



1967
Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala, U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**Enfermedades Infectocontagiosas con Manifestaciones
en la Cavidad Oral.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

CASTRO ISLAS DALIA PATRICIA

San Juan Iztacala, Mexico,

1980



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.

INDICE.

PROLOGO.-

- I.-Diagnóstico y Clasificación de Enfermedades Infectocontagiosas
Clasificación de las mismas.....1
- II.-Infecciones bacterianas, etiología, características clínicas,
manifestaciones bucales, histología patológica, tratamiento y
diagnóstico..... 16
- A) Escarlatina
 - B) Difteria
 - C) Sífilis
 - D) Chancro blando
 - E) Granuloma Inguinal o vénereo
 - F) Gonorrea o blenorragia
 - G) Lepra
 - H) Tuberculosis
 - I) Gangrena Gaseosa
 - J) Tétanos
 - K) Fiebre tifoidea, paratífus, salmonellosis
 - L) Tularemia
 - LL) Brucelosis.
- III.-Infecciones por fusospiroquetas, etiología, características -
clínicas, manifestaciones bucales, histología, patológica, tra-
tamiento y diagnóstico. 75
- A) Gingivitis ulceronecrosante o gingivitis de Vincent.
 - B) Gingivoestomatitis ulceromembranosa o ulceronecrosante agu-
da.
 - C) Angina de Vincent.
- IV.- Infecciones micóticas, etiología, características clínicas, -
manifestaciones bucales, histología patológica, tratamiento y
diagnóstico.

A) Candidiasis o Moniliasis.

- 1) Factores predisponentes
- 2) Factores locales
- 3) Candidiasis retrocomisural
- 4) Candidiasis comisural o angular, perleche o boquera
- 5) Candidiasis comisural fisurada.

Candidiasis comisural vegetante.

6) Candidiasis Lingual

7) Candidiasis del paladar.

a) Palatititis eritematosa difusa o candidiasis crónica atrófica.

b) Palatititis o uranitis vegetante.

8) Candidiasis Labial

c) Seudomuguet del paladar.

a) Queilitis barasiva, forma-granulomatosa.

b) Queilitis ostracéa.

9) Candidiasis de la mucosa yugal y gingival

10) Candidiasis bucal con focos múltiples

a) Forma generalizada, diseminada y sistémica cutanéomucosa visceral.

11) Granuloma moniliásico

B) Actinomicosis.

V.- Infecciones virales. etiología, características clínicas, manifestaciones bucales, histología patológica, diagnóstico y tratamiento.111

A) Infecciones virales producidas por herpes simplex.

- 1) Primoinfección hérpética, gingivoestomatitis hérpética aguda, estomatitis aftosa de Schuermann.

- 2) Herpes simple vulgar o herpes recidivante o recurrente.
- 3) Herpes labial recurrente.

B) Infecciones producidas por Herpes Zóster.

- 1) Herpes zóster o zona.

C) Infecciones producidas por otra clase de virus.

- 1) Enfermedad de mano, pie y boca
- 2) Parotiditis (epidémica)
- 3) Hepatitis infecciosa
Hepatitis sérica
- 4) Sarampión
- 5) Rubéola
- 6) Varicela
- 7) Mononucleosis infecciosa

VI.- Inmunología, vacunas y sueros. Pruebas diagnósticas de laboratorio.160

A) Inmunología

- 1) Definición de inmunidad
- 2) Inmunidad natural
- 3) Inmunidad adquirida
- 4) Inmunidad activa
- 5) Mecanismos de inmunidad
- 6) Producción de Inmunidad

B) Vacunas y sueros.

- 1) Antitoxina diftérica
- 2) Vacuna antituberculosa
- 3) Antitoxina tetánica
- 4) Antitoxina combinada contra el tétanos y la gangrena gaseosa.
- 5) Antitoxina contra gangrena gaseosa.

- 6) Antitoxina escarlatínica
- 7) Globulina sérica humana inmunizante. Gammaglobulina humana.
- 8) Suero humano antisarampinoso.
- 9) Suero humano antiescarlatínico.
- 10) Vacuna antibrucélica.
- 11) Vacuna antituláremica.
- 12) Vacuna contra parotiditis epidémica.

C) Pruebas diagnósticas de laboratorio.

- 1) De enfermedades no virales .
- 2) Diagnóstico viral.
 - a) Aislamiento del virus.
 - b) Espécimenes para estudio.
 - c) Preservación de los virus.
 - d) Preparación de los inóculos.
 - e) Inoculación en animales.
 - f) Examen de los embriones.
 - g) Inoculación a animales de laboratorio.
 - h) Cultivos en tejidos.
 - i) Pruebas serológicas para diagnóstico viral.
 - j) Interpretación de los estudios diagnósticos de laboratorio para las infecciones por virus.

VII.- «lesgos profesionales en la Odontología.....211

- 1) Dermatitis
- 2) Problemas posturales
- 3) Ojos
- 4) Hidrargirismo
- 5) Rayos X
- 6) Infecciones respiratorias
- 7) Infecciones Piógenas y virales
 - a) Infecciones sifilíticas adquiridas accidentalmente.

VIII.-Medidas preventivas y de protección en la práctica odontológica.....221

IX.- Conclusiones.....224

Bibliografía.229

PROLOGO.-

El parasitismo representa una especie de pacto ó tregua entre dos seres vivientes, acompañado de procesos predatorios, siempre que la oportunidad se le presente a uno de ellos; aunque el parasitismo es una relación normal entre dos ó más seres vivientes. Se habla de parasitismo humano cuando el miembro no humano de esta relación produce alteraciones anatómicas ó funcionales en el hombre.

Se encuentran varios tipos de relación huésped-parásito pero las tres más importantes son: infección, estado de portador sano y la enfermedad; aunque estas difieren solamente en grado sólo representan diferentes variedades de la relación huésped-parásito.

En la infección existen agentes biológicos patógenos transitorios ó permanentes, no todas las infecciones se manifiestan clínicamente y pueden convivir en un estado de tregua ó balance.

Cuando en la relación huésped-parásito existe un equilibrio perfecto nos encontramos ante el estado de portador sano; esto sólo en apariencia clínica. Esto es muy importante desde el punto de vista epidemiológico ya que este se encuentra eliminando gérmenes continuamente y es una fuente potencial de infección, cuando el equilibrio se rompe nos encontramos en estado de enfermedad. La enfermedad infecciosa es aquel tipo de relación huésped-parásito en la que el equilibrio se ha roto a favor del parásito; sus mecanismos son de dos tipos; inespecíficos que aparecen en todas ó en casi todas las infecciones y que dependen de los mecanismos de defensa y de los trastornos metabólicos en el huésped mismo y específicos que se deben a los mecanismos íntimos de acción de los factores de virulencia del parásito.

La facultad de producir enfermedades es bien sabido que varía entre microorganismos de diferentes especies ó de cepas diferentes de especies iguales, así como los humanos no resultan ---

igualmente afectados ó susceptibles a determinadas bacterias ó vi - rus.

Con los elementos anteriores el dentista tendrá una más amplia visión en cuanto al conocimiento de las enfermedades infecciosas y poder así evitar en lo posible actuar como portador sano de gérmenes que se encuentren en nuestros pacientes y reducir así al mínimo el peligro de contagio.

El tener el conocimiento acerca de que tipo de gérmenes produce determinada enfermedad así como conocer el espectro de los antibióticos y dosificación óptima evitará la pérdida de tiempo con tratamientos incorrectos que podrían mermar la salud del paciente y hacer más resistentes a las cepas de los gérmenes.

Si dentro de las posibilidades del Odontólogo no se encuentra el tratamiento correcto de la enfermedad este deberá canalizar al paciente al médico ó a una institución hospitalaria adecuada a la enfermedad que este padezca, según los datos que acerca de la infección aparezcan en la historia clínica la cual deberá realizarse de forma muy meticulosa y lo más completa posible evitándose pérdidas de tiempo.

Otro aspecto a considerar es la higiene presente en el sitio donde se atiende a los pacientes procurando que este se encuentre lo más limpio posible, evitar corrientes que contaminen el interior del consultorio con gérmenes provenientes del medio ambiente exterior. Ser más limpios, procurar el lavado a conciencia de las manos antes y después de atender a cada paciente y hacer todo lo posible por habituarse al uso de guantes, cubreboca y anteojos que nos brindarán una más adecuada protección tanto al dentista como a sus pacientes.

Poner más atención al lavado y esterilización del instrumental y constatar que los medicamentos cumplen con las normas de higiene que deben presentar, hacer uso de agujas desechables para limitar ó nulificar enfermedades tales como hepatitis.

Si tales medidas son llevadas a cabo se evitarán afecciones oftálmicas, enfermedades infecciosas y sobre todo evitar propagar enfermedades infecciosas.

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DE ENFERMEDADES INFECCION- TOCONTAGIOSAS CARACTERISTICAS DE LAS MISMAS.

El diagnóstico supone la identificación de la enfermedad existente para esto es obligatorio tomar en cuenta las características de la enfermedad del caso a tratar que la distinguirá de otros fenómenos patológicos. Esto constituye una cadena lógica de deducción y diferenciación cuya base es el interrogatorio del paciente, la exploración física y los estudios de laboratorio indicados.

El odontólogo suele atender a intervalos regulares a pacientes que no presentan enfermedad grave y por medio de observación crítica y preguntas cuidadosas puede identificar signos tempranos de enfermedades degenerativas comunes, enfermedades infectocontagiosas, así como asumir un papel decisivo en el diagnóstico temprano del cáncer.

El odontólogo atiende con frecuencia a pacientes que no presentan molestia alguna, estos casos pseudoasintomáticos pueden presentar las primeras manifestaciones de alguna enfermedad general ó infecciosa cuyo temprano diagnóstico por el dentista, permite al médico aplicar un tratamiento también temprano y en general más eficaz.

El dentista debe conocer además las manifestaciones bucales y sintomatología de las enfermedades infectocontagiosas más graves, un pronto diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades disminuye el peligro de contagio a otras personas y al mismo dentista.

La responsabilidad diagnóstica del dentista tiene también una faceta legal bien definida, este tiene la obligación de establecer un diagnóstico completo por escrito recurriendo a métodos diagnósticos habituales antes de iniciar un tratamiento.

El ambiente especial de la cavidad bucal explica muchas de las dificultades con que tropieza el diagnóstico de las lesiones en la boca. La cavidad bucal contiene una flora microbiana, compuesta de cepas patógenas numerosas y variadas, por lo tanto las manifestaciones clínicas de la mayor parte de las lesiones de la mucosa y de la cavidad oral, lengua, etc., comprenden grados variables de invasión microbiana secundaria, aún cuando no exista una etiología microbiana primaria. En la boca no pueden formarse costras pues la saliva las reblandece y disuelve, las lesiones situadas en la cara interna de los labios presentan características totalmente distintas de las que están en la cara externa, así como es raro encontrar vesículas de naturaleza transitoria, lo mencionado anteriormente son casos que habrá que tenerlos en cuenta al realizar el diagnóstico.

El diagnóstico comúnmente se divide en 3 fases; a) Interrogatorio, b) exploración física, c) análisis de los anteriores y estudios de laboratorio.

El interrogatorio se puede considerar como una conversación profesional planeada que permite al paciente comunicar al clínico sus síntomas, sus sensaciones y a veces sus temores, de manera que éste pueda establecer la naturaleza de la enfermedad conociendo además sus impresiones y actitudes mentales; el interrogatorio constará de datos ordinarios, enfermedad actual, antecedentes odontológicos, antecedentes médicos, antecedentes familiares, antecedentes sociales y ocupacionales.

La exploración deberá seguir un esquema fijo evitando así la posibilidad de que pase inadvertida una lesión desconocida ó no manifiesta, en esta parte del diagnóstico se tomarán en cuenta signos tales como presión arterial, pulso, etc. La exploración bucal vendrá a continuación, siguiendo también un orden establecido pero tomando en cuenta la inspección cuidadosa de las partes expuestas del organismo, características de la piel, Petequias y erupciones.

Los estudios de laboratorio tienen gran importancia, se obtienen del paciente tejidos, sangre, orina y otras muestras, que se someten a estudios microbiológico, microscópico, bioquímico ó inmunológico. Es raro que una prueba de laboratorio aislada permita diagnosticar la naturaleza de una lesión bucal; pero si se analizan en conjunto a las otras partes integrantes del diagnóstico con frecuencia confirman ó establecen una impresión diagnóstica.

Tanto las muestras obtenidas directamente de la cavidad bucal; raspado de mucosa de la boca, biopsia tisular, torundas con exudado; y el material más estudiado, orina y sangre pueden suministrar información de gran utilidad para el diagnóstico de enfermedades con manifestaciones orales.

Se necesita demostrar la presencia de levaduras y micelios en un frotis de mucosa bucal, teñido con Gram para confirmar un diagnóstico de moniliasis; para confirmar un diagnóstico de mononucleosis infecciosa que explique lesiones bucales atribuidas a la enfermedad es preciso encontrar un título elevado de anticuerpos heterófilos en suero, así como los cambios característicos de número y tipo de leucocitos circulantes.

El hallar una flora microbiana en una lesión es importante cuando va acompañada de una correcta interpretación. Hay gérmenes cuyo hallazgo necesariamente significa enfermedad como: *Treponema de Schaudinn*, bacilo de Koch, *Paracoccidiodes brasiliensis*, etc. pero en cambio hay otros que pueden estar presentes y no determinar la enfermedad como *Cándida albicans*.

A veces es necesario realizar ciertas pruebas para asegurarse de que son patógenos. A continuación se describirán de forma general los estudios microbiológicos usados para lograr un diagnóstico correcto.

La toma del material para el exámen microbiológico es también fundamental tanto en el momento de su búsqueda como en la forma de efectuarla, así como en la conservación del mismo para su envío al laboratorio.

El diagnóstico microbiológico comienza con la extracción del material que variará según la localización de la lesión y su naturaleza.*

Al hacer una biopsia se divide a la muestra en dos fragmentos, uno se colocará en un frasquito que contenga una solución de formol al 10%, para el estudio histopatológico, el otro se coloca en un tubo de ensayo estéril sin ningún conservador, cuando la lesión es abierta se debe limpiar previamente para evitar que la muestra se contamine. En el exámen microscópico se emplearán portaobjetos nuevos y esterilizados a la llama, el material extraído será depositado en tres portaobjetos extendiéndolos en una capa fina, dos de ellos serán fijados a la llama para tinción de Gram y Ziehl-Nielsen, el tercero se fijará con alcohol metílico y se teñirá según Giemsa, el cuarto exámen microscópico se hará al estado fresco diluyendo el material en una gota de solución fisiológica estéril y depositando sobre el mismo un cubreobjeto.

Una vez concluido el estudio anterior y cuando no se dispone de suficiente material para él se pasa a los cultivos, todo material obtenido por biopsia se tomará con pinzas y se harán las preparaciones por impronta para su estudio microscópico o bien triturando la muestra en un mortero estéril y con un poco de solución fisiológica, debe estudiarse lo más rápidamente posible para evitar su alteración.

CULTIVOS.

Para el estudio de la flora aerobia se sembrarán por diseminación cajas de Petri con agar glucosado, agar sangre, agar suero, agar infusión de cerebro, corazón ó los medios especiales ne-

cesarios para el aislamiento de las bacterias. Para el estudio de la flora anaerobia resulta muy práctico el empleo del agar blando-glucosado en columna. del agar cerebro corazón y medios con 0,5/ - 1000 de triglicolato de sodio.

Inoculaciones.-

En algunas oportunidades se recurrirá a la inoculación intra peritoneal a ratones ó por la vía intramuscular y en otras a cobayos para obtener cultivos puros del agente causal.

Los estudios que se realizan para diagnosticar una infección por hongos, varían según el hongo, por lo que sólo se mencionarán en este tema generalidades sobre ellos, más adelante se describirán estas técnicas con más detalle.

El diagnóstico micológico consiste en el exámen microscópico, los cultivos y la inoculación a animales sensibles y las pruebas cutáneas y serológicas. La recolección del material se efectúa por raspado de las lesiones mucosas con un bisturí pequeño flamado en alcohol ó mediante un hisopo estéril, las biopsias sólo se indican en casos raros de granulomas.

El exámen microscópico se hace con el material al estado --- fresco, entre porta y cubreobjeto con una solución fisiológica ó agua destilada estéril y empleando la óptica seca fuerte. Se pueden colorear con tinción Gramm +.

Los cultivos se pueden hacer en medios diferentes, las candidas prefieren los medios azucarados y se torna visible su crecimiento a las 48 hrs. de incubación a 37°, el Paracoccidiodes brasiliensis se desarrolla bien en ácido cítrico al 10% y en de los antibióticos antibacterianos, se siembran en agar miel, agar glucosa, agar extracto de cerebro y corazón ó agar sangre.

Los cultivos al igual que las inoculaciones según el hongo, varían en medios y especímenes, no solo se usan animales ó medios de cultivo en todos los casos.

En el diagnóstico de las infecciones virales el estado actual del/ conocimiento clínico y de la tecnología del laboratorio permiten la identificación específica en la mayoría de los enfermos. Los diagnósticos del tipo de síndrome viral, diarrea viral ó síndrome por influenza , no son útiles ahora y solo reflejan ignorancia.

Algunos padecimientos virales presentan un síndrome clínico tajante que identifica al virus involucrado. La ayuda del laboratorio sólo se requiere para la confirmación en los casos atípicos ó para el diagnóstico diferencial de dos síndromes que se parecen uno al otro como el eccema hérpetico y eccema por vacciniola.

Existen tres técnicas básicas de laboratorio para integrar el --- diagnóstico viral.

1.- Aislamiento e identificación del virus que requiere la inoculación de la muestra apropiada en un cultivo de tejido adecuado ó en/ algún animal viviente, a veces esto puede ser muy simple y en ocasiones las técnicas resultan muy tediosas.

El estudio microbiológico microscópico para los virus pueden hacerse a través de microscopio común en caso de virus mayores como poxvirus, el poxvirus mollusci, etc. en este el porta y cubreobjetos deberán estar estériles y se usan métodos de tinción que dan imágenes puntiformes numerosas de color rosado-violeta ó azul como los de Giemsa y de Gutstein, aunque en general los poxvirus se tiñen mejor con la técnica Gutstein.

Existe también la microscopia de fluorescencia por medio de fluorocromos y se observan diferentes colores así, el coxackievirus, arbovirus, mixovirus, paramixovirus y rbdovirus, que presentan fluorescencia rojo-anaranjada por estar constituidos por ----

R.N.A.

El papovirus, adenovirus, herpesvirus, poxvirus, por contener D.N.A. dan fluorescencia de color amarillo verdosa.

Se usa el microscopio electrónico en virus menores a 300 milímicrones, para esto se requieren preparados montados en portay cubreobjetos especiales, con el microscopio electrónico se observan: el nucleoide, cápside y cápsómeras, disposición y simetría de las cápsides y capsómeras, núcleo cápside y la envoltura.

2.- Los cultivos se realizan en sistemas de células ó tejidos - in vitro, denominados cultivos de tejidos ó en animales de laboratorio, en su estado adulto, ó de lactancia como ratones y crisetos lactantes y en algunos casos en su estado embrionario como -- huevos de gallina, existen así cultivos de fragmentos de tejidos - clonales, compuestos a su vez de solución salina equilibrada, solución de antibióticos, soluciones nutritivas básicas como el hidrolizado de lactalbúmina y soluciones de mantenimiento a base de suero de caballo o de ternera sustituyendo al suero humano, etc.

3.- La inoculación a animales se realiza en embriones de pollo, y las técnicas más usadas son vía saco vitelino, vía saco alantoi deo, vía saco amniótico, vía membrana corioalantoidea. Se usan -- otros tipos de animales como el conejo, ratón, hámster ó criceto y el cobayo.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS.-

Las enfermedades infectocontagiosas se clasifican según su etiología en: bacterianas, micóticas, virales y por rickettsias, - protozoarios, helmintos.

Es imposible mencionarlas a todas pero se tratará de hacerlo de forma general sinóptica, mencionando las principales según su agente etiológico sin tomar en cuenta curiosidades endémicas.

ENFERMEDADES BACTERIANAS.-

I.-Cocos piógenos

- | | |
|----------------------------------|--|
| a) Infecciones Estafilocócicas | Furúnculo y ántrax
Neumonía
Faringitis, amigdalitis y -
sinusitis
Enteritis aguda
Osteomielitis
Bacteremia |
| b) Infecciones por estafilococos | resistentes a los antibió-
ticos.
Infecciones de las vías →
respiratorias altas. |
| c) Infecciones estreptocócicas | Infecciones cutáneas
Inf. de heridas y folcu -
los pilosos
Escarlatina
Endocarditis bacteriana
Otras infecciones estrepto
cócicas. |
| d) Infecciones Neumocócicas | Neumonía. |

e) Infecciones Meningocólicas	Nasofaringitis Meningococemia Meningitis.
f) Infecciones gonocólicas.	Gonorrea
2.-Bacilos del grupo Hemophilus	Infecciones por H. Influen - zae. Infecciones de vías respira- torias altas.
	Meningitis Neumonía Otras infecciones.
3.-Infecciones por H. Pertussis	
4.-Infecciones por H. ducreyi;	Chancro blando
5.-Espiroquetas	Sífilis Adquirida Congénita
	Frambesia Mal del Pinto Bejel Fiebre recurrente Fiebre por mordedura de rata Enfermedad de Weil (leptospi- rosis).
6.-Donovania granulomatis	Granuloma inguinal
7.-Corynebacterium diphteriae	Difteria
8) Clostridios	Tétanos Botulismo Gangrena Gaseosa.

Bacilos Intestinales Gramm (-) Inf. por Etcherichia Coli

A. aerogenes (bacilos coliformes 6
Fiebre tifoidea
Otras salmonelosis
Infecciones por salmonelas.

10) Disenterfa Bacilar

11) Cólera

12) Bacilo de Friedländer Neumonía

13) Brucella Fiebre de Malta

14) Pastereulla Tularemia
Peste
Infecciones por Pastereulla Multo-
cida.

15) B. antracis Carbunco

16) Malleomyces mallei Muermo

17) Micobacterias Tuberculosis
Lepra

18) Bacteroides y Microorganismos afines.

Mycoplasma
Fiebre por mordedura de rata y fie-
bre de Haverhill.

Listeriosis

Rickettsiasis

Tifus epidémico
Tifus endémico.

Fiebre exantemática de las Montañas rocosas.

Enf. de Tsutsugamuchi

Fiebre q.

Virus

10 Virosis dermatóricas

Viruela
 Varicela
 Herpes Zoster
 Herpes Simple
 Sarampión
 Sarampión alemán ó rubéola
 Molusco contagioso.

2) Virosis del aparato respiratorio

3) Virus neutrópicos

4) Virosis que atacan el hígado

5) Virosis que atacan las glándulas salivales, Paperas

6) Virosis diversas

Psitacosis (ortinosis)
 Linfogranuloma Inguinal
 Fiebre amarilla
 Neoplasias.

Enfermedades causadas por Hongos.

Actinomicosis y nocardiasis.
 Criptococosis
 Blastomicosis sudamericana
 norteamericana

Coccidiomicosis
 Histoplasmosis
 Monilliasis, candidiasis, muguet
 Mucormicosis.

Enfermedades causadas por protozoarios.

amibiasis
paludismo
leishmaniasis
tripanosomiasis
toxoplasmosis

Enfermedades causadas por helmintos.

Triquinosis
estrongiloidiasis
oxiuriasis
filariasis

por F. bancrofti
por F. malayi
oncocercosis
foiasis

anquilostomiasis
ascariasis
esquistosomiasis
cestodiasis
cisticercosis
equinococosis (enf. hidatídica)
trequeriasis
distomiasis.

CARACTERISTICAS DE LAS ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS

Características Clínicas.-

En general las enfermedades ocasionadas por agentes biológicos se caracterizan por un lapso variable entre la invasión y la aparición de manifestaciones clínicas; a este intervalo, se le llama período de incubación y que varía de minutos u horas en el botulismo, a meses o años en la lepra. Estas enfermedades tienden a manifestarse en determinados signos y síntomas clínicos generales, estas manifestaciones a menudo se califican en forma vaga de toxémicas.

La toxemia clínica inespecífica, tan característica de casi todas las enfermedades de origen infeccioso, se manifiesta por malestar, fatiga fácil, dolores generalizados, fiebre, escalofríos, sudoración, y en los casos graves postración intensa. Acompañando a la fiebre y quizá como su causa, se aprecia gran disminución del volumen sanguíneo con paso de líquido intravascular al espacio intersticial y los tejidos la disminución del volumen sanguíneo origina oliguria intensa. Al normalizarse la temperatura y mejorar el enfermo, los cloruros retenidos, junto con H_2O , se excretan por la piel y los riñones, lo que aumenta la diáforesis y la poliuria.

La temperatura corporal elevada origina catabolismo de todos los tejidos y pérdida de peso con el aumento de la excreción de nitrógeno por la orina.

El hipermetabolismo en la fiebre aumenta el pulso y la respiración y aumenta también la necesidad calórica global.

Las enfermedades por agentes biológicos tienden a difundirse en el cuerpo cuando los microorganismos vencen las barreras iniciales de defensa. La infección que comienza en la piel puede invadir la sangre y atacar válvulas cardíacas, meninges, riñones, articula

ciones y otros tejidos, muchas enfermedades de origen biológico se caracterizan por bacteremia ó viremia.

Las enfermedades por agentes biológicos son contagiosos en mayor ó menor grado.

La aparición de inmunidad es una de las características notables de los padecimientos causados por agentes vivos esto representa gran importancia en el dominio y curación de la infección.

Las enfermedades producidas por agentes biológicos pueden ser susceptibles a terapéutica y profilaxis específicas inmunológicas y químicas.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS.-

Casi todas las enfermedades causadas por agentes vivos comienzan por manifestaciones locales en el sitio de entrada como ejemplo el meningococo que entra en el cuerpo por la mucosa nasofaríngea y ocasiona nasofaringitis y la espiroqueta de la sífilis que produce en su sitio de penetración el chancro.

Los agentes biológicos específicos tienden a afectar determinados tejidos y órganos del cuerpo, lo que manifiesta su necesidad de un medio apropiado específico y así sospechar de cierta enfermedad al conocerse las localizaciones más frecuentes.

En todas las enfermedades por agentes biológicos casi invariablemente hay participación de los ganglios linfáticos regionales; la gravedad del ataque a estos depende del carácter toxigénico e invasor de los microorganismos. Los agentes biológicos poco invasores y toxígenos sólo suscitan inflamación en los ganglios regionales de drenaje, cuando las defensas de estos son excedidas, son atacados ganglios secundarios y puede por último producirse una linfadenitis generalizada. Los microorganismos que producen tó-

xicos desencadenan reacción ganglionar y reticuloendotelial generalizada desde el comienzo.

En la reacción general también participan hígado, bazo y médula ósea en general cuanto mayor patogenicidad tiene el microorganismo, tanto mayor es la reacción difusa y esto permite formarse cierta idea del carácter invasor y toxígeno del agente casual.

Todas las enfermedades infecciosas suelen acompañarse de reacción leucocitaria local y general.

