frenico para permitir que se eleve el --  
diafragma del lado afectado.

En Europa y Estados Unidos de Norteamérica -  
en 1900 la tuberculosis fué causa principal de --  
muerte le correspondieron al rededor de 200 muer-  
tes por 100 000 habitantes. En 1965 la mortalidad  
había disminuido a la cifra de 4.1 por 100 000 y-  
le correspondió el decimoctavo lugar entre las --  
causas de muerte( Comité Nacional Sobre Educación  
Sanitaria 1966 ). Sin embargo en muchas naciones-  
subdesarrolladas la mortalidad excede de 200 a --  
300 por 100 000 habitantes. Se estima que incluso  
cinco millones de personas en todo el mundo mueren  
al año por esta enfermedad.

Los peligros ocupacionales explican frecuencia bastante aumentada de tuberculosis entre medicos, personal hospitalario y de laboratorio. La silicosis, la diabetes sacarina, la cardiopatía congénita y cualquier enfermedad crónica agotadora, predisponen mucho a la tuberculosis. En muchas regiones del mundo donde la pasteurización de la leche no es sistemática aún campea la tuberculosis bovina.

### C) LEPROSA:

En Europa la lepra apareció primero en Grecia en el siglo IV a:c., probablemente introducida del cercano oriente se diseminó hacia el norte y el oeste y a finales del siglo X estaba extendida por casi toda Europa, disminuyendo su frecuencia a partir del siglo XIV, después fué diseminada hacia el hemisferio occidental por los mercaderes de esclavos y por exploradores portugueses y españoles. En los Estados Unidos de Norteamérica la lepra apareció por primera vez en Luisiana en 1758 posiblemente procedente de las Indias Occidentales. Hay cerca de dos millones de casos de lepra en todo el mundo, los expertos cal

culan que los afectados por esta enfermedad alcanzan los 10 ó 12 millones.

## II.- ETIOLOGIA.

### SIFILIS:

La bacteria causal es el llamado Treponema Pallidum.

#### Morfología é Identificación.

a) Organismos Típicos: Son espirales delgadas que miden de 0.2 micras de ancho y de 5 a 15 micras de largo, las vueltas de espiral están espaciadas regularmente una de otra, a una distancia de 1 micra. Los organismos son activamente móviles girando constantemente alrededor de su eje mayor. Se cree que rota por medio de flagelos agrupados en haces; su eje mayor o longitudinal generalmente es recto aunque algunas veces suele encurvarse.

No se tiñe bien con los colorantes habituales como es la anilina, pero es visible por el método de impregnación argéntica en tejidos fijados. Con fines de diagnóstico se emplea la microscopía

de campo obscuro.

Se sabe sobre la existencia de un ciclo reproductivo debido a la formación de estructuras en forma de quiste.

b) Cultivo: Nunca ha sido cultivado con certeza en medios artificiales, en huevos fecundados o en cultivo de tejidos. Las cepas del pretendido *treponema pallidum* cultivadas anaerobiamente invitro son posiblemente saprófitas pero parecen estar relacionadas con la espiroqueta.

c) Características de Crecimiento: No se han podido realizar estudios sobre su fisiología ya que no ha sido cultivado, pero se ha llegado a la conclusión que puede crecer en un medio definido de aminoácidos, vitaminas, sales minerales y seralbumina.

El *treponema* puede permanecer móvil en líquidos de suspensión apropiados a 25°C. de 3 a 6 días; en sangre ó plasma a 4°C por lo menos durante 24 horas.

d) Reacción a los Agentes Físicos y Químicos: La elevación de la temperatura a 42°C., así como la desecación mata a las espiroquetas rápidamente esto hizo que se incluyera para la terapia febril de la sífilis. También los *treponemas* pierden su-

movilidad y mueren rápidamente por efecto de los arsenicales trivalentes: El mercurio ó el bismuto, este efecto letal es acelerado por las temperaturas altas y es parcialmente reversible. De los -- antibióticos la penicilina es llamada treponemici da pero siempre en pequeñas concentraciones.

e) Variación: Se ha postulado para el treponema pallidum un ciclo vital que incluye etapas granulares y cuerpos esféricos cistoideos, además de la forma espiroquetal.

Estructura Antigénica: Actualmente se desconocen los antígenos del treponema. En el organismo humano las espiroquetas estimulan la producción de anticuerpos capaces de inmovilizar y matar al treponema pallidum vivo, móvil y de dar -- reacciones positivas de fijación del complemento en presencia de suspensiones de la bacteria.

#### TUBERCULOSIS:

La bacteria causal es el mycobacterium tuberculosis.

El mycobacterium es un bacilo que mide de 2- a 4 micras de longitud y 0.3 micras de espesor; es recto y delgado. Forma parte de un grupo numeroso

de bacilos gram positivos acidoresistentes, son - aerobios.

Se utilizan tres tipos de medios de cultivo:

a) Medios sintéticos simples ( los inóculos pe queños no crecen en tales medios por la presencia de ácidos grasos tóxicos ).

b) Medios de ácido oleico albumina ( mantienen la proliferación de inóculos que contienen éste-- res hidrosolubles de ácidos grasos ).

c) Medios orgánicos complejos ( los pequeños - inóculos eran cultivados en yema de huevo, suero, extractos de tejido, etc., ).

Características de Crecimiento: Su velocidad de crecimiento es mucho mas lenta que la de la -- mayoría de las bacterias. Las formas saprófitas - crecen más rápidamente, se desarrollan bien a --  $22^{\circ}\text{C}$ , producen más pigmento y son menos ácidore-- sistentes que las formas patógenas. Se multiplica con rapidez importante solo entre  $35^{\circ}\text{C}$ . y  $41^{\circ}\text{C}$ , - se desarrollan de manera óptima en concentración-- bastante alta de oxígeno, esto explica el sitio - favorito de la tuberculosis, es el pulmón bien -- ventilado.

La mycobacteria tuberculosis tiende a ser -- más resistente a los agentes químicos que otras -

bacterias, debido a la naturaleza hidrofobica de la superficie celular y su crecimiento en grumos. También son bastantes resistentes a la desecación, sobreviviendo por largos períodos en esputos secos. Por métodos de cultivo se ha comprobado cabalmente que estos microorganismos son susceptibles a muchos materiales orgánicos e inorgánicos, de la índole de jabones, metales pesados y fenol.

Tipos y constituyentes del bacilo tuberculoso: Existen tres especies fundamentales que son particularmente evidentes en su virulencia. Las cepas humanas y bovinas son igualmente patógenas para el hombre tanto por via respiratoria como por la gastrointestinal. El mycobacterium tuberculosis se compone de una fracción lipóide, una fracción proteica, polisacáridos y lípidos.

#### LEPRA:

La bacteria causal es el mycobacterium leprae.

Fué descubierto por Hansen en 1874, es aceptado como un bacilo pleomorfico, acidoresistente, no esporulado, en forma de esferoplasto y gram positivo. Nunca se ha cultivado con certeza, en me-

dios de cultivo artificiales se encuentran regularmente bacilos acidoresistentes típicos aislados, en haces de bacilos paralelos o en masas globulares, en frotis o raspados de la piel o de las mucosas en la lepra lepromatosa. Se encuentran también dentro de las células endoteliales de los vasos sanguíneos o en células mononucleares.

Se ha dicho que existe multiplicación limitada del bacilo de la lepra cuando se mantiene durante semanas en un medio complejo de PH de 5.5.- Cuando los bacilos de la lepra humana ( tejidos necróticos, raspado nasal ), se inoculan en la planta de la pata de los ratones se desarrollan lesiones granulomatosas locales con una multiplicación limitada de dichos bacilos.

El *Mycobacterium leprae* se diferencia del de la tuberculosis en que:

1.- Se encuentra en enorme número en las lesiones ( lepromatosas ) en forma de paquetes, empalizadas y masas globulares intra y extracelulares.

2.- Se decolora más rápidamente.

3.- Se colorea con las tinciones bacterianas más potentes.

4.- No se puede cultivar, ni produce enferme -

dad en los animales inoculados,

### III.- MANIFESTACIONES GENERALES.

SIFILIS, TUBERCULOSIS Y LEPROA: Estas enfermedades tienen bastante en común entre sí, son enfermedades crónicas en donde existe proliferación del tejido conectivo, además de que aumentan los capilares y entonces se produce tejido de granulación.

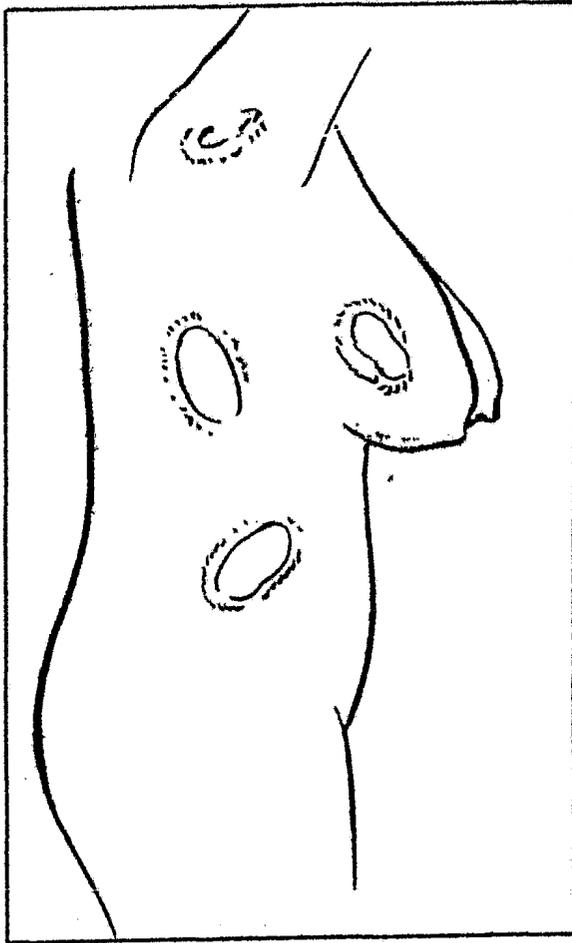
#### SIFILIS:

Esta enfermedad es capaz de ocasionar destrucción tisular e infiltración crónica en casi la totalidad de los órganos de la economía y suele tener manifestaciones clínicas muy variadas. Se conoce como la " Gran Simuladora " por sus manifestaciones proteiformes. Es difícil de comprender que esta enfermedad sigue en aumento, esto podría explicarse por una mayor promiscuidad hasta cierto punto, debido al empleo tan común de los anticonceptivos. Por otra parte también puede ser culpable la terapéutica antibiótica ya que las --

personas piensan que la sífilis es fácilmente curable por lo que el descuido será mayor.

Patogenia.- La sífilis se presenta en forma adquirida y congénita. La infección adquirida se presenta casi invariablemente por contacto sexual. El sitio de infección primaria es el pene, la vulva ó el cuello uterino; el 10% de los casos de infección es extragenital y se presenta en labios, dedos, bucofaringe ó otro sitio. En el 50% de las mujeres y en el 30% de los hombres, las lesiones primarias pasan inadvertidas; se supone que el -- microorganismo entra por una solución de continuidad en piel o mucosas, pues no puede atravesar la epidermis intacta y es discutible que lo hiciera con la mucosa por delgada que sea.

La bacteremia por espiroquetas suele ocurrir varias semanas antes de la aparición de la lesión primaria; cerca de tres a seis semanas después de que el gérmen penetra al organismo, aparece la lesión primaria; el chancro es una ulceración única de la piel o de la mucosa; aproximadamente a las 6 semanas de su aparición se presenta una erupción cutánea generalizada que se conoce como sífilis secundaria, en este estadio son frecuentes los -- síntomas generales como cefalalgia, fiebre y ma-



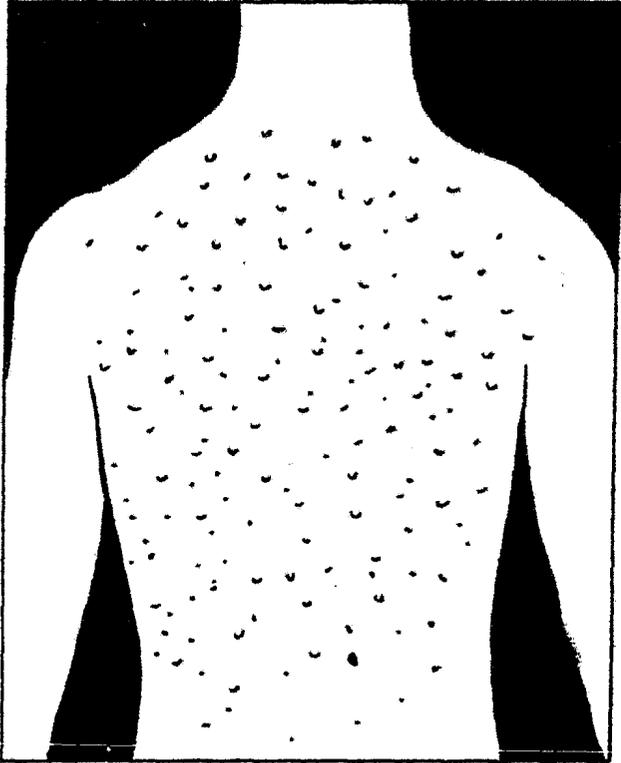
Lesiones Maculopapulosas Sifilíticas.

lestar. Una vez que desaparecen las manifestaciones primaria y secundaria el paciente queda libre de signos aparentes de la infección ( a este período se le conoce como sífilis latente ), no obstante puede estar evolucionando la lesión inflamatoria crónica progresiva en las vísceras, aparato cardiovascular o en el sistema nervioso central.

En ocasiones los tejidos del huésped parecen estar sensibilizados a la espiroqueta y entonces aparecen grandes lesiones destructivas conocidas con el nombre de gomas, las cuales aparecen en cualquier órgano y con mayor frecuencia en piel y huesos. Las lesiones tempranas se caracterizan por infiltración de las paredes de los vasos sanguíneos y de los espacios perivasculares con células plasmáticas, mononucleadas grandes y linfocitos.

#### Sífilis Adquirida:

Período Primario.- El período de incubación oscila entre 10 y 90 días; el chancro primario suele comenzar como una pápula dura, solitaria, elevada, cuyo diámetro puede alcanzar varios centímetros y se presenta en pene, vulva o cuello uterino. Cuando la localización es extragenital -

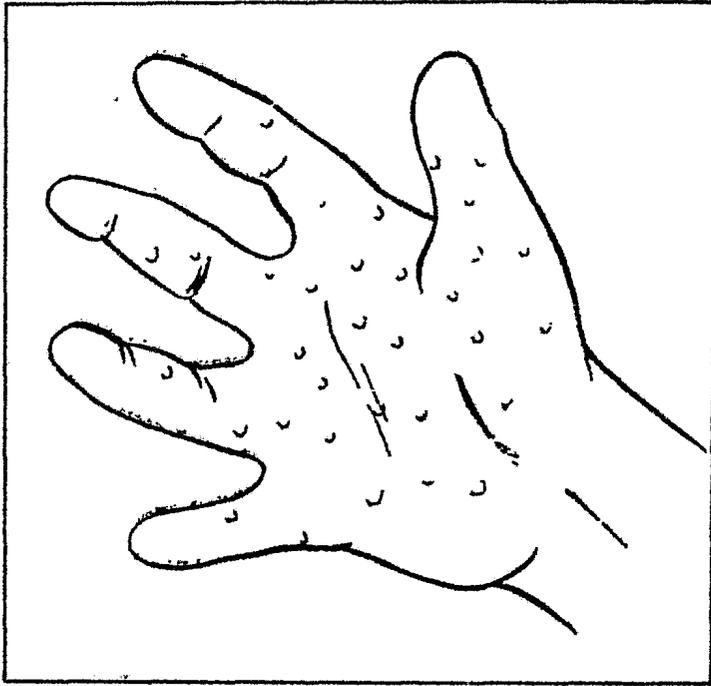


Lesiones Sifilíticas dolorosas por todo el cuerpo.

puede pasar inadvertido. La lesión origina ero---  
sión superficial y produce una úlcera poco profunda  
da, de base limpia en la superficie de la pápula-  
algo elevada. El endurecimiento contiguo produce-  
de manera característica una masa semejante a bo-  
tón directamente debajo de la piel, de la mucosa -  
erosionada. La infección bacteriana agregada puede  
de producir exudación supurada.

En los cortes histológicos, el chancro se cara  
cteriza por infiltración intensa de leucocitos-  
mononucleares de células plasmáticas con macrófa-  
gos y linfocitos esparcidos. El infiltrado infla-  
matorio aparece dentro de una reacción vasofibro-  
blastica proliferativa que constituye los bordes-  
de la úlcera. Se aprecia engrosamiento concentri-  
co endotelial y fibroblastico proliferativo de --  
los vasos de pequeño calibre, que produce una le-  
sión llamada endarteritis obliterante, característi  
tica pero no patognomica de la sífilis. En las --  
regiones más profundas la lesión inflamatoria es-  
menos intensa y el infiltrado mononuclear se limita  
ta mas netamente a la zona perivascular.

En el curso de unos dos meses, el chancro --  
cura por completo y el defecto superficial experimen  
ta epitelización. Los ganglios linfáticos pue-



Lesiones Sifilíticas con comezón en las  
manos.

den estar aumentados de volumen y dolorosos, hay - signos de linfadenitis aguda o crónica no específica. El paciente está bien, no suele tener fiebre y puede presentar sólo ligero dolor local en la región de la erosión superficial.

Durante el primer período está contraindicada toda medicación local, así como la administración de antibióticos treponemicidas pero se pueden dar sulfonamidas por vía oral.

Período Secundario.- La espiroquetemia generalizada suele manifestarse por la aparición de lesiones mucocutaneas diseminadas de los 3 meses -- después del período primario. Las lesiones cutaneas son variables, presentar cualquier forma -- excepto la vesicular.

El exantema es maculopápuloso y varía desde lesiones esparcidas que pueden presentar una sola región cutanea hasta ataque de toda la piel incluyendo la palma de las manos y planta de los pies y de la mucosa bucal. La mácula tiene color pardo rojizo y rara vez excede de 5 mm. de diámetro. En otros casos predominan las lesiones foliculares, pustulosas, anulares y exfoliativas. La infiltración de los focos mucocutaneos es menos intensa y

suele circunscribirse a una disposición perivascular. El exantema se acompaña de engrosamiento del epitelio y alargamiento de los claros interpapilares. La ulceración modifica el aspecto macro y --microscópico cuando se presenta el exudado supurado.

Una forma especial de la lesión secundaria --son las lesiones papulosas en las regiones del --pene y la vulva, pueden convertirse en placas ---grandes elevadas, pardo rojizas que se llaman con dyloma nata o verrugas venéreas que son diferentes de los condilomas acuminados papilares no vené---reos. A veces se presentan en labios o en la re--gión perianal, el epitelio subyacente está intacto. El cuadro histológico se caracteriza por hi--perplasia del epitelio, con hiperqueratosis super--ficial y prolongación profunda de los claros in--terpapilares a la dermis subyacente. Hay infiltra--do concomitante típico de células plasmáticas y --mononucleares y la endarteritis obliterante carac--terística pero no plenamente desarrollada.

En estas lesiones mucocutáneas y condilomas--pueden descubrirse espiroquetas. La adenopatía --generalizada de la sífilis secundaria tiene carac--terísticas no específicas. Las lesiones de la sí-

filis secundaria en si mismas no son patognomonicas, pues varía mucho su forma; sin embargo debe sospecharse de sífilis cuando el exantema diseminado se presenta en un paciente de aspecto por de las sano con la posible salvedad de que presente adenopatía generalizada.

En otros estados bacteremicos acompañados de exantema como meningococemia, fiebre tifoidea y rickettsiasis las lesiones dérmicas invariablemente se acompañan de signos generales de fiebre, escaofrios, malestar general, postración, la escitud, cefalalgia, mialgias, puede haber linfadenopatía generalizada, alopecia, en casos raros el período de generalización se observa en tres formas de enfermedad ocular que son: Iritis, Neuritis o Retinitis. Lesiones óseas las cuales se manifiestan por áreas localizadas de inflamación, dolor, artroalgia e hidrartrosis, nefrosis, edema e hipercolesteremia. Puede existir parálisis de los nervios craneales o meningitis. En lesiones mucocutaneas abundan las espiroquetas cuando la lesión está ulcerada las que junto con su secreción son infectantes.

Sífilis Latente.- Es el estadio de la enferme-

dad en el que no hay signos clínicos o síntomas, pero presentan anormalidades en el líquido cefalorraquídeo, tienen un pronóstico más grave y se -- clasifican como neurosifilíticos asintomáticos.-- Las pruebas serológicas es la única forma de diagnosticar a la mayoría de estos pacientes. Las --- pruebas de inmovilización del treponema pallidum- (ITP) o la de fijación del complemento (FCTP) deberán realizarse en forma rutinaria.

Período Terciario.- Aproximadamente el 30% de los pacientes se presenta, pero solo en la mitad resulta una enfermedad clínica. El sistema cardiovascular es el más afectado por las lesiones terciarias las del sistema nervioso central y el resto está constituido por gomas de hígado y otros - órganos.

El goma de aparición tardía es una zona focal de destrucción inflamatoria no supurada causada por la localización de espiroquetas en un tejido y caracterizada por necrosis completa, de color gris blanco llamada necrosis gomosa. Los gomas pueden aparecer en cualquier sitio pero suelen -- presentarse en tejidos mucocutáneos, hígado, huesos, testículos; pueden ser únicos o múltiples.

Su tamaño varía desde defectos microscópicos hasta masas tumorales de tejido necrótico. Los gomas se caracterizan por estar rodeados de una pared de cicatrización fibroblástica. La erosión de un goma superficial cutáneo o submucoso puede producir una úlcera desgarrada persistente y rebelde a los métodos terapéuticos acostumbrados.

Histológicamente el goma activo consiste en un centro de material necrótico que difiere de la necrosis neta por caseificación porque persisten debilmente los contornos borrados de las células subyacentes. El centro carece de células nativas, de leucocitos vivos, es avascular y parece haber experimentado necrosis isquémica.

Los bordes del goma consisten en fibroblastos hinchados semejantes a las células epitelioides de la tuberculosis, infiltrados por leucocitos mononucleares característicos, principalmente células plasmáticas y linfocitos. Los vasos de pequeño calibre en la pared presentan estrechamiento por endarteritis obliterante. Puede haber infiltrado perivascular de leucocitos.

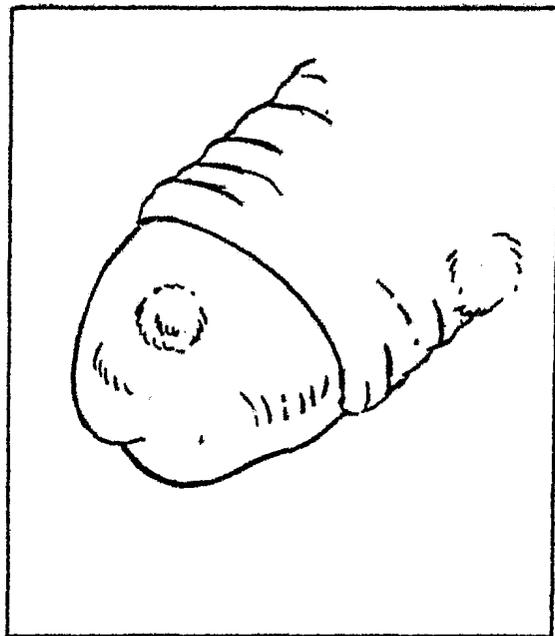
El goma en ocasiones es microscópico y produce una lesión casi idéntica a los granulomas de la tuberculosis y el sarcoide de Boeck, sin sig--

nos adicionales de la gente etiológico. Aunque - en la mayor parte de los casos las pruebas serol<sup>ó</sup>gicas y la inmovilización de treponemas son positivas en un período tardío de la sífilis; estos - datos serológicos no descartan la posibilidad de tuberculosis ó sarcoidosis intercurrente. Los gomas tienen importancia clínica por causar destrucción local o aumentos de volumen que a menudo, hacen que se confundan con neoplasmas. Con el tiempo el goma disminuye progresivamente de volumen y se convierte en una cicatriz fibrosa.

#### Sífilis Congénita:

Sífilis en el Embarazo.- El producto se infecta después del quinto mes del embarazo, a través de la placenta; ésto ocurre en mujeres con sífilis temprana no tratada, pudiendo ocurrir también en casos de sífilis tardía. El embarazo complicado con sífilis puede terminar en aborto espontáneo, muerte del producto, parto prematuro o al -- término con el producto infectado. La posibilidad de transmisión disminuye con los embarazos subsecuentes.

La sífilis congénita infantil constituye una infección generalizada; estos niños se consideran



Chancre Genital. ( Pene ).

graves, desnutridos y deshidratados. Las manifestaciones más comunes consisten en lesiones cutáneas, fisuras, condilomas, rinitis, hipersensibilidad en los huesos largos y seudoparálisis. La sífilis congénita tardía se manifiesta a menudo en el segundo decenio con signos de ataque al sistema nervioso central, sordera, atrofia óptica y parálisis juvenil, queratitis intersticial, que se caracteriza por dolor, lagrimeo, congestión pericorneal y opacidad de la córnea.

El hígado suele estar afectado por la sífilis congénita; la espiroquetemia difusa origina reacción inflamatoria global; el hígado aumenta de volumen, es más pálido de lo normal y tiene consistencia fibrosa típica. Resulta una forma difusa de fibrosis hepática ( cirrosis ) acompañada de infiltración leucocitaria y los cambios vasculares característicos. Los pulmones pueden presentar fibrosis intersticial difusa que aumenta su consistencia; en un ataque grave tiene aspecto pálido y casi carece de aire ( neumonía blanca ), hay disminución de volumen de los espacios alveolares y ensanchamiento de los tabiques, hay hipertrofia del epitelio cúbico de revestimiento y aparición en todo el pulmón de leucocitos mononuclea

res acompañados de endarteritis obliterante, infecciones secundarias por otras bacterias que modifican el cuadro histológico.

La espiroquetemia generalizada puede originar reacciones inflamatorias intersticiales difusas en casi todos los órganos como son: el páncreas, riñón, corazón, bazo y glándulas endocrinas. La forma tardía de la sífilis congénita suele parecerse al período terciario de la sífilis adquirida.

Pueden presentarse otras lesiones terciarias como goma, en cualquier tejido u órgano del cuerpo o neurosífilis; por razones desconocidas la sífilis cardiovascular es muy rara. Por ataque meningovascular puede haber sordera y atrofia del nervio óptico cuando los pares craneales son lesionados por la reacción inflamatoria adyacente.

#### Lesiones de la Sífilis en diferentes Organos.

Sistema Oseo.- Las lesiones de este tipo son tardías, representan un difícil problema de diagnóstico y los síntomas principales son: dolor, hipersensibilidad y elevación de la temperatura local, los huesos más atacados son los del cráneo y

la tibia, clavícula, húmero, costillas y las estructuras nasopalatinas; como esta enfermedad es fácil de confundir y su diagnóstico se hace por medio de datos clínicos, serológicos, radiológicos y en ocasiones es necesaria la biopsia.

La manifestación más frecuente de la sífilis tardía es la artropatía de Charcot la cual aparece como consecuencia de la destrucción de los nervios propioceptivos en la Tabes Dorsal. Esta artropatía suele limitarse a una articulación que soporta el peso corporal como la rodilla, cadera, columna vertebral; se inicia con un crecimiento indoloro, posteriormente aparece hipermovilidad y pérdida de la forma, la superficie articular se desintegra; en este caso las drogas antisifilíticas son de escaso valor terapéutico y generalmente se requiere el tratamiento ortopédico.

Hígado.- Presenta lesiones pequeñas unilaterales de tipo gomoso o lesiones grandes y numerosas. Cuando cicatrizan se producen retracciones de la superficie del hígado. Dando la apariencia de tener nódulos adicionales, de aquí el nombre de *Hepar Lobatum*. De manera ocasional se observa arcitis, ictericia y esplenomegalia, es útil la prue-

ba serológica y el tratamiento suele ser espectacular.

Estómago.- Aparece como una infiltración granulomatosa difusa de la pared gástrica o una área de estrechamiento anular cerca de la región pilórica, posteriormente se úlcera y se obstruye; Este tipo de sífilis se puede sospechar en individuos jóvenes, en el diagnóstico es útil la parotomía.

Laringe.- Ocasiona enrojecimiento indoloro del examen laringoscópico, puede poner en evidencia la infiltración gomosa de las cuerdas bucales con ulceración secundaria, para el diagnóstico es importante la biopsia. El tratamiento debe ser cuidadoso ya que una terapéutica intensa puede parecer edema, obstrucción y asfixia.

Riñón y Aparato Genito - Urinario.- En la sífilis temprana se observa un síndrome nefrótico agudo, el goma del riñón es raro pero se ha observado sífilis tardía, en la vejiga, testículos y pene. En la mujer ataca las glándulas mamarias, es poco frecuente el ataque a las glándulas endó-

crinas.

Cardiovascular.- Es la que causa mayor número de muertes, es más común en hombres que en mujeres y más frecuente en negros que en blancos, generalmente aparece en el segundo o tercer decenio después de la infección y puede acompañarse de neurosifilis. La lesión fundamental es la aortitis. El *treponema pallidum* produce pigmentación del material elástico y finalmente dilatación del vaso, la base de la aorta se encuentra alterada, el anillo valvular se dilata, insuficiencia aórtica.

Sistema Nervioso Central.- Tanto este tipo de sífilis como el anterior causan la muerte en el 90%. Aunque las espiroquetas invaden todos los tejidos del S.N.C. Los síntomas clínicos pueden dividirse arbitrariamente en: meníngicos, vasculares y parenquimatosos. Los síntomas meníngicos y vasculares suelen aparecer tempranamente, mientras que el ataque parenquimatoso manifestado por tabes -- dorsal y parálisis general progresiva no aparecen sino hasta 10 ó 20 años después de la infección secundaria, estas lesiones son degenerativas e -- irreversibles.

El pronóstico y la respuesta al tratamiento dependen de tres factores:

a).- El Tipo de Lesión Predominante.

b).- Las Estructuras Afectadas.

c).- La Localización de la lesión en el S.N.C.  
En ocasiones se observan lesiones gomosas del cerebro y de la médula espinal, siendo su diagnóstico diferencial difícil.

Neurosífilis Asintomática.- Recibe este nombre en el estadio en el que existen anormalidades en el líquido cefalorraquídeo sin manifestaciones -- clínicas. Para el diagnóstico se enviará la prueba serológica con los hallazgos del líquido, en otros casos se toma en cuenta el líquido cefalorraquídeo con las proteínas y las células con las proteínas.

Meningitis.- Se presenta 2 años después del -- inicio de la enfermedad, casi siempre se presenta en pacientes que no han recibido el tratamiento -- adecuado; los síntomas consisten generalmente en lesiones de los nervios craneales, delirio, convulsiones, hipertensión intracraneal, edema de la papila. Al principio el pronóstico es bueno, pero

si no se recibe un tratamiento adecuado es probable que el paciente desarrolle parálisis.

Meningovascular.- Presenta signos de trombosis de una o más ramas de las arterias vertebrales o cerebrales, casi siempre hay signos de leptomenin<sup>g</sup>gitis. Puede sobrevenir monoplejía o hemiplejía, parálisis de los nervios craneales, convulsiones. Los exámenes de sangre y de líquido cefalorraquídeo son el único medio de diagnóstico.

El término de sífilis meningovascular se emplea también en los pacientes con signos y síntomas tales como: epilepsia, sordera, cefalalgias crónicas; anormalidades pupilares consistentes en: miosis, dilatación, anisocordia, pupilas fijas o signos de Argyl Robertson.

Tabes Dorsal ( Ataxia Locomotriz ).- Es una forma de neurosífilis en la que hay degeneración selectiva de las raíces posteriores de los nervios espinales y de los cordones posteriores de la médula, en la mayoría de los casos la tabes aparece 20 o 30 años después de la infección inicial, es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Los pacientes con tabes sufren de dolor-

intenso en las piernas de tipo punzante, parestesias, adormecimiento en el tronco, manos y pies, dolor intenso en la crisis gástrica, el 10% presenta dolor epigástrico que se asocia con náuseas y vómitos; estos ataques suelen durar varios días provocando deshidratación. La ataxia es el síntoma principal de la tabes y a veces es tan acentuada que el enfermo no logra caminar ó permanecer de pie y desarrollan una marcha tabética que consiste en separar los pies para aumentar la base de sustentación. La ataxia se agrava con la obesidad y el paciente se tambalea o cae cuando está de pie y cierra los ojos ( signo de Romberg ), el paciente no identifica la situación exacta de sus pies u objetos, si no es, con la ayuda de la vista; suele haber disminución de la sensibilidad profunda al dolor, a la presión del testículo o del tendón de aquiles. Se encuentran áreas de hipostecia en el tronco, manos o pies; los reflejos paterales y aquilianos están aumentados o disminuidos, se presentan signos de hipotomía e hiperextensibilidad de las articulaciones, artropatía de Charcot. En los enfermos tabéticos suele estar afectado el sistema nervioso autónomo y a veces se observa hipotensión postural, ataques --

graves de hipertensión paroxística asociados con crisis gástrica del 50 al 60% tienen trastornos-- urinarios por lo que se les debe practicar sondeo, se observa impotencia y pérdida de la libido. La parálisis de los nervios oculomotores es común en el tabes, lo que produce diplopía, caída de los-- párpados y oftalmoplejía o signo de Argyl - Roberson ( sinosis, reflejo a la acomodación pero no a la luz, respuesta debil a la atropina y ausencia-- del reflejo cilo - espinal ), la atrofia del nervio óptico ocurre aproximadamente en el 10 al 15% y cerca del 70% presentan atrofia óptica por lo-- que quedan ciegos en tres años, el 90% en cinco-- años.

La respuesta de la tabes al tratamiento es-- generalmente mala y los síntomas pueden aumentar-- a pesar del tratamiento.

Neurosífilis Parética ( Demencia paralítica,-- paresia, parálisis general progresiva ).- La parálisis general es una forma de psicosis causada -- por la invasión extensa del cerebro por la espi-- roqueta, existe degeneración de las células ner-- viosas, infiltración perivascular y proliferación endotelial en los vasos pequeños. Es más común en

los hombres que en las mujeres y generalmente se desarrolla entre los 35 y 50 años; los síntomas consisten en cefalalgia, insomnio, dificultad para la concentración mental y aumento de la fatiga a medida que la enfermedad avanza; se notan cambios graduales en la personalidad del enfermo, irritabilidad, pérdida de la memoria, pobreza de juicio, falta de cuidado personal y alteraciones del carácter.

El principio de la paresia, algunas veces es súbito y reinicia por convulsiones, síncope o algún accidente vascular o cerebral. El tipo de demencia simple es el más común y se caracteriza por confusión, apatía, memoria alterada y defectos en el juicio, memoria deficiente. La forma grandiosa de la parálisis general progresiva se manifiesta por euforia, hiperactividad, ideas de grandeza y megalomanía; son frecuentes los delirios de riqueza o heroísmo; con el tiempo se convierten en inválidos. Al examen neurológico presentan diversos trastornos faciales, de la lengua, manos hiperextendidas, el lenguaje es farfullante, las anormalidades pupilares son comunes, los reflejos profundos se encuentran generalmente exaltados, algunos sufren taboparesis.

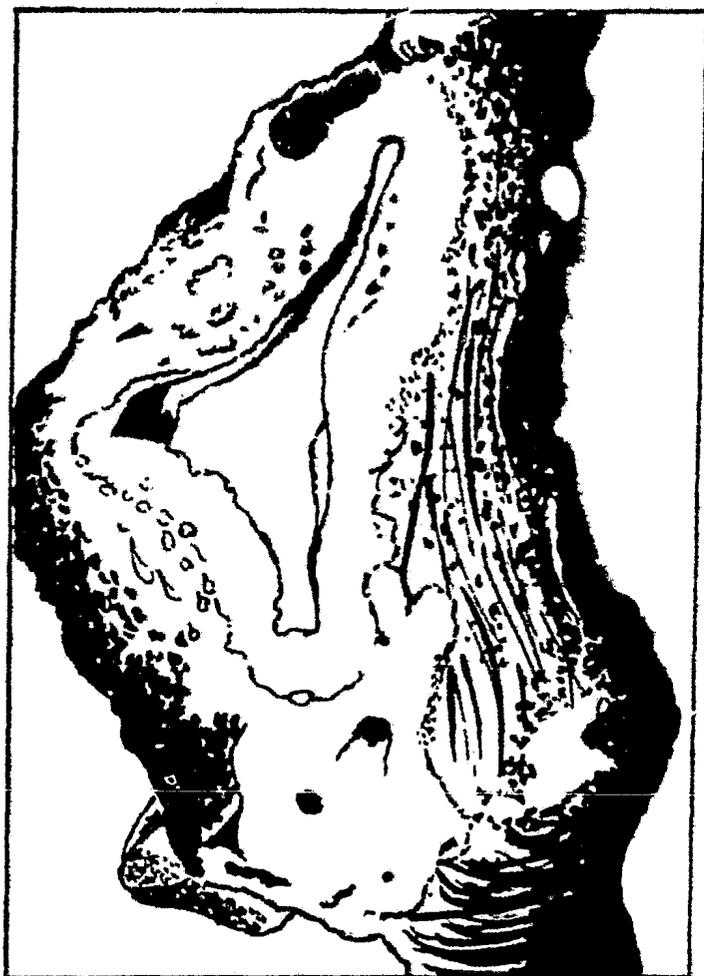
## TUBERCULOSIS:

Es una infección bacteriana necrosante con sintomatología variada, los órganos más afectados son los pulmones; pudiendo lesionar los riñones, huesos, ganglios linfáticos y las meninges; también puede diseminarse por todo el cuerpo. Se reconocen dos etapas de la enfermedad:

1.- Tuberculosis primaria en la cual los bacilos tuberculosos invaden un huésped que no tiene inmunidad específica y que experimenta una curación espontánea, a medida que se desarrolla una inmunidad específica.

2.- Tuberculosis postprimaria o de los adultos ( erróneamente llamada tuberculosis por reinfección ), la cual se debe a que progresa la infección a pesar de la inmunidad específica. Este progreso puede ocurrir poco después de la infección primaria o al cabo de varios años e incluso decenios.

La tasa de morbilidad en los Estados Unidos de América era de 24 por 100 000 habitantes en 1966 lo que significa una reducción del 29% en 1961 y un 53% en 1953; la cifra importante de mortalidad que ocurre entre las personas más ancianas las cuales resultaron infectadas al principio



Caverna pulmonar: Tuberculosis de reinfección.

de su vida. La mortalidad ha disminuido uniformemente en los últimos 65 años; existiendo 200 defunciones por 100 000 habitantes en 1966.

Patogenia.- Existe acuerdo casi unánime en considerar a la tuberculosis como una enfermedad infecciosa - contagiosa y como la gran mayoría de los casos muestra lesiones pulmonares, se acepta que la infección penetra con el aire inhalado. Los bacilos provienen de individuos enfermos de tuberculosis pulmonar activa y se encuentran en las gotitas de la expectoración, que son respiradas por niños y adultos jóvenes que se encuentran en contacto íntimo con los enfermos, especialmente en zonas urbanas donde la densidad de población es elevada, debe recordarse que las micobacterias resisten la desecación y que las gotitas secas, formando parte del polvo que contaminan, pueden mantenerse infectantes durante largo tiempo. Son raras otras vías de acceso del bacilo al organismo, aunque en comunidades donde el índice de tuberculización del ganado es alto y la pasteurización ocasional, las micobacterias pueden penetrar a través del aparato digestivo; también se han descrito infecciones percutáneas " Tubérculos de los Anatomistas ", trasplacentarias, etc.

La tuberculosis es la infección granulomatosa prototipo y más importante del ser humano. --- Cuando los bacilos de la tuberculosis se implantan en el cuerpo, suscitan un granuloma característico llamado tubérculo. Otras enfermedades granulomatosas, como: Sarcoidosis, brúcelosis, tularemia, sífilis, lepra, linfogranuloma inguinal, - muermo, enfermedad por arañazo de gato, berilio-- sis y algunas micosis son menos frecuentes.

En la inflamación granulomatosa el tubérculo consiste en conglomerado, microscópico de histiocitos regordetes específicos que guardan semejanza vaga con células epiteliales, por lo cual se-- llaman células epiteloideas. El micobacterium tu-- berculosis desencadena inflamación granulomatosa-- porque la patogenicidad del bacilo de la tubercu-- losis no resulta de toxicidad inherente sino de-- su capacidad para suscitar hipersensibilidad en-- el huésped. Los bacilos no elaboran exo ni endotoxinas conocidas y cuando se introducen en un animal de laboratorio, en etapa inicial sólo desencadenan respuestas inespecíficas de neutrófilos; los histiocitos siguen a los neutrófilos y se tornan-- agrandados para asumir el aspecto epiteloide ca-- racterístico. En la actualidad se considera que--

la persistencia de bacilos de la tuberculosis viables o fragmentados dentro de fagocitos es la causa de transformación epiteloide de los macrófagos.

Los dos extremos de la vida, la infancia y - la senectud son períodos de mayor susceptibilidad. Hay datos clínicos y experimentales de algo de -- predisposición genética a la enfermedad. Los sujetos de raza negra son más susceptibles que los de raza blanca. La tuberculosis en gemelos idénticos tiende a seguir cursos y distribución paralelos; - en cambio, en gemelos fraternos, es menor la frecuencia del paralelismo. La distribución, la fatiga, la debilidad y las enfermedades intercurrentes sobre todo diabetes sacarina, silicosis y enfermedad de Hodgkin influyen de manera importante en la probabilidad de presentar enfermedad activa.

Es particularmente importante el tratamiento con esteroides e inmunosupresores, que permiten - que las infecciones inactivas se tornen activas.

Tuberculosis Primaria.- Frecuentemente no produce enfermedad clínica de importancia, solo se - diagnostica cuando evoluciona hacia una forma grave de la enfermedad. El período de incubación es - de 4 a 5 semanas desde el momento de la inocula--

ción hasta la aparición de ligera fiebre, males--  
tar y de hipersensibilidad a la tuberculina. Los--  
síntomas ordinarios desaparecen sin tratamiento--  
específico, por el hecho de que se produce inmuni--  
dad específica; sin embargo, a veces la infección  
progresa ya sea en el pulmón o por diseminación -  
sanguinea; la diseminación hematógica general es--  
mas común en los niños pequeños, por lo que cual--  
quier niño menor de 3 años que reaccione a la tu--  
berculina debe recibir suficiente quimioterapia--  
antituberculosa por largo tiempo. El principal --  
riesgo se hace patente al final de la adolescen--  
cia o principio de la edad adulta, cuando la in--  
fección puede ser de evolución tardía.

La tuberculosis primaria puede producir: --  
pleurecía con derrame pleural, linfadenitis cer--  
vical, tuberculosis miliar y meningitis; a veces--  
sobrevienen manifestaciones alérgicas, conjuntivi--  
tis flicteranular y eritema nudoso.

Si una persona nunca ha sido previamente in--  
fectada o vacunada con B.C.G.; puede resultar in--  
fectada y presentar síntomas leves no específicos,  
pero tiene mayor tendencia a pasar a una fase cró--  
nica. Siempre que un adulto joven con un cuadro--  
clínico de resfrio presente infiltrado parenquima

tosos, se deberá practicar una prueba con tuberculina; especialmente si el infiltrado tarda en desaparecer. La fuente de infección es por lo general un adulto con tuberculosis cavitaria.

Los microorganismos pueden penetrar al organismo por diversas rutas: pulmón, conducto gastrointestinal y por inculación cutánea o percutánea directa. La mayoría de las lesiones primarias se localizan en los dos tercios inferiores de los pulmones, donde la ventilación es mayor y por lo tanto la exposición al aire inspirado contaminado es mayor. Como no producen toxinas y no hay reacción tisular los bacilos tuberculosos al principio no encuentran un obstáculo para su multiplicación; Llegan a los ganglios regionales ( hiliares ) e incluso a la sangre antes de que su progreso sea inhibido por la adquisición gradual de inmunidad específica durante un período de varias semanas. Para entonces se desarrolla la característica reacción tisular, con granulomas de células epiteloides y necrosis con caseificación; la curación mediante una combinación de resolución, fibrosis y calcificación.

Tuberculosis Latente.- Siempre que una persona presenta tuberculosis y sana, la infección entra a una fase latente en la cual persiste la infección sin producir enfermedad. La infección latente puede permanecer inactiva toda la vida, pero puede transformarse también en una enfermedad activa en cualquier momento.

La mayoría de las personas que albergan bacilos mycobacterium tuberculosis, presentan tuberculosis inactiva, latente o cerrada; en la mayoría de los casos las cicatrices conservan su potencialidad de reactivación. Las cicatrices del pulmón pueden permanecer latentes durante muchos años.

Tuberculosis Secundaria o Del Adulto.- En la evolución de la infección primaria, los bacilos tuberculosos llegan a la circulación general en cantidad variable, lo cual se traduce solo en fiebre y síntomas leves; aunque es de suponer que los bacilos llegan a todos los órganos; en la etapa secundaria, con frecuencia se producen lesiones únicamente en sitios determinados que tienen una característica en común; que consiste en una elevada tensión tisular de oxígeno; el vértice del pulmón tiene la más elevada tensión de oxígeno.

no de todo el organismo, por lo que es el sitio-- en donde con mayor frecuencia se encuentran focos metastásicos, formandose cicatrices apicales denominadas focos de " Simón ". Otros sitios en los - que se pueden formar lesiones metastásicas a distancia son el riñón, cerebro, columna vertebral y huesos largos.

El curso principal y potencial de la infección pulmonar apical es muy variado:

1.- El proceso patológico puede experimentar-- curación, cicatrización y calcificación.

2.- La infección parenquimatosa inicial puede-- extenderse en otras áreas del pulmón.

3.- Puede extenderse a la pleura y producir fi brosis, adherencias focales, derrame pleural inflamatorio.

4.- Puede diseminarse cuando las lesiones pulmonares causan erosión de un bronquio.

5.- Las bacterias tragadas pueden ser detenidas y causar tuberculosis intestinal.

6.- Puede resultar tuberculosis miliar cuando los microorganismos llegan a los linfáticos, a la sangre y se difunden a órganos alejados ( lesiones diminutas ).