Las enfermedades causadas por determinado grupo de agentes biológicos tienden a adoptar reacciones morfológicas tisulares definidas que dependen del agente etiológico específico. Las bacterias suelen provocar infecciones focales, supuradas y necrosantes caracterizadas por abscesos ó inflamaciones difusas diseminantes -- (celulitis) que presentan infiltración leucocitaria. Los cocos, colibacilos, salmonelas, hemophylus, B. proteus, P. aeruginosa producen exudado purulento supurado neto y se alojan en tejidos macizos causando abscesos. En cambio los microorganismos exotóxicos como muchos clostridios, el bacilo de la difteria y los estreptococos hemolíticos beta, tienden a provocar infecciones no localizadas diseminantes, manifestadas por inflamación intersticial acompañada de -- neutrófilos células plasmáticas, linfocitos, histiocitos ó monocitos.

INFECCIONES BACTERIANAS, ETIOLOGIA, MANIFESTACIONES BUCALES Y TRATAMIENTO HISTOPATOLOGIA Y DIAGNOSTICO.

Bajo condiciones de resistencia titular abatida, cualquiera de las bacterias comunes puede iniciar un proceso infeccioso. Como muchos agentes microbianos son capaces de invadir casi todos los tejidos, no siempre se asocian a un sólo síntoma ó signo; tan es así que una infección provocada por alguna bacteria de una amplia variedad de especies en un sitio anatómico determinado, presenta esencialmente, los mismos síntomas que otra infección localizada en otro lugar.

ESCARLATINA.-

Etiología.- Es causada por estreptococos beta hemolíticos (*Streptococcus scarlatinae*) que elaboran una toxina eritrogénica, existe una gran cantidad de cepas diferentes de estreptococos capaces de producir la enfermedad.

Características clínicas.- Se presenta de preferencia en niños; luego de la entrada de los microorganismos al cuerpo que se realiza generalmente por la faringe existe un período de incubación de 3 a 5 días, después de este lapso, el paciente presenta faringitis y amigdalitis intensas, cefalea, escalofríos, fiebre y vómitos. Frecuentemente el diagnóstico de la escarlatina no se establece hasta que aparece la característica erupción cutánea, esta es muy notoria en las zonas de pliegues cutáneos. La cara presenta la facies característica de Filatow, congestionadas las mejillas pero respetados el mentón, los labios y las alas de la nariz. Después del sexto día de enfermedad comienza una descamación a modo de colgajos que es característica y que se aprecia bien en las palmas.

La angina pseudomembranosa debe diferenciarse muy bien de la difteria, esta angina es en ocasiones ulceromembranosa y hasta gangrenosa.

Manifestaciones Bucales.-Las principales manifestaciones son denominadas estomatitis escarlatínica, la mucosa palatina se encuentra congestionada y la garganta de color rojo vivo, las amígdalas y pilares de las fauces pueden estar hinchados y en ocasiones cubiertos de un exudado grisáceo, amarillo ó blanco. Las alteraciones en la lengua son las más importantes; la lengua presenta una capa blanca desde el comienzo de la enfermedad y las papilas fungiformes están edematosas e hiperémicas, esto se conoce desde el punto de vista clínico como lengua de fresa, la capa blanca de la lengua desaparece comenzando de la punta y los bordes laterales, y la lengua se torna de color rojo intenso, lisa y brillante con excepción de las papilas hinchadas e hiperémicas, en esta fase la lengua se denomina lengua aframbuesada.

En casos de escarlatina se ha observado la ulceración de la mucosa vestibular y paladar, pero esto puede deberse a una infección secundaria. Otras complicaciones son el noma, perforación del paladar, glositis ulcerosa y osteomielitis de los maxilares.

La señal de terminación de la enfermedad es la descamación de la piel que sucede en término de una semana a diez días, después la lengua y resto de la mucosa adquieren aspecto normal.

Tratamiento.- La administración de antibióticos evitará posibles complicaciones, las lesiones bucales usualmente sólo necesitan tratamiento sintomático.

Diagnóstico.- Suele hacerse clínicamente. La angina, la fiebre alta, la lengua con su aspecto característico hace suponer la enfermedad. Una prueba diagnóstica es la de Shultz Charlton, se inyecta en el exantema 0.3 c.c. por vía intradérmica de suero de convalescientes y aquél desaparece en horas.

DIFTERIA.-

Enfermedad contagiosa aguda producida por el bacilo de Klebs-Löffler ó *Corynebacterium diphtheriae*.

Manifestaciones Clínicas.- La angina pseudomembranosa constituye la manifestación más típica y más frecuente de la difteria.

En la forma denominada común, la fiebre es poco elevada y -- existen membranas blanco-amarillentas, salientes que recubren las amígdalas y sobrepasan los pilares. Estas pseudomembranas se adhieren fuertemente a la mucosa subyacente y si las extraemos se reproducen con rapidez; colocadas en el agua no se disgregan. El dolor es escaso.

La forma llamada grave se traduce por membranas que invaden la faringe y traen edema en las fauces. Se agregan signos generales de toxicidad como: anemia, taquicardia y albuminuria.

La forma maligna es extensiva y los ganglios presentan peridontitis la coriza es purulenta y a veces hemorrágica, el aliento es fétido, hay parálisis del velo del paladar.

Manifestaciones Bucales.- Es característica la formación de una -- membrana diftérica por placas que suelen comenzar en las amígdalas y que se agrandan hasta confluir en toda la superficie. Esta falsa membrana es un exudado grisáceo, espeso, fibrinoso, de aspecto gelatinoso que contiene células muertas leucocitos y bacterias; se encuentran sobre zonas necróticas y ulceradas de la mucosa y cubre amígdalas, faringe y laringe, tiende a adherirse y a dejar una superficie sangrante al ser desprendida. En ocasiones la membrana -- diftérica se forma en úvula, paladar blando y encía, en ocasiones se observa también en zonas de erupción dental y mucosa vestibular.

Es posible que el paladar blando quede paralizado de la tercera a la quinta semana de la enfermedad. Los pacientes tienen una voz nasal característica y pueden regurgitarse los líquidos por la nariz al ser bebidos. La parálisis desaparece en pocas semanas ó -- algunos meses a los sumo.

Si la infección se extiende sin control por las vías respiratorias la laringe se edematiza y es cubierta por la pseudomembrana, esto es grave porque produce una obstrucción respiratoria mecánica y la típica tos ó crup diftérico. Si la vía respiratoria no es despejada se puede producir asfixia.

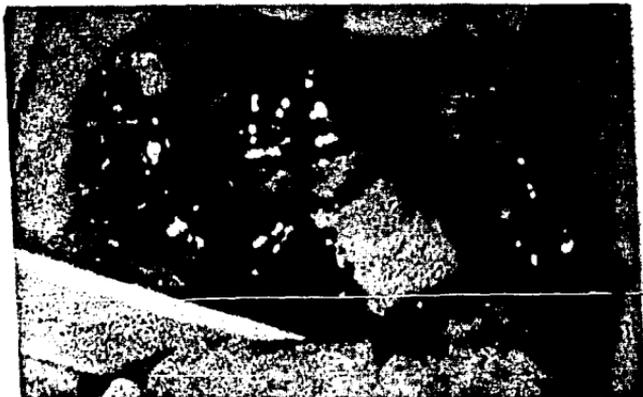
Histología.- Se observa infiltración de neutrófilos a los tejidos subyacentes, acompañada de congestión vascular intensa, edema intersticial, exudado de fibrina e infiltración intensa de neutrófilos.

Tratamiento.- Se basa en la seroterapia específica con las medidas específicas para evitar la enfermedad del suero, siguiendo para esto un régimen sin proteínas, antialérgicos, etc. Antes de administrar el suero se le debe hacer una prueba para ver si existe intolerancia a él. Como precaución se deberá tener a mano adrenalina, corticoides, antihistamínicos, etc. En casos de difteria común se aconseja 1,500 u. de suero específico por Kg. de peso en una sola dosis por vía I.M. En formas graves se llega a 2,000 por Kg. diarios y en las malignas a 4,000 u. por Kg. diarios.

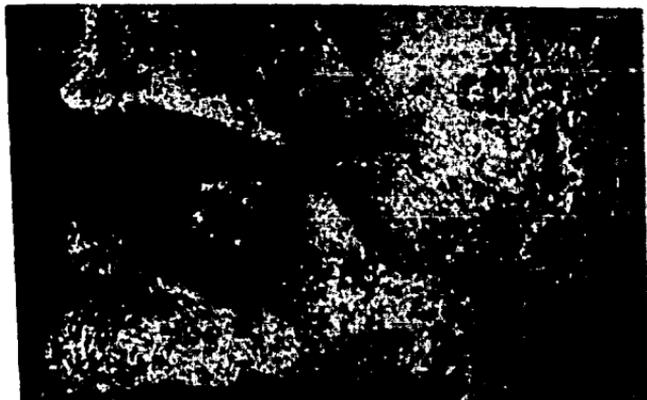
Si han pasado más de 48 horas de la enfermedad sin tratamiento las dosis deben duplicarse. Si se considera muy grave el paciente deberá ser entubado ó traqueostomizado.

La seroterapia debe ser acompañada de antibióticos, especialmente penicilina para evitar infecciones agregadas, conviene agregar a la seroterapia, la anatoxina por vía subcutánea.

Diagnóstico.- Las anginas pultáceas son muy dolorosas, los exudados están separados y se sacan con facilidad. El diagnóstico de la difteria se hace por exámen bacteriológico directo y el cultivo en medios de telurito de potasio al 2% para eliminar formas difteroides en caso de falta de laboratorio puede impregnarse un hisopo -- con telurito de potasio al 2%, si hay bacilo diftérico la pseudomem



Difteria de las fauces, observar la membrana que está formada por fibrina, leucocitos, bacterias y células epiteliales que han sufrido necrosis de coagulación. Al retirarse dejan una superficie desnuda sangrante.



Chancro sífilítico, exulceración redonda u oval, sin bordes, del mismo nivel de los tejidos vecinos, de 5 a 10 mm. de diámetro, plano, liso, como barnizado, rosado carne, a veces con una película fina gris, imposible de separar, sin sangre ni pus con limpia serosidad, de base indurada.

brana se ennegrece en 5 a 10 minutos.

SIFILIS

La sífilis es una enfermedad infecciosa crónica causada por el *treponema pallidum*, transmitida por lo general, a través del contacto sexual y capaz de provocar destrucción de los tejidos e inflamación en cualquier órgano del cuerpo. Es una enfermedad grave pues causa la muerte de 5 al 10% en sujetos infectados. Tiene importancia clínica particular porque la lesión inicial y la diseminación generalizada ulterior con frecuencia no se acompañan de signos ni síntomas alarmantes, la enfermedad entra así en un período de latencia que va seguido de lesiones incapacitantes ó mortales.

Etiología.- El *treponema pallidum* es un microorganismo delgado, espiral, móvil, que alcanza 20 micras de largo y alrededor de 0.2m. de grueso. En las micrografías electrónicas se aprecian prolongaciones delgadas semejantes a flagelos. Se han identificado otras condensaciones redondas a ovaladas, dentro del microorganismo y unidas a su superficie, que sugieren posibles formaciones quísticas. Se sabe poco de la toxicidad y la antigenicidad del microorganismo.

El modo de transmisión más común es por contacto directo e íntimo con lesiones infecciosas húmedas en la piel y membrana mucosa; puede contraerse por inoculación con sangre infectada. El feto adquiere la infección a través de la placenta. La transmisión indirecta, es decir por contacto con objetos contaminados no es factible. El *treponema pallidum* es, aparentemente, capaz de penetrar la membrana mucosa intacta, una vez que ha atravesado el epitelio, entra a los linfáticos de la región, de donde se disemina rápidamente a todo el cuerpo a través de vía sanguínea. La espiroquetemia puede presentarse varias semanas antes de la aparición de la lesión primaria en el sitio de inoculación; la implantación temprana

del treponema en varios tejidos es la base de las manifestaciones posteriores de la enfermedad.

Después de 3 a 6 semanas de que el organismo ha entrado al cuerpo se desarrolla la lesión primaria o chancro en el lugar de la inoculación; el chancro es, generalmente, una ulceración aislada en la mucosa ó en la piel, que sana espontáneamente. Más ó menos a las 6 semanas de su aparición se presenta una erupción cutánea generalizada, acompañada por lo general de manifestaciones sistémicas; estas desaparecen también espontáneamente. Las infecciones primaria y secundaria son muy infecciosas y ricas en espiroquetas.

La infección pueden permanecer subclínica y el paciente atravesar por el período primario, por el secundario ó por ambos sin síntomas ni signos, sin embargo, tales individuos pueden llegar a presentar lesiones terciarias tardías.

Manifestaciones Clínicas.- La sífilis puede ser clasificada en adquirida y congénita, aunque esta en realidad es adquirida de una madre infectada.

Sífilis Adquirida.-

La forma adquirida de la sífilis se contrae en forma primaria como enfermedad venérea, después de una relación sexual con una persona infectada, aunque en ocasiones personas como los odontólogos la contraen al trabajar con pacientes infectados en fase contagiosa.

Si la enfermedad no es tratada presentará 3 fases en su evolución:

En la fase primaria la lesión se desarrolla en el lugar de inoculación, aproximadamente tres semanas después del contacto con la infección. Esta lesión, el chancro típico que es una ulceración

solitaria indurada e indolora que sana lentamente dejando una cicatriz, casi siempre la lesión se acompaña de inflamación de los ganglios linfáticos regionales. El chancro aparece en un 95% de las veces en el pene en el hombre y en la vulva o cuello del útero en mujeres, estas lesiones se hallan también en otras zonas, de particular interés para el odontólogo son: las de la lengua, labios, paladar, encía y amígdalas. Se puede producir o formar un chancro -- hasta en el sitio de la extracción fresca.

La lesión primaria común es un nódulo elevado y ulcerado, con induración local, que produce linfadenitis regional. En el labio - esta lesión puede tener aspecto parduzco y costroso.

El chancro intrabucal es una lesión ulcerada cubierta de una membrana blanca grisácea que puede ser muy dolorosa debido a la infección secundaria del mismo.

El chancro es muy abundante en espiroquetas, fácilmente visibles al examinar un extendido en el campo oscuro y es muy contagioso.

En el exámen es posible confundir al *Treponema microdentium*, que se encuentran en pacientes no sifilíticos con el *Treponema pallidum*, por ello las lesiones deben ser diagnosticadas por exámen de campo oscuro de un ganglio regional infectado ya que casi siempre se encuentra un ganglio agrandado a lo largo de la cadena linfática que drena la zona del chancro.

El chancro cura en forma espontánea entre tres semanas y dos meses.

Lesión secundaria ó metastásica. - Comienza unas 6 semanas después de la lesión primaria, se caracteriza por erupciones difusas de piel y mucosas. En la piel las lesiones tienen una multiplicidad de formas, pero con frecuencia aparecen como máculas ó pápulas.

En la fase secundaria, la reacción serológica es siempre positiva. Las lesiones de la fase secundaria ceden espontáneamente - en algunas semanas, pero las exacerbaciones pueden seguir ocurriendo durante meses ó varios años.

Las lesiones terciarias no suelen aparecer por varios años y afectan en lo fundamental sistema cardiovascular, nervioso central y otros tejidos u órganos.

La sífilis cardiovascular es un transtorno muy grave que causa en medida importante cicatrización inflamatoria y debilidad de la media de la aorta ó mesaortitis, acompañadas de debilidad y dilatación de la aorta ó formación de aneurisma, ensachamiento del anillo de la válvula aórtica y estrechamiento de los orificios coronarios.

Neurosífilis.-

Es otra manifestación tardía de la sífilis, adopta varias formas llamadas sífilis meningovascular, tabes y paresia.

El goma es la lesión terciaria localizada más importante y se encuentra con mayor frecuencia en piel y mucosa, hígado, testículos y huesos.

Consiste en un proceso inflamatorio granulomatoso focal con necrosis central. La lesión puede variar entre 1 mm. ó menos y varios centímetros de diámetro.

Sífilis Congénita ó prenatal ó neonatorum.- Es transmitida al hijo por la madre infectada y no es hereditaria. En la actualidad es rara, si la mujer embarazada es tratada con antibióticos antes del cuarto mes los hijos nacerán sanos.

Las personas con sífilis congénita presentan una gran variedad de lesiones que incluyen protuberancia frontal, maxilar corto, arco palatino alto, nariz en silla de montar, molares aframbuesados, engrosamiento irregular de la porción esternoclavicular de la clavícula ó signo de Higoumenakis, protuberancia relativa de la mandíbula, ragadfa y tibias arqueadas.

Manifestaciones Bucales.- Las lesiones bucales, denominadas "placas mucosas", suelen ser placas múltiples, indoloras, blancas grisáceas que cubren una superficie ulcerada. Son más frecuentes en lengua, encfa ó mucosa vestibular. Son de forma oval ó irregular y están rodeadas por una zona eritematosa. Las placas mucosas son también muy infecciosas ya que contienen grandes cantidades de microorganismos.

La manifestación extragenital más común de sífilis primaria se presenta en labios, la lengua, el paladar, la encfa y la región de las amígdalas. El chancro se presenta inicialmente como una pápula pequeña que se extiende y se ulcera rápidamente; es típica la falta de dolor así como la linfadenopatía regional unilateral.

En el labio el chancro es de color café con apariencia de costra. El chancro intraoral es una lesión ulcerada cubierta por una membrana blanco grisácea que puede llegar a ser dolorosa debido a una infección secundaria.

El chancro sin tratar desaparece gradualmente.

En la sífilis secundaria la lesión típica es la placa homóloga de la lesión macopapular de la piel, es ligeramente elevada, inflamada y con un área central erosionada cubierta por una delgada capa grisácea que al ser removida deja una base eritematosa, su tamaño varfa entre .5 a 1.0 cms. de diámetro y es relativamente indolora; generalmente se localiza en lengua, en la encfa ó en la mucosa bucal.



Hipoplasia del esmalte en sífilis congénita, incisivos de Hutchinson. Bordes incisivos mellados de los maxilares centrales e incisivos en forma de destornillador, cuyas superficies mesial y distal convergen hacia incisal.



Coma palatino, lesión sífilítica terciaria. La destrucción de los huesos palatinos por gomas es una causa común de perforación del paladar.

En ocasiones se presentan máculas y lesiones macopapulares - que no erosionan la superficie de la membrana mucosa, comúnmente - se localizan en el paladar ó en las comisuras de los labios, en donde debido a la apertura natural, se fisuran.

Todas las lesiones de sífilis secundaria que se observan en la mucosa bucal son altamente contagiosas por su gran contenido de espiroquetas.

Las lesiones de la sífilis terciaria en la cavidad bucal, se producen ya sea por infiltración gomatosa, ó por glositis sífilítica. La lesión que se observa aparece como una masa nodular firme - que llega a ulcerarse. Los sitios más comunes de infiltración gomatosa son el paladar y la lengua, como los gomas tienen una marcada tendencia a la necrosis son lesiones altamente destructivas que -- llegan a provocar perforaciones en el paladar. En la lengua, los - gomas provocan la denominada "lengua lobulata", pues se ulceran y - causan irregularidades en la superficie lingual.

El cambio más importante en la mucosa bucal es la glositis - sífilítica difusa. Las espiroquetas tienden a concentrarse en la - lengua, esto provoca una endocarteritis obliterativa, seguida de -- una isquemia relativa y de atrofia lingual pronunciada. Las papi - las se atrofian; además hay un encogimiento de la musculatura de - la lengua lo que le confiere un aspecto arrugado, esto hace que la superficie lingual quede desprovista de su superficie papilar protectora, lo que ocasiona una irritación constante con los consi -- guientes cambios leucoplásicos asociados.

La tríada de Hutchinson, queratitis intersticial, alteraciones del octavo par craneal ó sordera nerviosa e incisivos centrales en forma de barril e hipoplasia es patognomónica de la enfermedad.

Histología.-

En los cortes histológicos, el chancro se caracteriza por infiltración intensa de leucocitos mononucleares, principalmente de células plasmáticas con macrófagos y linfocitos esparcidos. El infiltrado inflamatorio aparece dentro de una reacción vasofibroblástica proliferativa de los vasos de pequeño calibre que produce una lesión llamada endarteritis obliterante.

En los cortes histológicos corrientes no se aprecian treponemas, pero con impregnación argéntica se descubren microorganismos espirales características abundantes en las áreas de inflamación activa.

El goma consiste en un centro de material coagulado necrótico que difiere de la necrosis neta por caseificación porque persisten débilmente los contornos borrados de las células subyacentes. En el centro necrótico no hay células nativas ni leucocitos vivos. El centro es avascular y parece haber experimentado necrosis isquémica. Los bordes del goma consisten en fibroblastos hinchados semejantes a las células epiteloideas de la tuberculosis, infiltrado -- 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. Los treponemas son escasos en los gomas y son muy difíciles de demostrar. Cuando se observan, son más abundantes en la pared inflamatoria limitante.

Diagnóstico.- El diagnóstico de la sífilis depende de antecedentes de exposición y la existencia de una lesión primaria ó en etapas -- ulteriores de la sífilis aguda de reacciones serológicas positivas, generalmente intensas.

Las pruebas de laboratorio son: la prueba de absorción de -- anticuerpos fluorescentes contra treponema que es específica para el diagnóstico de la sífilis. Se utilizan en general, para el diag

nóstico de esta enfermedad, varias pruebas que no recurren a antígenos de treponema.

Se pueden dividir en pruebas de floculación y fijación del complemento. La prueba de floculación más utilizada es la V.D.R.-L., la prueba de fijación del complemento más difundida es la de Kalmer.

El exámen de campo oscuro del material recogido de las placas mucosas también resulta positivo.

Treponema pallidum y Treponema microdentium comparte muchas características morfológicas, lo que dificulta la interpretación de los estudios de campo oscuro con material obtenido de lesiones bucales de posible origen sifilítico.

Tratamiento.-Medidas específicas con penicilina G ó penicilina procainica, (con monoestearato de aluminio al 24), penicilina benzatínica G., constituye el medicamento de elección para todas las formas de sífilis y otras infecciones por espiroquetas. Se deben mantener cifras titulares efectivas durante varios días ó semanas debido al tiempo prolongado de generación de la espiroqueta. La penicilina es altamente efectiva en infecciones tempranas y de eficacia variable en la etapa tardía. La contraindicación principal es la hipersensibilidad a la penicilina.

Otra terapéutica antibiótica es a base de tetraciclina y eritromicina bucales que son efectivas en el tratamiento de la sífilis en pacientes que son sensibles a la penicilina ó que han tenido recaídas después de uno ó más cursos con penicilina. La tetraciclina se da en dosis de 30-40 gr. ó eritromicina 30-40 gr. durante 10 ó 15 días, con estas es necesario control posterior minucioso.

El tratamiento local se limitará hasta que se hayan obtenido muestras para exámen microscópico.

CHANCRO BLANDO.-

Es una enfermedad venérea aguda causada por *Hemophilus ducreyi*, que se caracteriza por la aparición de una úlcera necrótica ó chancro blando en el sitio de inoculación de los genitales.

La enfermedad se transmite por contacto sexual y el microorganismo se introduce por erosiones ó heridas de piel y mucosas.

Etiología.- Es causada por *Hemophilus ducreyi*, cocobacilo corto, grueso, gramnegativo, de unas dos micras de largo, puede ser saprófito normal de la vagina, de agrupación en cadena y coloración bipolar. Se cultiva en sangre de conejo desfibrinada, el *Hemophilus ducreyi* produce una exotoxina de gran poder antigénico que provoca en el organismo un estado alérgico de valor diagnóstico.

Manifestaciones clínicas.- El chancro blando suele presentarse en el pene y en los labios mayores y menores. En el sitio de inoculación aparece una mácula pequeña que se convierte en pápula y después forma un absceso intradérmico ó pústula. La piel subyacente experimenta esfacelo y se produce una úlcera húmeda. Esta es superficial al comienzo y tiene menos de un centímetro de diámetro.- La úlcera puede crecer hasta dos o tres centímetros. La úlcera plenamente desarrollada está cubierta de una escara necrótica purulenta, y guarda cierta semejanza con el chancro duro de la sífilis, pero no presenta el endurecimiento característico de este último.- En término de una ó dos semanas, los ganglios regionales experimentan hiperplasia inflamatoria dolorosa en aproximadamente el 50% de los casos. En estos sitios pueden ocurrir supuración, causa de masas fluctuantes que drenan la piel y causan lesiones parecidas a las observadas en la peste bubónica.

La mácula ó la pápula locales suelen presentarse dentro de las dos semanas que siguen al contagio, y en tres a cinco días, se presenta la úlcera característica. No es particularmente dolorosa; sin embargo, los ganglios linfáticos regionales son dolorosos a 1*

palpación, quizá por tensión, de la cápsula dependiente de reacción inflamatoria. Los síntomas generales concomitantes son benignos y por lo regular no tienen mucha importancia.

Manifestaciones Bucales.- La localización en la boca es muy rara, y en una buena parte de los casos se trata de auto infecciones, en otros casos se produce por coito bucal.

El bacilo ducreyi requiere una herida para penetrar a las mucosas. La saliva desempeña un papel defensivo y en caso de ataque sería lo que favorece la curación rápida y aún espontánea del chancro, la temperatura bucal también parece ser nociva para el bacilo.

La localización bucal tiene el siguiente orden de frecuencia: labios comisuras, lengua, encías, paladar y amígdalas .

Después del período de incubación que va de unas horas hasta 1 ó 2 días, aparece el chancro que puede ser múltiple.

Al principio se presenta como una pústula de rara observación que dá nacimiento inmediatamente a una ulceración. Esta es blanda, sumamente dolorosa, de bordes muy socavados y fisurados radialmente con aureola y fondo amarillento, por lo general pasa desapercibido el chancro debido a que cura rápida y espontáneamente.

Más llamativa que el chancro por el evidente proceso inflamatorio que se produce es la adenopatía satélite que toma de preferencia los ganglios que se vuelven muy dolorosos y existe franca periodontitis.

Diagnóstico.- Resulta muy difícil el diagnóstico clínico del chancro blando a no ser por la asociación con el chancro blando genital y el hallazgo del hemophilus ducreyi en las lesiones por examen directo de cultivos, así como por la intradermoreacción con antígenos bacterianos, denominada reacción de Ito-Reenstierna. Se --

puede usar para ello la vacuna Dmelcies, sobre la base de bacilos ducreyi muertos que se utilizaba como tratamiento en la época -- preantibiótica.

A veces, para llegar a un diagnóstico certero es necesario - Provocar una autoinoculación en el brazo con los elementos del pus del ganglio ó de la ulceración del chancro, la que reproducirá el chancro en el que se hallará el bacilo. Esta lesión debe electro - coagularse una vez analizada. Para el diagnóstico diferencial se tendrán en cuenta la sifilis, el herpes simple y la tuberculosis - ulcerosa.

Tratamiento.- Sulfamidas (sulfadiazina ó sulfamidas lentas) 6 grs- diarios para la primera y 500 mg para las segundas, durante 15 --- días, también se usan tetraciclinas a razón de 1 gr. diario durante el mismo lapso; localmente se harán baños antisépticos. Conviene guardar cama. El chancro bucal cura a veces espontáneamente.

GRANULOMA INGUINAL O VENEREO.-

El granuloma venéreo ó inguinal es denominado también granuloma ulceroso de los órganos genitales.

El agente etiológico es el Calymmatobacterium granulomatis, - Klebsiella granulomatis ó Donovanía granulomatis, que puede observarse por exámen directo empleando la coloración de May-Grunwald - Giemsa prolongada. Puede cultivarse también en yemas de huevo y en medios artificiales con huevo pero se aísla mejor en el saco vitelino, de embriones de pollo. No se ha logrado la transmisión experimental.

El contagio de la enfermedad no siempre es venéreo, se necesita promiscuidad y suciedad como causas coadyuvantes. A pesar de ello, no es fácil el contagio ni siquiera en el matrimonio, es más - corriente en el hombre en una proporción de 3 a 1, se observa también en niños.