7.- Puede ocurrir tuberculosis de órganos ais-

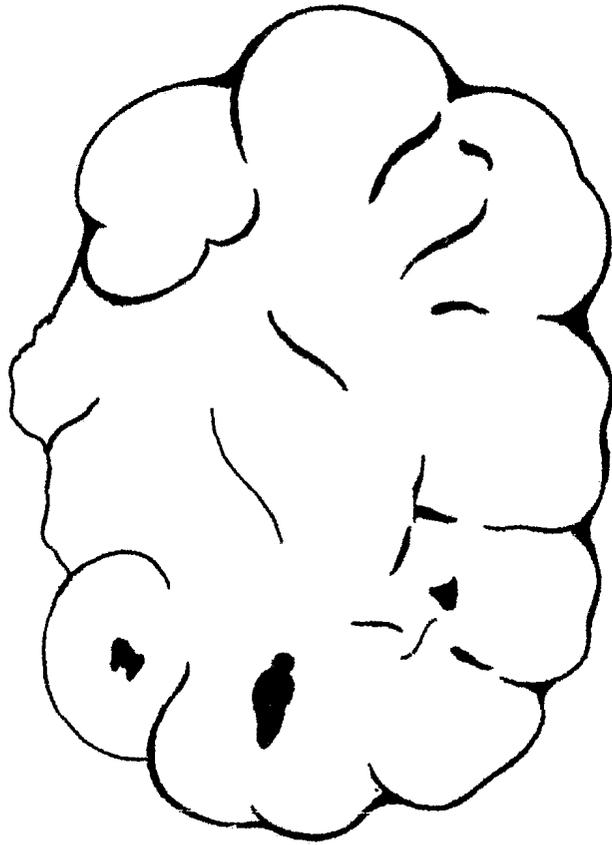


Bronconeumonía Tuberculosa. Aspecto macro--  
cópico. Se observan múltiples nódulos caseosos --  
confluentes.

lados.

Tuberculosis Terciaria ( Postprimaria ).- La-- tuberculosis fibrocaseosa crónica puede sobreve-- nir siempre que persista una lesión latente, el-- sitio más común, es la parte apical del pulmón;-- en esta etapa es rara la invasión por vía sangui-- nea; la enfermedad se caracteriza por áreas cir-- cunscritas de inflamación, necrosis con abundan-- tes bacilos y proliferación de tejido fibroso.

Tuberculosis Pulmonar.- En la mayoría de los-- casos, el principio de la tuberculosis pulmonar-- es incidioso y el paciente puede encontrarse to-- talmente asintomático; los síntomas abdominales-- pueden dominar el cuadro clínico, en la tarde ó-- en la noche se eleva la temperatura, el paciente-- puede sentir fatiga y malestar, pero a veces las-- únicas molestias pueden ser irritabilidad, depre-- sión. Los síntomas pueden ir precedidos de pérdi-- da de peso, cefalalgia, palpitaciones durante el-- ejercicio moderado, amenorrea. La tos es frecuen-- te, pero no invariable; cuando se produce esputo-- por lo general carese de dolor; es de color verde o amarillo y se produce principalmente al levan--

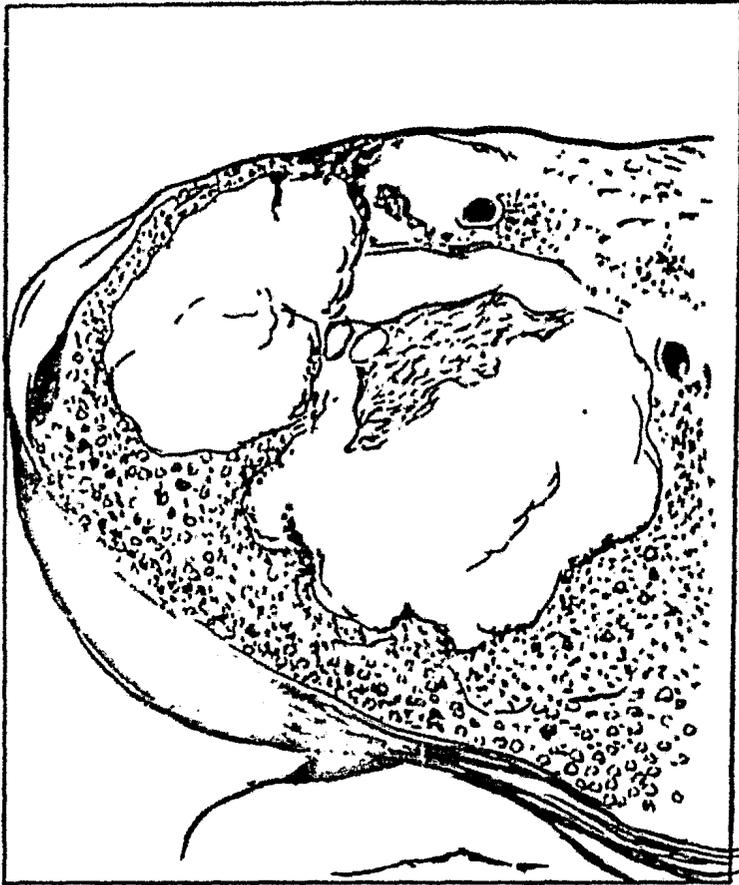


Necrosis caseosa, aspecto macroscópico de --  
la lesión.

tarse; la tos puede acompañarse de hemoptisis y - habitualmente el esputo tiene estrias de pequeñas cantidades de sangre. Un dato característico es - que el paciente sufre un fuerte resfrío o una gripa sin antecedentes de enfermedad pulmonar.

1).- Cavitación.- Cuando las lesiones nodula-- res de la tuberculosis se vuelven activas y coa-- lescen, se forman áreas de necrosis líquida; cuando la necrosis afecta un pequeño bronquio, el material líquido escapa al interior del árbol bronquial y es expectorado dejando una cavidad en el parenquima pulmonar.

2).- Hemoptisis.- En la mayoría de los casos - de hemorragia pulmonar en tuberculosis, la sangre brota de una ulceración de la mucosa bronquial. La hemorragia cesa en forma espontánea ni el paciente se acuesta tranquilamente. Para controlar la - tos se puede utilizar codeína 15mg. ó morfina 8mg Cuando la sangre es abundante y oscura (sangre venosa) brota de una rama de la arteria pulmonar en la pared de una caverna, la mayoría de los pacientes en lo que esto ocurre mueren por anemia aguda antes de poderse intentar un tratamiento, pero si sobrevive se debiera resecar el área cavitaria lesionada lo más pronto posible para evitar la exante



Caverna tuberculosa, con escasa reacción ---  
pericavitaria con paredes gruesas y anfractuosas.

guinación.

3).- Pleuría con Derrame.- La pleura que cubre una lesión tuberculosa puede resultar afectada -- ocasionando dolor a la inspiración. El derrame -- pleural es más frecuente entre los 15 y 25 años - de edad y se presenta dentro de los primeros 9 me ses después de la implantación de la infección -- primaria. El líquido es generalmente amarillo pá- lido y transparente que se caracteriza por linfo- citosis y el alto contenido de proteínas.

Neumonía Tuberculosa.- Se ve con mayor frecuen- cia en los negros, personas con diabetes, niñas - con infección primaria intensa, ancianos con los- pulmones invadidos de bacilos; puede haber escaló- frio, fiebre, tos productiva y dolor torácico.

Tuberculosis de los Grandes Bronquios (traquea y laringe).- Estos órganos se encuentran protegi- dos contra la implantación del mycobacterium tu- berculoso por una cubierta de secreción mucosa y se ven afectados en la tuberculosis pulmonar cavi- taria.

Tuberculosis Gastrointestinal.- El conducto -- gastrointestinal es relativamente resistente a la

tuberculosis, pero en el padecimiento pulmonar ca  
vitario avanzado que se acompaña de excreción de  
numerosos bacilos en el esputo, el conducto gas--  
trointestinal generalmente se infecta a nivel de  
la región ileocecal. Los síntomas son: Dolor abdom  
inal, diarrea y en ocasiones la infección se pro  
paga por el intestino y provoca peritonitis tuberculosa.

Tuberculosis del Riñón.- Después de los lóbu--  
los pulmonares superiores, los riñones son el si-  
tio mas común de aparición tardía de la infección  
La implantación es por vía hematógica. La tensión  
de oxígeno en la porción cortical del riñón, se -  
aproxima a la de la sangre arterial lo cual esti-  
mula el desarrollo de los bacilos. Se forma una -  
área de inflamación seguida de caseificación, li-  
quefacción y salida de material contaminado al --  
sistema colector y de ahí al ureter hasta la vejiga.

Tuberculosis Genital en el Hombre.- Siempre re  
sulta secundaria a una tuberculosis renal. Los ba  
cilos llegan a las vesículas seminales la prosta-  
ta y los epididimos. Existe dolor en el escroto y



Tuberculosis renal. Aspecto macroscópico. Se observan múltiples nódulos caseosos confluentes.

en la eyaculación.

Tuberculosis Genital en la mujer.- Comienza en la trompa de falopio y es más común cuando la infección primaria acontece durante la edad fecunda de la mujer. La tuberculosis pasa de la trompa al útero, los síntomas principales son: dolor abdominal, flujo blanco; y la manifestación mas común es la esterilidad, aunque puede producirse un embarazo ectópico.

Tuberculosis del Esqueleto.- Se produce cuando la infección primaria ocurre en la niñez. La mayor frecuencia es de artritis y osteomielitis. -- Las articulaciones más comunmente afectadas son la cadera, rodilla, codo, muñeca.

Peritonitis Tuberculosa.- El peritoneo puede llegar a ser infectado por medio de 4 mecanismos:

1.- Diseminación a través de la pared del intestino infectado.

2.- Desde un ganglio linfático mesentérico.

3.- Desde una trompa de falopio infectada.

4.- Por implantación por vía hematogena. Los síntomas son incidiosos, fiebre, sudacion nocturna.

na, debilidad, síntomas gastrointestinales y dolor abdominal. La enfermedad ataca con mayor frecuencia a los alcohólicos.

Pericarditis Tuberculosa.- Puede diseminarse desde los ganglios linfáticos o los segmentos contiguos del pulmón al pericardio . El cuadro clínico es derrame pericardiaco crónico con hepatomegalia, edema, cardiomegalia y constricción.

#### Lepra:

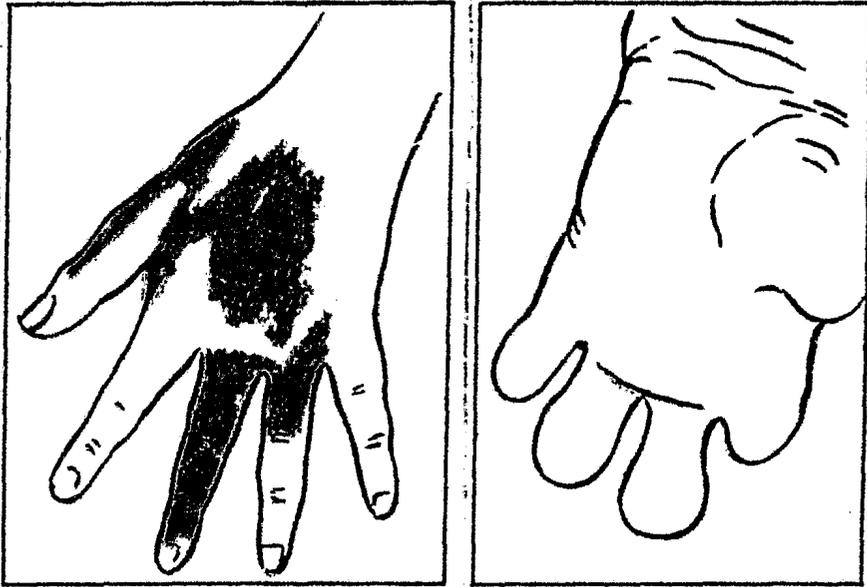
Es una enfermedad infecciosa específica del hombre, causada por *mycobacterium leprae*.- Se caracteriza por un largo período de incubación y una evolución prolongada con exarcebaciones y remisiones; por invasión primaria de la piel, de las mucosas y del sistema nervioso periférico. Las formas principales son: lepromatosa, tuberculoide; además existen tipos dimorfos e indeterminados. En general el principio de la enfermedad se desconoce y el período de inoculación es de 3 a 5 años.

En todas las formas de lepra se pueden presentar períodos de intensificación de los síntomas -

que se conocen como reacción leprosa o brote. --- Usualmente el paciente sufre de malestar general, fiebre, náuseas, vómito, cefalalgia, neuritis, intensificación de fenómenos locales como eritema, papulas, edema, nodulos, etc. El fenómeno de lucio constituye un tipo de reacción en la cual los cambios más importantes son a nivel vascular; en muchos casos no existe causa aparente para la aparición del brote, pero en algunos pacientes puede ser provocado por el tratamiento por lo que es necesario suspenderlo.

Lepra Tuberculoide.- Ocurre en sujetos mas resistentes y se caracteriza de manera principal -- por lesiones maculopapulosas simétricas en piel y nervios periféricos. Se designa también lepra nerviosa, anestésica o maculoanestésica. La macula -- es un foco plano pardo rojizo rodeado de un borde elevado, duro y mas hiperémico, que varía de -- un centímetro hasta zonas que suelen afectar una gran extensión como cara, tronco y extremidades.

En cuanto a histología, las zonas centrales -- planas presentan infiltrado inflamatorio o mononu clear inespecífico principalmente alrededor de -- los vasos sanguíneos. En los bordes duros y papu-



E

F

E.- Lepra Tuberculoide. Zonas de hiperpigmentación.

F.- Lepra Lepromatosa. Mutilación.

losos se aprecian los tuberculos duros característicos constituidos de células epiteloides rodeadas de un collar de linfocitos y células plasmáticas a menudo acompañados de células gigantes esparcidas. No suele haber caseificación central.

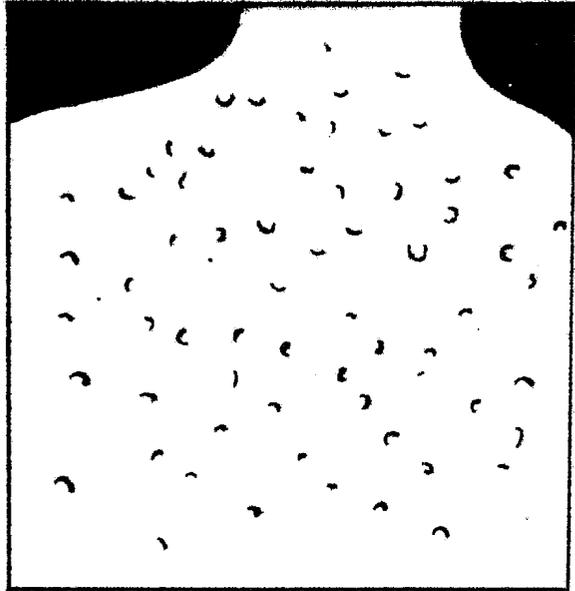
En los nervios y alrededor de los mismos se forman granulomas tuberculoides y en la larga cronicidad del padecimiento, se tornan fibrosos y duros. Las lesiones focales nerviosas suelen experimentar también necrosis central y se producen lesiones casi idénticas a las de la tuberculosis.

La polineuritis es ejemplo clásico de una neuritis infecciosa ya que la reacción inflamatoria en el nervio es provocada por el bacilo de la lepra. En los quince estadios de la enfermedad el proceso neuropático está limitado. Los nervios más afectados son: el cubital, auricular mayor, el tibial, supraorbitario y el peroneo. En general hay pérdida de la sensibilidad o paresia. La anestesia permite que ocurran lesiones inadvertidas, infecciones, cambios tróficos y pérdida de algunos dedos.

En los ganglios linfáticos que reciben la circulación regional a veces hay granulomas semejantes a las lesiones anteriores. El crecimiento gan



E



D

C.- Alopecia de cejas.

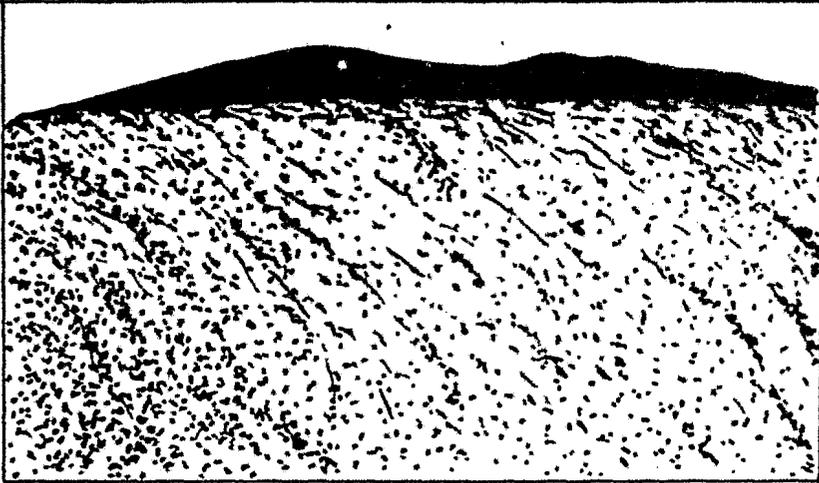
D.- Lepra Lepromatosa Nodular.

glionar es común en todos los tipos de lepra.

El tipo de lepra tuberculoide tiene comienzo - insidioso con exantema difuso acompañado de fiebre que puede confundirse con exantema contagioso infantil. Sin embargo, el exantema persiste, seguido de manifestaciones neurológicas como hormigeo, hiperestesia y adormecimiento, diferencia a la enfermedad de trastornos cutáneos menos graves. En semanas la anestesia progresa y va seguida de cambios tróficos en piel, músculos y uñas. Las contracturas de los músculos de la mano pueden ocasionar la llamada "Mano en Garra". En ocasiones hay parálisis facial, atrofia de las extremidades resorción de hueso, incluso amputación espontánea de dedos, de mano y pies.

Lepra Lepromatosa.- Parece ocurrir en sujetos más susceptibles. Se caracteriza por una evolución rápida, por una reacción negativa a la lepromina y por lesiones que contengan gran número de bacilos debido a esto es un tipo abierto peligroso para la comunidad. Es llamada también lepra maligna. La enfermedad comienza con un exantema maculoso - simétrico y semejante al observado en el tipo tuberculoide. Se convierte rápidamente en lesión ---

A



B



A.- Lepra lepromatosa. Células vacuoladas y proliferación histiocítica en la dermis.

B.- Corpúsculo táctil. Bacilos de lepra entre las terminaciones nerviosas.

nes nodulares de la dermis media o profunda (lepromas) que van desde un centímetro de diámetro hasta masas voluminosas que desfiguran la cara -- principalmente frente, pómulos, nariz, orejas, la blos y alopecia en cejas; producen la característica facies leonina. También atrofia las superficies extensoras de las extremidades.

Los nódulos tienen color amarillo, gris, blanco y están situados directamente debajo de la epidermis. La piel suprayacente experimenta esfacelo y se forman úlceras deformantes crónicas y exudativas. Consisten en grandes acúmulos de macrófagos y células gigantes que contienen lípidos y -- además abundantes bacterias que se disponen entre los fascículos y glóbulos ( que alcanzan un diámetro de 50 micras o más ); también se descubre -- dentro de los espacios tisulares, linfáticos, incluso enormes células gigantes. Esparcidos entre las células de lepra hay leucocitos mononucleares principalmente linfocitos y células plasmáticas.

Los ganglios linfáticos son atacados en la lepra lepromatosa y presentan focos de células de lepra semejantes a los descritos; que se presentan entre los fascículos nerviosos en las regiones -- atacadas, hay invasión inflamatoria progresiva de

A.- Lepra Lepromatosa. Infiltración notoria de la piel en la nariz y pómulos.

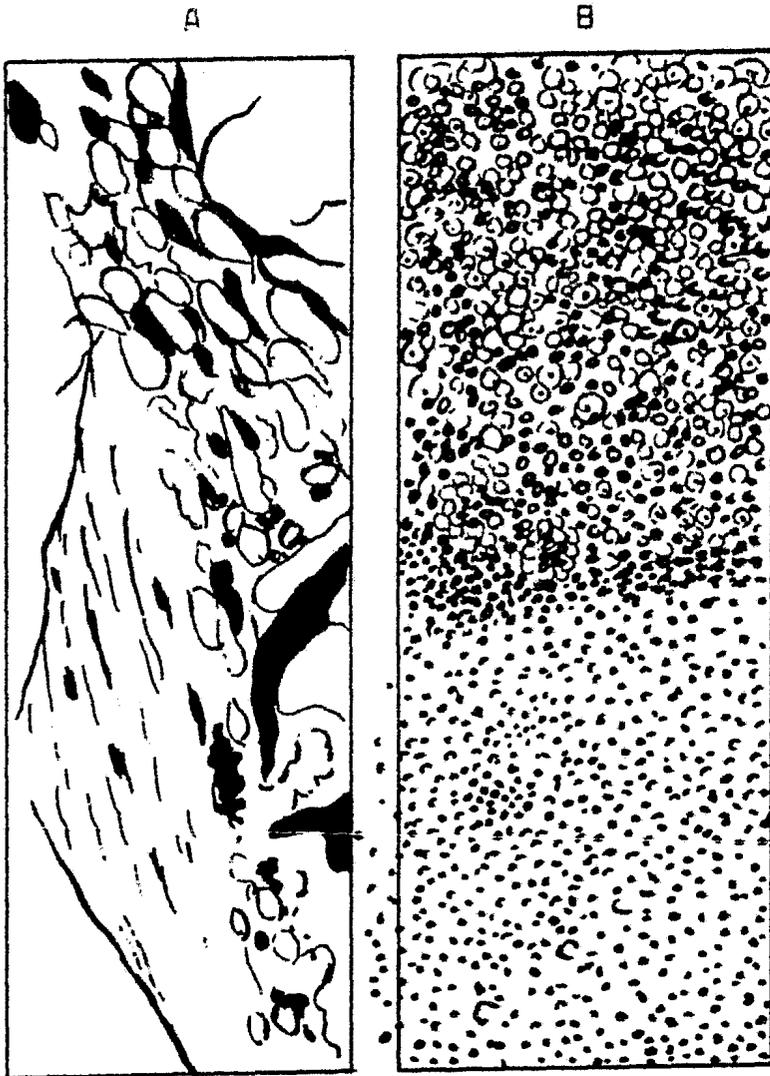


B.- Ptosis palpebral por parálisis del facial.

la fibra y por último, cicatrización difusa en los nervios y alrededor de los mismos. Los lepromas - también pueden ocurrir en la mucosa nasal y bucofaringea y en ocasiones se extienden a las vías respiratorias altas. Se han identificado infiltraciones lepromatosas en hígado, bazo, médula ósea, pulmones y gónadas; la orbita puede ser invadida por lesiones nacidas en piel adyacente.

El ataque de nervios periféricos origina diversos cambios secundarios; se presenta anestesia seguida de úlceras e infecciones de la piel que resultan de la atrofia y los traumatismos de los tejidos insensibles.

Leprosia Diforme.- Son formas crónicas que clínicamente semejan la lepra tuberculoide, es rara y probablemente representa un estado transitorio. - Histológicamente presenta características microscópicas tanto de la forma lepromatoide como de la tuberculosa. Es posible observar células de Virchow y células epiteloides, su evolución es incierta ya que puede cambiar a la forma benigna y curar, o bien progresar hacia la forma lepromatosa-activa; en este período la lepromina es dudosa o negativa.