Manifestaciones clínicas.- La primera manifestación de la enfermedad, después de una incubación difícil de precisar pero que oscila entre dos y dos y medio meses, es una lesión de aspecto sifiloide en los órganos genitales externos. Esta localización es más frecuente que la inguinal. También se observa la localización perineal ó anal en pederastas.

En alrededor del 51, de los casos se producen lesiones extra genitales por autoinoculación ó primoinfección (perversiones sexuales).

No se comprueban adonopatías satélites diferenciándose así de la linfogranulomatosis venérea.

En un segundo período de semanas ó meses más tarde aparecen grandes ulceraciones inguinales de bordes vegetantes extensos, de contornos precisos, cubiertas por una secreción serosa no purulenta, llamativamente indoloras, y fétidas. Se producen generalmente por extensión de la lesión inicial. Sangran con facilidad. A veces se observan formas vegetantes y en ocasiones abscesos inguinales llamados pseudobubas.

Muchos casos muestran extensas cicatrices esclerosas, que los días y solamente pequeñas áreas granulomatosas. Puede haber diseminación, así como lesiones óseas, articulares y hasta viscerales, pero ello es muy poco frecuente.

La repercusión general es rara, pero puede asociarse con fiebre y anemia.

Manifestaciones Bucales.- Las lesiones bucales resultan ser la forma más común del granuloma veneréo. Los casos publicados fueron describiendo lesiones en cualquier zona de la boca, como labios, mucosa vestibular ó en paladar, o pueden atacar difusamente las superficies mucosas. El aspecto clínico variado de las lesiones es la base para su clasificación en tres tipos: ulcerativo, exuberante, y cicatrizal. Puede haber lesiones ulceradas dolorosas, a ve-

ces hemorrágicas, en otros casos aparecen como lesiones granulares proliferativas con un revestimiento epitelial intacto. La membrana mucosa suele estar inflamada y edematosa. La cicatrización es una de las manifestaciones bucales más características del granuloma venéreo, la formación de una cicatriz fibrosa si existe en zonas como el carrillo ó en labio, puede limitar la apertura bucal al punto de precisar una intervención quirúrgica.

En ocasiones se observan en la boca una macroqueilia con ulceración superficial y enfes hipertróficas, blandas y sangrantes.

También se han comprobado manifestaciones en la lengua y el paladar las lesiones pueden extenderse a la faringe y la laringe; en ocasiones aparece trismus. A no ser por las lesiones genitales concomitantes el diagnóstico bucal ofrece enorme dificultad en especial en las formas bucales primitivas por colto per os.

HISTOLOGIA.- El epitelio de cubierta puede demostrarse atrófico ó con acantosis que pueden llegar a tomar los caracteres de una hiperplasia pseudoepiteliomatosa. En el corión se comprueban pequeñas colecciones de polinucleares neutrófilos, con algunos histiocitos voluminosos, con citoplasma vacuolizado, en el que se pueden observar los corpúsculos de Donovan. El resto del corión reticular es invadido por napas de infiltrados constituidos por plasmocitos, con monocitos. Los linfocitos son escasos. Los vasos muestran una discreta tumefacción endotelial. Es patognómica la presencia de fagocitos mononucleares grandes, que contienen quistes intracitoplásmicos minúsculos, dentro de los cuales se encuentran los cuerpos de Donovan que son pequeños basófilos (bastoncitos) y argirófilos alargados, que están presentes en cantidades profusas en el interior de mácrofagos.

Diagnóstico.- El diagnóstico se basa en la comprobación de la Donovaniana granulomatosa en monocitos grandes, al exámen directo ó en la Histopatología. Los antígenos para pruebas cutáneas, la desviación del complemento y los cultivos se usan menos en la práctica.

Tratamiento.- La estreptomocina 20 mg. en 5 días acompañada de clo-ranfenicol 1 a 2 grs. diarios durante 30 días, es lo más efectivo. Además es conveniente dar aureomicina y hacer tópicos locales con - podofilina al 25% es difícil la curación.

Gonorrrea 6 Blenorragia.-

La gonorrrea es una infección distribuida en todo el mundo que afecta a todas las razas. Hay grandes variaciones en la resistencia al padecimiento; algunos sujetos son muy resistentes, otros muy susceptibles. La transmisión se efectúa casi exclusivamente por exposición venérea a casos clínicos activos. La transmisión no venérea -- produce dos formas especiales de infección gonocócica; oftálmia gonocócica neonatal y vulvogaginitis epidémica en niñas. Antes era común la oftalmía purulenta que ocasionaba ceguera.

El medio más favorable para el desarrollo del microorganismo es, en el varón el epitelio de la uretra anterior, próstata, vesícula seminal, epidídimo y glándulas de Bartholin y Skene, en la mujer en el cuello uterino y trompas de falopio.

Etiología.- El gonococo es un diplococo gram negativo muy semejante al meningococo. El gonococo fermenta la glucosa y no la maltosa. Los diplococos intracelulares gramnegativos observados en el exudado en una infección del aparato genital deben considerarse como --- Neisseria gonorrhoeae hasta probar lo contrario.

El gonococo no posee cápsula ni elabora exotoxina su virulencia depende exclusivamente de endotoxina proteínica somática liberada al morir la célula bacteriana.

Manifestaciones Clínicas.- Ataca las mucosas del tracto genitourinario conjuntival produciendo supuraciones agudas que pueden invadir los tejidos profundos; si no se hacen los tratamientos oportunos -- llegan a dar supuraciones crónicas y fibrosis.

En las vías genitourinarias del hombre producen uretritis -- aguda con exudación purulenta de color amarillo y micción dolorosa. El proceso puede hacerse crónico y extenderse a próstata y epidídimo y también a la vejiga (cistitis). Si la supuración persiste se puede producir/fibrosis dando lugar a estrecheces de la uretra. Las complicaciones más frecuentes son la orquiepididimitis, la prostatitis y las periretritis.

En la mujer hay uretritis, vaginitis y cervicitis. Puede complicarse con bartolininitis, cistitis y salpingoovaritis provocando fibrosis en las trompas y esterilidad.

La conjuntivitis blenorragica se ve más en el recién nacido pero también en el adulto por autoinoculación. Puede terminar con ceguera.

La rectitis blenorragica se ve en homosexuales.

La invasión sanguínea es rara. La blenorragia puede producir artritis con graves secuelas y junto con las queratodermias son las manifestaciones más ostensibles de la forma generalizada de la enfermedad. Como excepción se ven septicemias, en cuyo caso se pueden producir endocarditis, flebitis, meningitis, etc.

Manifestaciones Bucales.- La localización bucal de la gonorrea se ve a veces en el recién nacido, por infección en el canal del parto; otras veces por autoinoculación y por el coito per os. En la actualidad se trata de un proceso excepcional. Solamente con gran sagacidad clínica es posible suponer el diagnóstico de la lesión.

Al cabo de 1 a 3 días, ó algo más de incubación, la boca -- muestra una estomatitis catarral. La boca se presenta seca, con ardor y dolor. La saliva se torna viscosa. La mucosa bucal, difusamente roja y con aspecto rayado. Pueden verse particularmente en la mucosa yugal, en el surco gingivolabiales y lengua, exudados pseudomembranosos de color amarillo limón que, al ser eliminados --

con facilidad, dejan ver una mucosa erosiva y sangrante. También en la mucosa labial es posible observar elementos erosivos aftoides. Las encías también tienen secreciones y sangran; a veces se ha registrado necrosis de algunas de las papilas interdentes, como si se asociaran a una gingivitis de Vincent. Hay casos de parodontitis gonocócica con puerta de entrada bucal.

Diagnóstico.- Solo si se supone el proceso por los hábitos sexuales anormales del paciente ó la existencia de una blenorragia aguda es posible hacer el diagnóstico por el hallazgo directo del gonococo en el pus de los sitios afectados o por su cultivo. Habrá que tener en cuenta que existen diplococos gran negativos en la boca, como comenzales. Se hace necesario asociar la clínica a la bacteriología para un diagnóstico correcto. Los diplococos deben hallarse en cantidades grandes.

La inmunofluorescencia es en la actualidad el mejor método de diagnóstico en caso de necesidad, cuando fallan el examen directo y el cultivo del gonococo.

La técnica debe ser perfecta para eliminar errores.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Reiter y eritema polimorfo.

Cuando la blenorragia necrosa las papilas interdentes, la gingivitis de Vincent aparece como otro posible diagnóstico diferencial.

Tratamiento.- El mejor tratamiento de la blenorragia es la penicilina I.M. en una dosis en el hombre de 2,400.000 unidades de penicilina procaínica, sola ó mezclada a partes iguales con penicilina cristalizada y de 4,800.000 unidades en la mujer. La administración bucal es también útil. Estas dosis suelen bastar para la curación. No debe usarse penicilina benzatínica. El único inconveniente es que la penicilina puede ocultar una sífilis contraída simul-

táneamente.

Si a los tres días persiste la supuración debe repetirse la dosis durante 2 ó 3 días seguidos y si el proceso continúa debe recurrirse a otros antibióticos, en complicaciones como la epididimitis ó salpingitis se usarán 8,000.000 diarios durante 2 a 5 días y en la artritis 10,000.000 diarios durante el mismo lapso, acompañados de reposo absoluto y antiinflamatorios.

Si hubiera intolerancia a la penicilina ó resistencia del gococo a ésta, deberá efectuarse tratamiento con terramicina en -- una sola inyección de 100 mg. que se repite al día siguiente.

En general se tiende al tratamiento, es decir, que la aplicación de cualquier medicación debe ser en una sola dosis total.

La doxiclina, vibramicina es un antibiótico de absorción completa por boca. Se dan 200 mg y a las 6 horas se repite la dosis.

Ultimamente se esta usando con mucho éxito la cefaloridina -- por vía I.M. en una dosis única de 2.5 gr., no da sensibilidad cruzada y puede usarse en casos de imposibilidad de utilizar esta última medicación. Tienen acción semejante las cefalotinas y las cefalexinas.

En caso de orquiepididimitis y salpingoovaritis habrá que -- guardar reposo y colocar hielo en las partes afectadas. En las formas orgánicas complicadas con estrechez uretral a veces se necesita tratamiento quirúrgico.

Las medidas preventivas en la oftalmia ó la estomatitis del recién nacido, incluyendo el uso de gotas de nitrato de plata al -- 1% en los ojos y lavados bucales en especial mediante hisopos con penicilina.

LEPRA

Etiología.- Es una enfermedad infecciosa crónica producida por el *Mycobacterium leprae* (bacilo de Heansen), tiene por lo común de 1.5 a 6 micras de largo por 0.2 a 0.4 micras de ancho. Es recto ó ligeramente curvado y puede tener una granulación ó más. Cuando son muchos tienden a disponerse paralelos entre sí, como los cigarrillos en un atado ó formar grandes aglomeraciones (globi) lo cual lo diferencia del *Mycobacterium tuberculosis*.

Es ácido alcohol resistente y se colorea de rojo por el método de Ziehl-Nielsen. Cuando un paciente está tratado el bacilo puede presentar aspectos fragmentados, pierde algo de su propiedad ácido alcohol resistente y aparecen sus formas granulosas.

La forma como se realiza el contagio de esta enfermedad no ha sido establecido aún con certeza, pero es indudable que se necesita un tiempo muy prolongado de convivencia y una predisposición especial para adquirirla.

La incubación es larga, de muchos años por regla general de 2 a 5 años y en otros casos de hasta veinte años.

Manifestaciones clínicas.-El proceso tiene localizaciones múltiples pero afecta en particular la piel y faneras como pelos y uñas el sistema nervioso y además con menor incidencia, las mucosas y las vísceras. Estas localizaciones y el aspecto de las lesiones están en relación con la forma clínica.

En la piel las lesiones elementales pueden ser manchas, tubérculos, nódulos, ampollas y ulceraciones, de acuerdo con el tipo clínico de lepra, pero todas estas lesiones tienen la característica fundamental de acarrear trastornos en la sensibilidad, en especial anestesia. Los pelos del cuero cabelludo, cejas y pestañas caen y las uñas sufren diversas clases de modificaciones.

El sistema nervioso suele alterarse en forma de neuritis periférica los nervios se engrosan especialmente el cubital, ciático, popliteo externo, supraorbitario, rama auricular del plexo cervical superficial del facial, colaterales de los dedos, etc. Aparecen trastornos subjetivos como adormecimiento, hormigueo, calambres, dolores, frío, calor, etc. y trastornos tróficos como atroffias, mutilaciones, ulceraciones, ampollas, etc.

Los trastornos de la sensibilidad térmica y dolorosa son -- marcados predominando la hipoestesia y la anestesia. Las mucosas y las vísceras pueden afectarse en casos avanzados de lepra lepromatosa.

Algunas formas clínicas provocan reacciones cutáneas de alergia y también de inmunidad, reacción precoz de Fernández y tardíade Mitsuda.

Se describen dos tipos clínicos polares de lepra: La lepromatosa, y la tuberculoide. En ellas son absolutamente diferentes los caracteres clínicos, bacteriológicos, histológicos e inmunológicos y su tratamiento y pronóstico.

Existen otras formas de lepra llamadas grupo indeterminado y dimorfo, también con caracteres propios y aspectos particulares. - Otras manifestaciones leprosas son: lepra difusa de Lucio, hipodermis de Ramos Silva, etc.

Lepra Lepromatosa.-

Se revela en la piel por manchas de contornos difusos, del color de hojas muertas y también por tubérculos (lepromas) gomas infiltrados difusos. Los lepromas pueden infectarse y dejar cicatriz, se respetan grandes pliegues, palmas, plantas, cuero cabellado y cuello.

La cara de estos enfermos deformada por las lesiones infiltrantes y destructivas, la exagoración de los surcos normales, la

alopecia de cola de cejas y el enrojecimiento de los ojos por la queratitis, ofrece un aspecto característico denominado fascies leonina.

La piel de la región ciliar se torna infiltrada, deformada por los nódulos y de un color violáceo.

La nariz, laringe y boca pueden tener alteraciones importantes, pero casi siempre aparecen después de las lesiones cutáneas. Las lesiones nasales son las más frecuentes. Hay catarro y obstrucción nasal, a veces epistaxis y la observación rinoscópica permite ver costras y pérdida de sustancia de la mucosa y tardíamente perforaciones cartilaginosas del tabique.

Las lesiones oculares (queratitis, cridociclitis, etc., pueden llevar a la ceguera.

El bazo suele agrandarse y es frecuente que se infarten los ganglio inguinales. Los testículos y epídimo están corrientemente comprometidos, determinando alteraciones funcionales. En el hombre las mamas pueden agrandarse.

El examen bacteriológico de las lesiones permite comprobar la existencia del bacilo de hansen.

Los enfermos con lepra lepromatosa son extremadamente contagiosos y ofrecen mal pronóstico si el proceso se deja sin tratamiento.

Lepra tuberculoide.-

Se revela en la piel sólo con manchas de contornos bien definidos y como marcados por compás, de color eritematoso. Algunas veces aparecen pequeños elementos papuloideos en su periferia que pueden dejar cicatriz (lepra micropapuloide).

Las alteraciones neurales pueden ser muy importantes por -- ellas y a través de las alteraciones tróficas que provocan, en ocasiones la cara deja ver los resaltos óseos ó facies antonina y las manos, son asiento de atrofas que adquieren entre otros aspectos - forma de garra, las vísceras no resultan afectadas. El examen bacteriológico de estas lesiones no prueba la existencia del Bacilo de Hansen.

Las reacciones de alergia e inmunidad son positivas.

Esta forma clínica tuberculoide no es contagiosa.

Además de estas dos formas clínicas polares existen el grupo incaracterfístico ó indeterminado y el grupo dimorfo ó mixto borderline.

Grupo incaracterfístico ó indeterminado.-

Es una forma de comienzo de la lepra antes de virar al tipo-tuberculoide ó lepromatoso. Clínicamente las lesiones cutáneas son escasas se presentan como manchas hipocrómicas ó acrómicas, a veces eritema tohipocrómicas, con bordes difusos, imprecisos.

Presentan disturbios constantes de sudoración y alopecia, con transtornos evidentes de la sensibilidad.

Histológicamente se revela un infiltrado inflamatorio incaracterfístico alrededor de los de los nervios y anexos. Pueden hallarse bacilos de Hansen lo que indicaría su cambio futuro a lepra lepromatosa.

La reacción de Mitsuda puede resultar negativa ó positiva, y ello es también un indicio de la forma clínica que desarrollará, aunque a veces la lepra incaracterfística permanece como tal.

Grupo dimorfo ó mixto ó borderline.-

Se presenta clínicamente como manchas cutáneas con el color pardo propio de la lepra lepromatosa, de forma anular u oval, con el centro más ó menos sano a veces el borde es elevado con aspecto de anillo.

Parecen elementos de lepra tuberculoide en reacción pero de contornos imprecisos en muchas de sus lesiones. Nunca dan reacción nodular ni purpúrica. Las lesiones se tornan tumefactas y se infiltran.

Histológicamente.- Hay estructuras de lepra lepromatosa y tuberculoide reaccional. Con frecuencia puede hallarse el bacilo de Hansen.

La reacción de Mitsuda puede ser negativa, es más lepromatosa que tuberculoide, pero tiene elementos de una forma y de la otra.

Lepra Reaccional.-

La existencia de brotes llamados reaccionales caracterizados por episodios inflamatorios agudos, modifican las características que se han señalado en las formas clínicas polares. Estas reacciones traen agrandamiento de las lesiones viejas, nuevas lesiones, localización en pliegues, temperatura u otras manifestaciones generales; estos brotes suelen ser perjudiciales.

Lepra difusa ó de Lucio.-

Es una forma difusa de lepra lepromatosa en la cual la piel no tiene máculas ni lepromas sino inflamaciones difusas. El fenómeno de Lucio es diferente y se pueden ver en lepras difusas ó en otros tipos. Está caracterizado por pequeñas zonas purpúricas que se necrosan y ulceran. La histología revela una vascularitis alérgica.

gica que parece ser la patogenia de dichas necrosis.

Hipodermatitis lepromatosa recidivante de Ramos e Silva.-

Debe ser diferenciado del eritema nudoso propio de todo proceso infeccioso, incluida la lepra, este es con suma frecuencia un signo de leproreacción.

Histológicamente tiene una estructura lepromatosa y bacilos-granulosos.

Manifestaciones Bucales de la Lepra.-

Las lesiones en la mucosa aparecen generalmente en lepras lepromatosas ó mixtas ya avanzadas.

En la lepra tuberculoide la mucosa bucal no muestra alteraciones específicas; unicamente la semimucosa de los labios puede resultar invadida por lesiones cutáneas adyacentes, en especial -- cuando se producen las llamadas formas reaccionales.

Lesiones Mucosas.- Las lesiones de la mucosa bucal en la lepra lepromatosa tienen sus mejores descripciones en trabajos publicados -- hace muchos años, pues ahora se observan por excepción debido a -- que la acción de las sulfonas impide llegar a formar formas avanzadas, que es donde puede hallarse especialmente.

Los elementos lepromatosos son generalmente nodulares ó infiltrativos y a veces se ulceran. En ocasiones existe atrofia. Los nódulos presentan una coloración amarilla ó pardo rojiza y por lo común son duros. Se presentan agrupados ó aislados.

La localización bucal es principalmente en el paladar duro, -- que es uno de los sitios de predilección; le siguen en menor proporción el paladar blando, la lengua, los labios y las encías.

Paladar.- Es el sitio con más frecuencia en el que se encuentran lesiones leprosas en la boca. Pueden observarse infiltrados ó lepromas que suelen ser ulcerados.

Un discreto halo eritematoso rodea esas lesiones y el paladar puede además ser perforado por gomas leprosas, en estas lesiones se hallan bacilos de Hansen.

Labios.- Aparecen infiltraciones a veces intensas y lepromas del tamaño de una cabeza de alfiler ó mayores; algunas de las lesiones se ulceran y se cubren de costras. Terminan por deformar el labio y provocan microstomía.

Lengua.- Puede presentarse infiltrada ó recubierta de lepromas que a veces se disponen simétricamente en la cara dorsal a cada lado de la línea media; pueden ulcerarse.

Frente a una reacción lepromatosa la lengua se agranda en su totalidad y se ulcera dificultando la alimentación.

En general no resulta afectado el sentido del gusto. A veces no existen lesiones visibles, pero el examen histológico de la lengua en un caso de lepra lepromatosa avanzada revela dicha localización.

Pinkerton describe leucoplasias con carácter anestésico en el dorso lingual.

Encías.- En la lepra lepromatosa pueden presentarse tumefactas, infiltradas, especialmente la palatina a nivel de los incisivos superiores y caninos; es raro hallar nódulos.

Uvula.- Tiene cierta predisposición hacia la infiltración leprosa. Acaba por atrofiarse y hasta desaparecer.

Mucosa yugal y piso de la boca.- Es raro encontrar lesiones.

Dientes.- En los leprosoos pueden observarse alteraciones en el color, forma, posición y morfología de los dientes. Se producen más comúnmente en los incisivos superiores y en el tercer molar. La pérdida de los incisivos centrales superiores, en la lepra es de origen trófico y comparable, patogénicamente, al mal perforante.

También son frecuentes las caries y se han descrito pulpitis de tipo hanseniano. Las lesiones son dolorosas y los pacientes manifiestan mucha incomodidad al ingerir alimentos, especialmente ácidos ó picantes. Los dientes se fracturan fácilmente.

Maxilares.- Se ha hallado atrofia de la espina nasal y del proceso alveolar anterior. Se ha descrito la destrucción de los cartílagos nasales así como perforaciones de maxilar y del reborde alveolar que traen una facies característica en el leproso avanzado.

En radiografías intraorales se observan cambios de la estructura trabecular que resulta más fina y abundante, ensanchamiento de la lámina dura y algunas zonas están enrarecidas por una esponjosa anormal.

El espacio periodontal es más ancho que lo normal y numerosas travéculas óseas delgadas recuerdan lo que se observa en algunas enfermedades del colágeno.

Se ha hallado sustancia amiloide en la boca de leprosoos especialmente en la mucosa de las encías solo se halla amiloidosis generalizada secundaria en las formas graves.

Las lesiones por alteraciones nerviosas no son infrecuentes, especialmente en la lepra tuberculoide y en la lepromatosa avanzada.

Se encuentran afectados los nervios trigémino, facial, hipogloso, neumogástrico y glosofaríngeo, especialmente el V y VII pa-

res y también el IX par. Se producen trastornos sensitivos, motores y neurotróficos.

La mucosa suele acusar anestesia, aunque puede ser hiperestésica al comienzo. Se describen casos de neuralgias faciales de origen leproso.

También se manifiesta parálisis en los músculos de los labios, cara y paladar blando. Los párpados paralizados muestran ectropión; las lesiones de la córnea son frecuentes. Los labios dejan escapar la saliva y pueden estar engrosados. Puede aparecer parálisis del hipogloso y por consiguiente de la lengua así como parálisis del velo por lesión vagal. También puede resultar afectado el glossofaríngeo. El gusto solo disminuye con algunas sustancias.

El diagnóstico de lesión leprosa en la boca es sencillo, porque los pacientes con lepra ya avanzada hacen pensar en dicha etiología.

Histología.-

Lepra Tuberculoide.- La dermis reticular y papilar es invadida por folículos tuberculoides, a veces con células gigantes de Langhans ó de cuerpo extraño, rodeados ó no por coronas linfocitarias, que se ubican en la zona subpapilar y siguen el trayecto de los vasos comunicantes, hasta alcanzar las zonas profundas, en la piel los glomérulos sudoríparos. En la dermis profunda e hipodermis se pueden comprobar trayectos nerviosos rodeados ó desintegrados en el seno de folículos tuberculoides.

No se comprueban bacilos de Hansen salvo en los casos reaccionales que pueden aparecer muy escasos y aislados. En los estados reaccionales las células epiteloideas suelen mostrar un citoplasma vacuolizado que puede hacer difícil el diagnóstico diferencial con una célula de virchow, pero esta última posee gran cantidad de bacilos y lípidos en el citoplasma.

Lepra Lepromatosa.- El epitelio mucoso es atrófico. El cori6n reticular es invadido por densas capas de infiltrados granulomatosos - constituidos por c6lulas de Virchow, a veces predominantes con el agregado de linfocitos y escasos plasmocitos. El cori6n papilar no es invadido por dichos infiltrados por disponer de un muro de contensi6n.

Las c6lulas de Virchow son histiocitos cuyo citoplasma aparece ocupado por vacuolas de tama1o desigual, llenas de l6pidos y colecciones redondeadas de bacilos denominadas globi 6 gl6bulos.

En ocasiones los bacilos adoptan la disposici6n caracteristica conocida por la designaci6n de paquete de cigarrillos. Los nervios dermohipod6rmicos 6 submucosos resultan invadidos por c6lulas de Virchow. La lepra lepromatosa puede mostrar tres tipos de estado reaccional variedad eritema polimorfo nodular, fen6meno de Lucio y aspectos dimorforeaccionales (bordeline) que abarca la gran mayoria de los casos.

En el eritema polimorfo-nudoso lepr6tico se observan sectores del granuloma lepromatoso. En sectores vecinos las c6lulas de Virchow muestran bacilos granulosos con d6bil 6cido-alcohol resistencia. En ocasiones se producen fen6menos colicuativos que conducen a estados ulcerativos. Los vasos son congestivos rodeados por edema; excepcionalmente se ve angitis necrosante.

Lepra indeterminada.- Presenta discretos infiltrados linfocitarios que se disponen en forma de peque1os manguitos perivasculares alrededor de los vasos del plexo subpapilar y comunicantes, hasta alcanzar la profundidad y en la piel los intersticios de los gl6meros sudor6paros. En la dermis profunda e hipodermis se pueden demostrar trayectos nerviosos rodeados e invadidos por linfocitos (neuritis hanseniana).

Por lo general, los bacilos no se pueden comprobar 6 aparecen muy escasos y aislados. Debe investigarse en las c6lulas de Schwann.

Lepra dimorfa.- La histología muestra aspectos similares a los de una lepra lepromatosa, sin reacción, con gran riqueza de bacilos.

Lepra de Lucio.- La histología muestra lesiones de angitis necrosante de pequeños vasos típica del fenómeno de Arthus, que determinan púrpura necrótica.

Lepra Histioide.- Es una forma nodular de lepra lepromatosa caracterizada por histiocitos dispuestos en forma de huso. Es fácil hallar bacilos de Hansen en las lesiones.

Diagnóstico.-

Es esencialmente clínico pero debe completarse con la bacteriología histología y las reacciones cutáneas alérgico-inmunológicas para establecer la forma clínica de la lepra.

Diagnóstico clínico.-

La característica de las lesiones cutáneomucosas leprosas -- son las alteraciones de su sensibilidad; la anestesia al pinchar las lesiones las disestesias, la dificultad del paciente para reconocer el frío o el calor.

En los casos de lepra lepromatosa los lepromas deforman la cara, que se presenta con elevaciones a veces simétricas dando al enfermo un aspecto leonino, las manos son grandes, suculentas, con piel brillante atrófica, cianótica, etc.; lo cual permite un diagnóstico fácil.

A veces cuando existen neuritis intensas, como en algunos casos de lepra tuberculoide, resaltan los trastornos tróficos: Las manos aplanadas con desaparición de las eminencias tenar e hipotenar y conforma de garra, los pies deformados con muñones, el mal perforante plantar, etc.

Para el diagnóstico de lepra en estas formas es a veces necesario recurrir al examen histopatológico del nervio afectado, que aparece engrosado y, en ocasiones, moniliforme, que los diferencia de otras afecciones nerviosas que también pueden provocar anestesia y trastornos tróficos.

Diagnóstico Bacteriológico.-

Debe buscarse el bacilo de Hansen, en las lesiones a nivel del reborde del pabellón auricular y en la mucosa nasal. Es positivo en la lepra lepromatosa y puede serlo en la dimorfa.

Diagnóstico Histológico.-

El estudio histológico nos permitirá realizar el diagnóstico de la enfermedad y su forma clínica. El hallazgo de células de Virchow, diagnóstica una lepra lepromatosa. Se observan infiltrados inespecíficos en la lepra incarcinomatosa y aspectos mezclados ósea células de Virchow e infiltrados tuberculoideos perineurales en la forma mixta. El diagnóstico de lepra bucal surge casi siempre en forma indirecta por las lesiones cutáneas pero también debe recurrirse a la histopatología para su confirmación.

Tratamiento.- El aceite de chaulmoogra era la base del tratamiento hasta 1940.

En la actualidad se usan las sulfonas en forma de comprimidos de diaminofenisulfona, sulfona madre ó D.D.S. disulfone y derivados.

En la forma tuberculoide se administran dosis mínimas de 25-mg. diarios. En las formas lepromatosas se llega a 100 mg. diarios ó más pero comenzando con 50 mg. y aumentando semanalmente la dosis. Las dosis se reparten en 4 ó 5 tomas. Hay un día de descanso semanal y de una semana cada dos meses. La duración está en relación con la involución de las lesiones.

Hoy se usan también las sulfas lentas, las tiosemicárbazona- y derivados no sulfónicos de la difeniletileurea. Se están haciendo ensayos con oxígeno hiperbárico.

En el caso de reacciones leprosas el mejor tratamiento es la Talidomida. Se recomienda comenzar con 400 mg. diarios dos cada doce horas ó una cada seis horas. Estabilizada la mejoría a los cuatro ó cinco días se disminuye la dosis progresivamente hasta mantenerse en la dosis más baja posible.

La droga produce efectos teratógenos, por lo que no se debe administrar a embarazadas. En caso de darlas a mujeres en época -- fértil deben asociarse a anovulatorios. Se usan también el acth y los corticoides, cuidando los fenómenos llamados de rebote al suspender la medicación. Debe ser atendido por especialistas.

La parálisis y deformaciones llevan a reparaciones de carácter ortopédico, en lesiones laríngeas obstructivas graves debe recurrirse a la traqueostomía.

TUBERCULOSIS.-

La tuberculosis es una infección granulomatosa caracterizada por la formación de tubérculos. El Mycobacterium tuberculosis, bacilo ácido alcohol-resistente es el responsable de las lesiones en el hombre, las que se manifiestan, principalmente en los pulmones, así como en los riñones, los ganglios linfáticos, las meninges, o bien, diseminadas por todo el cuerpo.

Los bacilos tuberculosos son aerobios y su crecimiento y reproducción depende de pequeñas concentraciones de dióxido de carbono, estos factores determinan los lugares en los que el microorganismo se implantará en el cuerpo, por ejemplo, la tensión de oxígeno es mayor en el ápex de los pulmones, en los riñones, en las terminaciones de crecimiento de los huesos, etc; sitios favorables pa

ra el desarrollo de lesiones tuberculosa crónicas destructivas.

El modo de transmisión más importante de M. tuberculosis es a través de secreción bronquial (gotitas de Flugge) y saliva; un contacto íntimo y una exposición prolongada hacen que la transmisión sea más factible.

El bacilo tuberculoso no produce toxinas; la enfermedad se provoca por el establecimiento y la proliferación de organismos virulentos y sus interacciones con el huésped. La producción y desarrollo de las lesiones y su curación ó progresión se determinan por el número de bacilos tuberculosos en el inóculo y su multiplicación subsecuente y por la resistencia e hipersensibilidad del huésped. El microorganismo produce dos tipos de lesiones principales, la de tipo exudativo consiste en una reacción inflamatoria aguda, con líquido de edema, leucocitos polimorfonucleares y monocitos alrededor de los bacilos tuberculosos; este tipo principalmente se observa en el tejido pulmonar. La lesión cura por resolución y se absorbe el exudado.

El bacilo tuberculoso se disemina en el huésped por extensión directa, a través de los vasos linfáticos y el torrente circulatorio y por los bronquios y la vía gastrointestinal.

Manifestaciones Clínicas.-

Tuberculosis primaria.- La introducción inicial del bacilo tuberculoso al cuerpo casi siempre pasa desapercibida; puede ocurrir a cualquier edad, pero es más común en la niñez, en la adolescencia y en la vida adulta temprana. El período de incubación es de cerca de 6 semanas, desde el momento de la inoculación hasta la aparición de los primeros síntomas; estos en un principio semejan un catarro o una infección de las vías respiratorias. En esta fase la enfermedad difícilmente se reconoce. Sin terapia específica, el paciente presenta malestar, fiebre, dolores de cabeza y tos seca.

En la niñez la infección se hace notoria cuando el paciente, después de un período de 2 a 4 semanas con síntomas inespecíficos, sana por completo; radiográficamente se observará un vago infiltrado pulmonar y adenopatía miliar y/o meningitis antes de que se conozca la naturaleza exacta de la enfermedad. La gran mayoría de las infecciones primarias en niños de 3 a 11 años pasan desapercibidas y sanan espontáneamente; el peligro principal es, sin embargo, la reactivación de lesiones latentes en la adolescencia ó en -

En la adolescencia los síntomas de tuberculosis primaria son los de una gripe y la enfermedad no es severa. Radiográficamente se observan áreas de neumonitis en cualquier parte del pulmón. Algunas manifestaciones de tuberculosis primaria progresiva incluyen eritema nodoso, pleuresía, linfadenitis tuberculosa, tuberculosis miliar y meningitis tuberculosa. La infección puede diseminarse hacia la porción superior del pulmón y presenta un cuadro de tuberculosis pulmonar crónica.

Tuberculosis crónica.-

Puede manifestarse inmediatamente después de la tuberculosis primaria ó tener un período latente largo ó corto. Las características notables de la enfermedad son su tendencia a la cronicidad, con necrosis líquida y la formación de tejido fibroso.

En la mayoría de los casos el establecimiento de la infección crónica pasa desapercibido y muchos pacientes no presentan síntomas. Los primeros síntomas son fiebre al atardecer de 39.5 a 40° centígrados, sudor nocturno, irritación, fatiga y dolor de cabeza. Es frecuente que haya tos y si se produce esputo, este será verde o amarillo y sin olor, acompañados por la infección, Esta situación puede persistir por meses antes de que el paciente consulte al médico.

La infección tuberculosa localizada puede presentarse en otros órganos del cuerpo como los ganglios linfáticos; los riñones

nes, los huesos largos, la vía genital, el cerebro y las meninges; la bacteria llega a ellos a través de vía sanguínea desde la puerta de entrada en el pulmón.

Cuando hay diseminación masiva del bacilo tuberculoso y no se administra tratamiento, la consecuencia es la muerte. La forma más terrible de tuberculosis es la miliar; puede presentarse como parte de la primera infección del microorganismo, ó, por la reactivación de un viejo foco de infección en una persona de edad avanzada. El material caseoso líquido, con abundancia bacilos, penetra en una vena; la resistencia del cuerpo hace parecer que la infección está abatida, lo que permite la implantación del microorganismo en todos los órganos.

Los síntomas presentes son específicos y consisten en pérdida de peso, debilidad, síntomas gastrointestinales, fiebre y sudor. El diagnóstico se establece varias semanas después de la diseminación, al observar radiográficamente el típico patrón miliar en los pulmones.

Es importante establecer el diagnóstico diferencial con enfermedades tales como coccidioidomicosis, blastomicosis y criptococosis.

La diseminación por vía linfática es menos extensa y el bacilo se localiza, con frecuencia, en los ganglios submaxilares y cervicales, escrófula ó linfadenitis tuberculosa, puede progresar hasta formar un absceso, o bien, observarse como lesión granulomatosa; o ambos casos, es clínicamente visible la inflamación ganglionar. Este tipo específico de tuberculosis es el resultado, probablemente de una diseminación hacia los linfáticos a partir de un foco infeccioso en las amígdalas.

La tuberculosis primaria en la piel ó lupus vulgar se presenta tanto en niños como en adultos y se manifiesta en forma de cápsulas que se ulceran.

El cuadro que presenta la tuberculosis varía ampliamente, por lo que puede confundirse con un gran número de enfermedades que incluyen carcinoma pulmonar, infecciones micóticas, sarcoidosis, neumonía, neumococosis, etc.

Manifestaciones Bucales.-

A pesar de su alta incidencia, las manifestaciones bucales de la tuberculosis son raras; esto es, hasta cierto punto, extraño, pues el esputo que contiene bacilos tuberculosos está constantemente en la mucosa bucal; a la vez, es explicable si se considera la limpieza mecánica de la saliva y la comida, la resistencia natural de la mucosa bucal a la infección y la predilección del bacilo tuberculoso por invadir solo un tejido u órgano de una persona.

Teóricamente el bacilo puede llegar a la mucosa bucal por dieminación sanguínea ó linfática, por extensión directa ó por contacto y penetrar a través de un pequeño surco en la superficie. Es extremadamente difícil encontrar tuberculosis por inoculación primaria en la boca, las lesiones son siempre secundarias a una infección tuberculosa primaria de otras partes del cuerpo, particularmente de los pulmones. Las lesiones de tuberculosis primaria en la boca se observan solo en aquellas zonas en las que se toma leche que no ha sido pasteurizada.

Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis en boca pueden ser clasificadas en la siguiente forma.

- 1.- Tuberculosis primaria (tuberculina negativa).
 - a) Complejo primario-chancro tuberculoso.
 - b) TB Miliar-lesiones en la mucosa bucal debidas a la complicación hemática generalizada.

- 2.- Tuberculosis secundaria (tuberculina Positiva).
 - a) Ulceración tuberculosa, fisura ó granuloma.



Lesión tuberculosa en posición mesial respecto al segundo molar inferior derecho.



Alteraciones de encías en un enfermo de brucelosis. Los síntomas inespecíficos que conducen al diagnóstico de brucelosis; son el color rosa púrpura poco común de las encías, la hipertrofia de las papilas interdientales y la destrucción alveolar avanzada.

- b) Tuberculosis cutis orificialis.
 c) Extensión mucosa de osteomielitis tuberculosa de los maxilares.

Tuberculosis primaria.- No obstante ser raro, la mucosa bucal puede ser el sitio de la primera invasión del microorganismo y la lengua, el lugar donde se localiza la lesión. Después de un período de 2 a 3 semanas, aparece, en el sitio de la inoculación un nódulo, indoloro al principio, que se úlcera al cabo de un tiempo y que tiene induración periférica. En poco tiempo se presenta una linfadenopatía regional.

El curso de la enfermedad dependerá de la resistencia del individuo como en el caso de la tuberculosis pulmonar. Si la resistencia es efectiva, la úlcera sanará y los ganglios linfáticos se desinflamarán y manifestarán cierto grado de calcificación; si el paciente carece de resistencia, la infección progresará hacia una diseminación generalizada (tuberculosis miliar), o bien, se extenderá en menor grado, hacia los tejidos adyacentes por progresión directa o por rompimiento de un ganglio linfático sobre el tejido contiguo (escrofuloderma).

Tuberculosis miliar.- Cuando hay diseminación masiva del bacilo tuberculoso por vía sanguínea en todo el organismo, se presentan pequeñas lesiones papulares coalescentes blanco grisáceas en todo el cuerpo, incluyendo la boca.

Tuberculosis secundaria.- La lesión bucal, típica de la tuberculosis secundaria es la úlcera, que se presenta, por lo común en la lengua. Su configuración es irregular, con bordes socavados y base cubierta de exudado purulento; puede estar dura, pero no tanto como una lesión ó un granuloma infeccioso.

En ocasiones se observan lesiones granulomatosas proliferativas con apariencia vascular friable; estos granulomas se reportan como lesiones perilipales inespecíficas, manifiestas solo radio -

gráficamente.

También se llegan a presentar lesiones tuberculosas proliferativas en la mucosa bucal, producto, casi siempre de irritación crónica.

Cuando existe un foco interno de tuberculosis se pueden desarrollar lesiones en las áreas mucocutáneas contiguas a los orificios corporales, situación que recibe el nombre de tuberculosis cutis orificialis. El sitio de localización más común de este tipo de lesiones es alrededor de la boca y en los labios cuando hay tuberculosis pulmonar. Es obvio que la resistencia del paciente en estos casos es sumamente baja. Las manifestaciones tempranas de esta son úlceras granulomatosas en la unión mucocutánea de la boca, mismas que pueden desaparecer ó progresar hasta causar una gran destrucción de tejido. Una variante es la presencia de verrugas nodulares.

Una complicación ó diseminación ocasional de la tuberculosis Pulmonar puede llegar a la mandíbula y el maxilar y provocar osteomielitis tuberculosa. El bacilo penetra al hueso a través de una fístula ó a través de la mucosa bucal y forma una área granulomatosa ulcerada.

La osteomielitis tuberculosa es frecuente en fases tardías de la enfermedad y tiene un pronóstico desfavorable.

Diagnóstico.-

A veces resulta difícil diagnosticar las lesiones de la mucosa bucal si no se sospecha la tuberculosis. Siempre habrá que pensar en tuberculosis bucal para un diagnóstico diferencial de úlcera y granuloma de esta región. Las lesiones tuberculosas son generalmente muy dolorosas y hay que tomar en cuenta la posibilidad de un chancro, goma, carcinoma. Úlceras traumáticas y otras úlceras infecciosas. Son útiles las tinsiones ó los cultivos con material recogido de lesiones sospechosas en busca de microorganismos ácido

alcohol resistentes. Estos pacientes tienen que ser remitidos al médico.

Histología.-

El microorganismo produce dos tipos de lesiones principales, las de tipo exudativo y las de tipo productivo. La lesión de tipo exudativo consiste en una reacción inflamatoria aguda, con líquido de edema, leucocitos polimorfonucleares y monocitos alrededor de los bacilos tuberculosos; este tipo se observa en el tejido pulmonar. Cuando se trata de una lesión de tipo productivo, esta que puede desarrollarse como granuloma crónico que consta de tres zonas: un área central de células gigantes multinucleadas con bacilos tuberculosos, una zona media de células epiteliales pálidas y una zona periférica de fibroblastos, linfocitos y monocitos. Más tarde, se desarrolla tejido fibroso periférico y la zona central sufre necrosis caseosa; a esta lesión se le conoce como tubérculo, este puede curar por fibrosis y calcificación ó vaciar su contenido y formar una cavidad.

Tratamiento.-

En el tratamiento de la tuberculosis y otras infecciones micobacterianas existen problemas especiales. Tienden a ser excesivamente crónicas, pero pueden dar lugar a complicaciones hiperagudas mortales.

Los microorganismos son frecuentemente intracelulares tienen largos periodos de inactividad metabólica y tienden a desarrollar resistencia para cualquier medicamento. Se emplea una terapéutica medicamentosa combinada para retardar la aparición de esta resistencia.

Los medicamentos de primera línea usados por lo general en conjunto en la meningitis tuberculosa, diseminación miliar ó tuberculosis pulmonar grave son: La isoniacida, el etambutol, la rifampicina y la estreptomycin. La mayoría de los pacientes se vuelven

no infectantes de dos a cuatro semanas después de haber instituido el tratamiento.

Se usan Hain y estreptomocina. La hain es el medicamento más ampliamente usado en el tratamiento de la tuberculosis, la dosis inicial de Hain es de 8-10 mg/Kg/ día por vía enteral hasta 20 mg-Kg/ día en niños pequeños y 30 mg/Kg/ día en caso de insuficiencia renal.

La estreptomocina en dosis de 1 gr. en adultos y 30 mg/Kg/ día en niños I.M.

Este tratamiento con estreptomocina se prolonga durante meses 6 años y el Hain durante un año. El tratamiento a base de etambutol y rifampicina en que el etambutol se administra en una sola dosis diaria de 600 mg. esto durante 6 meses y luego esto se puede completar con Hain y estreptomocina, un año o más. También se usan medicamentos como, el P.A.S., capreomicina, cicloserina, etipnamida, pirazinamida, viomicina.

Gangrena Gaseosa.-

La gangrena gaseosa es una inflamación necrosante de difusión rápida, que comienza en una zona local de lesión tisular y rápidamente se disemina para afectar tejido conectivo y músculo adyacente.

La enfermedad es causada por un grupo numeroso de clostridios grampositivos anaerobios generalmente Clostridium perfringens, welchii, Clostridium novyi (oedematiens), y Clostridium septicum (vibrión septique).

Características Clínicas.-

La enfermedad se contrae por contaminación de una lesión con tierra. Las heridas más peligrosas son las que afectan grandes

áreas y se acompañan de destrucción celular suficiente, para producir reacción inflamatoria con liberación de sustancias nutritivas y producción de anaerobiosis.

La gangrena gaseosa ocurre con particular facilidad en fracturas compuestas pues las astillas óseas funcionan como cuerpo extraño que aumenta la infección en ocasiones puede comenzar en el útero después de un aborto. El desbridamiento adecuado de los tejidos con la oxigenación consiguiente en la profundidad de las heridas impide el crecimiento de los microorganismos.

La lesión tisular resulta de la elaboración de diversas enzimas y toxinas; las más importantes son fibrolisinas hialuronidasa, colágenas, hemolisinas, citolisinas y algo de lecitinasa. Los tejidos destruidos brindan sustrato adicional para el desarrollo microbiano, así la infección aumenta en progresión geométrica. La infección suele manifestarse en uno a tres días después de la lesión.

A partir de una herida grave anfractuosa ó de una fractura expuesta a las 24 horas ó dentro de los tres primeros días se observa un gran edema y, en especial una característica crepitación que revela aire. El estado general es malo, hay fiebre y gran toxemia. De no intervenir a tiempo puede producirse la muerte.

Se reconocen dos formas clínicas; la seca enfisematosa, comúnmente debida al predominio del *Cl. welchii*, y la de tipo húmedo, por el *Cl. oedematiens*. La forma seca es sobreaguda, hay dolor y gran toxemia. Hay poca exudación y olor. Gran crepitación mucho más allá de la zona afectada.

La forma húmeda es poco dolorosa, menos toxémica, puede no haber gas, hay bastante exudación. Los músculos están tumefactos al punto que el proceso suele llamarse miositis por *clostridium*.

La gangrena gaseosa puede desarrollarse también como consecuencia de una inyección intramuscular ó subcutánea, en especial por adrenalina. Los gérmenes pueden ser inoculados con los materiales de la inyección; a veces pueden provenir del intestino.

Puede producir gangrena gaseosa cutánea, bucal ó entérica., también se ha visto como complicación de un aborto séptico ó una intervención quirúrgica, en particular intestinal.

Manifestaciones Bucales.- La gangrena gaseosa es semejante al cuadro denominado noma. Bruscamente todo un sector bucal se tumefacta, se pone de color negro, los tejidos se necrosan hay marcada fealdad y crepitación. La disnea es corriente.

Histología.- Se observan necrosis y burbujas gaseosas. El epitelio está invadido por un infiltrado inflamatorio que llega a necrosarlo en el corión aparece numerosas cavidades de aire que dan clínicamente crepitación.

En período temprano de la infección aparecen burbujas causadas por reacciones de fermentación, que suelen acompañarse del lisis local de eritrocitos, con liberación de pigmento hemoglobínico en el exudado y tejido enfermo. El revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos locales queda teñido por esta reacción hemolítica. La lesión de las paredes vasculares puede ocasionar trombosis locales. En esta etapa en el exudado y las células hay abundantes bacilos vegetativos.

Diagnóstico.- Se realiza por las manifestaciones clínicas y se confirma por la observación de bacilos gran positivos grandes y esporulados en frotis teñidos con la técnica de gram, el cual hace sospechar la presencia de clostridium.

El cultivo completa el diagnóstico y la identificación del germen se basa en la neutralización por la antitoxina específica.

Terapéutica.- El paso más importante consiste en la limpieza quirúrgica y extirpación de todo el tejido necrosado. Deben darse antibióticos en grandes dosis especialmente la penicilina. También son útiles la terramicina, la eritromicina y el cloranfenicol.

Conviene hacer el comienzo, por vía endovenosa, 40 cc cada 4 horas de antitoxina polivalente, aunque la efectividad del suero antigangrenoso es solo relativa. Aislada la especie se realiza el suero específico.

Habrá que combatir el shock y la deshidratación con transfusiones de sangre y plasma. A veces se impone la amputación. A veces se realiza el tratamiento en cámaras hiperbáricas de O₂.

TETANOS.

Es una enfermedad infecciosa no contagiosa, causada por la toxina del bacilo de Nicolaier ó Clostridium tetani. Se trata de un bacilo anaerobio gram +, que produce exotoxinas. Es muy resistente a la sequedad y en tales condiciones puede conservarse activo meses y años.

El Clostridium tetani es una bastón móvil, bastante delgado de 5 Micras de longitud. Forma grandes endosporas terminales que le dan aspecto de una raqueta de tenis. Para la germinación de las endosporas y el crecimiento y multiplicación de las formas vegetantes, se necesita baja tensión de oxígeno. La exotina es uno de los venenos más enérgicos conocidos para el hombre, el bacilo es poco invasor, por sus necesidades de desarrollo es casi saprófito. Las esporas pueden permanecer latentes en las heridas.

Resiste a los agentes químicos se requieren de 15 a 90 minutos de ebullición para matarlos. El fenol al 5% necesita aproximadamente 15 horas para lograrlo.

Habita en el suelo, en especial, el cultivado y las heces de animales (vaca, caballo, oveja), como también los metales oxidados. Las heridas en contacto con la tierra, heces y objetos oxidados e intervenciones ó partos realizados con instrumentos no esterilizados. Puede presentarse después de operaciones en las que se había utilizado catgut infectado por el bacilo.

Actúa por sus toxinas llegando por las vías nerviosas, hasta las células motoras de la médula y del cerebro también puede diseminarse por vía sanguínea. Al fijarse en el sistema nervioso central provoca contracturas musculares de dos tipos: permanentes y paroxísticas, ambas generalizadas ó localizadas .

Manifestaciones Clínicas..-Clínicamente el tétanos presenta varias etapas:

1.- Período de incubación. Por lo común es de 6 a 7 días pudiendo tener variaciones que oscilan entre unas pocas horas y 15 ó 20 días ó más. Su duración guarda relación con el tiempo que haya necesitado la toxina para pasar del punto infectado al sistema nervioso central.

2.- Período de comienzo ó de invasión, los primeros síntomas se manifiestan por parestesias y calambres, alrededor de la herida ó en su vecindad, acompañados de insomnio y disfagia.

El signo más manifiesto para suponer el diagnóstico es la aparición del trismus, que consiste en rigidez y contractura dolorosa de los músculos maseteros, acompañada de contracturas de los temporales y pterigoideos que impiden abrir la boca y origina dificultades funcionales.

Las contracturas se extienden posteriormente a los demás músculos de la cara y del cuerpo en forma descendente. Existen dolores musculares exagerados antes de la aparición de los espasmos paroxísticos.

3.- Período de Estadío. En este período, la invasión, bien manifestada hacia los restantes músculos, con figura, facies y posiciones corporales especiales.

La facies tetánica ó espasmus cynicus es una mezcla de sonrisa cínica con cierto grado de extrañeza y preocupación dolorosa. Los labios contracturados se levantan y muestran los dientes, las comisuras son llevadas afuera y hacia arriba, en mueca de sonrisa-sárdónica. Esta sonrisa es muy particular pues la mitad superior de la cara llora y la inferior sonríe.

Según los diversos grupos musculares contracturados el cuerpo puede adoptar las siguientes posiciones:

Opistótonos que es la más común, el enfermo se encuentra en decúbito dorsal apoyando el cuerpo únicamente sobre la nuca y los talones.

Emprostótonos, en la que los músculos contracturados son los flexores y llevan al cuerpo a una actitud que recuerda la del feto en el claustro materno.

Pleurostótonos.-, que se caracteriza por incurvación lateral del cuerpo.

Ortostótonos.- que fija todo el cuerpo en línea recta como resultado de la contractura de todos los músculos de la economía.

Dichas contracturas se caracterizan porque presentan la doble propiedad de ser tónicas y clónicas. Sobre un fondo muscular permanentemente contracturado sobrevienen paroxísmos ó verdaderos calambres dolorosos. Aparecen de manera espontánea ó provocados -- por excitaciones mínimas, basta un ruido, la luz, la palabra dirigida en voz alta, para que se produzcan.

Cuando las contracturas paroxísticas afectan los músculos de la glotis y el diafragma, así como los músculos respiratorios, el enfermo puede fallecer por asfixia durante la crisis. Estos espasmos son muy dolorosos y pueden ir acompañados de trastornos respiratorios, cianosis e intensa angustia.

Al ingerir líquidos se producen espasmos de los músculos de la laringe y la lengua, lo que induce al enfermo, a fin de evitar la angustia y el dolor tan intensos que ocasiona estas crisis, a rechazar los alimentos.

Otras manifestaciones son el insomnio, la fiebre que no es constante y que está en relación con la gravedad de la infección, hay sudores, ansiedad, disfagia, la inteligencia esta conservada.

La excreción urinaria se halla disminuida, las complicaciones más frecuentes son la bronconeumonía, la miocarditis y la uremia.

Existen varias formas clínicas del tétanos. Como son: puerperal, esplácnica, del recién nacido, parcial ó atípico y tétanos céfalico que a su vez presenta diferentes variedades.

Tétanos Céfálico de Rose. Que es consecuencia de heridas localizadas en cuero cabelludo y cara. (región orbitonasotemporomaxilar) y las mucosas nasal y bucal.

El primer síntoma es el trismus, al cual se agrega, rápidamente, parálisis facial ó viceversa. El antecedente de la herida y la parálisis completan el diagnóstico de esta forma clínica.

El trismus se acompaña de dolor en las zonas maseterinas.

El tétanos céfalico, oftalmopléjico ó bulboparalítico de Worms que se caracteriza por trismus, oftalmoplejía y parálisis facial, se debe a heridas en cuero cabelludo y arcos ciliares.

Existen también el tétanos céfalico con parálisis del hipo-gloso y otros tipos más favorables; y el tétanos localizado en los miembros ó forma monopléjica.

Manifestaciones Bucales.-

La más importante es el trismus y, la parálisis facial, así como el espasmo laríngeo, la sonrisa sardónica. El trismus se acompaña de dolor en una ó ambas regiones maseterinas, la parálisis facial es incompleta de tipo inferior ó de tipo superior.

La lengua presenta temblores, hay dolor de garganta y sialorrea.

DIAGNOSTICO.-

El tétanos debe diferenciarse diagnóticamente de la intoxicación por estricnina, en cuanto a que las contracciones comienzan por las extremidades y evolucionan sin fiebre; no son permanentes, el trismus es tardío, las pupilas son midriáticas y los objetos se ven de una tonalidad verde. La ingestión de ergotina ó cornezuelo del centeno provoca convulsiones ó espasmos por intoxicación que se caracterizan por paresias de las extremidades, somnolencia, vértigos, calambres, crisis convulsivas, espasmos y contracturas, los fenómenos paréticos comienzan por los miembros y es muy raro el trismus.

A veces puede confundirse en casos de alcoholismo crónico con el delirium tremens.