A.- Rama nerviosa invadida por macrófagos -- de citoplasma claro ( Células de lepra ).

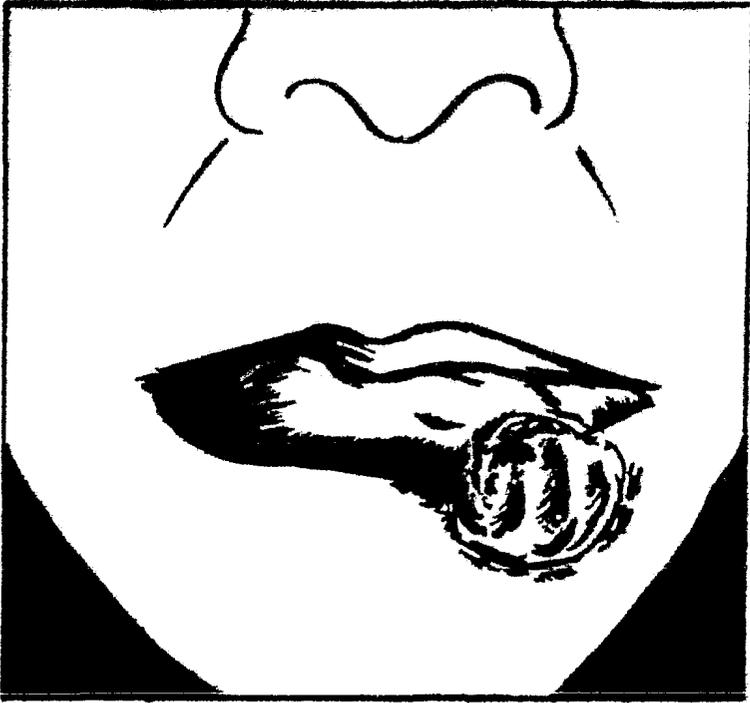
B.- Ganglio linfático. Acúmulos de células de lepra que alteran la topografía del ganglio.

Lepra de tipo Indeterminado.- Se le considera una forma de transición, la reacción a la lepromina tiene un valor pronostico ya que suele ser negativa en aquellos que desarrollan el tipo lepromatoso y positiva en los que evolucionan al tipo tuberculoide. Las lesiones tanto de piel como de -- los nervios no son característicos ni lo suficientemente avanzadas para permitir su clasificación- dentro de los dos grupos principales.

#### IV.- MANIFESTACIONES BUCALES.

##### Sífilis Adquirida:

Período primario.- La lesión mas importante es: el chancro. Se presenta como una lesión dura, indolora, cubierta de una costra parda, blanco-grisasea y acompañada de linfadenopatía regional; el chancro aparece de 14 a 21 días después del con-- tacto. Su aspecto suele modificarse por infección secundaria o por efecto del ambiente inmediato. El diámetro de la lesión varía entre 5 mm. Hasta llegar a medir varios centímetros. Se presenta en el labio inferior en el 57%. El chancro extrabucal - es de color pardo o café y presenta una costra suu



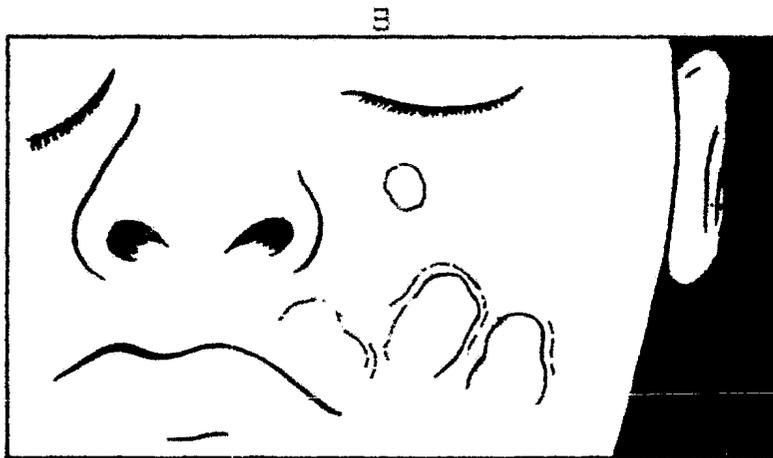
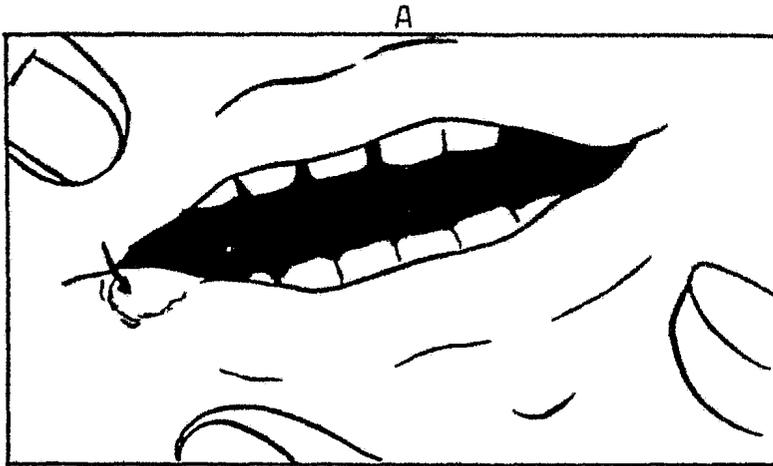
Chancro Labial.

perforial.

Período Secundario.- Las lesiones principales de este período son: placas mucosas, eritema multiforme, condiloma nata y papulas fisuradas.

En relación a las placas mucosas pueden presentarse sobre la región genital y son el equivalente a la erupción papulosa de la piel; puede presentarse en labios, lengua, mucosa bucal, regiones faringeadas, amígdalas; esta lesión no es muy frecuente en encía. Se encuentran ligeramente enervadas pudiendo presentar un dolor ligero a elevado de un color blanco-grisaseo presentando una película translúcida; en su contorno presenta una base eritematosa. Se pueden presentar con erosión sangrante, en la lengua son muy comunes; al principio las lesiones son ligeramente elevadas presentandose la pérdida parcial de las papilas linguales.

Eritema Multiforme.- Las lesiones se presentan en general en mucosa bucal y labios (principalmente en comisuras) pudiendose presentar además escaras que son lesiones hemorrágicas.



A.- Placa mucosa labial en sífilis Secundaria.

B.- Lesiones anulares circinadas de piel en sífilis Secundaria.

Condiloma Nata.- Se presenta en labios con lesiones multiples de una superficie de color blanco plateado.

En la sífilis secundaria las gotitas de saliva son sumamente contagiosas.

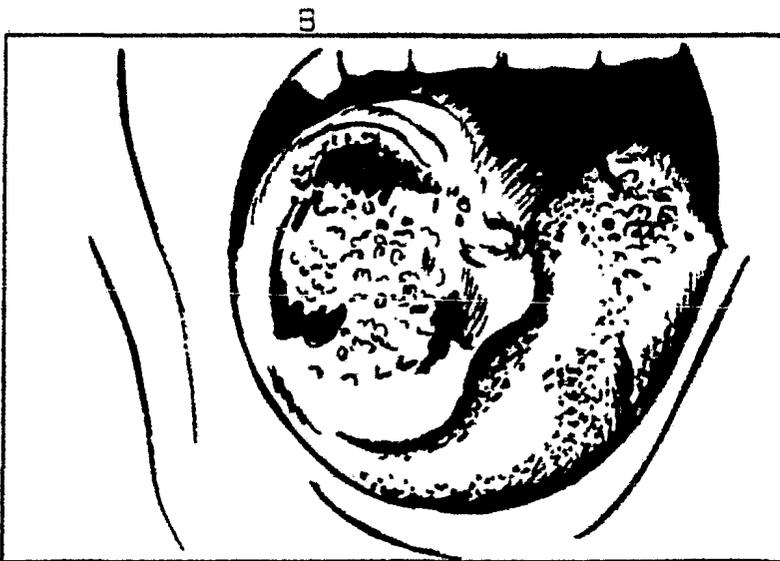
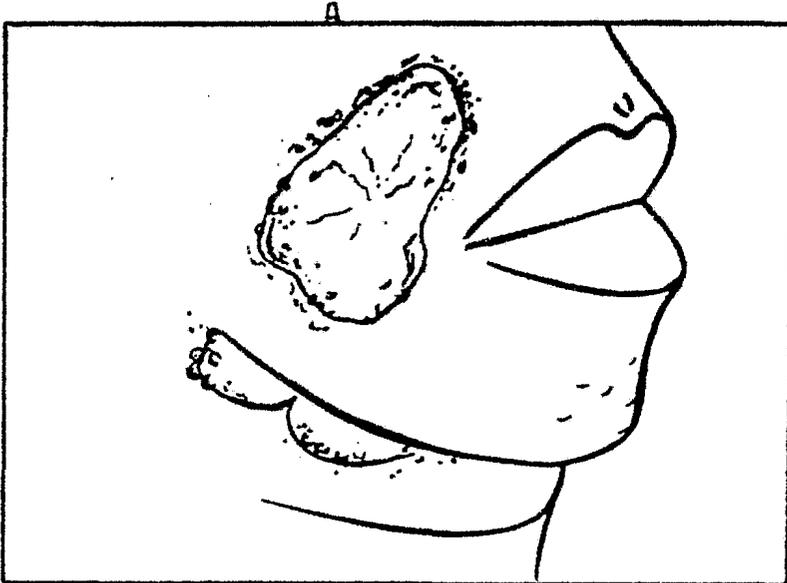
Período Terciario.- El signo principal es el goma sífilítico, el cual se presenta tanto en paladar como en lengua; es común que se presente -- destruyendo los huesos palatinos siendo una causa frecuente de perforación del paladar. Los gomas pueden atacar glándulas salivales, maxilares, etc. Por ejemplo: la glándula parótida es afectada en una infección mixta lo mismo que la submaxilar, el curso clínico es agudo y la tumefacción muy dolorosa, el flujo salival es notable. El goma es a menudo de consistencia petrea y del tamaño aproximado de una nuez; si un goma grande no es tratado puede realizar perforaciones.

Se puede presentar un goma solitario o numerosos gomas pequeños que dan lugar a nódulos o cicatrices en las partes profundas de la lengua dando le un aspecto de lobulada. Puede atrofiar las papilas linguales por lo que la lengua se presenta rígida y firme a la palpación por lo que se le da -

el nombre de "Lengua calva de la sífilis".

La sífilis es un factor predisponente de la leucoplasia; existen pruebas para indicar que la leucoplasia es algo elevada en pacientes que han tenido glositis sifilítica. La leucoplasia es un -- termino que se usó durante muchos años para indicarar una placa blanca que aparece en la superficie de una mucosa. La sífilis tiene importancia en -- los casos de cáncer de labio y de los dos tercios anteriores de la lengua; no se ha podido establecerer si el cáncer era producto de la glositis sifilítica o de la arsenoterapia que la mayoría de los pacientes habian recibido. La glositis atrofica o intersticial es la lesión más importante de la sílfilis. La predilección de la glositis luética por sufrir transformación carcinomatosa es conocida - desde hace muchos años; la frecuencia de esta --- transformación maligna varía hasta en un 30%. En la teoria de Meyer y Shklar, el desarrollo del -- carcinoma epidermoide en la glositis luética ocurrria solo en el 19% de casos. Los mismos autores- registrarón que solo el 7.5% de pacientes en una serie de 210 casos de carcinoma de la lengua te-- nian antecedentes sifilíticos.

Se sugirió que la notoria disminución de la reg



A.- Goma cutáneo.

B.- Goma lingual.

SIFILIS TERCIARIA.

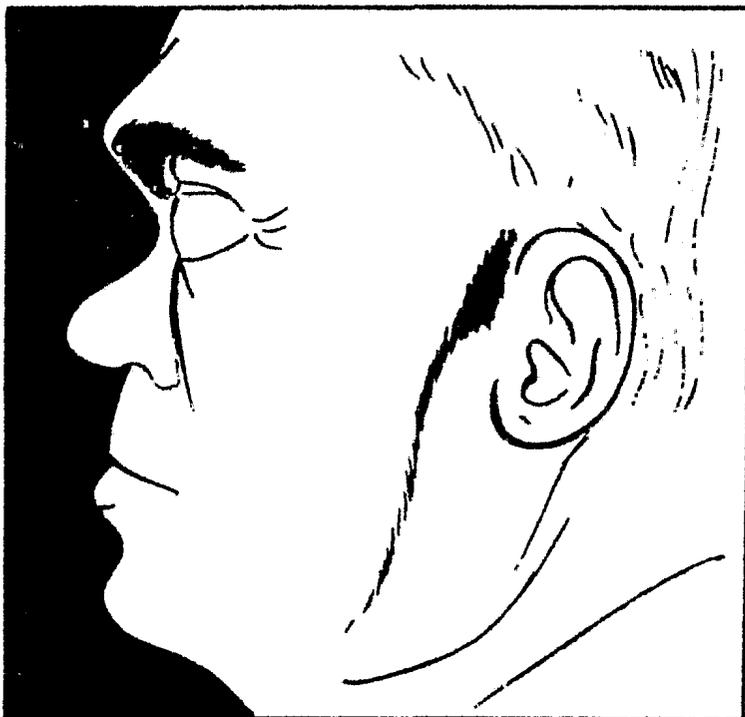
lación entre sífilis y carcinoma lingual estaría relacionada con el tratamiento temprano e intensivo de la enfermedad mediante antibióticos.

#### Sífilis Congénita:

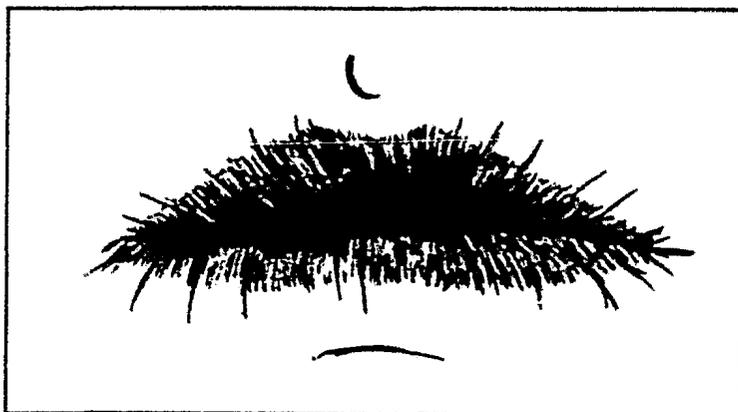
El Cirujano dentista puede - ser el primero en sospechar una sífilis prenatal - por las manifestaciones bucales que se presentan - entre ellas las cicatrices ragadias (alrededor de los labios), cambios en los dientes y anomalías - dentofaciales. Estas ragadias sifilíticas consisten al principio en lesiones lineales de un color rojizo o cobrizo alrededor de los orificios bucal y anal y están cubiertas por una costra blanda -- volviéndose con el tiempo verdaderas cicatrices - presentando un aspecto lineal gradualmente desde la comisura hacia la piel vecina, con una orientación perpendicular a la unión mucocutánea; muchas veces palidece el labio y es difícil observar el borde bermellón; generalmente se encuentran en el labio inferior.

Los cambios dentales consisten en la llamada - "Triada de Mutchintson" la cual consiste en anomalias sobre los incisivos centrales y caninos presentando una hipoplasia en la que la corona se en

A



B



A.- Nariz en silla de montar.

B.- Ragadías o fisuras radiadas.

SIFILIS CONGENITA.



Hipoplasia adamantina de la Sífilis Congénita. ( Incisivos de Hutchinson ).

cuentra estrecha hacia incisal observandose en el borde incisal muescas; los ángulos lineales incisosmesial e incisodistal se presentan redondos lo que les da un aspecto de " Taco de billar o de -- destornillador ". Los primeros molares presentan su corona estrecha, las cúspides se inclinan hacia la parte media oclusal y presentan forma - -- " Aframbuesada ".

Las personas con sífilis congénita presentan - una gran variedad de lesiones que incluyen protuberancia frontal, arco palatino alto, nariz en silla de montar, molares aframbuesados, signo de higoumenakis o engrosamiento irregular de la por -- ción esternoclavicular de la clavícula, protuberancia relativa de la mandíbula, sordera y queratitis intersticial.

#### Tuberculosis:

Las lesiones bucales no son muy frecuentes en general se presentan cuando la tuberculosis es avanzada y es mas frecuente en una tuberculosis pulmonar; estas lesiones pueden deberse al contacto de los tejidos bucales con mate

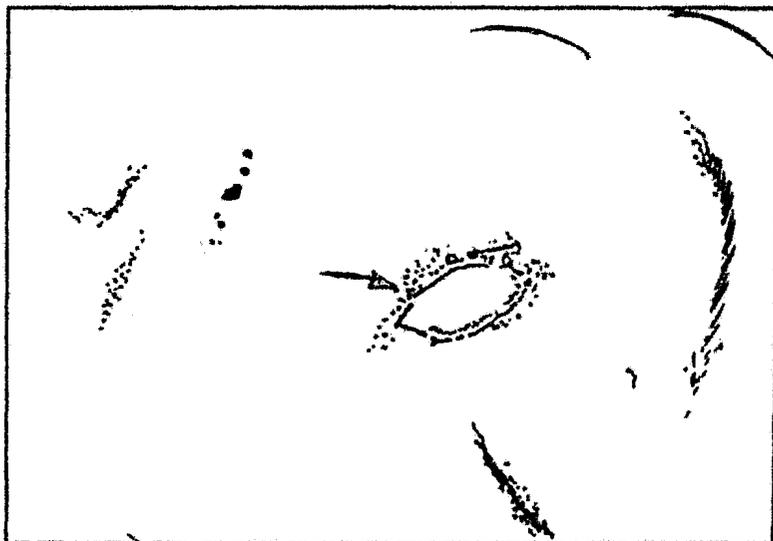
rial infectado. Los microorganismos pueden localizarse en los tejidos de la cavidad oral por vía - linfática o hematogena. La saliva y el esputo son medios importantes de contagio.

La boca en pacientes tuberculosos presenta una población excesiva de microorganismos acidorresistentes los cuales se localizan en las lesiones. - El papel del cirujano dentista en relación a estos pacientes es el de mantener la mejor higiene posible y eliminar cualquier foco de irritación. - Las lesiones se presentan con mayor frecuencia en la base de la lengua, comisuras de los labios, - paladar, mucosa gingival, encía y frenillos; porque son zonas de mayor traumatismo ejemplo: dientes fracturados, agudos, etc.

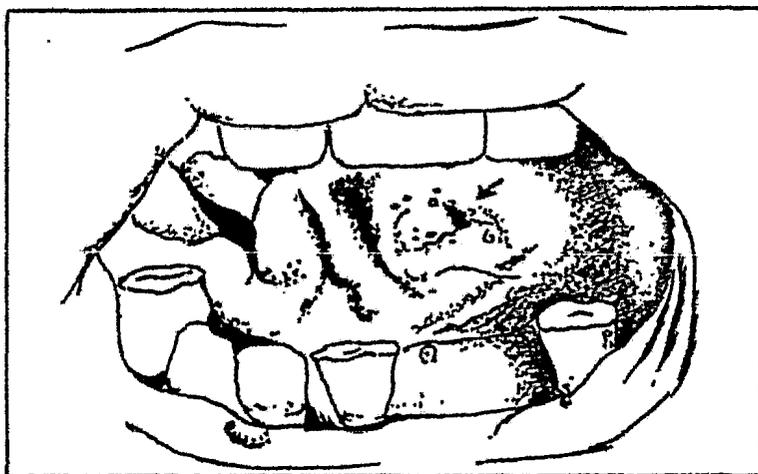
El inicio de la lesión tuberculosa puede ser la aparición de un nódulo pequeño o grano que se --- abre y forma la úlcera, la cual es muy dolorosa, - aparecen alrededor o en la periferia de ella, pequeños granulos o nódulos, repitiéndose el ciclo y así va aumentando de tamaño; las lesiones de la región yugal se presentan con bordes socavados.

En la lengua los microorganismos se presentan - en la parte central formando una úlcera profunda-dolorosa y en su base un material engrosado muco-

A

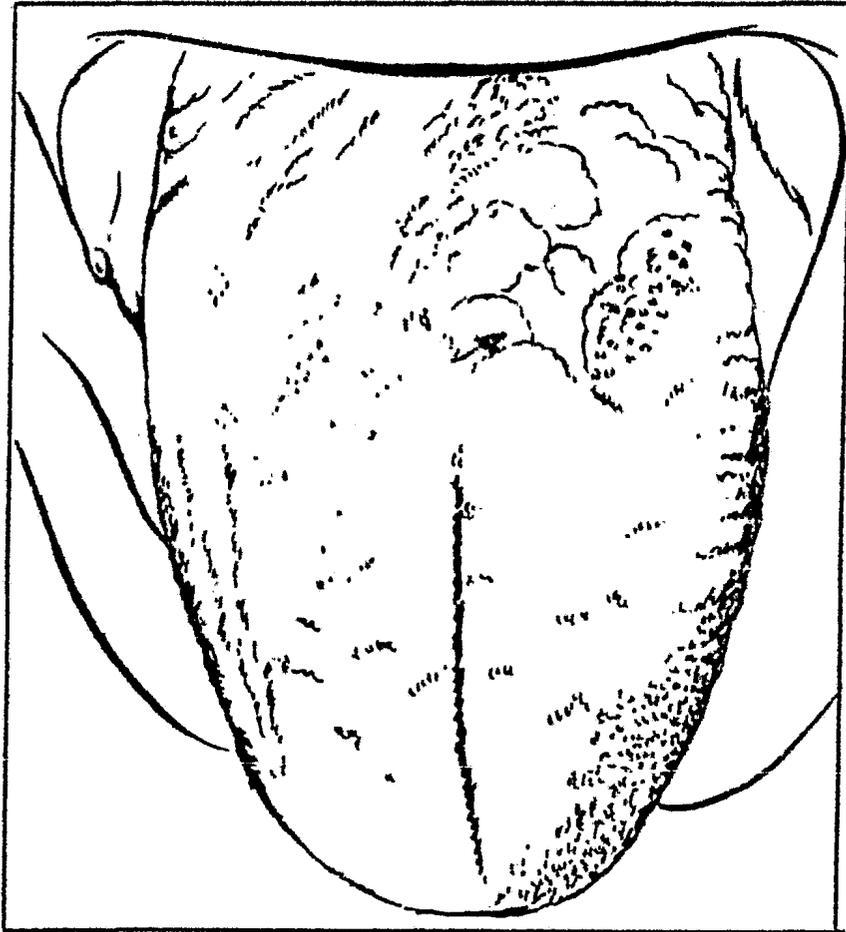


B



A.- Ulcera Tuberculosa de paladar.

B.- Ulcera en la zona ventral de la lengua.



Úlcera del dorso de la lengua.