Uremia.- El diagnóstico con ésta lo dará el examen de la urea y ácido úrico en la sangre.

Rabia.- Las contracciones presentan intervalos de relajación, no hay trismus permanente.

Con la tetania que presenta contracciones que evolucionan -- con accesos que duran 10 minutos a tres horas, sobre todo en miembros al ser presionado el paquete vasculonervioso del brazo ó muñeca y el de Chovstek contracturas en músculos frontales y nasales.

Puede confundirse también con afecciones tales como la histria, meningitis y artritis temporomaxilares.

TRATAMIENTO.-

La mejor profilaxis es la vacunación antitetánica, que consiste en el uso de toxoide antitetánico 0.5 cc. en tres dosis a -- los pocos meses de nacido en los 3,4,12 meses, en ocasión de una herida sospechosa, una dosis de toxoide de refuerzo para evitar el tétanos.

Si el individuo no está vacunado el tratamiento a seguir es la sueroterapia específica, 3,000 unidades internacionales y en -- circunstancias graves mayor cantidad por vía I.M. asociada a la vacuna toxoide antitetánica.

El uso de gammaglobulina humana, antitetánica, evita reacciones de hipersensibilidad y permite el uso de dosis menores de suero en relación 1:10. Para disminuir los riesgos de aparición de tétanos se debe desbridar, limpiar, recortar tejidos muertos y no dejar cuerpos ni partículas extrañas, restos óseos ó tisulares en -- las heridas. Se puede usar agua oxigenada para la limpieza de la herida.

Sueroterapia.- Con suero purificado en el adulto 100,000 U -- por vía I.M., se le puede añadir hialuronidaza (5 cms), en niños -- 50,000 U. En sujetos alérgicos se usan dosis fraccionales, antihistamínicas y corticosteroides por vía enteral (cortacyl, 30 mg/día) si puede deglutir ó por vía I.V., 10 mg/ días de hemisuccinato de hidrocortisona.

Anatoxinoterapia.- 2 ml. de anatoxina subcutánea, distante - del punto de inyección del suero y con una jeringa distinta. Se re pite esta dosis cada 4 ó 5 días hasta un total de 8-10 ml.

Antibioterapia.- Penicilina a dosis fuertes 10,000.000 U cada 24 horas ó ampicilina y eventualmente estreptomycinina.

Sedantes.- Barbitúricos (gardenal, inmenoctal a dosis fuertes por vía bucal o I.V.)

Asegurar el equilibrio nutricional 2,000 Kc. por día, Hídrico - 3 litros por día y la tasa de electrolitos K;Na;Ca.

FIEBRE TIFOIDEA, PARATIFUS, SALMONELLOSIS.

Son procesos determinados por bacilos de la familia de las - salmonelas. La tifoidea es determinada por el bacilo tífico, salmo nella typhi ó bacilo de Eberth.

Las paratifoideas están determinadas por diversas salmone -- llas, pero especialmente las paratíficas A y B.

Las salmonellas son bacilos móviles, gramnegativos que no es porulan.

Cuando estos microorganismos penetran en el cuerpo, la le -- sión inflamatoria consiste principalmente en hiperplasia reticulo endotelial generalmente notable, con hipertrofia de ganglios linfá ticos y folículos linfoides en toda la economía y aumento de volú men de vaso ó hígado.

La salmonella penetra en el cuerpo por el aparato gastroin - testinal, se transmite por contaminación humana de agua, leche, ali mentos y otros artículos de uso diario. Aunque la contaminación -- puede depender de casos clínicos activos, son reservorios mucho --

más importantes de la enfermedad, los portadores que se han restablecido de la infección clínica, pero que siguen albergando bacterias.

Las moscas pueden ser vectores en la transmisión de salmonellas.

Manifestaciones clínicas.- La fiebre tifoldea es la salmonelosis más grave, el período de incubación varía mucho, pero es de una semana a dos semanas en promedio. En este tiempo los microorganismos se circunscriben a las placas de Peyer del ileón, donde originan tumefacción de los folículos linfoides. Se pueden producir úlceras ovaladas con diámetro mayor orientado en el eje longitudinal del intestino, pueden perforarse y aparecer peritonitis.

Se manifiesta por síntomas premonitorios como la astenia y la fiebre.

En el período de estadio la adinamia es grande, hay fiebre alta con bradicardia relativa, pulso disociado y son frecuentes las diarreas.

Otro síntoma importante son las pequeñas manchas purpúricas, a veces eritematosas (manchas rosadas) que se observan en el abdomen.

La esplenomegalia dolorosa constituye la característica principal.

Otros signos de valor son: Hipotensión arterial; urobilinuria marcada; gran enflaquecimiento y leucopenia.

Se evoluciona espontáneamente a fines de la tercera semana - baja la fiebre de manera intermitente hasta alcanzar casi la normalidad una semana más tarde. Hay entonces poliuria y disminuyen; los

síntomas digestivos y nerviosos.

Se observan formas graves y atenuadas. Con la terapéutica basada en cloranfenicol ha disminuido la gravedad de la tifoidea.

Las complicaciones más temibles y que pueden provocar la muerte, son la perforación intestinal con la consiguiente hemorragia, y el colapso cardiovascular. Otras complicaciones son la flebitis e infecciones diversas como neumonías, otitis, meningitis, pielitis, etc.

Manifestaciones Bucales.- La lengua se presenta seca, resquebrajada saburral y en ocasiones como quemada, de bordes rojos ó totalmente roja. Los labios aparecen secos y fisurados; las encías están tumefactas y toda la mucosa bucal enrojecida.

En los pilares anteriores del paladar son muy características las pérdidas de sustancia denominadas anginas ó ulceraciones de Bouvert/ Duguet, que aparecen simétricamente la segunda semana de la enfermedad. Estas pérdidas de sustancia son superficiales, alargadas en sentido vertical y su tamaño es de 0.5 cms. ó más. El fondo es grisáceo y bastante limpio, sin secreciones. Involucionan y curan rápidamente sin dejar secuelas. Estas ulceraciones son como la lengua de loro, de gran valor diagnóstico.

Dentro de la tercera a la cuarta semana también pueden verse en casos de fiebre tifoidea, ulceraciones superficiales indoloras en la lengua, el velo del paladar, encías y mucosa yugal, labio, etc. Reciben el nombre de ulceraciones de Duguet y su curso es benigno, por lo contrario, son persistentes, recidivantes situaciones que estarían en relación con la benignidad ó severidad, respectivamente de la enfermedad.

Las lesiones bucales contribuyen al diagnóstico especialmente la denominada lengua de loro. El muguet es una complicación fre

cuente en los niños. Otra complicación, aunque rara en la actualidad es el noma.

Histología.- En etapas iniciales hay proliferación notable local y general de células reticuloendoteliales de los folículos linfoides.

Las células del retículo, las células reticuloendoteliales y los macrofagos inmigrantes en los conglomerados resultantes presentan aspecto hinchado, redondo u ovalado y con citoplasma abundante. A menudo contienen bacterias, restos celulares y eritrocitos en el citoplasma. La eritrofagocitosis es detalle microscópico notable que casi siempre afirma que la lesión depende de salmonellas, probablemente tifoidea. Además, hay infiltrado esparcido de linfocitos y células plasmáticas en los focos y su alrededor; faltan leucocitos polimorfonucleares. Al progresar las lesiones las áreas centrales de acumulación de fagocitos pueden experimentar necrosis, particularmente cuando ha ocurrido ulceración de las lesiones intestinales. En esta etapa puede presentarse cierta infiltración de polimorfonucleares.

Diagnóstico.- Se basa en los hallazgos clínicos, pero especialmente en el hemocultivo durante los primeros días, y en la reacción de Widal (reacción de aglutinación) después de la primera ó segunda semana de comenzado el proceso. Un título de 1:100 ó más es considerado sospechoso de fiebre tifoidea, siempre que el paciente no haya sido vacunado en años anteriores.

TULAREMIA.

Es una enfermedad infecciosa muy contagiosa. El proceso ataca especialmente a los roedores como conejos, liebres y ratas y es transmitido en ocasiones al hombre por contacto directo con estos animales ó a veces por la garrapata que hace de vector, ó por la ingestión de carne infectada no bien cocida ó al desarrollar estos animales.

Etiología.- El proceso es provocado por un pequeño bacilo gran negativo: la *Pastereulla tularensis* ó *Bacterium tularensis*. El bacilo pasa a través del huésped de la piel ó mucosa por la picadura de artródos, ó por las vías respiratorias ó digestivas.

Existen varios tipos de tularemia; la cutánea ó ulceroglandular, glandular, óculoglandular, glandular ó abdominal, pleuroglandular y oral.

Manifestaciones clínicas.- El período de incubación es de 1 a 10 días, el proceso comienza de manera brusca como una enfermedad infecciosa aguda, con temperatura alta, decaimiento y escalofríos.

Aproximadamente el 80% de las infecciones producen lesiones en la piel ó membranas mucosas; se presentan como pápulas rojizas que pueden ser pruríticas y llegar a ulcerarse; rara vez son dolorosas y aparecen antes de que se desarrollen los síntomas sistémicos. Los ganglios linfáticos de la región están inflamados, blandos, fluctuantes, calientes y rojos, pero espontáneamente llegan a drenar. En algunos casos existe linfadenopatía generalizada. En este tipo de tularemia se puede manifestar tanto clínicamente como radiográficamente una neumonía. Cuando hay inflamación localizada de ganglios linfáticos sin lesión cutánea detectable, se presume de una tularemia glandular idéntica a la forma anterior en patogenia y características.

La forma oftálmica es rara, pero llega a presentarse y provocar úlceras, congestión, lacrimación, fotofobia y dolor. Los ganglios preauriculares, submaxilares y cervicales anteriores se observan inflamados.

El tipo gastrointestinal se presenta como resultado de la ingestión de carne ó agua contaminada; provoca diarrea, dolor abdominal, náuseas vómitos y melena.

Cuando la tularemia afecta los pulmones produce neumonía, enfermedad secundaria a la diseminación hematológica. La neumonía en estos casos se manifiesta con tos, esputo mucoso, hemoptisis, disnea y cianosis.

Los síntomas generales en cualquier tipo de tularemia, después del período de incubación son: casi siempre dolores de cabeza, náuseas, vómitos, escalofríos y fiebre hasta de 40 grados.

Manifestaciones Bucales.- La mucosa bucal puede ser atacada primitivamente ó como consecuencia de la invasión hematógena.

La localización primaria bucal es muy frecuente y se manifiestan como úlceras necróticas en ocasiones cubiertas por una pseudomembrana blanquizca sumamente dolorosa.

El chancro de inoculación es múltiple y las lesiones nodulocúlcerosas son pequeñas y muy dolorosas.

Las amígdalas son casi siempre sitio de elección, la adenopatía es voluminosa y también múltiple, con franca tendencia supurativa.

En la forma hematógena ó tífica hay un proceso inflamatorio especialmente en anillo linfático de Waldeyer, además de pequeñas y múltiples lesiones de tipo gonmoide.

Diagnóstico.-

Diagnóstico Diferencial.- Debe diferenciarse de infecciones como la tuberculosis, brucelosis y fiebre tifoidea así como de infecciones locales cutáneas con linfadenopatía general.

El diagnóstico clínico puede ser confirmado por el laboratorio. Se debe pensar en tularemia frente a un complejo primario (ulceraciones y grandes adenopatías con tendencia a la supuración)

acompañado de estado tífico y frecuentemente neumonía.

Se obtienen después de la segunda semana de infección seroaglutinaciones positivas incluso en diluciones grandes.

También es positiva la intradermorreacción pero carece de -- utilidad práctica. En la primera semana la sangre inyectada al cobayo reproduce la enfermedad, como hay reacciones cruzadas con la fiebre de malta y shigellas los exámenes repetidos y las variaciones cuantitativas según el período de la enfermedad serán los que tendrán utilidad serológica, diagnóstica y de tratamiento.

Tratamiento.- El tratamiento de elección es la estreptomycinina en dosis de 0.5 gr. cada 6 horas, en pocos días puede controlarse el proceso. Se usan también con éxito las sulfonamidas, la aureomicina y el cloranfenicol.

Se debe aplicar antisuero al principio de la enfermedad, con tratamiento de sostén y cuidados generales más tarde. La convalecencia es lenta y progresiva.

BRUCELOSIS.-

Sinonimia.- Melitococia, fiebre de malta, enfermedad de --- Bang, fiebre ondulante, fiebre del mediterráneo.

Etiología.- Es una enfermedad infecciosa debida a diversas especies de Brucellas de las que se distinguen tres tipos: la melitensis, la abortus y la suis frecuente en América.

En los animales, la brucellas se localizan en las glándulas mamarias y se transmiten al hombre por ingestión de leche no hervida ó de productos lácteos, ó por el contrario por contacto directo con escoriaciones mamarias.

El período de incubación de la enfermedad es difícil de precisar.

Manifestaciones Clínicas.- La brucelosis se caracteriza, clínicamente por una etapa aguda, con fiebre de tipo ondulatorio ó irregular, y por una etapa subaguda con reanudación de fiebre, dolores y sudoraciones profusas. Hay esplenomegalia y hepatomegalia en gran porcentaje de casos. La artralgias son frecuentes.

Las complicaciones son: orquitis, espondilitis, cirrosis hepática y meningitis crónica.

Existe una forma crónica que se caracteriza por cansancio, insomnio, irritabilidad y algunas algias y que es de comienzo insidioso.

Manifestaciones Bucales.- La fiebre de Malta ocasiona encías rojas y edematosas que sangran con facilidad. En la mucosa bucal se observan pápulas grises, pequeñas rodeadas por un halo eritematoso que pueden existir en la faringe y en los labios, se observan también placas pequeñas, grisáceas, elevadas, rodeadas de una zona de hiperemia se observan también debajo de la lengua. Hay adenopatía regional. La mucosa se seca por deshidratación y la lengua se cubre de una extensa capa de saburra.

Diagnóstico.-

Laboratorio.- Se encuentra leucopenia, las reacciones serológicas de aglutinación son muy significativas cuando las cifras oscilan entre 1/250, y 1/500.

El hemocultivo está indicado. Es útil la intradermoreacción. La fijación de complemento y más tarde los anticuerpos incompletos detectables por la prueba de Coombs persisten a veces más tiempo que la aglutinación clásica.

La forma aguda se destaca por los sudores profusos que acompañan a un cuadro de fiebre irregular, ondulante, con esplenomegalia, etc. La forma crónica es difícil de diagnosticar y solo puede presumirse.

Tratamiento.-En la actualidad se utiliza la ampicilina a razón de dos gramos por día y la rifampicina en dosis de 600 mg. por día durante 3 ó 4 semanas. Se pueden usar tetraciclinas durante 2-6 cuatro semanas, y en casos graves estreptomycinina un gramo diario. Se deben realizar nuevas series hasta lograr resultados positivos.

INFECCIONES POR FUSOESPIROQUETAS; ETIOLOGIA, CARACTERISTICAS CLINICAS MANIFESTACIONES BUCALES, HISTOLOGIA PATOLOGIA, TRATAMIENTO Y DIAGNOSTICO.

Enfermedad de Plaut Vincent.

La enfermedad de Plaut-Vicent sigue siendo una incógnita en su etiopatogenia pese a la presencia constante de la asociación fusoespirilar.

De la boca de trinchera, cuadro grave antes de que aparecieran los antibióticos, se ha pasado en la actualidad a la presencia frecuente de un cuadro mínimo: La gingivitis ulceronecrosante aguda.

Un tratamiento adecuado, eficaz, si se realiza convenientemente, evitará secuelas gingivales que favorecerán la recurrencia del proceso y la enfermedad periodontal.

La enfermedad de Palut Vincent, se localiza corrientemente en la boca y por lo común se manifiesta bajo el aspecto de una gingivitis ulceronecrosante aguda, que puede extenderse a otros sectores bucales (como en la gingivostomatitis ulceromembranosa). En ocasiones se ubica exclusivamente en la fauces (angina de Vincent).

El proceso puede localizarse también en sectores tales como senos paranasales y mucosas de la nariz, laringe, bronquios y pulmones, esófago e intestino grueso y aún en conjuntiva.

Según su localización y sintomatología es conocida con los nombres de gingivitis ulceronecrotizante ó ulceronecrosante aguda, gingivitis fétida ó gingivitis séptica aguda, gingivitis fagedémica, angina de Vincent, gingivitis necrosante aguda, gingivostomatitis ulceromembranosa. etc.

Las localizaciones bucales citadas pueden ser múltiples 6 --
presentarse en forma aislada.

Este cuadro es causado por la asociación del espirilo de Ber-
geron y un bacilo aislado por Vincent.



Amplia pérdida de las papilas interdentarias y del tejido
marginal de la encía, por gingivitis ulcero-necrótica de ___
larga duración.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA O GINGIVITIS DE VICENT.

Tiene las características de una infección aguda y presenta signos y síntomas de fácil diagnóstico. La enfermedad es más frecuente entre los 15 y 20 años; por lo general son adultos jóvenes, se manifiesta en niños de 6 a 8 años, con motivo de la erupción de los primeros molares. Ataca de manera similar a los dos sexos. El invierno parece ser la estación que registra mayor número de pacientes con esta enfermedad.

Etiología.

En esta se deberá considerar el papel de las bacterias, causas predisponentes locales, causas sistémicas y las causas emocionales.

En cuanto a la causa bacteriana se responsabiliza a la unión fusoespirilar, *Bacillus fusiformes* y *Borrelia vincentii*, de producir gingivitis necrosante. Se ha descrito además de estas al *Trepone microdentium*, espiroquetas intermedias, *Borrelia bucal* y, vibriones, actinomicos, diplococos y microorganismos filamentosos. Aunque en menor número los anteriores microorganismos pueden hallarse en la boca normal.

El hecho de que la enfermedad aparezca con carácter epidémico en grupo, puede considerarla como enfermedad contagiosa.

En cuanto a causas predisponentes locales se considera como factor predisponente una boca con gingivitis y bolsas parodontales. Las bolsas parodontales y el capuchón de erupción de los terceros molares constituye zonas de incubación del proceso. El trauma local y el tabaco favorecen la instalación del mismo.

Causas sistémicas. - Como deficiencias nutricionales, hipovitaminosis b y c, diabetes mellitus, trastornos gastrointestinales --

graves tales como la colitis ulcerosa, el alcoholismo, discrasias-sanguíneas, anemia leucemias, focos sépticos de vías respiratorias, etc.

Causas emocionales.- Como estados psíquicos de depresión, --aprehensión tensión emocional, ansiedad, exceso de trabajo ó estudio, etc. Se cree que la enfermedad no existe sin stress emocional. Se comprobó que los factores emocionales pueden producir cambios endocrinos, detectables, se explica que la vasoconstricción - que puede ejercerse en las arteriolas terminales en pacientes con tensión nerviosa ó ansiedad lleva a la constricción de la arteriolar delgada terminal de la papila interdental, interfiriendo en la irrigación de la zona con la subsecuente necrosis, lo cual favorece la proliferación de la asociación fusoespirilar.

Manifestaciones clínicas.-

Por lo general la enfermedad no produce síntomas sistémicos-de importancia. En los estadios leves y moderados hay adenopatía regional dolorosa y ligera elevación de la temperatura.

En los casos graves pueden presentarse complicaciones tales como trastornos gastrointestinales, meningitis ó peritonitis fusoespirilar infecciones pulmonares, etc.

El proceso se inicia en forma aguda.

Después de una semana aproximadamente las lesiones gingivales pueden disminuir su intensidad (etapa subaguda). La sintomatología se atenúa pero es conveniente un examen minucioso para detectar pequeñas necrosis, sobre todo a nivel de las papilas gingivales de los últimos molares y pericoronitis de los terceros molares inferiores.

Sin un tratamiento adecuado y a tiempo, la secuela más común es la destrucción parcial ó total de las papilas gingivales. Estas

pueden quedar deformadas, crateriformes, lo que facilita la recurrencia del proceso, caracterizado por una remisión y exacerbación de las lesiones.

Manifestaciones Bucales.-

El dolor a nivel de las encías constituye uno de los síntomas característicos del proceso. Es irradiado, intenso, constante, espontáneo y aumenta con la ingestión de alimentos condimentados.

Existe marcada sialorrea, halitosis, gingivorragias y sensación de cuerpo extraño interdentario, a nivel de las papilas gingivales.

La característica principal es la necrosis aguda y la ulceración consecutiva de la papila interdental, que se observa truncada, crateriforme y cubierta por una pseudomembrana grisácea fácil de eliminar.

En torno de esta zona hay un halo eritematoso que la separa de los tejidos vecinos.

Las lesiones son destructivas y atacan de manera progresiva los tejidos gingivales y periodontales. Pueden limitarse a las encías de un diente, a sectores gingivales ó generalizarse.

Si no se realiza el tratamiento adecuado, la gingivitis puede pasar de las papilas interdentarias a la encía libre ó marginal y a continuación a la encía adherida, pudiendo en algunos casos atacar también otras zonas de la mucosa bucal. Para estos casos se reserva el nombre de gingivoestomatitis ulceronecrosante aguda.

Histología.-

El epitelio se observa destruido superficialmente y cubierto por un depósito de fibrina, células necróticas, leucocitos y diver-

Los microorganismos. Por debajo de esta zona necrótica el epitelio restante se presenta edematoso y con variados grados de degeneración hidrópica e infiltrado leucocitario intercelular.

En el tejido conectivo existe inflamación con infiltrado leucocitario, que se produce especialmente en la mitad superior del corión.

En la parte más superficial de la lesión necrótica se observan algunos bacilos fusiformes y espiroquetas, entre tejido sano y necrótico existen grandes cantidades de bacilos, espiroquetas, leucocitos y fibrina. Los bacilos fusiformes y las espiroquetas invaden los tejidos vivos.

Existen cuatro zonas que contienen espiroquetas en mayor ó menor grado; una superficial formada por bacterias de varios tamaños y formas y pocas espiroquetas; una de necrosis que contiene tejidos desintegrados, células necróticas y muchas espiroquetas de tamaño intermedio y grande, así como algunas bacterias semejantes a los bacilos fusiformes y una infiltración por espiroquetas.

Se pueden hallar también en grandes concentraciones en los espacios intercelulares del epitelio vecino a lesiones ulcerosas y en el tejido conectivo subyacente.

Diagnóstico.-

Por lo general es sencillo y se basa exclusivamente en las características clínicas señaladas. El dolor es síntoma importante, la hemorragia gingival espontánea es frecuente, lo mismo que la pseudomembrana gris amarillenta, fácilmente desprendible por presión suave con una gasa que deja ver una ulceración de la papila interdental que se observa truncada y sangrante. La halitosis es muy marcada. En cuadros severos las manifestaciones locales se acompañan con una sintomatología general. Los frotis permiten observar bacterias sobre todo *Borrelia vincentii* y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y leucocitos, existen elementos tales

como espiroquetas banales, vibriones y estreptococos. Este frotis confirma el diagnóstico clínico.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con la gingivoestomatitis aguda herpética, el absceso periodontal, leucemia aguda, blenorragia bucal y sífilis secundaria.

Tratamiento.-

Se divide en local y general.

Tratamiento local.- se han usado drogas caústicas tales como el ácido crómico, nitrato de plata, etc. Estos fármacos producen un alivio rápido del dolor destrucción de las terminaciones nerviosas.

De acción muy eficaz es la fórmula compuesta por bicromato de potasio 5 grs. ácido bórico, 4 grs., agua destilada 100 cms³, 30-gotas de esencia de menta. Una cucharada del preparado es disuelta en tres cucharadas de agua común. Se debe mantener en contacto con las lesiones de uno a tres minutos. Se hace una vez al día ó a lo-sumo 3 veces y no más de 2 a 5 por día. El abuso puede producir lengua vellosa y el retardo en la cicatrización normal.

Es común el uso de buches con agua oxigenada en partes iguales con agua común; se supone que facilita la regeneración de papila gingival.

El uso de antibióticos como la vancomicina parece ser efectivo y producen franca mejoría, el inconveniente del uso de estas es que pueden sensibilizar al paciente y crear resistencia bacteriana. Se utiliza también cemento quirúrgico con bacitracina.

Tratamiento General.-

Cuando existe repercusión general, usamos antibióticos del-

tipo de la tetraciclina ó antibióticos por vía bucal o parente -
ral y reposo en cama.

Hay que tener en cuenta el estado nutricional y psíquico pa
ra indicar en caso necesario una dieta adecuada, vitaminas y an -
siolfticos, se deben evitar condimentos y tabaco.

Se ha empleado también el metronidazol comprimidos de 250--
mgs. 3 veces al día durante una semana como complemento del tra-
tamiento local.

Se deberá realizar tartrectomía subgingival y limpieza con-
agua oxigenada. Se enseñara una técnica de cepillado adecuada. Se-
revelarán las zonas con placa bacteriana por medio de pastillas ó
soluciones reveladoras de placa.

Una vez controladas las lesiones, lo conveniente es el estu-
dio odontológico clínico y radiográfico para planear un tratamien-
to dentario y periodontal completo. Si existen defectos gingiva -
les anatómicos; después de por lo menos un mes de controladas las
lesiones, se realizará su corrección ó remodelado (gingivoplas -
tía).

GINGIVOESTOMATITIS ULCEROMEMBRANOSA O ULCERONECROSANTE AGUDA.

Se ve especialmente en jóvenes. Al comienzo se observan algunas manifestaciones generales tales como fiebre, inapetencia, decaimiento y dolor alrededor de un molar en erupción. Existen síntomas fundamentales como dolor bucal, aliento fétido y sialorrea. El dolor aumenta al menor contacto con los alimentos, al hablar hay también dolor en el ángulo del maxilar (debido a la adenopatía presente allí.).

La fetidez del aliento puede llegar a ser nauseabunda, a semejanza con las gangrenas.

La sialorrea es constante, a veces con hilos de sangre. Hay temperatura de 38 a 39 grados centígrados. Se comprueba la existencia de necrosis y ulceraciones consecutivas, localizadas por lo general unilateralmente, en el reborde gingival y en la mucosa yugal.

Las encías son fungosas y violáceas, sangran con facilidad y sus bordes están desprendidos, con pérdida de substancia. El fondo de la ulceración es sanioso.

En la mucosa yugal puede observarse, una zona necrótica ovalada de diámetro mayor anteroposterior, que comienzan en los últimos molares y se rodea de un halo rojo, pero sin edema ni induración. Dicha placa es blanda y de color gris amarillento; comienza a levantarse por sus bordes y rápidamente se esfacela dejando una ulceración que, por lo general, se halla unida a la encía afectada por un puente necrótico.

En ocasiones se observan en la mucosa yugal múltiples ulceraciones pequeñas que pueden llegar a unirse.

Con menor frecuencia se afecta la lengua en bordes y parte media siendo observada en el paladar, en los pilares, velo y amígdalas.

dalas.

Existen adenopatías dolorosas no supurativas, submaxilares a nivel del ángulo de la mandíbula.

La histología y el examen microbiológico presentan diferencias con la entidad anterior.

El tratamiento es muy parecido al anterior, pueden aparecer complicaciones como osteoperiostitis y necrosis del maxilar y gangrenas que pueden llevar a la muerte, en ocasiones se observan serias hemorragias.

La enfermedad cura en dos semanas.

ANGINA DE VINCENT.

Las condiciones etiopatogénicas son similares a las de las formas anteriores. Clínicamente hay dolor y las fauces aparecen rojas y con membranas de color blanco grisáceo que al desprenderse dejan ver ulceraciones que sangran. La angina por lo general es unilateral. El estado general está poco alterado, si se tiene en cuenta la severidad de las lesiones.

Recuerda a la difteria, a la mononucleosis infecciosa y a la angina estreptocócica, pero estos procesos son bilaterales y hay gran repercusión sobre el estado general del paciente.

Otro diagnóstico diferencial a realizar es el chancro sifilítico de amígdala pero será necesaria la búsqueda del treponema de Schaudinn y examen serológico para su diferenciación.

La angina de Vincent puede asociarse a la gingivitis necrosante ó presentarse aisladamente. La histología y el examen bacteriológico son similares a los de las formas anteriores.

El tratamiento se basa en el uso de antibióticos.

Localmente resultan eficaces los colutorios arsenicales ó -- los gargarismos con H2O2 al 50%, el metronidazol es también muy -- útil.

Infecciones Micóticas, Etiología, Características clínicas, - Manifestaciones bucales, Histología Patología, Tratamiento y Diag- nóstico.

Los hongos son vegetales pertenecientes a los protófitos y - talófitas no están constituidos por tejidos, difiriendo así de -- los metáfitos que si los poseen. Los protófitos incluyen hongos, - algas y líquenes.

Los hongos o micetos se clasifican en Zchizomycetes, Eumyce- tes y Myxomycetes. A los Zchizomycetes no se los tiene por hongos- verdaderos y se los considera gérmenes vecinos a las bacterias. Tie- nen dimensiones y maneras de multiplicarse semejantes a éstas. Los Zchizomycetes comprenden las bacterias y actinomycetales.

Los hongos verdaderos son organismos unicelulares que tienen formas rectangulares, comparables en este sentido a las bacterias, bacilos y bastones u ovalos ó esféricas como los cocos.

Pero al reproducirse se agrupan en aspectos especiales, de - esta manera existen formas filamentosas o en cadena y formas bro - tantes o levaduriformes. Algunas veces continúan aislados. (hongos unicelulares).

En los cultivos los hongos adquieren formas llamadas de fruc - tificación, con formación de esporos, se constituyen entonces cavi - dades llamadas esporóforos que pueden ser hemisféricos, triangula- ros, etc.

A veces las células aparecen montadas por un esporo. En otras ocasiones, las células se hacen independientes para fructificar, o como en las levaduras sus células se unen en cadenas simulando micelios.

En ocasiones desfavorables para el hongo, se recubren de membranas de enquistamiento. Así se constituyen los granos ó esclerotes de los micetomas, que no son sino fragmentos de filamentos encerrados en una cápsula común y las células llamadas durables de doble membrana. Estas últimas se observan histológicamente en algunas micosis profundas como la blastomicosis norteamericana, la blastomicosis sudamericana y la histoplasmosis.

Existen en la boca micosis superficiales que afectan solamente a la mucosa. El agente etiológico más importante es la *Cándida albicans*, ó *Monilia albicans*. Las lesiones que determina se denominan candidiasis o moniliasis. También atacan la mucosa, aunque por excepción, algunos dermatófitos.

Las micosis profundas se extienden más allá de las mucosas, para afectar músculos, huesos, vísceras, etc.

Dentro de éstas las principales son: actinomicosis, la nocardiosis y la maduromicosis, la blastomicosis, la histoplasmosis, la esporotricosis, la coccidiomicosis, la mucormicosis, y la rinospodiosis.

CANDIDASIS O MONILIASIS.-

La candidiasis es uno de los procesos actualmente más frecuentes e importantes en la mucosa bucal. El uso de antibióticos por antagonismo microbiano ha aumentado su frecuencia. El muguet no es más que un cuadro de forma aguda. Existen cuadros leucoplasiformes y vegetantes que plantean diagnósticos diferenciales a veces difíciles con leucoplasias, epitelomas incipientes, y papilomatosis florida que en ocasiones se asocian.

Las formas generalizadas cutáneo-mucosas son de pronóstico severo y el granuloma monilíásico grave pese al descubrimiento de la anfotericina B, que ha mejorado a estos enfermos con escasas defensas.

Etiología.- Su agente es la *Candida albicans*, ó *Oidium albicans*, al proceso se le designa además con los nombres de candidiasis o candidosis. La *Candida albicans* es saprófita de la cavidad bucal y los cultivos alcanzan proporciones variables. Es sáprofita también en el intestino y en la vagina. Acompaña a otros gérmenes en abscesos de pulmón, tuberculosis, etc.

Puede comportarse como patógeno en la cavidad bucal, piel y uñas, órganos genitales, diferentes vísceras e incluso determinar septicemias.

Afecta a individuos de cualquier sexo y edad.

El examen directo de la *C. albicans*, sin coloración o en preparaciones coloreadas, muestra muchos elementos levaduriformes formando pseudomicelios, características del género *Cándida*.

La intradermorreacción a la candidina puede ser útil; permite comprobar alergia de infección, aunque no enfermedad actual. Los estudios serológicos prueban que un porcentaje grande de personas de una población cualquiera, posee anticuerpos contra la *Cándida*.

La inmunofluorescencia indirecta cuantitativa ha resultado también de gran utilidad para el diagnóstico de las formas sistémicas y granulomatosas.

Inoculaciones.- La *C. Albicans* inoculada al conejo o al ratón por vía endovenosa les provoca fiebre seguida de muerte al cabo de unos días. Se producen abscesos en el riñón, donde puede observarse el hongo. Otras especies requieren de condiciones especiales para lograr el cultivo.

FACTORES PREDISPONETES.-

Para determinar su acción patógena, la *C. albicans* necesita condiciones predisponentes especiales locales y generales. Estos factores le son indispensables porque la *Candida* es un hongo oportunista.

Factores Generales.-

Son múltiples y algunos de gran importancia.

Diabetes.- Se ha hallado un alto porcentaje de moniliasis en diabéticos adultos. Se explica el hecho en que el hongo se desarrolla cómodamente en humores y medios azucarados. Los diabéticos desdentados se defienden mejor contra las infecciones bucales y, por supuesto, las lesiones son más importantes en quienes la enfermedad no se halla bajo control.

Antibióticos.- En especial las tetraciclinas y en general -- los llamados antibióticos de amplio espectro y sus mezclas. Los antibióticos nutren al hongo. Provocan, además un desequilibrio bacteriano y al desaparecer la mayoría de la flora microbiana, excepto las monilias; éstas proliferan fácilmente.

Corticosteroides.- Disminuyen la fagocitosis y deprimen al sistema reticuloendotelial. Ocurre lo mismo con el ACTH por su acción estimulante sobre la corteza suprarrenal, con el siguiente aumento de corticosteroides.

Leucemias, sobre todo agudas, linfomas y cánceres diseminados. El muguet es observado en cifras significativas en enfermos con lesiones malignas de varios tipos.

En la actualidad, el porcentaje es mayor por el uso corriente de corticosteroides, antibióticos, y citostáticos en dichos pa-

cientes.

El embarazo aumenta la incidencia de moniliasis. Una medicación que aumenta la Candida son los contraceptivos.

En los procesos donde disminuyen los mecanismos inmunitarios, la Candida los complica o se asocia a ellos. Así sucede con los timomas, agranulocitosis, casos de agamaglobulinemia, uso de inmunosupresores, etc.

Ciertas afecciones endocrinas, en especial el hipoparatiroidismo y el hipotiroidismo, favorecen también las moniliasis. En los obesos cuyo sudor tiene una mayor proporción de glúcidos y además presentan pliegues cutáneos exagerados, se ve con frecuencia el desarrollo de intertrigos provocados por Candida. En los intoxicados crónicos, como sucede con los alcohólicos y toxicómanos y en los tratados con terapéuticas radiantes, factores que disminuyen las reservas generales la moniliasis tiene un campo propicio para su desarrollo.

El muguet suele verse en casos de enfermedades graves como la uremia, trombosis cerebral, infartos cardíacos, abdomen agudo, etc. También en carenciados y en hipoclorhídricos.

Las causas más importantes de candidiasis son: diabetes, tratamientos con corticosteroides e insuficiencias endocrinas, en especial de paratiroides y suprarrenal. Existe mayor incidencia de moniliasis cutánea en países cálidos y húmedos y de alimentación glúcida exagerada.

Defectos inmunitarios, la moniliasis sistémica y granulomatomiasis pueden en algunos casos mostrar defectos inmunitarios. Esta falla también existe en algunos casos de moniliasis crónica mucocutánea.

Se ha informado acerca de una sustancia letal para la Candida albicans en el suero normal, lo que determinaría un grado mayor

de susceptibilidad al hongo al faltar dicho factor, dicha sustancia no fue hallada en el suero de pacientes con leucemias, linfomas, - mielomas, anemia aplásica y poliarteritis, donde la candidiasis es frecuente.

En los recién nacidos es grande el porcentaje de moniliasis bucal. Las infecciones vaginales de la madre pueden infectar el recién nacido en el canal del parto. El contagio puede producirse -- también con lesiones cutáneas de la madre o de las niñeras. Contaminaciones con el chupón o los biberones han llegado a provocar -- epidemias en los hospitales, en particular cuando existían menores cuidados higiénicos. En los lactantes y recién nacidos el escaso - desarrollo de las glándulas salivales favorece la infección por -- Candida.

FACTORES LOCALES.-

En la piel y las uñas merecen atención especial el excesivo- uso de jabón y detergentes; el manejo constante de fruta y la obesidad, condiciones todas éstas que aumentan la humedad y macera -- ción de la piel y desvían el Ph cutáneo hacia la alcalinidad.

En la boca, los portadores de prótesis superiores tienen con frecuencia moniliasis bucal ya que debajo de ellas las levaduras - se desarrollan con mayor facilidad.

Favorece también la presencia de moniliasis el uso del chu - pón, porque mantiene la humedad bucal; la xerostomía es paradójica - mente otro factor importante. Los grandes fumadores están más pre- dispuestos. Todo lo que macera la mucosa favorece la candidiasis. En pacientes con lengua escrotal ya que esta malformación se compli- ca significativamente con moniliasis.

Se ve además en casos de disminución de la dimensión verti - cal, ya que ésta provoca intertrigo comisural. Son también facto -

res que aumentan la virulencia de la Candida, el bruxismo y los hábitos de mordiscamiento que favorecen la maceración, las erociones y la queratinización; los antibióticos locales que favorecen la acción microbiana; los cuidados higiénicos bucales excesivos, pues eliminan flora microbiana antagonista de la Candida o la falta de higiene que la excita.

La existencia de fistulas congénitas comisurales.

Manifestaciones clínicas.- En la piel un cuadro muy común es la erosión interdigital o moniliasis intertriginosa de los espacios interdigitales de la mano o de los pies. El tercer espacio en especial aparece fisurado, macerado y de color blanco. En la región inguinal puede aparecer intertrigo, con grietas y en su vecindad muchas vesículas o pústulas, que son características y la diferencian de otras micosis por dermatófitos, que son bien circunscritas y dispuestas en arcos de círculos. Otra manifestación cutánea de moniliasis es la denominada ide. Se trata de lesiones alérgicas eczematoides, desiertas de gérmenes, donde no se puede comprobar la presencia de Candida, pero que curan cuando se controla el foco primitivo y a veces cuando se efectúan tratamientos de desensibilización al hongo. Una localización muy corriente de la C. albicans es la ungueal, existe por lo general, perionixis que separa el repliegue de la uña y onicolísis, que es el levantamiento de la lámina ungueal del lecho. Los bordes de la uña presentan un aspecto sucio, blanco grisáceo y/o pardo.

En los órganos genitales masculinos pueden verse en el glande, vesicopústulas de origen moniliásico. En la mujer se observa aumento del flujo por vulvitis y vaginitis que suelen acompañar a las lesiones cutáneas inguinales y anales de la moniliasis.

En la actualidad se considera a la moniliasis genital una enfermedad venérea, por la frecuencia con que se contagia por el coito. Si no se trata simultáneamente a la pareja, suelen producirse por reinfecciones sucesivas la moniliasis que recibe la descrip-

ción gráfica de ping-pong. La moniliasis puede generalizarse a órganos internos como esófago, intestino, bronquios, pulmones, endocardio, pericardio, meninges, bazo, hígado, etc.

Una forma grave, generalmente mortal, de moniliasis, es el granuloma monilifásico que se instala en la infancia. Se presenta como una moniliasis con manifestaciones cutáneas, mucosas y viscerales. Puede producirse una septicemia. Las lesiones cutáneas y bucales son vegetantes.

Manifestaciones bucales.- Los factores predisponentes generales son los mismos que hemos mencionado para la candidiasis en general. Pero muy importante entre ellos es la diabetes, tratamientos con antibióticos, corticoides y citostáticos, el embarazo, la leucemia aguda y la edad. Los lactantes en especial los recién nacidos, tienen con frecuencia candidiasis bucal contraída durante el parto por vulvovaginitis materna.

Los factores predisponentes locales como las prótesis, en especial las removibles, el chupón, la xerostomía y el bruxismo; la disminución de la dimensión vertical subnasomentoniana, la lengua excretal, los grandes fumadores, microtraumatismos, fistulas congénitas comisurales falta o exceso de cuidados higiénicos, el uso local de antibióticos, etc.

Las manifestaciones clínicas de la moniliasis bucal se clasifican en: forma aguda o muguet y formas subagudas y crónicas.

Forma aguda o Muguet: El nombre de muguet dado por los franceses, fué dado para señalar las lesiones de la mucosa bucal con aspecto de leche coagulada, fáciles de desprender. El muguet se observa especialmente en los recién nacidos, por lo común a los 7 días del nacimiento, y se debe con frecuencia a contagio por vaginitis materna. Se ve más en el prematuro, a causa de la imperfecta secreción salival.

Se localiza en mucosa yugal, vestibulo, lengua, paladar, encías o incluso las amígdalas. En casos graves puede extenderse al esófago y estómago. El muguet también se ve en lactantes y adultos, después de tratamientos con antibióticos o corticoides, en pacientes debilitados o con enfermedades sistémicas graves como uremia, leucemias, accidentes cerebrales, diseminación cancerosa, trombosis coronaria, abdomen agudo etc.

Es más frecuente en el sexo masculino.

Las lesiones de muguet suelen ser dolorosas y van acompañadas de halitosis. La pseudomembrana que da la moniliasis está constituida por células descamadas, fibrina, tejido necrótico, alimentos, leucocitos, bacterias y pseudomicelios de Candida.

Formas subagudas ó crónicas.- Se relacionan en primer término con el lugar de la mucosa que afectan o su posible diseminación cutánea o visceral.

Candidiasis retrocomisural.- La candidiasis retrocomisural es generalmente bilateral; puede ser manifestación única ó con mayor frecuencia asociarse a lesiones comisurales o a la candidiasis a focos múltiples.

A menudo se presenta como una lesión blanca leucoplasiforme, ubicada en la vecindad de las comisuras bucales y con diferentes aspectos morfológicos: homogénea ó en forma de parches, o puntiforme; a veces con dibujos radiados, liquenoides, irregulares, etc. Su forma es también variada; generalmente es triangular de base anterior; a veces oval, rectangular o irregular; en general el tamaño es de 1 a 3 cms de largo por 1 a 2 cms. de ancho. Duele o arde, especialmente en horas matinales. Existe eritema en su base ó en la periferia y puede estar erosionada o fisurada. Es frecuente observar en el centro de la lesión una zona deprimida, alargada, lineal, que parece continuar la comisura de aspecto escleroatrófico. Y que es más evidente cuando la dimensión vertical está disminuí-

da. La base de la lesión a la palpación presenta una dureza fibrosa o una consistencia edematosa inflamatoria.

El hallazgo de Candida en la lesión no basta para establecer el diagnóstico. Estas lesiones son confundidas muchas veces con leucoplasias retrocomisurales.

La moniliasis retrocomisural puede presentarse con aspecto verrugoso o vegetante y simular leucoplasias de grado III, epiteliomas o papilomatosis florida. Se le conoce también con el nombre de candidiasis retrocomisural, papilomatosa, verrugosa e hiperqueratótica. Presenta el aspecto de una placa eritematosa, pseudoerosiva, sobre la que se instala una queratosis representada por pequeños puntos blanquesinos que pueden confluir formando verdaderas cubiertas queratóticas a veces verrugosas. Estas lesiones al crecer darán lugar a candidiasis verrugosas, papilomatosas e hiperqueratóticas. Por palpación son infiltradas o fibrosas. Se describen especialmente en la región retrocomisural, en la lengua, y otros sectores de la mucosa bucal.

La candidiasis verrugosa o vegetante retrocomisural, o la candidiasis hiperplásica crónica o leucoplasiforme de cernúa, pueden simular leucoplasias, epiteliomas o papilomatosis florida, no puede descartarse la posibilidad de que la Candida provoque verdaderas leucoplasias, papilomatosis florida o ser el agente irritativo del epitelio que posteriormente los desarrollará.

Candidiasis comisural o angular, perleche o boquera. - La candidiasis comisural bilateral puede presentarse aisladamente o asociarse a lesiones retrocomisurales o a moniliasis a focos múltiples o generalizada.

Candidiasis comisural fisurada. - Se trata de grietas o fisuras que siguen la línea comisural y se hallan cubiertas por una suave capa cremosa, que desaparece en parte por el frote, lo que permite observar el fondo de la fisura, que aparece como una mancha blanca, -

macerada rodeada de eritema. A veces se ven fisuras perpendiculares a las comisurales. El aspecto macerado blanquesino las distingue de otras queilitis comisurales por estreptococias o hipovitaminosis B.

Candidiasis comisural vegetante. En este tipo además de las grietas de la comisura que suelen extenderse a la piel, con base eritematosa y también cubierta por una capa cremosa macerada, hay uno o varios papilomas que emergen de la fisura. A este tipo también se le llama, comisural fisurado papilomatoso, porque a veces parecen papilomas nacidos sobre una fisura. La dimensión vertical disminuida, así como también la bruxomanía u otros hábitos, favorecen la persistencia de dichas lesiones comisurales. Otro factor coadyuvante es la hiporriboflavinosis, que puede por sí sola determinar boqueras.

Candidiasis lingual.- A veces se parece a la glositis rómbica mediana con atrofia o hipotrofia de las papilas linguales abarcando un área central del tercio posterior de la lengua, un poco por delante del sitio corriente de la glositis rómbica, de color rojo, cubierta por una suave mancha o seudomancha blanquesina. Los bordes de la misma suelen ser irregulares, carentes de nitidez.

La moniliasis lingual puede también adoptar un aspecto de despapilación en áreas o hipotrofia circunscrita del dorso lingual, no central, de color rojo intenso, con pequeñas erosiones y fisuras. A veces esta forma se acompaña de xerostomía.

Cuando estas lesiones se producen por acción de los antibióticos, se les llama lenguas dolorosas antibióticas. En estos casos el proceso es agudo. Los antibióticos que más frecuentemente la producen son las tetraciclinas y la penicilina. Otras veces la moniliasis se presenta con el aspecto de una lengua pilosa de color blanco.

La lengua negra vellosa ha sido descrita también como causada por *Candida*; a veces se observan abundantes *C. tropicalis*.

Aspecto saburral.- Son formas de largo tiempo de evolución, asociadas a papilas filiformes hipertrofiadas en el centro de la lengua, con un surco central exagerado. Al frotar las lesiones se desprende una capa saburral, cremosa y quedan las papilas filiformes hipertrofiadas. En los bordes se hipotrofian las papilas filiformes y se hipertrofian las fungiformes y a veces se observan lobulaciones de aspecto papilomatoso.

La moniliasis lingual puede manifestarse como seudomanchas liquenoides. La *Candidasis* crónica hiperplásica descrita en la candidasis retrocomisural puede afectar el dorso de la lengua.

Candidasis del paladar.- Son a veces provocadas por las lesiones linguales a la manera de un calco.

Palatitis eritematosa difusa o candidasis crónica atrófica.- Se localiza en la mucosa del paladar duro y parte del blando; el eritema es generalmente difuso, salpicado o moteado por un punteado cremoso, pueden observarse en el paladar púrpuras, pequeñas erosiones, vegetaciones incipientes y palatitis glandular simple.

A veces se ve esta forma debajo de prótesis. Es la llamada boca dolorosa protética.

Palatitis o uranitis vegetante.- La lesión es vegetante pero poco elevada y está parcialmente cubierta por seudomanchas blanquesinas.

Se localiza en la zona central y tercio posterior del paladar duro abarcando algo del paladar blando. En los portadores de prótesis donde se observa generalmente este tipo clínico las vegetaciones pueden exceder los límites de aquellas lo que prueba que

la lesión es favorecida por el aparato.

Seudomuguet del Paladar.- En éste las lesiones recuerdan una placa de muguet, pero son persistentes, se ven con frecuencia asociadas a lesiones de moniliasis lingual.

Candidiasis Labial.-

Queilitis abrasiva.- Algunas presentan un halo blanquesino leucoplasiforme y que hace dudar entre el diagnóstico de queilitis y el de leucoplasia erosiva. La semimucosa del labio inferior en particular y con mayor frecuencia en el sexo masculino, presenta pérdida de sustancia central o paramediana superficial, húmeda, con algunos copos de una pseudomembrana grisácea o blancogrisácea. La mayoría de estos pacientes cuando son jóvenes, tienen la costumbre de mojarse los labios con la lengua ó mordisquearlos, maceración que favorece la infección; otros son diabéticos.

Forma granulomatosa.- El labio aparece engrosado y evertido y la semimucosa, así como la parte más anterior de la mucosa, es bien roja, inflamada y con una fina superficie granulomatosa y húmeda, que suele extenderse por todo el labio hasta las comisuras, para continuar con una queilitis comisural moniliasisica.

Queilitis Ostracéa.- Se forma después de varios períodos de queilitis fisurada, se observa una gran costra que se reproduce diariamente y que cubre el labio inferior. Por debajo de la costra, la semimucosa tiene aspecto granulomatoso. La lesión es muy dolorosa y sangrante.

Candidiasis de la mucosa yugal y Gingival.- Se observan aspectos moteados (eritema de fondo con pseudomanchas blanquesinas) y vegetantes se ve en mucosa yugal tras la administración de corticoides o antibióticos y en las encías en ancianos con diabetes, anemias, nefritis, etc.



Zonas blancas ó placas blancas perladas ó blanco azulosas características de la moniliasis. En la boca puede encontrarse en cualquier zona de la mucosa bucal. Estas lesiones pueden ir precedidas de sensación de ardor en la boca y garganta.

Candidiasis bucal con focos múltiples.- Las moniliasis subagudas y crónicas no siempre se presentan aisladas o acantonadas en un sitio de la mucosa y pueden abarcar más de un sector.

Forma Generalizada, diseminada y sistémica cutáneomucosa víscebral.-

En los niños atrésicos y en los adultos caquécticos, se observan moniliasis con localizaciones mucosas, cutáneas y viscerales. Puede desarrollarse también una septicemia por Candida, a veces consecutiva a extracciones dentarias. La existencia de moniliasis intestinal, vaginal o vesical favorece la candidiasis sistémica. El amplio uso de antibióticos y corticoides ha aumentado la frecuencia de esta enfermedad, lo mismo que las operaciones cardíacas o gastrointestinales en pacientes con moniliasis.

Los órganos más atacados son el cerebro, el corazón y los riñones. La aparición de esta forma clínica de moniliasis se atribuye a defectos inmunitarios.

Granuloma Moniliásico.-

Generalidades y factores predisponentes.- Comienza por lo general en la niñez. Se desarrolla en un terreno con gran disminución de defensa. Otra causa de lo mismo es la diabetes, alteraciones endocrinas, insuficiencia del complejo vitamínico B y especialmente hipotiroidismo. La prolongada administración de corticoides y antibióticos, hipoglobulinemia, IgC baja, anormalidades de linfocitos, etc.

Manifestaciones clínicas.- El granuloma moniliásico se localiza especialmente en la piel y la boca y también en las uñas.

En la piel: En el cuero cabelludo y en la cara, se observan lesiones vegetantes cubiertas por grandes escamocostras. Los granulomas son múltiples y se asientan selectivamente en cuero cabelludo y la cara pueden verse en otras regiones cutáneas como manos, pies, codos, etc.

Las uñas presentan perionixis dolorosa supurativa, con separación del repliegue ungueal de lámina y onicólisis o con aspecto sucio en forma de media luna.

La boca es el sitio de localización más frecuente y a veces inicial. Los labios también ubicación frecuente, presentan elementos iguales a los descritos en el granuloma moniliásico de piel.

El proceso es grave, con poca o nula respuesta terapéutica. La muerte se produce por procesos interrecurrentes viscerales, generalmente pulmonares.

HISTOPATOLOGIA.

La *Candida albicans* muestra crecimientos filamentosos que corresponden a pseudomicelios, por alargamiento de los elementos brotantes, con tabiques entre brote y brote. Estos pseudomicelios son muy visibles con la coloración de Hockhiss/mc. Manus, se ubican en la superficie mucosa casi en ángulo recto. Determinan el aflujo hacia la superficie de fibrina y polinucleares neutrófilos, puede haber cornificación imperfecta en las mucosas y el exudado se deposita en la superficie como flóculos blanquesinos que son característicos del muguet. Hay paraqueratosis. Los polinucleares neutrófilos, al llegar a los estratos más superficiales del epitelio mucoso, se acumulan y pueden mostrar la llamada degeneración espongiiforme de Kogof o sea la penetración de los polinucleares en el interior de las células espinosas. Generalmente se observa edema intracelular, en especial en las capas superficiales del epitelio, así como edema intercelular.

La capa basal se presenta desorganizada, estratificada.

En el corión, tanto en la zona papilar como en la reticular, se agregan edema e infiltrados plasmolinfocitarios perivasculares. La localización bucal presenta una diferencia con las otras localizaciones la importante reacción inflamatoria del corión, sobre la-

base de linfocitos, plasmocitos e histiocitos y en algunos casos - predominio plasmocitario y capilares dilatados.

En las formas agudas el epitelio se hace acantótico semejando se a una hiperplasia pseudopiteliomatosa. La exocitosis es más importante que en las formas crónicas y en el corión hay mayor cantidad de neutrófilos y linfocitos.

En algunas formas crónicas, el epitelio mucoso irritado puede hipertrofiarse y volverse más acantótico y vegetante.

El granuloma moniliásico no presenta los caracteres histológicos de un granuloma. El hongo no penetra más allá del epitelio y sigue viviendo en la superficie cutáneomucosa; se observa un infiltrado reaccional linfomonocitario inespecífico.

Diagnóstico Clínico.-

Forma aguda o muguet.- Se presenta en forma aguda o acompaña a formas crónicas de moniliasis. Parecen copos de leche coagulada, pueden eliminarse o limpiarse con una gasa, dejando al descubierto una mucosa total o parcialmente rojiza.

Candidiasis retrocomisural.- El diagnóstico clínico es sencillo cuando la moniliasis se presenta como una pseudomancha cremosa, membranosa con ligera necrobiosis de la superficie mucosa que se desprende total ó parcialmente al frotarla con una gasa. En cambio cuando ofrece verdaderas manchas blancas no desprendibles o una mezcla de ambos aspectos debe precisarse si se trata o no de una leucoplasia.

Cuando estas manchas son moteadas habrá que diferenciarlas de la llamada leucoplasia moteada y de epitelomas in situ.

Para el diagnóstico diferencial debe tenerse en cuenta también las placas mucosas de la sífilis secundaria y el líquen rojo -

plano retrocomisural. En presencia de dudas pueden aclararse con reacciones serológicas o el estudio histológico, respectivamente.