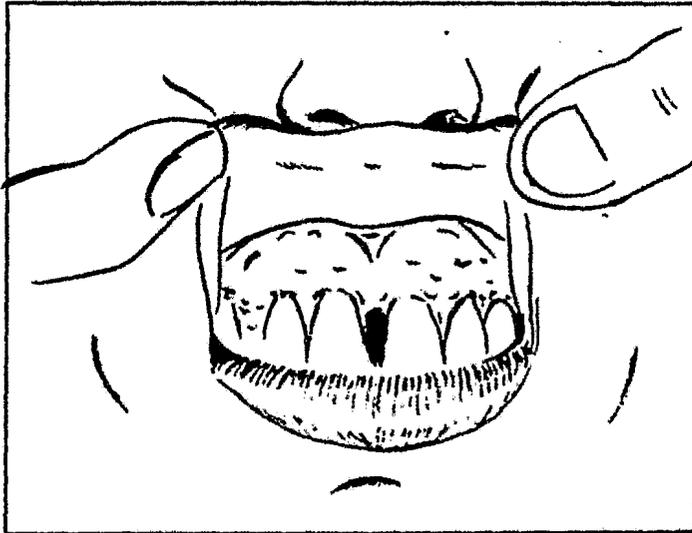
so; la úlcera está cubierta de un material fibrinoso de color amarillo grisaseo. Las lesiones bucales se caracterizan por un dolor leve, no progresivo y persistente.

La gingivitis tuberculosa es una forma rara de tuberculosis que aparece como una proliferación difusa, hiperémica nodular o papilar de los tejidos gingivales.

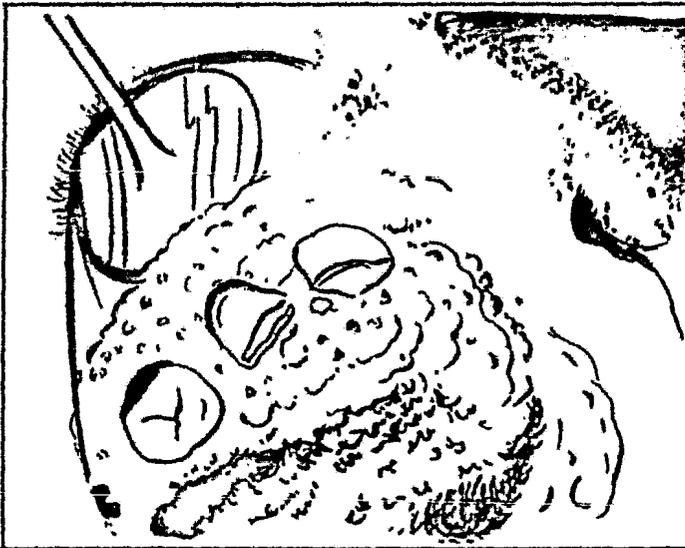
La tuberculosis también puede atacar maxilar o mandíbula. Es concebible que los microorganismos entren en tejidos periapicales por pase directo a través de la cámara pulpar y conducto radicular de un diente con caries expuesta o también por los alveolos de dientes recientemente extraídos. Las lesiones tuberculosas de los maxilares pueden presentarse en dos formas distintas. En algunos casos las lesiones intraóseas aparecen como áreas radiolúcidas periapicales que por su aspecto radiológico no pueden distinguirse del granuloma periapical común. A partir de este punto la infección tuberculosa puede ir progresando hasta producir un trayecto fistuloso en la encía situada por encima o en los tejidos mucosos inmediatos; se han observado fístulas externas de la cara. Las lesiones de los maxilares también pueden presen--

GINGIVITIS TUBERCULOSA.

A



B



A.- La infección se limita a tejidos gingivales.

B.- La infección se extiende a paladar y labios.

tarse en forma de osteomielitis parecida a la que producen las infecciones de la médula ósea.

La lesión producida en la encía es un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma; Brodsky comunicó la frecuencia de granulomas tuberculosos periapicales, estas lesiones eran por lo general dolorosas y a veces afectaban una considerable -- cantidad de hueso por medio de la extensión relativamente rápida. También se produce la lesión di fusa de maxilar o mandíbula por disperción hematúgena de la infección pero a veces por extensión directa o hasta después de la extracción dental.

Las lesiones tuberculosas de la boca no difieren microscópicamente de las lesiones tuberculosas de otros órganos del cuerpo; presentan focos de necrosis caseosa rodeados de células epiteloideas, linfocitos y algunas células gigantes multinucleadas.

En la tuberculosis la glándula parótida es afec tada aproximadamente en un 70%, la submaxilar en un 25% y las sublingual y glándulas salivales menores en un 5%. La tuberculosis de las glándulas salivales mayores se produce de dos formas; la -- forma infiltrativa diseminada y la forma circunscrita nodular.

La forma infiltrativa diseminada tiene un origen hematógono y un curso muy leve, no existe dolor, ni fiebre y a veces ni siquiera tumefacción; los conductos secretores no contienen pus. En general se afecta solo una glándula, los trastornos de la secreción pueden ser pronunciados o faltar del todo. En la forma caseosa, existen zonas irregulares con contornos policíclicos, además de estenosis y dilatación.

En la forma nodular circunscrita suelen faltar síntomas generales y solamente se reconoce -- por medio del diagnóstico.

#### Lepra:

Las lesiones son frecuentes en labios, paladar duro y un 20% en lengua en donde se desarrollan pliegues profundos y mas tarde se forman cicatrices. Cuando afecta la encia los traumatismos y la masticación producen hipertrofia, sangrado con facilidad, falta de sensibilidad, la saliva se vuelve viscosa y los dientes se atrofian. Pueden encontrarse diferentes tipos de lepra, la mas frecuente e importante para el cirujano dentista es la lepra nodular, que afecta al quinto -

y séptimo par craneal, labios, paladar blando y - no afecta a los músculos masticadores; el bacilo de la lepra no solo ataca a la piel, sino también a los nervios periféricos, con frecuencia la falta de sensibilidad se presenta meses o años antes que la lesión inicial sea observada.

En los labios la lesión forma cicatrices dando una forma de " ojal "; muchas veces el cirujano dentista tiene que intervenir quirúrgicamente para ampliar la abertura de los labios y colocar una prótesis para poder realizar las maniobras -- odontológicas. Las encías también pueden afectarse participando otras regiones que originan una-- perforación del paladar duro, blando o de ambos, -- pérdida de la úvula y adherencias considerables-- de las fauces ocasionando dificultades a la deglu ción.

Son infectantes las secreciones de cavidad - bucal y nariz en sujetos que padecen lesiones bucofaringeas. Las lesiones bucales comunicadas con sisten por lo general en pequeñas masas de aspecto tumoral, denominadas lepromas, que aparecen en lengua, labios y paladar duro; estos nódulos tienen tendencia a romperse y ulcerarse; así mismo-- se ha descrito el aflojamiento de dientes e hiper

plasia gingival. Los lepromas también pueden ocurrir en la mucosa nasal y bucofaringea y en ocasiones se extienden a epiglotis, laringe y vías respiratorias altas. El ataque de mucosa nasal y bucofaringea pueden producir secreción serosa hemorrágica; cuando participa la laringe ocurre ronquera y tos.

Los nódulos granulomatosos típicos presentan conglomerados de células epiteloideas y linfocitos en un estroma fibroso. Los macrófagos vacuolados denominados células leprosas están distribuidos en toda la lesión y suelen contener los bacilos.

Las alteraciones óseas de la cavidad nasal siguen a las reacciones inflamatorias y se localizan en las apófisis palatina, en el 90%. La atrofia de la parte media de los procesos alveolares maxilares progresan en sentido distal y origina la exfoliación de los incisivos centrales.

## V.- VECTORES (VIAS DE CONTAGIO).

### Sífilis:

Se transmite comunmente por contacto-directo e íntimo de las lesiones frescas de la piel y de la mucosa, la forma más común es por medio del contacto sexual con una persona infectada; es por esto una enfermedad venérea; se dan también casos de contagio por el beso ó la mordida; la transmisión indirecta por objetos contaminados; por inoculación con sangre infectada; también existen casos donde inocentemente han sido contagiadas personas profesionales, como los odontólogos que trabajan en pacientes infectados, en fase contagiosa.

Se requiere de una pequeña absorción de la piel para que la inoculación se realice por vía-cutánea, una vez que la espiroqueta ha atravesado el epitelio, penetra a los linfáticos y se le puede encontrar en los ganglios regionales, pocas horas después de su inoculación.

Es mas transmisible durante los estadios primario y secundario, cuando existen lesiones frescas cutáneas y mucosas; se puede transmitir por la saliva y el semen; el peligro de transmisión--

de esta enfermedad es mayor en los cuatro primeros años después de la enfermedad.

La sífilis muestra unos brotes epidémicos, periódicos sin llegar nunca a desaparecer del todo; así, en los últimos años se ha comprobado un incremento lento de la enfermedad en Europa y los Estados Unidos. Hay una variante de la sífilis -- llamada " Bejel ", probablemente no venérea y de observación frecuente en la infancia, en determinados países cálidos como: Arabia, Irak, Yemen, - Rhodesia de sur, Ceilán, Filipinas, Cuba y las An tillas. En ocasiones se produce una reacción pe-- riódica con perforación del paladar.

La sífilis congénita es transmitida al hijo-- solo por la madre infectada y no es hereditaria-- ( puede ser transmitida al producto durante 10 -- años o más después de la iniciación de la enferme-- dad.). En la actualidad es una enfermedad rara, - porque el examen sanguíneo para la licencia matri-- monial es obligatoria en muchos estados y el exa-- men serológico sistemático de la mujer embarazada influyeron mucho en el descenso de la frecuencia-- de la sífilis congénita y por consiguiente de la-- cantidad de niños nacidos muertos por causa de la sífilis.

La difusión de la sífilis a través de la placenta constituye una forma especial de infección que incide sobre el organismo en desarrollo, cuando sus respuestas inmunológicas son todavía inmaduras. La suerte del feto infectado dependerá más que nada de la fase y duración de la sífilis materna; cuando esta es de reciente adquisición, pero esté plenamente desarrollada, suele originar una sepsis fetal, que aparte de los efectos viscerales, puede provocar considerables manifestaciones.

#### Tuberculosis:

La fuente más frecuente de infección es el hombre, ya que elimina particularmente por el aparato respiratorio grandes cantidades de bacilos tuberculosos y suele contagiarse de un ser humano a otro, por inhalación de microorganismos transportados por el aire, expulsados al toser o estornudar, por los llamados casos abiertos; durante la tos son expulsadas finísimas gotitas llamadas de aerosol. Los microorganismos también pueden transmitirse por las heces en pacientes con lesiones gastrointestinales y por la orina en

sujetos que tienen infección del aparato urinario. La transmisión puede ser indirecta o directa. Los bacilos son muy resistentes a la desecación, por lo cual pueden permanecer viables meses en el polvo o en artículos de uso diario. Un contacto íntimo en un ambiente cerrado de un huésped susceptible ( tuberculonegativo ) con un paciente que arroja grandes cantidades de bacilos tuberculosos y una exposición masiva ( por ejemplo: personal--medico..), hacen que la transmisión sea mas probable por nucleos de gotitas.

La leche de vaca constituye una fuente de infección importante en aquellos lugares en los que no está bien controlada la tuberculosis de los bovinos. Con la pasteurización amplia de la leche, se ha tornado poco frecuente.

A pesar del descubrimiento de los agentes etiológicos de la tuberculosis y de la identificación de los factores predisponentes mencionados antes, la tuberculosis sigue siendo una de las enfermedades infecciosas de mayor frecuencia y con mayor mortalidad en el mundo.

Aunque algunos países aislados, como: Suecia o Inglaterra, tienen tasa de mortalidad bajísimas de tuberculosis, la mayor parte de los países la-

tinoamericanos todavía muestran cifras comparables a las encontradas en Europa en el siglo XIX.

La disminución de la mortalidad por tuberculosis no requiere decir que el problema esté en vías de solución; el sujeto enfermo representa un peligro de contagio y una carga para la sociedad.

Tasas de morbilidad de tuberculosis por 1000 000 habitantes. Oficina Panamericana de la Salud-1966.

Argentina.	73.3
Barbados.	17.2
Bolivia.	67.2
Brasil.	....
Canada.	24.5
Colombia.	74.0
Costa Rica.	39.8
Cuba.	65.0
Chile.	....
Ecuador.	116.6
El Salvador.	218.7
Estados Unidos de América.	25.3
Guatemala.	137.9

Guyana.	45.3
Haití.	79.9
Honduras.	203.4
Jamaica.	16.8
México.	37.6
Nicaragua.	120.7
Panamá.	108.7
Paraguay.	106.2
Perú.	390.5
República Dominicana.	28.8
Trinidad Tobago.	13.8
Uruguay.	66.4
Venezuela.	120.0

#### Lepra:

No se conoce el modo exacto de transmisión, en muchos casos existe el antecedente de -- contacto directo prolongado, generalmente desde-- la niñez. La lepra puede no manifestarse clínicamente hasta transcurridos 1 a 5 años después del período de exposición y aparece con mayor frecuencia durante el tercer decenio de la vida. La resistencia a la lepra parece aumentar con la edad. La lepra no es transmitida a los descendientes;--

si se les separa a los niños de los padres lepro-  
sos y se les lleva a un ambiente donde no tengan  
contacto con sus progenitores, para que no desa-  
rrollen el padecimiento.

El bacilo de la lepra sale del organismo por  
varias vías. En la lepromatosa se escapa por las-  
secreciones y excreciones, a través de la piel y  
de las mucosas después del contacto directo. Una-  
vez en el cuerpo, el bacilo probablemente se dise-  
mina por vía linfática o hematógica y por autoin-  
culación.

Debido a la costumbre secular de segregar a  
los leprosos del resto de la sociedad, la lepra -  
ha sido tradicionalmente una enfermedad vergonzo-  
sa; los pacientes tratan de ocultarse, substraen  
de este modo a la posibilidad de un tratamiento--  
oportuno. Si se considera además que las estadís-  
ticas demuestran que la enfermedad es más común--  
entre la población rural cuyo nivel intelectual--  
y hábitos higiénicos son muy primitivos, se pue-  
de comprender el hecho de que el hallazgo de un--  
caso y el estudio cuidadoso de todos sus contac-  
tos puede conducir a menudo al descubrimiento de  
nuevos enfermos.

Según los datos de la O.M.S., existen toda--

vía unos 10 millones de leproso<sup>s</sup> aproximadamente, distribuidos sobretodo en las zonas endémicas tropicales ( India, Sudeste Asiático, Sur de China, América del Sur y México ). También se registra lepra en Hawaii, Sur de los Estados Unidos y zonas del Sur de Europa, Habiendose comprobado casos aislados en las regiones centrales del Norte de Europa..

## VI.- DIAGNOSTICO.

### Sífilis:

El diagnóstico precoz de la sífilis se basa en el descubrimiento del chancro y del microorganismo causal. Depende principalmente de que el medico o el odontólogo estén siempre atentos a la posibilidad de que cualquier lesión cutánea o mucopapulosa ulcerada sea una lesión sifilítica precoz. El examen del material obtenido del chancro en el microscopio con fondo obscuro, es el método mas importante para el diagnóstico de la sífilis precoz. Establece el diagnóstico con seguridad mucho antes de que puedan demostrarse

alteraciones serológicas.

En cualquier persona en que se sospeche la existencia de sífilis, debe obtenerse una historia clínica detallada y practicarse una exploración física completa. Pueden estar indicados métodos especiales como: La punsión lumbar, el examen radiográfico y radioscópico del corazón de los grandes vasos y las pruebas específicas de la sífilis. Constituye un perjuicio para el enfermo administrar a ciegas un tratamiento con penicilina. Nunca debe instituirse el tratamiento hasta que se haya establecido definitivamente el diagnóstico, pero debe hacerse todo lo posible para asegurarse de que no se ha perdido ninguna oportunidad para diagnosticar la sífilis y que no se hará un diagnóstico equivocado de esta enfermedad. Una vez empezado el tratamiento, el enfermo queda " Marcado " como sifilítico y debe seguir un plan terapéutico completo.

El diagnóstico de la sífilis primaria y en algunos casos de la secundaria suele depender de los resultados del examen microscópico con fondo obscuro. Este examen se lleva acabo con material obtenido de las lesiones asequibles de la piel y las mucosas y del que se extrae mediante punción-

ganglionar. Las reacciones de inmovilización del *Treponema pallidum* ( T.P.I. ) y las pruebas serológicas habituales de la sífilis ( S.T.S. ) pueden ser positivas o negativas en el período según el tiempo que la infección lleve de existencia.-- Las reacciones de S.T.S. suelen resultar positivas antes que la prueba de T.P.I.

El diagnóstico de la sífilis latente se basa en los resultados positivos de las pruebas serológicas usuales para la sífilis, sólo si existe una historia evidente de infección previa; en cambio, puede resultar desorientadora, y solo queda el resultado positivo de S.T.S. para fundamentar el diagnóstico. Cuando no existen antecedentes de infección sifilítica, es necesario diferenciar las reacciones serológicas positivas verdaderas de las falsas.

También debe practicarse al enfermo, un examen de líquido cefalorraquídeo, comprendiendo en él una prueba de fijación del complemento para la sífilis. Si la reacción al líquido cefalorraquídeo es positiva, se establece el diagnóstico de neurosífilis asintomática.

El diagnóstico de la sífilis sintomática tardía resulta a veces difícil y a menudo se necesi-

tan exámenes biopsicos y radiológicos, además de los S.T.S. en los casos dudosos y debe llevarse a cabo el T.P.I. Los S.T.S. son útiles en casos de sífilis cardiovascular cuando los resultados son positivos.

El diagnóstico de la sífilis congénita se establece del mismo modo que el de la sífilis secundaria. Debe practicarse el examen en campo oscuro, del material obtenido de las lesiones cutáneas y deben llevarse a cabo las S.T.S.

#### Tuberculosis:

Prueba cutánea con tuberculina.- La tuberculina o su derivado proteínico purificado el D.P.P. se prepara del caldo en el cual se ha cultivado el bacilo. Técnica: Inyectar por vía intradérmica 0.1 ml. de tuberculina diluída, en la cara anterior del antebrazo. Cuando la reacción es positiva, aparece una induración ( 8 mm. o más ) en 48 a 72 hrs., el sitio de la infección se presenta con una zona eritematosa. La dosis inicial es de 5 unidades de tuberculina ( U.T. ) - o sea 0.0001 mg. de D.P.P. y no exede de 10 U.T.-

para evitar reacciones acompañadas de linfagitis y síntomas generales. Una reacción positiva cuando es provocada por la dosis mas fuerte, no indica necesariamente una infección con micobacterium tuberculosis; sin embargo una fuerte reacción a 5 U.T. de D.P.P. generalmente indica que el sujeto alberga una infección con tuberculosis.

Una reacción positiva a la tuberculina puede ser suprimida temporalmente por varios factores: - Neumonía, fractura de cadera, tratamiento con corticoesteroides o una grave intoxicación.

Ni la prueba de tuberculina, ni cualquiera de las pruebas serológicas con las que se cuentan actualmente sirven para evidenciar la enfermedad activa, debida al bacilo tuberculoso. Solamente el aislamiento de dichos bacilos proporciona la prueba necesaria. Los especímenes consisten en esputo fresco, lavados gástricos, líquido pleural, líquido cefalorraquídeo y sinovial, tejido obtenido por biopsia o cualquier otro material sospechoso. La forma de aislamiento del bacilo se basa en: Frotis teñido, concentración para la observación microscópica, cultivo y serología.

## Lepra:

Datos patognomónicos para la lepra, sea cual sea su forma, son: La erupción simultanea de lesiones cutaneas maculosas, infiltrativas y nodulares, así como un engrosamiento palpable de los nervios subcutaneos. Por su parte, la parálisis--asimétrica de una o mas ramas de los nervios facial o trigémino, el engrosamiento marrón rojizo de los lóbulos de las orejas, y la pérdida de las cejas son otros datos en el favor del diagnóstico de lepra.

En la forma lepromatosa, son características las alteraciones óseas de la nariz y maxilar superior, del tipo de Moller Christensen.

Las mycobacterias de la lepra se hallan regularmente solo en la forma lepromatosa, sobre todo en los frotis de mucosa nasal. Los hallazgos histológicos de la forma lepromatosa son específicos, mientras que los de la tuberculoide no lo son.

La prueba con histamina es de gran ayuda --- cuando las lesiones cutaneas son atípicas, o no es posible hacer los exámenes neurológicos; la -- respuesta cutanea de esta, cuando existe lepra,-- se manifiesta como una pápula sin el halo eritematoso; la administración intradérmica de pilocarpí

na es de ayuda para la identificación de la lepride.

Se debe de examinar el lóbulo de la oreja, - el cual se oprime firmemente hasta bloquearlo, se hace una pequeña incisión con un escapelo y se -- prepara un frotis, el cual mostrará numerosos bacilos, si la lesión es positiva. La globulina beta conocida como proteína " C " reactiva, está -- presente en la mayor parte de los casos de lepra-activa y en los casos de lepra inactiva está au-- sente.

Además de un examen clínico cuidadoso, es in- dispensable practicar una baciloscopia; esta se - realiza con exudado nasal y linfa de las zonas a- fectadas de la piel. La biopsia es muy útil, so- - bre todo en los procesos de poco tiempo de evolu- - ción, en los que es posible descubrir lesiones -- iniciales en las ramas y terminaciones nerviosas; este procedimiento repetido cada 6 meses, permite un adecuado control del tratamiento. Es necesario tener siempre presente que los antecedentes epide- miológicos de la enfermedad.

## VII.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

### Sífilis:

En esta enfermedad tanto el diagnóstico clínico como el histológico resultan difíciles porque estas lesiones pueden simular una tuberculosis, sarcoidosis, leishmaniasis, lepra, así como una cierta variedad de granulomas micóticos. A demás se pueden confundir las reacciones positivas de las pruebas serológicas con enfermedades como: Varicela, mononucleosis infecciosa, paludismo y enfermedades de la parte alta de las vías respiratorias, es decir, infecciones producidas por espiroquetas.

### Tuberculosis:

El cuadro clínico que presenta la infección con bacilos puede variar mucho y simular otras enfermedades como son: Carcinoma del pulmón ( ambas se presentan en el lóbulo superior y en personas de cierta edad, los síntomas pueden ser los mismos ); infecciones micóticas como: Coccididomycosis, histoplasmosis, blastomycosis, actinomicosis, aspergilosis, nocardiosis, criptococosis y esporotricosis; también se pueden confun

dir con: Sarcoidosis, neumonía por aspiración, -- abscesos pulmonares, otras formas de neumonía viral sobretodo, neumoconiosis, bronquiectasia; algunos síntomas generales de la infección tuberculosa pueden ser confundidos con: Psiconeurosis;-- también pudiera sugerir hipertiroidismo o diabetes mellitus.

#### Lepra:

Debe hacerse la diferenciación con la-- sífilis, infecciones micóticas superficiales, lupus vulgar, la frambesia, dermatitis seborreica,-- la psoriasis, el sarcoide de Baeck, la artritis-- reumatoide, neuritis inespecífica, seringomelia y la neurofibromatosis. Los procedimientos importantes para el diagnóstico diferencial son: El examen de las lesiones cutáneas y mucosas para investigar el leprae; el estudio de la sensibilidad de la piel y sus reacciones a la histamina y pilocarpina; el examen de los nervios periféricos, buscando engrosamiento o hipersensibilidad.

## VIII.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

### Sífilis:

En la sífilis temprana si se recibe un tratamiento adecuado, es posible obtener la curación absoluta o biológica, con cicatrización -- completa de las lesiones y negativización de las reacciones serológicas y de las anormalidades del líquido cefalorraquídeo, dejando de ser contagioso; no desarrolla ninguna de las manifestaciones tardías de la enfermedad. Las lesiones sifilíticas tardías suelen causar daños permanentes y el tratamiento solo logra si acaso, una ligera recuperación de las funciones.