Las formas verrugosas y vegetantes de la moniliasis deben -- ser diferenciadas de la leucoplasia verrugosa y de la papilomatosis florida. Para ello es necesario recurrir al examen histológico. Pero aún así hay casos en que queda la duda y solo el examen de las lesiones durante un tiempo, así como los resultados terapéuticos, permitirán hacer el diagnóstico exacto.

Candidiasis comisural o angular o perleche o boquera.- El diagnóstico diferencial debe realizarse con las queilitis angulares estreptocócicas. La estreptococia angular suele estar casi siempre acompañada de una lesión similar en la piel de la cara; es bastante costrosa, pero ni macerada ni blanquesina como la moniliasis.

También la perleche debe ser distinguida de la hipovitaminosis B o hiporriboflavinosis, que da lesiones erosivas rojo violáceas, no maceradas, salvo cuando se infectan con levaduras y se -- convierten en queilitis mixta. En esos casos puede ser útil recordar que las hiporriboflavinosis suelen verse asociadas con blefaritis angulares.

Los papilomas que acompañan a veces a la candidiasis retrocomisural son hiperplasias iniciadas por el hongo.

Candidiasis lingual.- Los bordes de las candidiasis son, por lo general irregulares. Puede haber además, como hemos visto, otra lesión en la parte anterior de la lengua o existir más elementos de moniliasis bucal que facilitan el verdadero diagnóstico.

En casos de lengua vellosa o saburral corresponderá analizar otras causas que producen también dichas lesiones. Con las despapilaciones habrá que descartar anemias o hipovitaminosis.

Por lo general, el antecedente frecuente del uso de corticoides o antibióticos permite el diagnóstico clínico presuntivo de moniliasis que deberá completarse con el histopatológico y micológico.

Cuando la moniliasis se presenta en la lengua como pequeñas zonas despapiladas se hace indispensable tener en cuenta la posibilidad de una sífilis secundaria del tipo de las llamadas placas -- con forma de pradera segada.

Un dato muy útil es que la candidiasis raramente da adenopatías en cuello, contrariamente a la sífilis secundaria. La glositis en áreas de origen diverso es otro proceso para recordar al -- pretender hacer el diagnóstico diferencial.

Candidiasis palatina.- Las lesiones de tipo vegetante, papilomatosas, deben diferenciarse de las vegetaciones de las blastomicosis sudamericana o de la histoplasmosis y de la sífilis secundaria tardía vegetante o papulosa.

Facilita el diagnóstico el hecho de que las vegetaciones candidásicas del paladar se observan con frecuencia asociadas a focos múltiples del dorso lingual que provocan aquellas por contacto o -- por calco.

Candidiasis labial.- El diagnóstico diferencial en las formas erosivas de candidiasis labial debe hacerse con otras causas de -- queilitis abrasiva y con la leucoplasia erosiva. Orientan al diagnóstico, los copos blancos sobre la erosión, pero a veces es necesario recurrir a la histología para ver la Candida y hallar en los tejidos vecinos a la erosión el infiltrado intraepitelial de polinucleares y el edema intercelular de las células más superficiales que la candidiasis produce.

Candidiasis crónica a focos múltiples.- Esta no ofrece dificultades diagnósticas.

Forma generalizada.- A los elementos mucosos se agregan los cutáneos y viscerales.

Granuloma moniliásico.- Es un proceso con individualidad distinta a la moniliasis vegetante bucal. Esta última no toma la piel, ni la parte cutánea de los labios ni las uñas.

Diagnóstico Micológico.- El hallazgo de *C. albicans* especialmente por cultivos, como dijimos, no indica enfermedad, para ello debe estar asociado a lesiones clínicas e histológicas descritas, por que podría tratarse de una saprofitia y además es necesario que respondan dichas lesiones a la terapéutica antifúngica.

El hallazgo de gran cantidad de candidas, especialmente pseudomicelios, en el examen directo y dentro de los tejidos es sin embargo muy importante para el diagnóstico, pues es raro que esto se observe en saprofitias. Son también muy valiosas las pruebas de inmunodifusión en gel de agar y de fijación de complemento en las candidiasis generalizadas, endocarditis por *Candida* y granulomas moniliásicos.

Diagnóstico Histológico.- Es fundamental asociarlo a las manifestaciones clínicas para fijar el diagnóstico correcto. En las formas agudas no existe problema, ya que clínica e histológicamente las lesiones son típicas.

En las formas crónicas el diagnóstico puede ser más difícil. Los tipos leucoplasiformes y el papilomatoso, verrugoso e hiperqueratótico pueden ser confundidos con leucoplasias, pero la candidiasis presenta focos de paraqueratosis, edema intracelular e infiltración del epitelio por polinucleares neutrófilos. El corión también presenta una evidente infiltración inflamatoria (plasmocitos, linfocitos e histiocitos) y vasos sanguíneos dilatados. Pero una histología similar se ha observado en algunas leucoplasias llamadas moteadas.

TRATAMIENTO.- En la terapéutica de la moniliasis, en especial en las formas subagudas y crónicas es fundamental tratar el terreno, o sea, los factores predisponentes generales y locales. No debe dejarse de investigarse diabetes, carencias nutritivas, endocrinopatías y averiguar si existen o han existido tratamientos con antibióticos o corticoides en especial.

Lo mismo ocurre con las causas predisponentes locales, que será preciso averiguar y modificar si es posible (dimensión vertical disminuida, factores microtraumatizantes, etc.)

Habrán también que tratar otros focos de moniliasis: Intestinales, vaginales, ungueales, etc.

La nistatina es específica contra la moniliasis. Se la puede usar en comprimidos, suspensión oral y unguento. La absorción intestinal de la droga es pobre; por ello debe ser usada sólo en aplicación bucal 4 veces por día por lo general se usan comprimidos de 500,000 unidades que se dejan disolver en la boca. Otra medicación local es el Amfostat, que es anfotericina B y se coloca como pomada adicional de Orabase.

En la moniliasis, especialmente la vegetante del paladar, a los efectos de eliminar el factor traumatizante de la masticación y al mismo tiempo para que el agente terapéutico quede más tiempo en contacto con las lesiones, ha resultado útil la construcción de placas de acrílico sobre las que se coloca la medicación.

Resulta útil también el uso tópico de soluciones acuosas de colorantes tales como violeta de genciana y azul de metileno en concentraciones del 1 al 5 %.

Los buches con alcalinos (bicarbonato o borato de sodio, son muy eficaces, se hacen dos o tres veces al día. También son eficaces los tópicos con alcalinos al 25% tratando de arrastrar las --

seudomanchas blanquesinas.

La anfotericina B en uso sistémico, se utiliza por goteo endovenoso diario o día por medio. La dosis inicial es 0.5 mg/Kg diarios y se puede llegar a 1.5 mg/Kg diario; 15 o 20 goteos es una serie suficiente un nuevo agente antilevadura, de resultados al parecer promisorios, es la 5 Fluorocitocina. Se dan de 4 a 6 grs. diarios durante 3 a 6 semanas, en tabletas y también por vfa, parenteral a razón de 100 mgs/K diarios.

Un antibiótico cuyo uso local en piel y mucosas ha resultado útil es la pimaricina o natamicina. Se utiliza al 2% en vehiculos-adhesivos. No provoca sensibilización alérgica. Se realizan aplicaciones 2 ó 3 veces al día durante 15 días en dos curas discontinuas.

Como tratamiento profiláctico de las moniliasis es conveniente asociar el complejo vitamínico B.

La desensibilización intradérmica con candidina ha dado buenos resultados en casos rebeldes. Debe ser efectuada por un alérgico, para establecer las dosis adecuadas, teniendo en cuenta las reacciones locales y focales que pueda originar.

En los pacientes con muguet no deben realizarse operaciones bucales o extracciones sin antes haberlo tratado, porque pueden producirse gangrenas o infecciones.

En los casos de granuloma moniliasico puede ensayarse además de la anfotericina B, la trasfusión de glóbulos blancos paternos, extraídos de sangre periférica, y por punción de la médula ósea.

Actinomicosis.-

Etiopatogenia.- Es producida por el *Actinomyces israeli* ó *Actinomyces bovis*.

El *Actinomyces israeli* es un sáprofito de la boca, anaerobio y microaerobio, gram positivo, que da granos amarillentos, agrupados. Se halla en algunas caries, en bolsas periodontales, en las amígdalas o en el conducto excretor de las glándulas salivales y en el apéndice iliocecal. Han sido hallados en el 50% de los espusos o material bronquial de pacientes con bronquiectasis y abscesos pulmonares.

Es un proceso más común en hombres, sobre todo en los campesinos; se ve más entre los 15 y los 25 años de edad. Su distribución es univerzal.

Para actuar el *Actinomyces israeli* necesita la asociación con variados tipos de bacilos Gram negativos. En un 30% de los casos se ha hallado además de *Actinomyces*, el bacilo coli, el fusiforme y el *Bacterium actinomycetem comitans*.

Manifestaciones clínicas.- Abscesos dentarios de este tipo no son raros. Es más frecuente en el hombre adulto especialmente de los trabajadores del campo.

La incubación puede variar en una semana a un año.

Lo más común es que comience con un episodio inflamatorio de origen dentario. De allí el hongo se difunde por contiguidad invadiendo corrientemente territorios perimaxilares. También puede propagarse de esa manera a distancia como, a la región cecoapendicular y por aspiración incluso al pulmón. Rara vez lo hace por vía hemática.

Se clasifica a la actinomicosis por su localización, en peri maxilar, gingival, labial, lingual, de las glándulas salivales, -- amígdalina, de los maxilares y cutánea.

Existen además la actinomicosis cecoapendicular que puede si mular una apendicitis aguda abscedada, con tendencia a exteriori - zarse a nivel de la fosa ilíaca y micetomas actinomicóticos anoge - nitales que parecen abscesos. La forma pulmonar se produce por as - piración; puede simular una tuberculosis y abrirse al exterior fis - tulizando. Hay formas que afectan las glándulas lagrimales.

Se pueden distinguir dos períodos en la formación del miceto ma actinomicótico; el de formación antes de fistulizarse y el de - fistulización. El período precedente a la fistulización puede pre - sentarse en dos formas aguda y crónica. En la forma aguda la le -- sión parece un absceso. En la forma crónica se produce una tumefac - ción lenta que comienza en la proximidad de un diente cariado o -- una extracción, o a veces de una fractura. La hinchazón avanza ha - cia la piel, a la que levanta en forma de nódulos. Este es duro y - poco doloroso y posteriormente se fistuliza, se reblandece en el - centro y adquiere coloración violácea. Se hace después una pequeña ulceración que da salida a una serocidad purulenta o sanguinolenta y a granos color amarillo. Sucesivas inflamaciones dan lugar a la - formación de nuevas fístulas y a la observación de varios orifi -- cios fistulosos en la superficie del micetoma.

Manifestaciones Bucales. - Comienza en la boca a veces por un absc - so dental, pero se dirige inmediatamente hacia el exterior; el pri - mer síntoma que da es el trismus y posteriormente aparece el mico - toma a la altura del ángulo mandibular, no duele, ni siquiera en - los procesos de larga duración. La propagación se hace por conti - nuidad, a través del tejido conectivo. No ataca sino por excepción en la etapa final a los maxilares, siendo más afectado el infe -- rior. Por lo general sólo se observa una osteítis rarefaciente o - condensante.

El primer signo de actinomycosis en la boca puede ser una absceso odontogénico agudo, pero indoloro, con la mucosa de color violáceo, que fistuliza y recidiva fácilmente.

En algunas formas crónicas puede haber un dolor neurálgico - que parte del diente cariado. El trismo suele ser de aparición precoz y quedar inclusive como secuela una vez curado el proceso.

La fistulización del micetoma se hace al cabo de semanas o meses. Se constituyen primero nódulos duros e indoloros, que se reblandecen después en el centro y se abren creando fistulas. En ocasiones el orificio externo de la fistula es carnoso, mamelonado. Si se lo comprime sale un pus sanguinolento, blanquesino, amarillento o seroso.

El micetoma temporofacial puede invadir la parótida, la órbita y llegar al sistema nervioso por los orificios de la base del cráneo.

La forma pterigomaxilar da un gran trismus y dolores vivos, algo de temperatura y adelgazamiento.

La actinomycosis gingival o gingivoyugal se manifiesta como una ulceración situada a nivel del cuello de incisivos inferiores.

Es de curso crónico y tiene episodios hemorrágicos. La actinomycosis lingual se localiza cerca de la punta de la lengua semejando un absceso o goma que al principio es duro y después se reblandece.

La entrada del hongo parece producirse como consecuencia de traumatismos por dientes cariados.

Se han visto últimamente muchos casos de actinomycosis que se presentan como un absceso periodontal que recidiva con frecuencia.

Histología.- En la submucosa o capa muscular o en los tejidos profundos cutáneos se observan abscesos constituidos por colecciones redondeadas de polinucleares neutrófilos en cuyo centro se pueden comprobar los granos, con clavos o sin ellas; en su interior se ven los filamentos filiformes de los Actinomyces o los tubos de las Madurellas -

Diagnóstico.-Clínico.El aspecto clínico es muy característico.En el comienzo parece un absceso de origen dental. Debe sospecharse de todo absceso nada o poco doloroso que no cura fácilmente después de su drenado o que recidiva con facilidad. Se deberá en esos casos hacer un examen micológico.

Micológico.- Los granos se examinan mediante la observación directa entre un portaobjetos y cubreobjetos sin colorear, pescando el grano del pus y colocándolo en un tubo de ensayo con agua destilada.

Los granos amarillentos suelen ser producidos por el Actinomyces israeli. No habiendo granos, el diagnóstico se hace por el cultivo del pus.

Histopatológico.- El examen histopatológico también permite al mostrar los granos, el diagnóstico de micetoma, pero el diagnóstico de especie se efectúa por la observación de los cultivos.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento de la actinomicosis por Actinomyces israeli se basa esencialmente en la penicilina. Se asocia, en especial a sulfamidas o sulfonas o antibióticos de amplio espectro.

A veces es útil el drenado quirúrgico. Si hay absceso dental o caries sospechosa, debe hacerse la extracción correspondiente.

La penicilina debe darse en dosis grandes de 2 a 4 millones de unidades diarias, al menos durante 45 días y a veces por mayor tiempo alternando con otros antibióticos de amplio espectro, en especial las tetraciclinas. También es útil tener en cuenta el antibiograma para el tratamiento de las bacterias asociadas.

Como sulfamidas se usa la sulfametoxipiridazina en dosis de 1 gr. diario por vía bucal, durante 3 o 4 meses; después 0.50 gr. durante 6 meses a 1 año. También se usan sulfas de acción lenta como el Ro. 4-4 393 a razón de un gr. cada 8 días durante igual tiempo o el Longum con igual dosis.

De las sulfonas se emplea actualmente la diaminodifenil sulfona, a razón de 100 mgs. diarios por vía bucal durante 4 a 6 meses. Después se reduce la dosis.

TEMA V

INFECCIONES VIRALES, ETIOLOGIA, CARACTERISTICAS CLINICAS, MANIFESTACIONES BUCALES, HISTOPATOLOGIA, TRATAMIENTO Y DIAGNOSTICO.

Los virus son las formas más simples y características en el universo biológico y ocupan una posición taxonómica especial, ya que son parásitos intracelulares obligados que obtienen energía a partir del metabolismo de las células que invaden.

Los virus se destacan por su tamaño ultramicroscópico hasta de 300 milimicras y por su capacidad para propagarse en el interior de las células vivas, contienen un tipo de ácido nucleico y por lo mismo una proteína antigénicamente activa. En un período de su reproducción sufren una conversión a una forma no infectante lo cual es un proceso esencial de su ciclo de crecimiento.

El ácido nucleico viral induce al proceso metabólico normal de la célula que invade a desviarse para producir ácido nucleico viral que protege por medio de una proteína capaz de formar una cápsula ó capsida que lo encierra. La cápsida estabiliza el ácido nucleico viral, lo que le permite vivir extracelularmente y facilita su absorción a las células susceptibles y, tal vez, su penetración a las mismas. Los antígenos virales se encuentran en la cápsida, posiblemente en las subunidades de proteína o capsómeros. La función conocida de la cápsida, además de proteger el ácido nucleico de las nucleasas, es la de proporcionar receptores específicos para la unión del virión, partículas extracelulares metabólicamente inertes una con RNA o DNA, a los sitios correspondientes de las superficies de las células, y así, iniciar la infección.

El principal medio infeccioso del virus es la molécula de DNA ó RNA, con tres funciones importantes: como patrón sobre el que el ácido nucleico se reproduce, conteniendo la información genética para la síntesis de proteínas y ácido nucleico viral, para

imitar e incluso unirse al ácido nucleico de un virus homólogo para dar lugar a una progenie que difiere de sus antecesores.

La infección viral tiene lugar después de un choque entre -- uno o más viriones y una célula susceptible. La etapa inicial de la infección se verifica al adherirse la cápsula del virión a la membrana celular en los receptores específicos; a continuación, se -- produce la penetración del virus por endocitosis; la envoltura externa y la cápsula sufren lisis, probablemente por enzimas proteolíticas y dejan libre al ácido nucleico viral.

Después de la penetración y descapsidación sobreviene un período ó eclipse de duración variable en el que no es posible detectar al virus infeccioso en la célula. La biosíntesis de las proteínas virales y ácido nucleico empieza durante este período y continúa en secuencia ordenada. Los primeros productos sintetizados bajo el control genético del DNA o RNA son las quimasas nucleares, - sintetasas, polimerasas, y otras enzimas útiles para la síntesis - del ácido nucleico.

Para iniciar una infección, el virus debe hacer contacto con una célula susceptible, ya sea en la vía respiratoria, los intestinos la piel o los ojos; los virus neoformados se transmiten a células adyacentes al foco primario. Algunos virus se localizan en el lugar original de la infección y en los ganglios linfáticos; otros invaden la sangre directamente a través del endotelio capilar infectado o a través de los vasos linfáticos y se diseminan hacia órganos distantes. La viremia se detecta cuando la velocidad de invasión excede a la velocidad de eliminación efectuada por las células reticuloendoteliales.

La constitución genética del virus y del huésped determinarán que se generalice, así como que llegue a producir enfermedad. La respuesta inmunológica, otros factores del huésped, la dosis infecciosa y las condiciones ambientales determinarán el curso de la enfermedad.

Debido a que dependen de las células huésped, es difícil clasificar a los virus, sin embargo para agruparlos se toman en cuenta las siguientes propiedades.

- 1.- Composición de los ácidos nucleicos.
- 2.- Tamaño y morfología, incluyendo el tipo de simetría, el número de capsómeros y la presencia de membranas.
- 3.- Susceptibilidad a agentes físicos y químicos especialmente al éter.
- 4.- Propiedades inmunológicas.
- 5.- Métodos naturales de transmisión.
- 6.- Huésped, tejido y tropismos celulares.
- 7.- Patología, incluyendo la formación de cuerpos de inclusión.
- 8.- Sintomatología.

INFECCIONES VIRALES PRODUCIDAS POR HERPES SIMPLES.

El virus del herpes simple o herpes simplex denominado Her - pervirus hominis es capaz de provocar múltiples procesos cutáneos- y/o mucosos del sistema nervioso, de primoinfección o recurrentes: La gingivoestomatitis herpética o primoinfección herpética; el herpes simple vulgar, muy frecuente y por ello de conocimiento importante la faringitis herpética primaria; la vulvovaginitis herpética primaria, la primoinfección herpética cutánea; el herpes simple diseminado la erupción variceliforme de Kaposi, la rinitis aguda - herpética; la queratoconjuntivitis herpética y la meningoencefalitis herpética asociada con neuralgia trigeminal, procesos todos -- con individualidad.

De las virosis bucales, la provocada por el Herpesvirus homi nis es la más corriente. Hay dos formas de lesión herpética; la -- primoinfección o gingivoestomatitis herpética aguda, febril, apar^{ta} tosa y el herpes recidivante, solapado y molesto, por su repeti -- ción.

La inmunidad de la primoinfección es relativa, por ello apa - rece la forma recidivante tan frecuentemente. Si bien el herpes re currente labial es el más frecuente, no deben olvidarse los herpes recurrentes intrabucales. El virus del herpes queda acantonado en el organismo. Lo fundamental para tratar esta forma recurrente es - averiguar la o las causas que provocan su erupción y la vacunación específica. En la primoinfección herpética la gammaglobulina es de acción rápida y eficaz.

El virus del herpes simple sólo permite su examen directo, en el microscopio electrónico en donde aparece como un elemento cocoi de de 150 milímicras.

El virus del herpes simple puede dar, en la boca, manifestaciones diversas que se circunscriben a dos tipos; la primoinfección o gingivoestomatitis aguda herpética, y las formas recurrentes o recidivantes, que se localizan en la cara cutánea y/o semimucosa del labio. Existen algunas formas menos mencionadas de localización bucal.

PRIMOINFECCION HERPETICA:GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA:ESTO -
TITIS AFTOSA DE SCHUERMANN.

Por lo general, el primer contacto con el virus del herpes simple se produce en la niñez entre los dos y los cinco años; ello sucede con mayor frecuencia en los niños mal nutridos.

Parece que los cambios estacionales son más propicios para la aparición de la enfermedad.

La primoinfección adopta en ocasiones una forma subclínica o mínima que pasa muchas veces inadvertida, pero que puede comprobarse por la existencia, de anticuerpos específicos.

En otras ocasiones se manifiesta en forma ruidosa provocando gingivoestomatitis herpética aguda. Se presenta como un proceso infeccioso con repercusión general. El período de incubación es de 3 a 12 días. El contacto con individuos que tienen herpes simple, puede introducir el virus por traumatismos, y casos de primoinfección bucal por contagio de boca a boca.

Alrededor de un cinco por ciento de los individuos afectados mantiene el virus en la saliva, la secreción faríngea y aún en las materias fecales.

Se han registrado contagios colectivos en los orfanatos y en enfermeras. La boca es el sitio más frecuente de primoinfección herpética, pero pueden serlo también la vulva, la conjuntiva y la piel.

Manifestaciones Clínicas.-

Antes del período de erupción y de que aparezcan las manifestaciones locales y generales, el niño se muestra irritable, caído-inapetente, con dolor de cabeza, le duelen las encías y puede ha -

ber adenopatías submaxilares dolorosas.

Cuarenta y ocho o 72 horas después aparecen bruscamente en la boca numerosas vesicopústulas que asientan sobre un eritema difuso. Especialmente en labios, mucosa y yugal, lengua, encía y paladar.

El estado general se altera se observa fiebre, taquicardia, quebrantamiento etc. Al cabo de diez días el proceso tiende a desparecer espontáneamente, pero en el curso de la enfermedad aparecen nuevas vesículas.

Pueden producirse autoinoculaciones en ojos, genitales y aún en la piel o comenzar en la piel y repercutir en la boca.

La meningoencefalitis es una complicación posible. Las diseminaciones se producen en prematuros y distróficos, en pacientes con grandes quemaduras, por acción de inmunosupresores, y en pacientes con linfoma.

En caso de aparecer infección herpética en los primeros meses de embarazo, pueden producirse malformaciones embriofetales.

La primoinfección no deja inmunidad absoluta; por ello, en oportunidad de infecciones, intoxicaciones, alergias, traumatismos, en especial bucales, linfomas; aparecen frecuentemente manifestaciones del denominado herpes vulgar o simple recurrente o recidivante.

Existe una primoinfección herpética gravísima, de incidencia excepcional, llamada herpes diseminado o extensivo o necrosis hepato renal. Es una forma sistémica que aparece primordialmente al nacer, en niños prematuros. Desde el comienzo hay alteraciones neurológicas respiratorias, hematológicas, hepáticas y renales sobreviniendo la muerte generalmente. El cuadro se instala al parecer por contacto materno-vulvovaginitis herpética-favoreciendo la disemina

ción la falta de defensa del prematuro.

El nombre de herpes simple diseminado o extensivo se aplica a la erupción variceliforme de Kaposi y a algunas primoinfecciones herpéticas leves con erupciones cutáneas leves o diseminadas.

Hay una forma de herpes simple necrótico que es muy severa, los elementos son grandes y parecen ampollas con contenido turbio. Se umbilican en su centro. Las lesiones dejan cicatriz.

La vulvovaginitis herpética primaria se ve en jovencitas, cuyo síntoma fundamental es la disuria.

Otra manifestación es la faringitis herpética primaria.

La ubicación ocular produce la queratoconjuntivitis herpética, considerada como una de las causas más importantes de ceguera, en especial si se trata de formas recurrentes. La hipoestesia de la córnea y los elementos vesiculosos son síntomas muy importantes.

En la piel, en particular la de los dedos pueden verse primoinfecciones pero debe tenerse presente la posibilidad de un autocontagio en el caso de que haya lesiones bucales herpéticas.

HISTOPATOLOGIA.-

Se desarrollan lesiones vesiculopustulosas intramalpighianas, caracterizadas por mostrar predominantemente una degeneración balonizante o globosa. (separación acantolítica de células espinosas con tumefacción celular, cariólisis o multiplicación nuclear). En ocasiones se pueden comprobar los corpúsculos virales de Lipschultz dentro de los núcleos. Se suele agregar degeneración reticular, caracterizada por la tumefacción con piconosis y cariólisis de las células espinosas, de las cuales solamente persiste un retf

culo irrogular, constituido por restos ectoplasmáticos. Las vesiculas polústulas son invadidas por abundantes polinucleares neutrófilos y elementos linfocitarios. En el corión superior se agregan infiltrados linfomonocitarios perivasculares y polinucleares.

Los cuerpos de inclusión del virus ocupan los núcleos de algunas células epiteliales, son acidófilos; el núcleo aumenta de tamaño y las células también. Aquél es rechazado hacia la periferia y las células toman aspecto globoso. Llegan a separarse de sus congéneres por disolución de sus uniones intercelulares.

Algunas células se rompen pero siguen unidas entre sí por sus restos y forman redes. En etapas posteriores las inclusiones virósicas pueden verse en el citoplasma de las células o en los espacios intercelulares. Se constituyen células gigantes que pueden tener varios núcleos. En las formas muy agudas pueden formarse vesículas subepiteliales.

Con microscopía electrónica y técnica de cortes ultrafinos y coloraciones negativas, se puede comprobar, muy al comienzo del proceso, el característico ciclo evolutivo intranuclear: grandes acúmulos de elementos inmaduros que luego rodean de su primera envoltura así mismos. Estos elementos se adosan a la membrana nuclear y a continuación se forma una segunda envoltura.

DIAGNOSTICO.-

La gingivostomatitis herpética aguda es de fácil reconocimiento:

1º por la alteración del estado general, 2º por las vesículas que preceden a las erusiones aftoides; 3º por la multiplicidad de los elementos y su diseminación por toda la boca; 4º por la existencia de adenopatías y 5º por el dolor que impide comer y hablar.

El proceso suele ser confundido con la fiebre aftosa. Este último proceso es muy diferente desde el punto de vista clínico y etiológico; da ampollas en los pies y manos, además de las bucales y se ve el adulto en contacto con animales.

Cuando el herpes simple recidivante es intrabucal, da menor número de lesiones que en la primoinfección herpética y generalmente se disponen en ramillete. La ruptura de las vesículas configura un aspecto policíclico que no se observa tan claro, en la primoinfección. El cuadro es subagudo, no se altera el estado general y -- suele haber antecedentes de otros episodios.

TRATAMIENTO.-

La gingivostomatitis aguda herpética debe ser tratada convenientemente por la repercusión general y las molestias que ocasiona.

Se aconseja reposo en cama, analgésicos locales y generales y dieta líquida con alto valor nutritivo, por las dificultades alimenticias que, en los lactantes, pueden traer estados carenciales importantes.