En 1943 se descubrió que la penicilina era efectiva en el tratamiento de la sífilis. Los arsenicales, bismuto y mercuriales ya casi no se emplean; otros como la cloromicetina, clortetraciclina y la oxitetraciclina tienen actividad treponemida y se ha encontrado que curan tanto las lesiones primarias como las tardías; posiblemente no son tan efectivas como la penicilina, pero se recomiendan en dosis de 3 a 4 grs. diarios durante 10 o 12 días. La eritromicina y la carbomicina también han demostrado tener cierto efecto treponemida.

La penicilina - procaína y la penicilina G--benzatina han ido substituyendo el uso de la penicilina cristalina en solución acuosa; exepto, quizá, en los casos extremadamente graves o en los estadíos avanzados. La dosis total mínima efectiva de penicilina es de 24 millones de unidades, - la dosis de penicilina de acción lenta generalmente prescrita es de 4 a 6 millones de unidades, en un período de 8 a 12 días. La penicilina G benzatina en la sífilis temprana es eficaz, si se administra en inyección única de 2.4 millones o bién-en 2 o 3 dosis semanarias; Los productos orales - de penicilina no se recomiendan en el tratamiento de la sífilis.

Reacción de Jarisch - Herxbeirner.- Pocas horas después de la inyección inicial, ya sea de un arsenical o de penicilina, cerca del 50% de los - pacientes experimentan fiebre, malestar general, - cefalalgia, mialgias y la aparición súbita de lesiones cutaneas. En la sífilis primaria estos síntomas desaparecen al cabo de unas horas. Pero en la sífilis tardía pueden ser de consecuencias graves, si las lesiones están situadas en el orificio de las arterias coronarias, la pared de un aneurisma o en el sistema nervioso central.

Reacción de Herxbeirner en la sífilis secundaria.- La exarcebación de las lesiones sifilíticas secundarias son frecuentes, después de la primera administración de arsenicales o de penicilina. Aproximadamente la mitad de los pacientes con parálisis general progresiva se agravan temporalmente y muestran aumento en la agitación y en la confusión mental, durante las primeras 24 hrs. -- del tratamiento. Se han descrito otras manifestaciones de la reacción de Herxbeirner, tales como: Mielitis, convulsiones y aumento de los dolores--lascerantes.

En muy pocos casos la quimioterapia produce exarcebación aguda de las manifestaciones clínicas de la sífilis cardiovascular.

Psicoterapia.- En un paciente sifilítico el tratamiento adecuado requiere de algo más que la simple administración de agentes quimioterápicos; los pacientes tienen a menudo un sentimiento de culpa o de vergüenza y muchos de ellos posponen o interrumpen la atención médica, por lo que se les debe de dar atención psicológica.

El pronóstico de la sífilis congénita es grave. En cuanto a la sífilis adquirida el pronósti-

co depende de la rapidez con la que el paciente a  
cuda con el medico general.

### Tuberculosis:

Los farmacos antituberculosos de que se dispone desde hace 20 años han permitido - cambios en el tratamiento. La curación basica de las lesiones depende aún de los procesos de reparación inherentes al organismo humano, la inhibición que es posible ejercer sobre los organismos microscópicos mediante los medicamentos adecuadamente escojidos, aseguran un resultado satisfactorio. Como la curación depende de las defensas del huesped ayudadas por la quimioterapia específica, el período de tratamiento debe ser largo, esto es de 18 a 24 meses.

Quimioterapia.- Ehrlich la definió como la aplicación de una sustancia que mata a los microorganismos sin lesionar al hueped; ninguno de los-- fármacos utilizados contra la tuberculosis llenaría este criterio, ya que únicamente inhiben el-- crecimiento o la reproducción de los microorganismos. Se establecía utilizar varios farmacos simultaneamente para mitigar el desarrollo de resistent

cia y lograr inhibición prolongada de los microorganismos.

Los agentes quimioterápicos mas útiles y mas empleados en el tratamiento de la tuberculosis activa son: La estreptomina ( S.M. ), isoniacida- ( I.N.H. ), el ácido paraminosalicílico ( P.A.S. ) el etambutol ( E.M.B. ).

Isoniacida: Esta es la clave del tratamiento, es eficaz, no es tóxica y se administra por vía-- bucal; en adultos se emplean a la dosis de 300 mg. por kg. de peso al día.

Estreptomina: Fué el primer medicamento e-fectivo que se descubrió y continúa siendo uno de los mas eficaces, se debe de utilizar siempre en-combinación con otro medicamento, debido a que -- los microorganismos pronto se vuelven resistentes a ella. Cuando se emplea aislada, la dosis es de 1 gr. al día y posteriormente disminuir la dosis a- 1 o 2 inyecciones a la semana. No está indicado - utilizar dihidroestreptomina, ya que es tóxica- para el octavo par craneal ( causa sordera ).

Acido paraminosalicílico: resulta buen acom- pañante para las dos sustancias citadas anterior- mente; la dosis para adultos es de 12 grs. al día en dosis fraccionadas. Todas las formas de P.A.S.

pueden resultar irritantes para el conducto gastrointestinal, ocasionando anorexia, nauseas, cólicos y diarrea.

Etambutol: Es tóxico para los ojos, por lo que se limita su adopción para regímenes de tratamiento inicial, es el fármaco que recientemente ha recibido la aprobación .

Tratamiento quirúrgico: Es muy importante la resección quirúrgica de áreas pulmonares, circunscritas enfermas. Las principales indicaciones para la resección son:

a) Persistencia de bacilos en el esputo de un paciente con lesión localizada.

b) Bacilos resistentes a la medicación en un área de infección localizada.

c) Necesidad de un diagnóstico positivo, cuando han fallado otros métodos.

d) Hemorragia o esputo persistentes positivos-acompañados de bronquiectasia tuberculosa.

Los peligros que implica la resección en una tuberculosis no tratada, por ejemplo: Empiema, fístula broncopleurales o diseminación de la infección a otra área del pulmón; se reducen con la adecuada quimioterapia preoperatoria.

Pronóstico.- El riesgo de progreso directo-- varía con la edad; es mayor cuando la infección-- se inicia en el primer año de la vida, lo mismo-- que en la edad adulta temprana y la adolescencia-- entre los que permanecen sanos durante 5 años;--- puede esperarse que otro 3 a 5% llegue a sufrir re-- crudencia tardía, en algún momento de su vida.- La morbilidad total en las personas infectadas es de 8 a 20%. La aparición temprana o tardía de tu-- berculosis crónica puede evitarse, si se adminis-- tra un tratamiento inmediato.

Un pronóstico favorable depende de varios -- factores:

1.- Falta de otra enfermedad grave que pueda - haber sido la causa desencadenante de una infec-- ción latente de tuberculosis activa.

2.- Administración de adecuada quimioterapia-- inicial.

3.- Cooperación del paciente en la prolongada-- quimioterapia.

El alcoholismo predispone a una posterior -- reactivación, por lo general estos pacientes son-- tratados en hospitales.

El pronóstico de las lesiones primarias ora-- les y faríngeas de la tuberculosis es generalmen--

te bueno, aunque la curación puede retrasarse a causa de escasas resistencias del huésped, y la posibilidad de que aparezca una meningitis tuberculosa o una tuberculosis miliar.

### Lepra:

Para el tratamiento deben tenerse presentes algunos hechos:

a) La lepra es un padecimiento crónico intermitente, progresivo, en el curso del cual pueden ocurrir remisiones espontáneas temporales y aún permanentes.

b) El paciente busca tratamiento durante o al final de una exacerbación, la cual puede ir seguida por una remisión de duración variable.

c) La aparición inicial de la exacerbación puede ser precipitada por la existencia de una enfermedad intercurrente tal como: Paludismo, disentería, tuberculosis, neumonía o por un estado de deficiencia nutricional e higiénica que al corregirse, suele ir seguida por una remisión.

El régimen terapéutico general se asemeja al de la tuberculosis, puesto que es posible obtener beneficio de una buena dieta, del reposo y ejercicio.

cio bién regulados. El aceite de chaulmogra ( Hidrocarpus ), junto con sus ésteres, fueron unas de las drogas mas eficaces en el tratamiento, de las que se señalaron en el congreso del Cairo en 1938. La historia de la quimioterapia eficaz, empieza en 1908 con el descubrimiento de la sulfona, pero su valor no fué demostrado sino hasta 1937; - en 1943 se comunicó la eficacia del promín derivado de la sulfona, posteriormente se descubrió la dapsona o D.D.S. homólogo de la sulfona, la cual se absorbe rápidamente después de su administración oral y se excreta lentamente, por lo tanto - suelen ocurrir efectos acumulativos cuando se administra en grandes dosis. Inicialmente se dan -- 100 mg. por vía oral 2 veces a la semana, aumentando la dosis en la misma cantidad cada semana.

Se vigila al paciente por la posible aparición de efectos tóxicos, tales como: Anemia, hepatitis, fiebre, dermatitis y psicosis. Muir ha comunicado que la vitamina B 12 aumenta la tolerancia a la D.D.S.

El pronóstico depende del tipo de lepra, del estadio en el cual se inicie el tratamiento y del estado general del paciente; el tipo tuberculoi-

de tiene mayor pronóstico, aunque suele dejar lesiones invalidantes. La neumonía y la tuberculosis son causas frecuentes de muerte entre los leprosos. El promedio de duración de la vida, diagnosticado el padecimiento es de 20 años y la edad promedio de la muerte es de 59 años.

#### IX.- MEDIDAS PREVENTIVAS.

##### Sífilis:

actualmente la frecuencia de la sífilis está elevándose; con la excepción de la sífilis congénita ( ya que actualmente se realizan---exámenes serológicos, en las mujeres embarazadas, para así correr menor riesgo de infección; además la penicilina está indicada para estos casos. ),- el contagio del personal medico ( contagio ocupacional, el cual ha mejorado sus medidas de protección hacia la enfermedad. ).

Las medidas de control se basan en:

1.- Tratamiento temprano y adecuado de todos los casos descubiertos, para hacerlos no contagiosos.

2.- El rastreo de las fuentes de infección y - los contactos, para ponerlos en tratamiento.

3.- Higiene sexual; aplicación de medidas profilácticas durante y después del contacto sexual, el uso de condones para mayor protección, también si se hace un aseo de los genitales con agua y ja bón.

4.- Profilaxis en el momento de la exposición.

Respecto al Cirujano Dentista, ya que nos in tereza a todos, se recomienda la elaboración de - una buena historia clínica, el uso de guantes --- frente a una lesión sospechosa, la esterilización adecuada del instrumental de trabajo, en determinados casos estar en contacto con el medico gene ral del paciente.

#### Tuberculosis:

La infección profusa y el peli-- gro, radicaba en la reinfección, la cual por lo - general tiene un mal estado de salud, presentando debilidad, alcoholismo, diabetes mellitus, círu-- gía gástrica, silicosis o tumoración maligna.

En los estadios tempranos de la tuberculosis pulmonar la hemoptisis puede ser escasa, pero a -

menudo persistente; en las formas cavitarias extensas de la enfermedad, se erosiona algún vaso de gran calibre y se produce una fuerte hemorragia, que a veces es mortal; la sangre de una cavidad tuberculosa puede estar contaminada con microbios por lo que la hemoptisis implica diseminación de la enfermedad a otras partes del pulmón, por el sistema bronquial.

#### Profilaxis y Control:

1.- Medidas de salubridad diseñadas para la localización temprana de los casos y de las fuentes de infección ( Rayos X, intradermorreacción a la tuberculina ), así como para su aislamiento y tratamiento hasta que pierdan infecciosidad.

2.- Erradicación de la tuberculosis en el ganado bovino ( Sacrificio de todos los reactores positivos a la tuberculina ), la pasteurización de la leche.

3.- Tratamiento con drogas a los sujetos asintomáticos que pasan de tuberculonegativos, sobretudo en los grupos de edad mas susceptibles de desarrollar complicaciones.

4.- Diversas cepas de bacilos tuberculosos avirulentos vivos principalmente el B.C.G. ( Vacilo de Calmette y Guérin, una cepa bovina atenuada ),

han sido empleadas para inducir cierto grado de -  
resistencia, en aquellas personas muy expuestas--  
a la infección.

5.- Resistencia individual del huésped; exis--  
ten factores que pueden reducir la resistencia---  
del huésped, favoreciendo por tanto la conversión  
de una infección asintomática en enfermos. La gas-  
trectomía y la administración de altas dosis de -  
corticoesteroides o agentes inmunosupresores.

Las medidas que debe de tomar el Cirujano --  
Dentista son las mismas usadas en el caso de la--  
sífilis.

#### Lepra:

Esta enfermedad es poco contagiosa. Aun-  
que alcanza proporciones endémicas en algunas par-  
tes del mundo.

En las áreas endémicas la segregación de las  
personas infectadas y el aislamiento de los niños  
de las familias infectadas, se emplean con cierto  
éxito. La quimioterapia de los casos activos, es-  
la mejor profilaxis para la comunidad. Se ha em-  
pleado la quimioprofilaxis con sulfonas en casos-  
familiares donde las relaciones son íntimas.

Experimentalmente la vacunación con B.C.G.-- produce cierta resistencia a la infección por mycobacterium leprae o al desarrollo de la enfermedad.

Las medidas preventivas que debe de tomar el Cirujano Dentista son las mismas tomadas en la sífilis y tuberculosis, ya que estas al igual que-- la lepra son enfermedades granulomatosas producidas por bacterias.

#### X.- INFORMACION OBTENIDA EN MEDIOS HOSPITALARIOS.

##### Sífilis:

Antiguamente al tratarse la sífilis-- con compuestos, de mercurio o de plata y en otros casos otras enfermedades, se presentaban lesiones parecidas a la de la sífilis adquirida reciente;-- ahora ya no se trata así a las enfermedades, aunque, muchas de estas lesiones ya no se presentan-- así, todavía hay alteraciones bucales que pueden simularla.

El Dentista que quiera hacer un diagnóstico-- certero debe recurrir a la observación atenta y -

prolongada de las lesiones y también observar regiones adyacentes.

La participación que la mucosa bucal toma en las enfermedades eruptivas como el sarampión, la varicela y la viruela, que consiste también en un hematoma, puede algunas veces ocasionar dudas que el curso posterior de la enfermedad desvanece. Es pecialmente la varicela puede simular tanto en la mucosa como en la piel, la placa mucosa con forma postulosa.

La mucosa bucal es atacada a menudo por el pénfigo, esta enfermedad dérmica que casi siempre en la región bucal presenta vesículas larvadas, se cree que su origen es viral, aunque su etiología es desconocida. Se presenta en forma de erosión, de aparición súbita y la mayoría de las veces es de rápida curación, rara vez se presenta únicamente en boca, siendo ~~de esta~~ manera fácil de distinguirla de la sífilis. La participación de la boca en un proceso de pénfigo es un síntoma de pronóstico desfavorable. También es la dermatitis herpetiforme, se encuentra la boca atacada en forma similar.

Otra enfermedad que puede dar lugar a confusión de diagnóstico es el herpes facial, que tie-

ne predilección por los labios, a veces se asienta en el labio para después invadir la mucosa labial, aunque también puede presentarse aislada en boca. Los elementos planos del herpex labial, -- pueden simular placas mucosas sifilíticas.

De las enfermedades propias de la mucosa bucal son las aftas ( Estomatítis aftosa, maculofibrinosa ), las que siempre ocasionan diagnóstico erróneo por la tendencia que tienen de simular sí filis. En las manifestaciones aftosas se trata ca si siempre de errores superficiales, con depre--- sión suave, aislados o múltiples de aparición rápida. El afta propiamente dicha, está recubierta de un exudado fibrinoso, amarillo, que al cabo de uno o dos días adquiere un color grisaseo, simultáneamente se separa de la erosión subyacente por los bordes. Regularmente un afta termina de 5 a 6 días. Las aftas pueden ser únicas o múltiples y - en este caso pueden coincidir en su tiempo de apari ción y evolución, o sucederse unos a otros, por lo que en la cavidad bucal se les puede encontrar en diferentes estados de evolución. Su asiento -- preferido es la mucosa del fondo del vestíbulo, -- tanto anterior como lateral y el frenillo lingual Desde su aparición carecen de crecimiento perifé-

rico y se presentan desde un principio con su tamaño completo.

Unos de los síntomas característicos del afta es el dolor y en casos de extenderse el proceso aftoso, se hace imposible la ingestión de alimentos sólidos. Este síntoma es el que distingue a las aftas de las placas mucosas sifilíticas, -- que en contraste no son tan rápidas en su aparición ni en su curso, que es mucho más crónico, su color es blanquecino, la coloración es mas débil que las de las aftas, poseyendo al revés de las aftas crecimiento periférico. Hay que reconocer -- que aunque parece ser fácil de hacer, y como se daba con frecuencia el caso de que pacientes con sífilis en estado latente se presentan aftas y -- clínicamente es difícil diferenciar de las manifestaciones específicas, para lo cual se recomienda un examen bacteriológico, en cuyo caso la aparición del treponema pallidum definirá la duda.

Es importante resaltar que en la cavidad bucal el afta ha dejado de ser común.

También puede resultar difícil, bajo determinadas circunstancias realizar un diagnóstico diferencial entre una angina sifilítica y una difteria poco pronunciada, aunque en casos típicos de

ambas enfermedades resultan inconfundibles. El comienzo agudo y con piroxia propia de la difteria--acompañado de inflamación viva, falsas membranas--blancas, que rápidamente invaden terreno, gran dolor, marcada disfagia, contrastan con el curso --crónico, manifestaciones ligeras, falsas membra--nas grises, de aspecto transparente, de invación--lenta, de territorio indemne, peculiar de la sífilis.

Hay casos en que una angina sifilítica puede presentar aspecto difteroiide, si la falsa membra--na que la recubre es marcadamente blanca y la placa mucosa va acompañada de síntomas inflamatorios pronunciados.

Ahora nos referimos a la leucoplasia bucal - que no es una especie nasológica exclusivamente--sifilítica, aunque hay que reconocer que la ava--riosis predispone y entre los pacientes con leucoplastos existe una gran proporción de sifilíticos. La causa de la enfermedad no se conoce, sin embargo se cree que está asociada a determinantes como el tabaco ya sea fumado o mascado y por el uso inmoderado de alimentos fuertes y bebidas alcohólicas. Esto explica por que la leucoplasia presenta una frecuencia mayor en el sexo masculino.

La leucoplasia bucal es una especie de callo sidad de la mucosa, una hipertrofia y queratosis del epitelio bucal. Primeramente aparece en va -- rios focos aislados de color grisáceo azulado, -- que con el tiempo confluyen en varias extenciones y finalmente en algunos casos llegan a afectar to da la mucosa de la lengua, de los labios y de las mejillas.

Los primeros focos tienen predilección por - la cara superior de la lengua y por el centro de - la mejilla; son delgados y finos, dejando traslu- cir la mucosa roja subyacente.

El curso es marcadamente crónico; empezando - por manchitas, lenta y solapadamente van formando se focos mayores. En cualquier momento puede pro- ducirse un paro en el crecimiento de las lesiones. Puede suceder que focos pequeños lleguen gradual- mente a producir enormes hipertrofias de la muco- sa, con queratosis y grietas, mientras grandes ex tenciones leucoplásicas de la mejilla y de la len- gua se traduzcan por una debil hipertrofia epite- lial, gris y traslúcida.

Otro caso en que se presentan vesículas, es - el de la glositis hunteriana, que se desarrolla - en forma de inflamación de la lengua y de la muco

sa del carrillo, va asociada normalmente a ane --  
 mia perniciososa. El síntoma mas característico es  
 el de dolor al contacto, por lo que se puede dis-  
 tinguir con más facilidad que otros padecimientos.

DEFUNCIONES POR DIFERENTES FORMAS DE SIFILIS.  
 México 1950 - 1972.

Año	Congénita.		Precoz.		Del S.N.C.		Otras.		Total.	
	Num.	%	Num.	%	Num.	%	Num.	%	Num.	%
1950	1061	56	11	1	341	18	484	25	1897	100
1951	895	54	11	1	284	17	455	28	1624	100
1952	773	51	8	0	269	18	466	31	1516	100
1953	709	51	5	0	247	18	420	31	1381	100
1954	607	52	4	0	192	16	373	32	1176	100
1955	548	49	4	0	205	18	362	33	1119	100
1956	529	47	1	0	203	19	376	36	1089	100
1957	393	41	4	0	204	22	350	37	951	100
1958	313	39	0	0	166	21	326	40	805	100
1959	354	43	2	0	154	19	317	38	827	100
1960	299	44	0	0	146	22	233	34	678	100
1961	226	43	1	0	130	25	168	32	525	100
1962	210	42	1	0	127	26	159	32	497	100
1963	189	43	1	0	97	22	155	35	442	100

1964	177	36	1	0	93	20	216	44	487	100
1965	117	38	0	0	95	30	98	32	310	100
1966	102	36	0	0	62	22	121	42	285	100
1967	112	40	0	0	59	21	109	39	280	100
1968	91	37	0	0	77	30	81	33	249	100
1969	85	46	6	0	44	24	55	30	190	100
1970	86	52	4	0	40	25	37	23	167	100
1971	123	49	11	1	46	20	74	30	254	100
1972	168	37	40	8	39	9	211	46	458	100

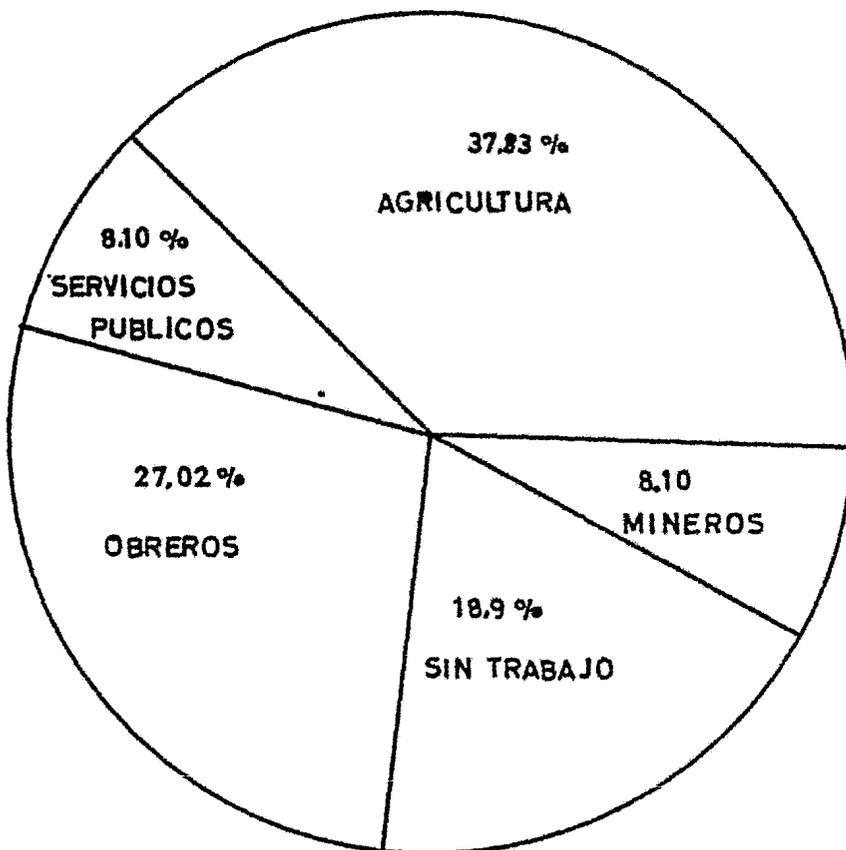
DEFUNCIONES POR SIFILIS SEGUN GRUPOS DE EDAD.  
México 1961 - 1972.

Grupos de Edad.	Total de Defunciones	Promedio Anual.	Porcentaje del Total.
- 1	1552	129.33	37.52
1 - 4	153	12.75	3.7
5 - 14	102	8.5	2.47
15 - 24	135	11.25	3.26
25 - 44	423	35.25	10.22
45 - 64	914	76.17	22.09
65 y +	858	71.5	20.74
Totales	4137	344.75	100.00

ALGUNAS ENCUESTAS SERDEPIDEMIOLOGICAS REALIZADAS  
EN GRUPOS ESPECIFICOS DE POBLACION.

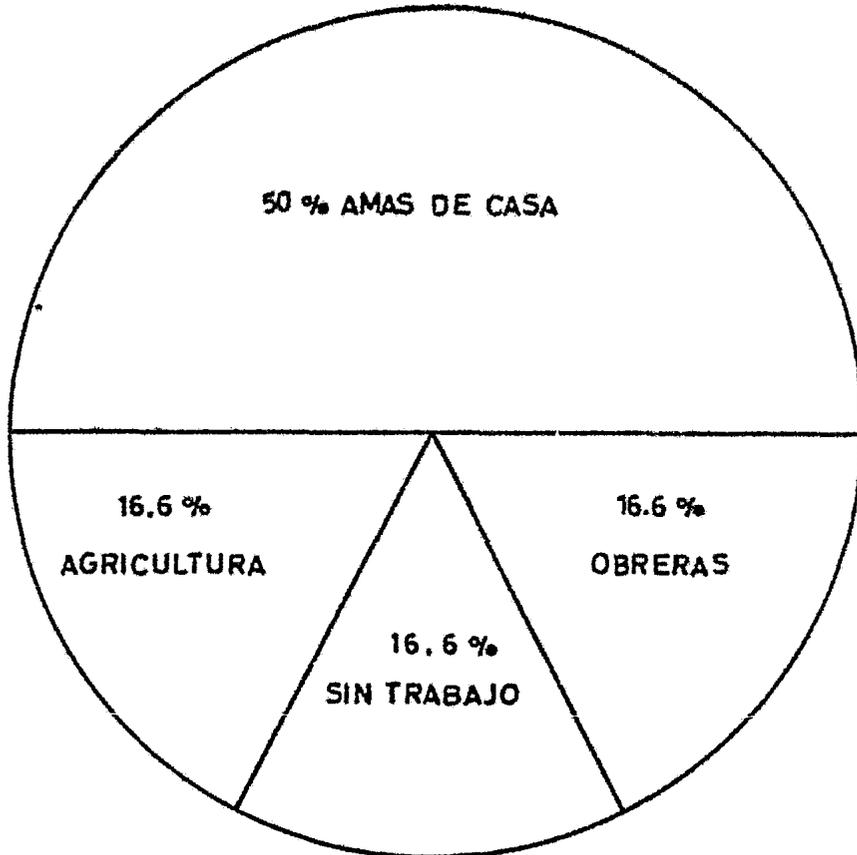
Año.	Tipo de Población.	Muestra	% de(+).
1955	Clínica No.6 IMSS,D.F.		
	Derechohabientes Obreros	4526	19.0
	Hombres	1542	25.3
	Mujeres	2984	15.7
1955	Estudiantes Politécnico Nacional.	1155	1.1
	Hombres	1133	0.9
	Mujeres	22	13.6
1955	Estudiantes Normalistas.	1090	1.5
	Hombres	421	4.2
	Mujeres	669	0.9
1955	Presos(Villa Obregón)	76	19.7
	Hombres	69	17.4
	Mujeres	7	42.8
1957	Braceros(California)	45579	8.2
1957-58	Braceros(California)	90011	8.4
1958-59	Policías D.F.		15.7
	Meretrices D.F.		11.0
	Choferes, Mozos y Servidumbre D.F.		10.3
	Soldados D.F.		9.8
	Presos D.F.		8.5
	Braceros D.F.		8.2
	Empleados D.F.		4.2
	Embarazadas D.F.		3.5
	Adolescentes D.F.		1.9
	Escolares D.F.		1.2
1961	Obrera Textil,Puebla	4360	6.5
	Casados	2966	7.9
	Solteros	1367	4.6
	Viudos	37	10.8
1965	Clínica G.O.No.3,IMSS		
	Mujeres	2790	1.3

POR CIENTO DE OCUPACION SEXO MASCULINO.



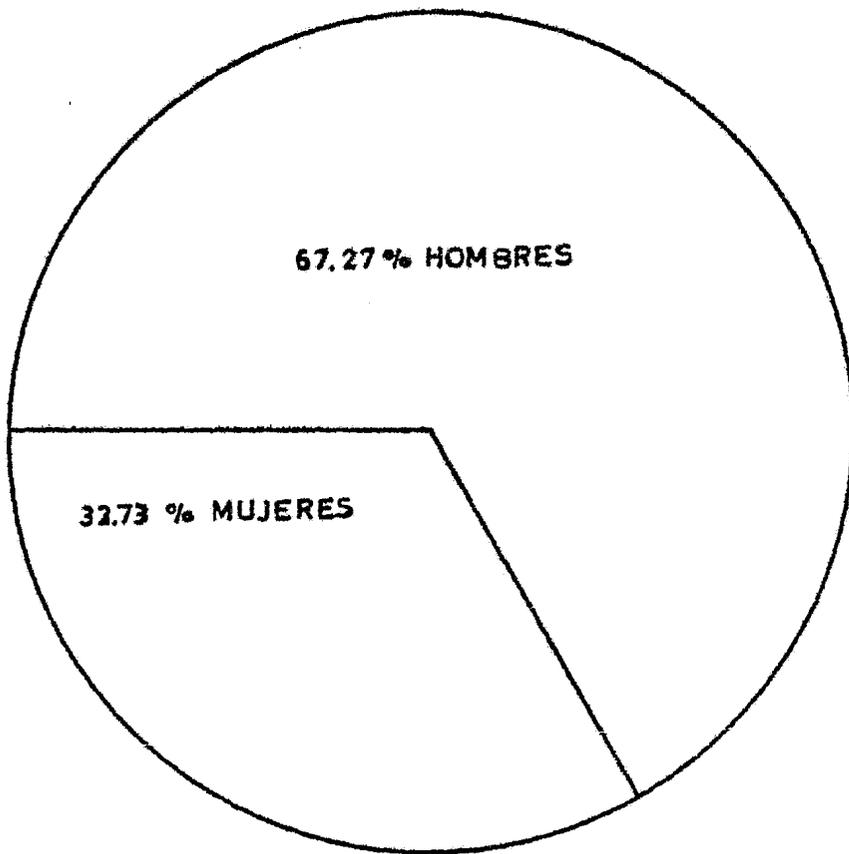
La gráfica nos muestra que la mayor parte -- de los casos de sífilis se encuentran entre los-- agricultores y los obreros. También se observa en la población sin trabajo y la minoría se encuen-- tra entre los mineros y las personas dedicadas a-- los Servicios Públicos.

POR CIENTO DE OCUPACION EN SEXO FEMENINO.

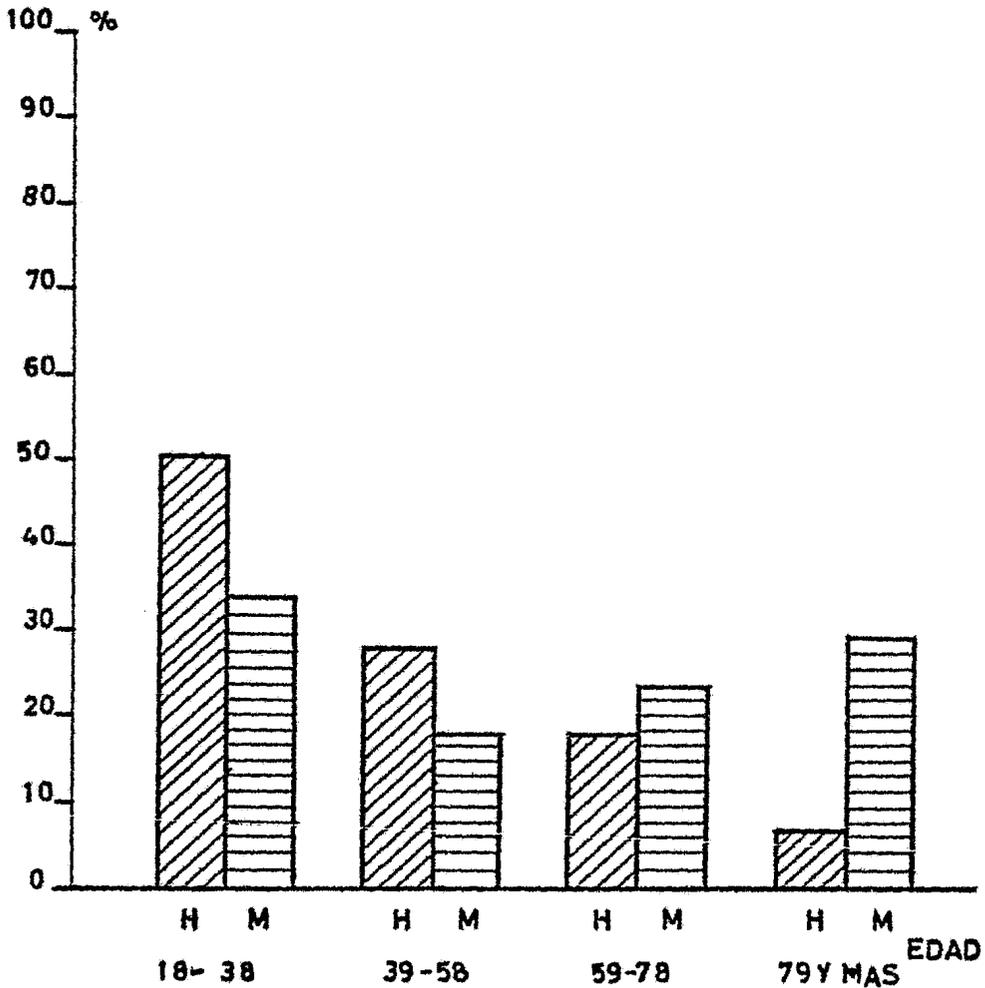


En la gráfica se muestra que la mayoría de los casos con V.D.R.L. positivo son amas de casa, esto hace pensar que sus cónyuges están también infectados.

GRAFICA DE POR CIENTO DE SIFILIS  
POR SEXOS.

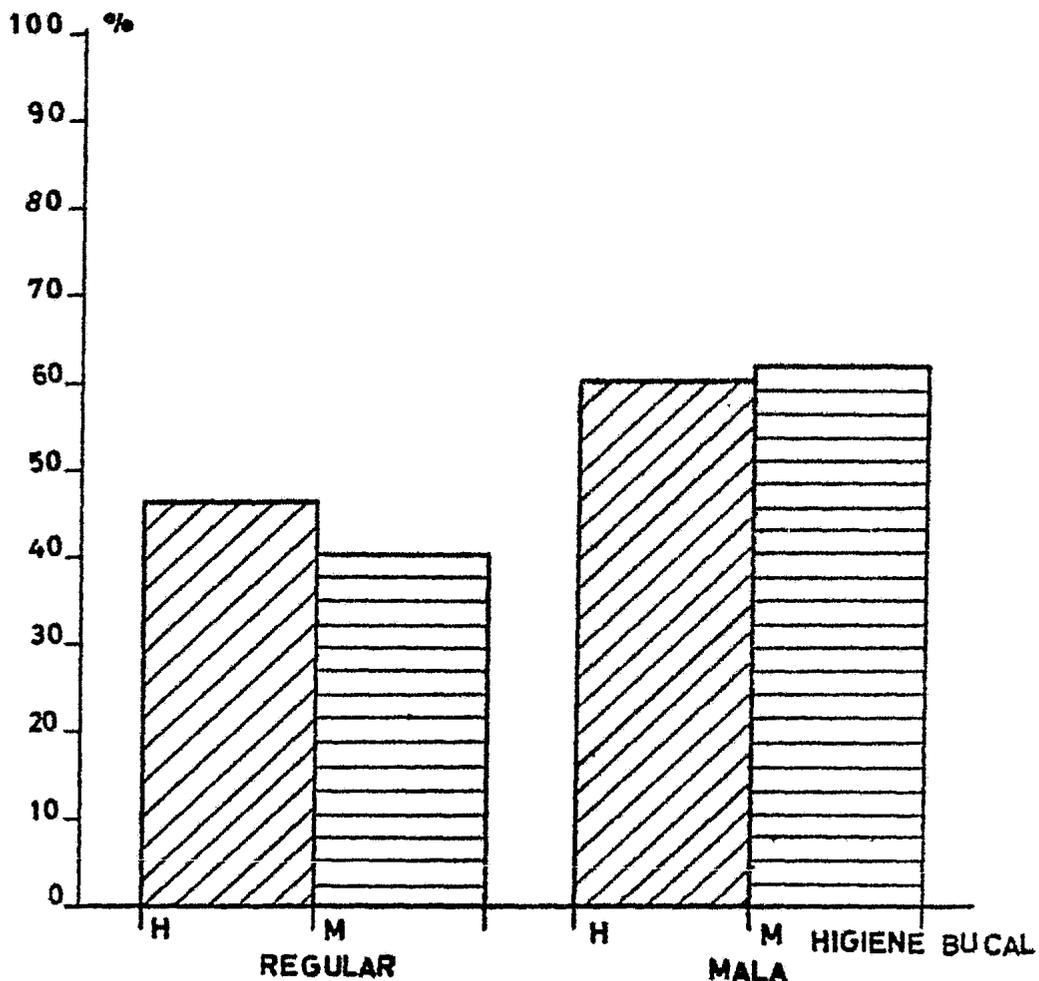


GRAFICA DE POR CIENTO DE SIFILIS  
CONTRA EDAD SEGUN SEXO.



Aquí se observa que la mayor frecuencia se--  
 presenta en ~~los hombres~~ **los hombres** y 38 años, disminuyendo en--  
 los siguientes ~~grupos~~ **grupos** y asciende nuevamente en --  
 los integrantes del último grupo, lo cual nos ha--  
 ce pensar en que estas manifestaciones son de sí--  
 filis tardía.

POR CIENTO DE HIGIENE BUCAL SEGUN SEXO.



**H: HOMBRES** En esta gráfica se observa que en la mayoría de los casos es mala, -- siendo un poco mas alto el porcentaje en las mujeres. En el caso de higiene regular es mayor el -- por ciento en hombres.

En el hospital de Enfermedades Pulmonares de la S.S.A. de Huipulco en un período de diez años, sólo se han presentado dos casos de sífilis con manifestaciones bucales; uno de ellos con lesiones en paladar y el más reciente con lesiones linguales.

Se nos proporcionaron datos de la historia clínica referentes al último caso; los cuales se mencionarán en seguida:

Nombre: Francisco G. H.

Edad: 32 años.

Sexo: Masculino.

Estado Civil: Casado.

Ocupación: Campesino.

Originario de: San Luis Potosí.

Ingreso: 7 de Octubre de 1982.

Egreso: 20 de Enero de 1983.

Diagnóstico de Ingreso: Tuberculosis Bilateral

Otros Diagnósticos: Sífilis Secundaria (trata da.)  
Desnutrición.

Parasitosis Intestinal.

El paciente laboró a los 24 años en una fábrica de cemento durante un mes, expuesto constantemente a polvos, al parecer sin repercusión en el aparato respiratorio. En cuanto al padecimien-

to actual lo indicó, hace aproximadamente 9 años y estuvo 4 años con tratamiento variado, prescrito por un dependiente de farmacia. Hace 5 años se le diagnosticó su tuberculosis en un Centro de Salud. Con el tratamiento presentó mejoría. A los 6 meses de haberlo suspendido, recae con sintomatología por lo que se reinicia durante otros 2 -- años el mismo esquema primario. Es enviado al Instituto para su tratamiento.

Intra Hospitalario: Ingresa al Hospital con síntomas como Hemoptisis, Agotamiento, Tos, Debilidad. La evolución del paciente es con un nuevo esquema a base de Hain RF ( Rifampicina ), proteg namida; actualmente el paciente presenta escasa tos, con expectoración blanquecina, sus BAs (Baciloscopías) han sido negativas, el estudio V.D.R.-L., también resultó negativo.

Durante su estancia hospitalaria fué detectado por el Servicio de Estomatología lesiones Lué ticas, al parecer en fase secundaria, por lo que se le da tratamiento con penicilina benzatínica - 2.4 millones en un intervalo de 7 días. Por todo lo anterior el paciente se dá de alta, con criterio de mejoría. Con indicaciones de que acuda a consulta externa para control.

El Departamento de Estomatología habiendo de tectado manifestaciones bucales de sífilis secun- daria; remite al paciente para que se le realice el estudio de Wasserman el cual resulta positivo. Con esto, el paciente es interrogado nuevamente y acepta haber presentado un chancro labial.

#### Tuberculosis:

Se estima que entre los tuberculo sos que acuden a la consulta externa del Hospital General de México existe una alta frecuencia del alcoholismo; también en los Estados Unidos de --- Norte América; un elevado número de casos nuevos de tuberculosis ocurre en alcohólicos. Estos en-- fermos pueden mostrar alteraciones inmunológicas-- importantes, relacionadas con la tuberculosis pul monar. Es de señalar que el consumo de alcohol, - por si mismo, puede inducir cambios en el sistema inmune. Es posible que los fenómenos inmunológi-- cos propios, tanto de la tuberculosis como del al coholismo puedan sumarse y actuar simultaneamente y que la infección modifique su evolución hacia - formas crónicas y diseminadas, por encontrarse --

deteriorados los mecanismos de defensa inmunológica. Si el consumo de alcohol persiste, puede -- ocurrir evolución hacia la Hepatitis Alcohólica y la Cirrosis Hepática, condiciones en las cuales -- se alteran ciertos mecanismos inmunológicos. En -- lo subsiguiente se presentará un estudio de inves tigación sobre algunas variables inmunológicas en el alcoholico tuberculoso, con el fin de conocer su situación respecto a los alcohólicos no tuberculosos sin y con Cirrosis Hepática.

#### Material y Métodos:

Los sujetos se catalogaron en 4 grupos.

1.- Testigos: Individuos voluntarios ( 12 Muje res y 5 Hombres ) clínicamente sanos y con radiografía de torax normal; la edad promedio para cada sexo fué de 23 a 48 años y de 20 a 48 años res pectivamente.

2.- Alcohólicos no tuberculosos: 23 individuos con el antecedente comprobado de alcoholismo crónico, que habían ingerido bebidas alcohólicas has ta la última semana previa al estudio, no fumadores, sin evidencia clínica de enfermedad pulmonar, con radiografía de torax normal. 22 eran hombres con edad promedio de 27 a 65 años; la única mujer declaró la edad de 30 años. Todos estos sujetos --

pertenecían a la agrupación " Alcohólicos Anóni--  
mos ", lo cual permitió su estricta selección.

3.- Alcohólicos Tuberculosos: 22 individuos --  
con el antecedente comprobado de alcoholismo, que  
habían ingerido bebidas hasta la última semana --  
previa al estudio. Todos tenían el diagnóstico de  
tuberculosis pulmonar; 18 de ellos tenían diagnós-  
tico previo de tuberculosis y habían abandonado --  
el tratamiento específico, 3 meses o más antes de  
ser seleccionados; 4 no habían recibido ningún tra-  
tamiento, todos fueron hombres con edad promedio-  
de 19 a 70 años.

4.- Alcohólicos con Cirrosis Hepática: 14 suje-  
tos con el antecedente comprobado de alcoholismo-  
y con el diagnóstico de cirrosis por biopsia hepá-  
tica sin evidencia clínica o radiológica de en---  
fermedad pulmonar. 11 fueron hombres con edad pro-  
medio de 26 a 69 años y 3 mujeres de 44, 51 y 57  
años.

#### Estudio de Rutina:

- a) Historia Clínica Completa.
- b) Cuestionario sobre Alcoholismo.
- c) Estudio Bacterioscópico de Expectoración.
- d) Radiografías de Torax.
- e) Biometría Hemática.

Pruebas Inmunológicas:

- a) Dosificación de Inmunoglobulinas.
- b) Pruebas Cutaneas.

Resultados:

En el grupo 1 todos los sujetos - eran sanos y su radiografía de torax era normal.- En el grupo 2 en ningún caso hubo evidencia de pa decimiento asociado. El grupo 3, 17 padecían formas de tuberculosis muy avanzadas; todos manifestaban tos, expectoración y fiebre en grado variable; 6 tuvieron el antecedente de hemoptisis, no ocurrieron defunciones. En el grupo 4 hubo 2 defunciones.

Estudios Generales de Laboratorio:

Los resultados referentes a la citometría hemática, química sanguínea, tiempo de protombina, estuvieron dentro de límites normales. En el grupo 4 hubo en 2 casos una discreta elevación. Estos fueron los únicos hallazgos anormales.

Estudios Inmunológicos:

Estuvieron dentro de los límites normales; en los grupos 2,3 y 4 no hubo diferencias importantes con los testigos y con las cifras normales.

### Frecuencia de Alcoholismo y Tuberculosis:

En el lapso comprendido entre enero de 1980 y diciembre de 1981 se estudiaron 497 casos de tuberculosis pulmonar. Se comprobó el antecedente de alcoholismo.

### Situación epidemiológica de la tuberculosis en México:

En los países de alta y baja prevalencia de tuberculosis se utiliza a la mortalidad, morbilidad e infección; como los indicadores epidemiológicos de mayor importancia para medir el daño que esta enfermedad causa a la salud de la comunidad. En la actualidad uno de los índices epidemiológicos más interesantes para evaluar el problema de la tuberculosis en la colectividad, es la prevalencia de enfermos tuberculosos con eliminación de bacilos demostrables por examen microscópico directo, ya que estos sujetos son los principales responsables de la enfermedad y la transmisión de la infección en la colectividad.

### Mortalidad:

Con la introducción de medicamentos antituberculosos altamente eficaces y de mejores esquemas de tratamiento, las tasas de mortalidad por tuberculosis han descendido en forma ace-

lerada. Este fenómeno ha sido observado en todo el mundo, por lo que en la actualidad la mortalidad ha perdido el valor que anteriormente se le dio - como indicador para evaluar la magnitud del problema, ya que pueden ocurrir pocas defunciones a un en lugares con prevalencia alta de enfermos. En los países de Latinoamérica este indicador continúa siendo de gran utilidad para evaluar los programas de control por ejemplo, tasas altas en grupos jóvenes, constituyen un índice de lo inadecuado de un programa de vacunación con B.C.G. y muestran de manera general que la búsqueda y el tratamiento de los enfermos no es muy efectivo. En los países de baja prevalencia, la mortalidad ha cedido su lugar a otros indicadores; sin embargo, en algunos de ellos, donde suelen ocurrir más defunciones por tuberculosis, que el conjunto de todas las demás enfermedades infecciosas de declaración obligatoria, siguen considerandola útil.

#### Morbilidad:

La incidencia y prevalencia de enfermos se considera mejor indicador que la mortalidad para medir el problema, pero desafortunadamente los datos son por lo general incompletos y no confiables, igualmente puede suceder que no --

sean comparables de un país a otro por existir - diferencia de criterio para el diagnóstico y para la clasificación, lo que obliga a manejarlos en - forma limitada. Los casos nuevos de tuberculosis - y de otras enfermedades transmisibles que notifi- can a la dirección de bioestadística de la S.S.A., son casi exclusivamente informados por los centros de salud, por lo que la incidencia de tuberculosis carece de la información que deberían de propor- cionar los médicos privados e instituciones de se guridad social. Tan sólo con la información de és tas se tendría un panorama más completo sobre la - situación de la tuberculosis en el país, ya que - el número de derechohabientes que cubre represen- tan aproximadamente el 30% de la población gene- - ral.

Existen condiciones favorables para que en - 1 ó 2 años más se pueda disponer de datos comple- tos confiables y oportunos de incidencia de morta- lidad. Esto se debe a que el I.M.S.S. inició en - 1973 el registro de sus enfermos de tuberculosis - y la campaña nacional contra la tuberculosis se - inicio en 1974, a nivel central, el registro de - casos con microscopía de esputo positiva, habien- dose tenido la oportunidad de registrar los enfer

mos descubiertos desde Enero de 1973, por que se disponía de un registro permanente de casos con -  
microscopía positiva en los 117 laboratorios de -  
las 32 entidades federativas que participan en el  
rograma de pesquisa microscópica.

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN LA REPUBLICA MEXI-  
CANA. 1963 - 1974.

Año	Población*	Defunciones	Coef.**
1963	38 665 344	9 648	25.0
1964	39 985 751	9 535	23.9
1965	41 357 568	9 723	23.5
1966	42 785 012	9 796	22.9
1967	44 268 817	9 439	21.3
1968	45 812 263	9 188	20.1
1969	47 418 173	9 116	19.2
1970	50 694 617	9 737	19.2
1971	52 451 948	9 076	17.3
1972	54 273 296	9 089	16.8
1973	56 161 054	8 873	15.8
1974	58 117 709	8 614	14.8
<b>Total</b>	<b>571 991 552</b>	<b>111 836</b>	<b>19.6</b>

\* Calculada al 30 de Junio.

\*\* Por 1 00 000 Habitantes.

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS SEGUN GRUPOS DE  
 EDAD EN LA REPUBLICA MEXICANA. 1963 - 1974.

Grupos de Edad.	Población.	Defunciones	%	Coef.*
- 1**	25 388 860	3 123	2.8	12.3
1 a 4	76 317 983	8 097	7.2	10.6
5 a 9	89 116 302	3 223	2.9	3.6
10 a 14	73 672 533	2 326	2.1	3.2
15 a 24	106 633 532	12 031	10.7	11.3
25 a 34	71 913 616	16 125	14.4	22.4
35 a 44	53 223 807	16 969	15.2	37.5
45 a 54	35 549 259	14 753	13.2	41.5
55 a 64	24 080 836	14 867	13.3	61.7
65 y +	22 064 566	20 322	18.2	92.1
Total.	571 991 552	111 836	100.0	19.6

\* Coeficiente por 100 000 Habitantes.

\*\* Coeficiente por 100 000 Nacidos vivos.

MORBILIDAD POR TUBERCULOSIS EN LOS ULTIMOS  
CUATRO AÑOS REPUBLICA MEXICANA.1873 - 1976.

Año.	T.B. Pulmonar.	T.B. En Otras Formas.	Total.
1973	13577	371	13948
1974	11345	264	11609
1975	10964	453	11417
1976	10961	317	11332

Fuente: Dirección General De Bioestadística S.S.A

GRUPO COORDINADOR INTERINSTITUCIONAL INCIDENCIA Y  
PREVALENCIA DE ENFERMOS TUBERCULOSOS PULMONARES.

Institución.	Enfermos Descubiertos en 1978.	Existentes al 31-diciembre-78
S.S.A.	10 802*	19 792*
I.M.S.S.	11 249	27 000
I.S.S.S.T.E.	1 531	2 276
D.D.F.	160	396
S.D.N.	327	455
S.M.	81*	177*
PEMEX.	70	213
F.N.M.	144	225
D.I.F.	18	126
Total.	24 382	50 659

\* Confirmados Bacteriológicamente.

AGRUPAMIENTO DE LAS ENTIDADES FEDERATIVAS, SEGUN  
 LA MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS DEL SISTEMA  
 NERVIOSO CENTRAL. REPUBLICA MEXICANA.  
 1975 - 1980

Incremento.	Estabilidad. (0 a 15%)	Reducción Es- casa.(16-30%)
Chiapas.	B. Calif. Sur.	Colima.
Guerrero.	Durango.	Jalisco.
Michoacán.	Guanajuato.	
Oaxaca.	Veracruz.	
Queretaro.		
Sinaloa.		
Tlaxcala.		
Yucatán.		

AGRUPAMIENTO DE LAS ENTIDADES FEDERATIVAS, SEGUN  
 LA MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS DEL SISTEMA  
 NERVIOSO CENTRAL. REPUBLICA MEXICANA.  
 1975 - 1980

.Reducción Par- cial.(31 - 49%)	Reducción Fran- ca. (50% y +)	Sin Casos.
México.	B. Calif. Norte.	Aguascalien <u>tes</u> .
Sonora.	Chihuahua.	Campeche.
	Hidalgo.	Coahuila.
	Morelos.	D.F.
		Nayarit.
		Nuevo León.
		Puebla.
		Quintana Roo
		San Luis Potosí.
		Tabasco.
		Tamaulipas.
		Zacatecas.

VACUNACION B.C.G. SECRETARIA DE  
SALUBRIDAD Y ASISTENCIA.

Año.	Dosis Aplicada.	Cobertura Estimada. %
1969	2 554 149	
1970	6 626 475	
1971	1 190 876	
1972	201 411	
1973	3 152 846	
1974	5 051 143	64
1975	199 196	
1976	1 521 526	67.3
1977	520 149	66.2
1978	1 484 510	63.4
1979	1 513 576	
Total.	24 015 851	261.5

CASOS NUEVOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR CONFIRMADOS  
BACTERIOLOGICAMENTE. S.S.A.

---

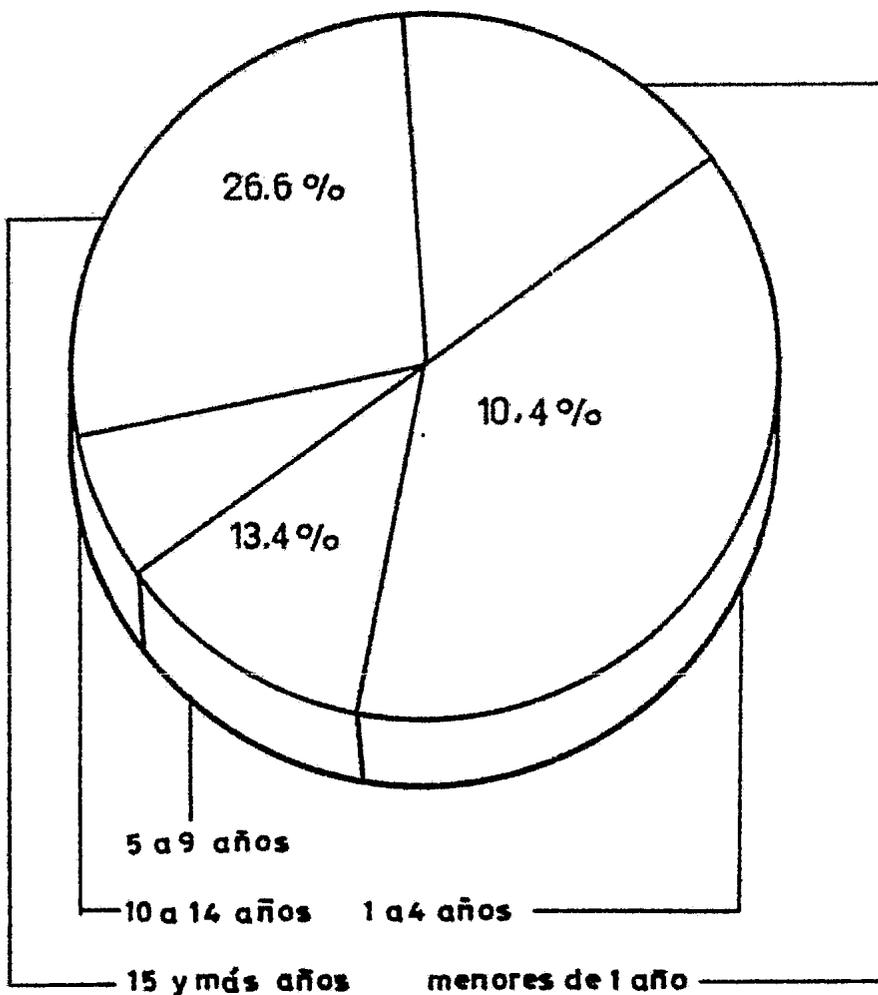
Año.	Casos.	Tasa.*
1973	8 266	16.2
1974	9 493	16.8
1975	9 141	15.2
1976	9 303	14.9
1977	10 516	16.3
1978	9 913	14.8
1979	9 281	13.4

---

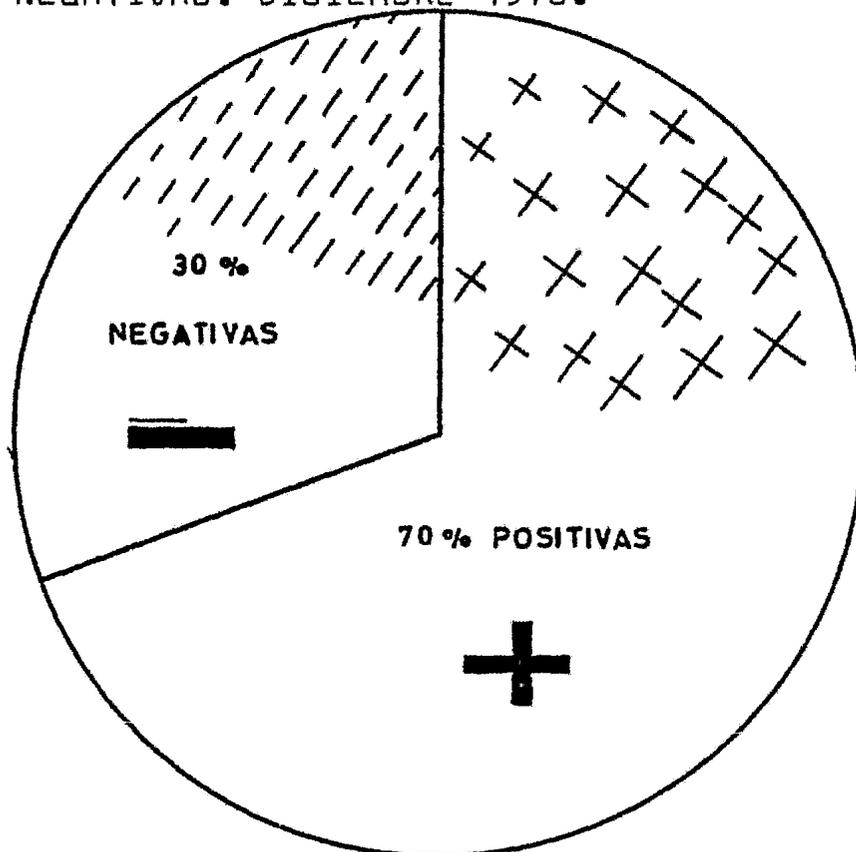
\*Por 100 000 Habitantes.

---

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS DEFUNCIONES  
POR TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CEN  
TRAL. REPUBLICA MEXICANA. 1963 - 1974.

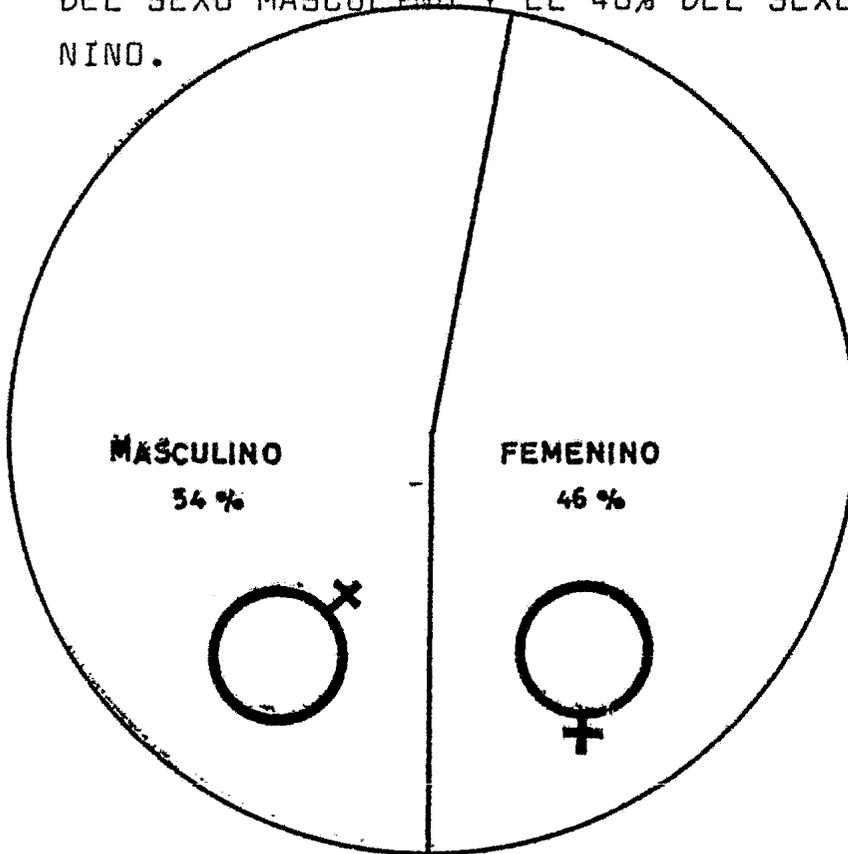


EL 70% DEL TOTAL DE LAS BACILOSCOPIAS REALIZADAS FUERON POSITIVAS Y EL 30% NEGATIVAS. DICIEMBRE 1976.



FUENTE: Archivo General de la Clínica Moctezuma, I.S.S.S.T.E.

EL 54% DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS FUERON DEL SEXO MASCULINO Y EL 46% DEL SEXO FEMENINO.



Fuente: Archivo General de la Clínica Moctezuma I.S.S.S.T.E. DICIEMBRE 1976.

## Lepra:

El Hospital Dr. Pedro López, de Zoquiapan, fué inaugurado el 19 de diciembre de 1939. El ingreso de pacientes al asilo comenzó en el mes de enero de 1940. Los del sexo femenino fueron colocados en el pabellón 28 y los del sexo masculino en el pabellón 27; de inmediato se organizó un grupo de pacientes que fungió como grupo de afanadores voluntarios. Entre 1940 y 41, los pabellones 1, 2, 3 y 4 encamados fueron ocupados por enfermos tuberculosos de ambos sexos, en un número aproximado de 150 pacientes; los cuales fallecieron en su mayor parte en el mismo año.

Los pacientes contaban con permisos para criar aves de corral, cerdos, borregos, chivos, caballos, burros y hasta perros; en vista de que la mayoría de los pacientes eran de origen campesino. También se les concedió la labranza de parcelas. La escuela comenzó a funcionar en 1941. Entre los años 1942 a 1943 se trazó el campo deportivo local.

Del Hospital Militar de Tlalpan enviaron un grupo de pacientes, que estuvieron aproximadamente hasta el año de 1965. Entre los años 1947 a 1955 el Hospital estuvo lleno a toda su capacidad

de pacientes venidos de muchas partes de la república y hasta del extranjero. Los había de distintos oficios: Carpinteros, albañiles, panaderos, -- modistas, herreros, sastres, licenciados, contadores, músicos, pescadores, zapateros, artistas de teatro, maestros, pintores de caballete y de brocha gorda, impresores, comerciantes, poetas, mecánicos, peluqueros, en fin toda la gama de ocupaciones.

El problema que siempre se ha planteado con respecto a la lepra, son los diferentes puntos de vista de las personas; la mayoría ignorantes, sin embargo, nos parece que uno de los factores que -- por su importancia ocupa el primer plano, es ese que se relaciona con el supuesto e inminente peligro de contagio, pánico morbosos, por una enfermedad que posiblemente es la menos transmisible de todas las de su especie, así como se ha confirmado que no es en lo absoluto contagiosa.

El tratamiento que reciben los pacientes es a base de: Promín, Diazona, Sulfona, Benzocaína, -- Aceite de Chanugra, Diamidín, Tallidomida.

Desde 1946 a la fecha, de 156 pacientes ha habido 34 defunciones y 3 pacientes que por razones desconocidas no han regresado.

## CONTROL DE PACIENTES POR EDADES.

Edad.	Número de Pacientes.
De 11 a 20 años.	2
De 21 a 30 años.	1
De 31 a 40 años.	10
De 41 a 50 años.	33
De 51 a 60 años.	55
De 61 a 70 años.	37
De 71 a 80 años.	16
De 81 en adelante.	2
Total de Pacientes.	156
Número de Pacientes Hombres.	93
Edad Promedio.	57 años.
Número de Pacientes Mujeres.	63
Edad Promedio.	55 años.
Promedio General.	56 años.

NUMERO DE PACIENTES POR ESTADOS.

Estados.	Número de Pacientes.
Aguascalientes.	3
Baja California.	1
Campeche.	1
Chihuahua.	2
Distrito Federal.	5
Estado De México.	5
Guanajuato.	46
Guerrero.	7
Hidalgo.	2
Jalisco.	24
Michoacán.	26
Morelos.	2
Nayarit.	1
Nuevo León.	1
Oaxaca.	1
Puebla.	2
Queretaro.	1
San Luis Potosí.	1
Sinaloa.	8
Sonora.	1
Tamaulipas.	2
Veracruz.	6
Yucatán.	1
Zacatecas.	7
Total De Estados.	24
Número Total De Pacientes.	156

PROMEDIO DE LOS TIPOS DE LEPROA QUE PRESENTAN  
LOS INTERNOS DEL HOSPITAL DR. PEDRO LOPEZ.

---

Tipo De Lepra.	Número De Pacientes.
Lepra Lepromatosa Nodular.	82
Lepra Tuberculoide.	15
Lepra Lepromatosa Diforma Primaria.	4
Lepra Lepromatosa Dimorfa.	33
Lepra Lepromatosa Dimorfa Secundaria.	18
Lepra Caso Indeterminado.	4
Total De Pacientes.	156

---

EGRESOS HOSPITALARIOS EN 1980.

Mes.	Vivos.	Muertos.	Egresos.
Enero.	----	1	1
Febrero.	----	----	----
Marzo.	1	----	1
Abril.	----	----	----
Mayo.	2	2	4
Junio.	----	1	1
Julio.	----	----	----
Agosto.	----	----	----
Septiembre.	----	----	----
Octubre.	----	1	1
Noviembre.	----	1	1
Diciembre.	----	1	1
Total.	3	7	10

EGRESOS HOSPITALARIOS DE 1981.

Mes.	Vivos.	Muertos.	Egresos.
Enero.	----	1	1
Febrero.	----	1	1
Marzo.	1	----	1
Abril.	----	1	1
Mayo.	----	----	----
Junio.	----	1	1
Julio.	----	1	1
Agosto.	----	----	----
Septiembre.	1	----	1
Octubre.	----	1	1
Noviembre.	----	2	2
Diciembre.	1	4	5
Total.	3	12	15

EGRESOS HOSPITALARIOS DE 1982.

Mes.	Vivos.	Muertos.	Egresos.
Enero.	1	2	3
Febrero.	----	----	----
Marzo.	----	3	3
Abril.	----	2	2
Mayo.	----	1	1
Junio.	----	----	----
Julio.	----	----	----
Agosto.	----	----	----
Septiembre.	----	----	----
Octubre.	----	----	----
Noviembre.	----	----	----
Diciembre.	----	----	----
Total.	1	8	9

## CONCLUSIONES.

Al enfocar nuestra Tesis sobre enfermedades-infecto - contagiosas, hemos querido resaltar la importancia que tienen estas, para el Cirujano -- Dentista. Ya que como observamos anteriormente la ignorancia de sus manifestaciones generales y bucales pueden dar como resultado la facil transmición de las enfermedades; por lo que se sugiere - que todo personal médico elabore de cada paciente una buena Historia Clínica.

A traves de las investigaciones realizadas - se observó que actualmente ha disminuído el índice de manifestaciones bucales en los casos de Sífilis, Tuberculosis y Lepra; no por esto el Odonatólogo debe excluir las medidas preventivas adecuadas.

Es importante tomar en cuenta antes del Tratamiento definitivo, el Diagnóstico Diferencial - de dichas enfermedades, por el hecho de que pueden ser confundidas las lesiones facilmente; incluso entre sí.

Actualmente el Pronóstico es mas favorable-- debido a la existencia de Instituciones, las cua-

les prestan mayor atención a las personas que presentan estos tipos de padecimientos. También por-- que a través del tiempo, se ha ido mejorando la--terapéutica a base de los diferentes medicamentos.

Nos satisface plenamente el haber elaborado--nuestra Tesis sobre estas tres enfermedades bacterianas, con el fin, de que el Cirujano Dentista - tenga mas precaución al ejercer su profesión y al igual pueda remitir, a tiempo, al paciente a alguna Institución para su control.

## BIBLIOGRAFIA.

- Patología Oral.  
Thoma.  
Roberto J. Gorlin, D.D., M.S.  
Henry M. Goldman, D.M.D.  
Editorial Salvat. Sexta Edición. 1980.
  
- Diagnóstico en Patología Oral.  
Edward V. Zegarelli, D.D.S., M.S.  
Austin H. Kutscher, D.C.S.  
George A. Hyman, M.D.  
Editorial Salvat. Cuata Edición. 1977.
  
- Tratado de Patología Bucal.  
William G. Shafer.  
Maynard K. Hine.  
Barnet M. Levy.  
Editorial Interamericana. Tercera Edición.  
1977.
  
- Manual de Microbiología.  
Jawetz.  
Editorial "El Manual Moderno". Sexta Edición.  
1975.

- Texto de Patología.  
Pelayo Correa.  
Arias - Stelia Javier.  
Pérez Tamayo Ruy.  
M. Carbonell Luis.  
Editorial "La Prensa Médica Mexicana". Segunda Edición. 1978.
  
- Patología Estructural y Funcional.  
Robbins.  
Editorial Interamericana. Primera Edición. 1975.
  
- Medicina Interna.  
T. R. Harrison.  
Editorial "La Prensa Médica Mexicana. Cuarta Edición. 1979.
  
- Medicina para Estudiantes de Odontología.  
Lawrence Cohen.  
Editorial "El Manual Moderno". Primera Edición. 1980.
  
- Gaceta Médica de México.  
Organo de la Academia de Medicina.

- Salud Pública de México.
  
- Hospital de Enfermedades Pulmonares. S.S.A.  
"G.A. Gonzalez".  
Departamento de Estomatología.
  
- Hospital Leprosario. S.S.A.  
"Doctor Pedro López".