Los antisépticos locales deben ser suaves. Es útil hacer buches o lavados disolviendo el contenido de una cápsula de tetraciclina en una cucharada sopera de agua destilada tres o cuatro veces diarias.

La gammaglobulina resulta de gran acción en una sola inyección de 300 a 600 u.i., la lisozima hasta de 2000 mgs. diario, así como el complejo B. Es también útil y recomendable la asociación gammaglobulina-lisozima. Como coadyuvante puede usarse la vitamina C.

Los antiinflamatorios son beneficiosos. Si hay infarto ganglionar es necesario indicar antibióticos. Se utilizan especialmente las tetraciclinas.

Es aconsejable el uso local del 5-yodo-2 desoxiuridina, en el tratamiento de la primoinfección herpética, se utiliza al 0.5% en solución acuosa en colutorios cada hora el primer día; cada dos horas el segundo día el cuarto y quinto días. Dicho medicamento es un agente antiviral análogo a la timidina y actúa sobre los ácidos nucleicos del virus ya que inhibe la incorporación del ---DNA, fundamental en la reproducción impidiendo su multiplicación.

En casos de meningitis herpética y de lesiones oculares graves se emplea el IDU por vía endovenosa o en infusión arterial en las dosis de 50-120 mg/Kg diariamente.

Para casos graves de herpes diseminado se aconseja cytarabine al 5 por ciento, en solución salina a razón de 0.3 mgs por kilogramo en inyecciones endovenosas durante cinco días.

HERPES SIMPLE VULGAR O HERPES RECIDIVANTE O RECURRENTE.-

Es un proceso muy común; por ello su conocimiento es de particular importancia práctica; también lo es por las recidivas frecuentes y lo difícil que es evitarlas.

Se ve generalmente en los adultos, con predominio en mujeres, pero también en niños.

CAUSAS PREDOMINANTES PARA SU APARICION.-

Afecciones gastrointestinales

Enfermedades infecciosas

Neumonía

Gripe

Agudas

Meningitis, etc.

Crónicas Sifilis

Traumatismos en especial bucales.

Toxicomanos, alcohólicos, intoxicaciones.

Alimenticias

Emocionales

Menstruación

Anestesia local

Acción solar.

Manifestaciones Clínicas.-

Las localizaciones más frecuentes del herpes recidivante son: Labios y genitales externos, siguen después las mejillas, la nariz, regiones glúteas, dedos, amígdalas, faringe y laringe, respectivamente en orden de incidencia. Puede localizarse también en el interior de la boca y aquí reviste un gran interés estomatológico, porque el diagnóstico puede resultar difícil si no se conoce esta posibilidad.

Manifestaciones Bucales.-

La localización bucal más frecuente del herpes simple recurrente o recidivante es la cara cutánea y/o semimucosa del labio.

HERPES LABIAL RECURRENTE.-

Es un proceso de aparición más o menos brusca y de curso rápido y benigno.

El herpes vulgar bucal se localiza con frecuencia en la piel de los labios extendiéndose hacia la semimucosa. Se lateraliza y es raro que se instale en la línea media de los labios.

A veces se registran pródromos generales ligeros, decaimiento de temperatura subfebril; aunque en otros casos los hay marcados como cefaleas, anorexia, temperatura, artralgias, etc. Por lo general su aparición es sorpresiva.

Horas después de aparecer los pródromos aparecen las vesículas agrupadas en ramillete, con el aspecto de perlas, que contienen al principio un líquido claro que después se enturbia.

Su número es variable de 7 a 12 ó más y su tamaño oscila entre 2 y 3 mm. de diámetro; su forma es hemisférica y el color blanco grisáceo.

Un ligero eritema previo cubre el sitio donde van a aparecer las vesículas. Estas se rompen fácilmente y la lesión se hace secretante. Los elementos se desecan posteriormente en costras serosas o serohemáticas que se resquebrajan. Y sangran cuando se intenta arrancarlas; la infección secundaria las hace a veces pustulosas o con costras melicéricas.

Los ganglios se infartan levemente y duelen algo, especialmente si se infectan las vesículas.

En quince días aproximadamente el proceso cura.

El tiempo de recidiva es variable de un mes a un año ó más.

Quando la recidiva se produce en el mismo lugar; suele dejar una cicatriz constituida por varias depresiones confluentes del tamaño de una cabeza de alfiler o mayores.

Herpes simple recurrente o recidivante intrabucal.-

La forma clínica de herpes recidivante en el interior de la cavidad bucal es menos conocida.

La localización más común es la de un sólo sector de la mucosa bucal que, en orden de frecuencia, son: el paladar duro, la mucosa yugal y la encía, y más rara vez la lengua y la cara mucosa del labio. Casi siempre se acompaña de faringitis.

Por lo general, después de varios días se observa una lesión bien roja, de aspecto erosivo, de contornos arciformes. Orientan al diagnóstico algunas vesículas periféricas sanas o rotas. En ocasiones el centro de la lesión es de color blanco o blanquesino y se destaca un contorno rojo de disposición arciforme que corresponde a lesiones vesiculosas.

A veces al principio se ven varias vesículas o erosiones -- agrupadas.

En el paladar duro se observan todo este tipo de manifestaciones. Son dolorosas. La etapa vesiculosa pasa inadvertida muchas veces seguramente por tratarse de una mucosa masticatoria. Una causa predisponente corriente de recurrencia es la anestesia local.

En la mucosa yugal las vesículas se localizan en la parte anterior o media, a veces parecen figuras geométricas. La parte central es normal y las lesiones erosivas se disponen en la periferia

Se han observado como consecuencia a anestias y a traumas por rollos de algodón que se utilizan para la aislación del campo operatorio.

En las encías se disponen por vestibular; se ven más en la superior y adoptan forma de rosario o con un aspecto parecido al que aparece en el paladar. La forma de herpes recidivante intrabucal difuso o de múltiples elementos diseminados merece el nombre de estomatitis herpética recidivante.

Se ven en mucosa labial, yugal. Bordes de lengua, paladar, etc. A veces se profundizan y dejan cicatrices.

La queilitis crónica penfigoide del labio inferior, provocada por el virus del herpes, se caracteriza por una parestesia persistente en el labio, acompañada de brotes continuos de ampollas, en las cuales, histológicamente, se reconocen dos tipos; suprabasales y por debajo de la capa granulosa.

HISTOPATOLOGIA.-

Los hallazgos son similares a los de la gingivoestomatitis aguda herpética.

DIAGNOSTICO.-

El herpes labial no ofrece, por lo general, dificultades diagnósticas, a causa de su localización; el agrupamiento de las vesículas; la falta de manifestaciones generales ostensibles y su recidiva en el lugar.

Cuando el paciente concurre a la consulta con sus lesiones curadas el antecedente de brotes anteriores similares es útil para presumir el diagnóstico de herpes.

Si un herpes labial se infecta y se producen adenopatías puede confundirse también con un chancro sífilítico; las recidivas en

el primero son fundamentales para el diagnóstico diferencial clínico. La adenopatía de la sífilis primaria es generalmente indolora y sin periadenitis.

Cuando el herpes es intrabucal es confundido frecuentemente con aftas. La lesión aftoide que deja al romperse la vesícula del herpes en el interior de la boca, hace que se lo califique apresuradamente como de afta vulgar. Este no comienza con vesículas y -- por otra parte no tiene distribución herpetiforme. Además, es más doloroso. Son erosiones de fondo amarillento. En la localización palatina y yugal, el recuerdo de otros brotes similares facilita el diagnóstico diferencial con la primoinfección herpética; además el estado general no es alterado.

Las localizaciones palatinas del herpes pueden originar confusión con procesos ampollares, pénfigos y penfigoides, líquen erosivo, erosiones traumáticas por prótesis, quemaduras, alimentos y -- anestésias.

TRATAMIENTO.-

Las medidas terapéuticas útiles usadas en el tratamiento del herpes simple recidivante se clasifican en dos grupos: Las que actúan en el brote y las dirigidas a evitar las recidivas o profilácticas.

Tratamiento de los brotes.- Local.- en el caso de herpes recidivante se indican localmente cremas de cortisona con antibióticos, para acelerar la curación y evitar cicatrices. Se aconseja el uso local de triamsinolona en Orabase en los herpes intrabucales.

El eugenol puede localmente aliviar los dolores.

Otra medicación práctica local es la tintura de benjuí que contiene ácido benzoico. Se efectúan aplicaciones tópicas cada hora.

La novocaína o la xilocaína al 2% inyectada in situ es de gran acción en el brote y creemos que además disminuye la frecuencia o intensidad de brotes subsiguientes.

La radioterapia antiinflamatoria acelera la curación en casos especiales en que se precisa una curación rápida. La nieve carbónica aplicada localmente sobre las lesiones es beneficiosa.

Tratamiento General.- A dosis muy altas por vía bucal de derivados de las biguanidas a razón de 2000 mg. diarios como el Bloxine, Virustat, Flumidin.

Es eficaz la lizosima en dosis altas hasta de 2000 mg. diarios, actúa sobre la membrana celular de los microbios inhibiendo su acción se utiliza por vía intramuscular cada 12 horas durante los primeros días. Después se puede pasar a la vía bucal en forma de comprimidos.

La medicación más útil es la gammaglobulina 300 a 600 U.L. en una sola dosis intramuscular.

La asociación Lizozima-gammaglobulina es la más aconsejable.

TRATAMIENTO PROFILACTICO DE LAS RECIDIVAS.-

Es aconsejable un chequeo para eliminar focos sépticos o parasitarios, infecciones crónicas o trastornos metabólicos que pueden favorecer la aparición de procesos que despierten el poder patógeno del virus.

En casos de articulación dentaria traumatizante, el desgaste selectivo de las piezas dentarias, que mejora la constante irritación neural, es útil para evitar brotes. En los herpes cataméniales se usa la sangre premenstrual para la desensibilización. La proteínoterapia a base de leche, hígado, autohemoterapia es usada también. La psicoterapia puede resultar útil. La vacunación específica es también recomendable.



Gingivoestomatitis herpética primaria, grave complicación de la lengua, labios, piel y mucosa.



Herpes Zóster. Perspectiva bucal del herpes zóster, vesículas que al romperse resultan muy dolorosas.

INFECCIONES PRODUCIDAS POR HERPES ZOSTER.

HERPES ZOSTER O ZONA.-

El herpes zóster o herpes zona o simplemente zona, es llamado también fuego sagrado, fuego de San Antonio, culebrilla; es provocado por un virus.

Es algo más frecuente en adultos y ancianos, hombres generalmente pero raro en los niños. Ataca a hombres y mujeres de todos los países y razas. Es de carácter estacional; a veces se producen pequeñas epidemias y los vemos en serie después de períodos de poca o ninguna aparición.

Se trata de un proceso que se localiza unilateralmente en -- determinados territorios cutáneos o mucosos correspondientes a raíces o ramas de nervios sensitivos y que da además dolores de tipo radicular en dichos sitios, manifestaciones eritematovesiculosas de topografía semejante.

ETIOPATOGENIA.-

El virus del zona pertenece al grupo de los Herpesvirus -- juntamente con el del herpes simple. Tiene alrededor de 160 a 180 Milimicras. Es difícilmente cultivable y fracasa la inoculación experimental en la práctica; sólo las células humanas han sido utilizadas con éxito para ello.

El proceso es escasamente contagioso, aunque no se sabe como se realiza el contagio, pero se presume que el virus existe. Se -- trata de un virus neurótrofo.

La gangliorradiculitis posterior y la propagación del virus a la piel o mucosa del territorio correspondiente afectado, se hace por vía neurótropa determinando así la topografía tan caracte -

rística de las lesiones.

.El proceso confluere inmunidad definitiva.

Existe además inmunidad cruzada entre el zona y la varicela; suero de convalescientes con zona protegen contra la varicela; las pruebas serológicas de fijación de complemento y aglutinación son similares para los dos virus; la histología de sus lesiones y el estudio de ella por microscopia electrónica es similar.

Causas que predisponen a la aparición de una zona.

Linfomas

Carcinoma

Afecciones del sistema nervioso; traumatismo en columna vertebral-meningitis, compresiones radiculares, etc.

Operaciones sobre el ganglio de Gasser y punciones lumbares.

Vacunaciones

Radiaciones

Tratamiento con esteroides y citotóxicos.

Infecciones agudas; gripe, neumonía, meningococlas; crónicas: Sífilis, tuberculosis.

Intoxicaciones: arsénico, bismuto, mercurio, óxido de carbono, alcoholismo etc.

Parasitosis; Paludismo.

Procesos metabólicos: diabetes, gota, litiasis renal y hepática.

Vejez.

El zona se manifiesta con predilección en la piel que cubre la zona tumoral o las metástasis. Se piensa que el virus se halla acantonado en los ganglios espinales de muchas personas. Un mecanismo cualquiera (traumático) inflamatorio, infeccioso o compre-

sivo) podría desencadenar la erupción vesiculosa.

El aumento de Histamina favorece su aparición. Se cree posible que este aumento de histamina se produzca en los traumatismos, iatrogenia, etc.

Manifestaciones clínicas.-

El período de incubación es de 7 a 14 días, comprobado en casos de inoculación humana.

El proceso es de aparición brusca; el paciente manifiesta -- cansancio malestar general, cefaleas, inapetencia, estado nauseoso y fiebre que se acompaña de fenómenos subjetivos caracterizados -- por ardor, quemazón o disestesias en el lugar donde aparecen las -- lesiones visibles.

La manifestación subjetiva es el dolor en el territorio cutáneo o mucoso donde se va a instalar el proceso. Una de las características fundamentales que permite el diagnóstico y que es la que determina su nombre, es la localización unilateral zonal de la enfermedad en los sitios correspondientes a real invasión de otros -- sectores del sistema nervioso.

El dolor en dicho sitio puede ser leve pero también llegar -- a ser intolerable, desesperante, persistente y de tan larga duración que a veces puede abarcar muchos meses. Es leve en los niños -- y suele ser fuerte en los ancianos.

La manifestación objetiva está caracterizada por una erupción brusca, que consiste en placas eritematosas difusas, de color rojo vivo sobre las cuales se implanta, en horas, vesículas en número variado por lo general bastante resistentes a su ruptura, contienen líquido seroso al comienzo después turbias o seropurulentas; a veces hemorrágicas; por excepción supuradas o necróticas. En ocasiones son grandes y parecen ampollas.

Una característica fundamental del zona es su disposición radicular siguiendo el trayecto de una raíz nerviosa o parte de ---ella; la ubicación casi siempre es de un sólo lado del cuerpo, sin-sobrepasar la línea media, aunque puede ocurrir excepcionalmente.

La placa roja es ovalada o alargada; a veces son varias las placas, pueden ser aisladas o con tendencia a confluir; purpúricas o equimóticas. No todas las placas rojas aparecen al mismo tiempo. En ocasiones se necrosan o gangrenan, especialmente en personas ancianas y en alcohólicos.

La mayor actividad del proceso es a los 4 ó 5 días de su aparición. Entonces las vesículas se abren o se secan, formando escamocostras o costras, en especial serohemáticas, adherentes; al mismo tiempo el color de las mismas disminuye, y comienzan a pigmen-tarse tomando poco a poco color pardo.

Cuando el zona es de tipo necrótico quedan cicatrices variceliformes, blancas, con pigmentación periférica, que, por su disposición zonal, radicular, permiten un diagnóstico retrospectivo. En -ciertos sitios el zona deja alopecia y hasta cicatrices con come-dones.

Puede asociarse a otras manifestaciones del sistema nervio -so: parálisis y alteraciones simpáticas y de la sensibilidad en el territorio afectado, meningitis subclínica, alteraciones del líqui-do cefalorraquídeo. Existen ciertas manifestaciones viscerales que pueden acompañar a un zona; crisis hipertensivas, precordialgias, -palpitaciones y extrasístoles, crisis gástricas, cólicos renales, -síndromes de tipo oclusivo.

A los catorce días el proceso entra en regresión y, por re -gla general todo concluye en un mes aproximadamente. El dolor pue-de durar años por la neuritis residual.

De las formas clínicas del zona la más importante para noso-tros es la de localización craneal.

Con excepción del olfatorio y del óptico todos los nervios craneales pueden intervenir en la manifestación de una zona. El más importante y frecuente de todos es el que afecta al nervio trigeminal.

Zona trigeminal.- Para poder interpretar la localización de este es necesario el conocimiento detallado de los territorios sensitivos y simpáticos de la piel y mucosa que inervan.

El nervio oftálmico se distribuye sobre la piel de la frente, el párpado superior, conjuntiva, córnea y vías lagrimales, parte superior lateral de la nariz, mucosa de vestíbulo nasal y seno frontal.

El nervio maxilar superior da sensibilidad al párpado inferior, parte lateral e inferior de la nariz, mejilla, porción anterior de la sien, labio superior y también a las fosas nasales, maxilar superior encías y dientes superiores, arco palatofaríngeo y techo de boca con fibras secretoras para la pituitaria.

El nervio maxilar inferior inerva el labio inferior, porción posterior de región temporal y mejillas, oreja, mentón y la membrana mucosa del maxilar inferior, los dientes inferiores, la mucosa yugal, los dos tercios anteriores de la lengua y el piso de la boca. Proporciona fibras gustativas y secretoras a la glándula submaxilar. Da una rama auriculotemporal sensitiva y termina por dos ramas: el nervio dentario inferior y el lingual, que recibe la cuerda del tímpano.

La rama motora del trigémino moviliza los músculos masticadores.

Las zonas craneales se complican con alguna frecuencia con parálisis de los nervios afectados y modificaciones simpáticas.

El zona trigeminal abarca las siguientes variedades: Oftálmico, maxilar superior y maxilar inferior. El zona oftálmico es muy

importante porque al tomar la córnea puede provocar la ceguera del ojo afectado. Se ve en personas de edad y abarca, cuando es total, la frente mientras que en otras ocasiones se asocia al zona del maxilar superior, se extiende a mejilla, nariz y labio.

Las vesículas de la córnea dejan, al involucionar, una mancha que impide el paso de la luz, sobre todo si se trata de lesiones centrales. Las neuralgias posteriores suelen ser muy rebeldes. Las parálisis oculares en esta zona son bastante frecuentes.

MANIFESTACIONES BUCALES.-

Existen varios tipos de zona que pueden dar lesiones en la boca; del maxilar superior; del maxilar inferior; del ganglio geniculado, del plexo cervical superior o cervicobranquial; del IX al X pares; mixtos el más frecuente es el del maxilar superior.

Los zonas tienen como características su escasa frecuencia; las lesiones mucosas duran menos que las cutáneas; favorecen su aparición, en especial, infecciones bucales, traumatismos, extracciones, intervenciones quirúrgicas y hasta apósitos arsenicales colocados como tratamientos odontológicos; a veces es difícil reconocer las raíces afectadas, producen trastornos en la masticación y en la fonación, las parálisis asociadas son más frecuentes; adquieren un tipo radicular y son flácidas; aparecen al cuarto o quinto día de la erupción.

Existen zonas bucales cuya primera manifestación es una odontalgia.

Zona del maxilar superior. La localización bucal es en el paladar, surco vestibular superior, labio superior, velo y amígdala; también en el vestíbulo nasal.

En la piel se ubica en la región suborbitaria y en la porción lateral e inferior de la nariz, mejilla superior y porción anterior de la sien.

Zona del maxilar superior.- Después de un período prodrómico de malestar, fiebre y dolor neurálgico limitado a la mejilla y al maxilar inferior que se interpretan a menudo como de origen dentario, al tercer día aparecen las lesiones vesiculosas, sobre una base congestiva. Son vesículas de disposición lineal o en forma de abanico, unilaterales, de contenido seroso; a veces hemorrágicas y, por excepción necróticas o gangrenosas.

En la piel hay lesiones en todo el territorio facial por debajo de una línea imaginaria que va desde la comisura labial hasta el trago además los hay en el mentón mismo.

En la boca se localiza en el labio inferior y surco gingivoyugal; en ocasiones en la cara interna de la mejilla, especialmente en la línea de oclusión o interdientaria, en la parte posterior; en el borde lingual y excepcionalmente en los pilares y velo. La lengua toma el aspecto de lo que se denomina lengua quemada.

Las lesiones se desecan rápidamente formando costras difteroides en la mucosa y resistentes y secas en la piel.

Existen adenopatías submaxilares y submentonianas, de tipo inflamatorio, dolorosas, pequeñas, con periadenitis que desaparecen en cuestión de días.

Zona lingual.- Cuyas localizaciones son en cuerpo y punta de la lengua y pilar anterior del velo; cuando hay asociación con una zona del ganglio geniculado las lesiones se encuentran en la cara lateral de la lengua y pilar anterior, si la asociación es con una zona glossofaríngeo o espinal los elementos se ubican en el sector lingual posterior.

HISTOPATOLOGIA.-

El zona es esencialmente una ganglioradiculitis posterior; producida por un virus específico que provoca lesiones cutáneomucosas en el territorio innervado por esas neuronas.

La histopatología de los elementos cutáneos es semejante a la del herpes simple. Las inclusiones virales intranucleares forman cuerpos acidófilos de inclusión que se llaman también cuerpos de Lipschulz. Posteriormente la membrana nuclear se espesa y el núcleo es rechazado hacia la periferia. Se produce entonces la degeneración globosa o balonzante de las células espinosas.

Posteriormente se destruyen los puentes intercelulares o desmosomas y las células se liberan de sus congéneres por acantolisis.

A veces se ven células multinucleadas. Las inclusiones virales en etapas posteriores pueden verse en el citoplasma y aún fuera de las células.

Los nervios se hallan marcadamente destruidos.

Los ganglios nerviosos se presentan congestivos, hemorrágicos, con frecuencia necróticos; hay un infiltrado linfocitario perivascular y degeneración walleriana.

Diagnóstico.-

El diagnóstico diferencial de la zona con localización bucal debe hacerse en primer lugar con el herpes simple, particularmente la primoinfección. Por lo general el herpes simple duele menos; el eritema es muy tenue; las vesículas no siguen un trayecto radicular o que se le semeje; tampoco son tan tensas. En caso de duda la linfocitosis del líquido cefalorraquídeo es importante para diferenciarlos, lo mismo que las pruebas de inmunofluorescencia y las de fijación de complemento y seroaglutinación.

El zona del maxilar superior que a veces no es unilateral si no bilateral puede confundirse con la angina herpética. En este útimo caso la amígdala está invadida.

También en casos excepcionales de aftoide de Pospischill Feyter, que toma la piel, puede haber alguna duda, pero en este último caso las lesiones son bilaterales y existe un estado infeccioso grave. Este proceso tiene las características microbiológicas del herpes simple que se analizarán si se plantean dudas..

Tratamiento.-

Locales.- Para secar las lesiones húmedas y calmar el dolor se aplican localmente polvos inertes con óxido de cinc 20% y talco 80%.

Se pueden usar pasta al agua (óxido de cinc; talco, glicerina y agua destilada en partes iguales) también, cremas con corticoides y antibióticos asociados.

En la boca se usan; lavados con agua oxigenada diluida uno:cinco; buches disolviendo el contenido de una cápsula de tetraciclina en quince o veinte C.C. de agua; y IDU al 0.5% en solución acuosa, en forma de buches o spray; triamcinolona en orobase, toques con tintura de benjuí, novocafina o xilocafina en spray, jalea o tópico, etc.

General.-

Autohemoterapia. Se extraen 10 a 20 c.c. de sangre que se inyecta por vía intramuscular. Se hacen aplicaciones diarias de 3 a 6 en total por día.

Radioterapia.- Se realizan 6 sesiones de 200 rads por día sobre ganglios y raíces afectadas. Al principio el dolor continúa o aumenta obligando a emplear analgésicos, pero el período de enfermedad se acorta y no quedan secuelas neuríticas.

Vitaminas B1, B 12, hidroxianocobalamina, complejo B, se usan durante dos primeras semanas y en las neuralgias posteriores al tona.

Cortisona.- Se administra en dosis de 300 mg. de cortisona o sus equivalentes (60 mg. de prednisona, 48 mg. de triamcinolona, etc), el primer día 200 mg. el segundo y 100 mg. los siguientes.

Antibióticos y quimioterapia.- Se utilizan la clortetraciclina, la oxitetraciclina, la tetraciclina, el cloranfenicol, y otros derivados de la tetraciclina en dosis de 250 mg. cada 6 horas durante 10 días.

Emetina.- Se ha usado por vía subcutánea, los dolores desaparecen entre el primer y el tercer día, deteniéndose la evolución del proceso. No deben pasar de 6 inyecciones.

Inmunoglobulina se inyectan grandes cantidades 10 a 20 C.C. diariamente durante 4 días.

Protamida.- Se inyecta 1.3 ml. por vía intramuscular día por medio o diariamente. El promedio de inyecciones oscila entre 3 y 5.

DHE 45 es una dihidroergotamina que no produce contracción uterina. Es un simpaticolítico que actúa sobre las frecuentes manifestaciones simpáticas en el zona. Se usa 1 mg. intramuscular por día 12 ampollitas como máximo.

Sangre de convalescentes. Ha sido empleada con resultados más o menos satisfactorios.

Pituitirina.- Lóbulo posterior de hipófisis. Se aplican inyecciones de 1 ml. día por medio, por vía subcutánea. La serie es de tres inyecciones.

Rayos infrarrojos. Vasodilatadores, analgésicos, inyecciones analgésicos de bloqueo, histamina local, lisozima liofilizada son también usados.

El methisopropinol es un nuevo agente antivirósico que evita la multiplicación de los virus. Se esta utilizando en virosis agudas, se emplean dosis de 50 mg. diarios por kg, en 6 tomas iguales en comprimidos bucales. La medicación se mantiene de 5 a 7 días -- aproximadamente. El IDU y el CA se emplean en zonas generalizadas-- por goteo o por inyecciones intravenosas.

INFECCIONES PRODUCIDAS POR OTRA CLASE DE VIRUS.-

Enfermedad de mano pie y boca.-

Etiología.- Es un proceso provocado por un Coxsackievirus, grupo - A tipo 16 del grupo de los enterovirus. A veces los tipos A-5 o el A-10 resultan ser los agentes productores.

Se le llama también estomatitis aftosa epidémica. Es más frecuente su aparición en estaciones como primavera y otoño; la incidencia más grande es en niños menores de 6 años sin distinción de sexo.

El virus se implanta y multiplica en la garganta y el intestino. Se produce una viremia y en 3 o 4 días se hace ostensible la enfermedad. El contagio es directo y de alta virulencia. La incubación es de 5 a 7 días.

Características clínicas.-

El comienzo es brusco y casi sin síntomas generales ni prodromos. A veces, solo hay ligera comezón cutánea, escasa elevación térmica, decaimiento, cefaleas, algunos dolores abdominales, diarreas, todo ello en grado mínimo.

El proceso se localiza en la piel (manos pies y boca) pero a veces en solo uno de estos lugares, la boca suele ser la región más afectada.

Hay dos tipos clínicos diferentes; uno con lesiones confinadas a la boca y otro con estomatitis asociada a la erupción cutánea. En el primer tipo los pacientes tienen alteraciones generales más severas y las lesiones iniciales parecen manchas de Koplick -- transformándose después en ulceraciones amarillo grisáceas. También pueden verse petequias en el paladar.

Las manifestaciones en la piel se observan en palmas y plantas como manchas eritematosas, de tipo exantemático, sifiloides, - con el centro más claro, estas en pocas horas se transforman en vesicopústulas umbilicadas.

Se pueden ver también lesiones en el dorso de la mano y especialmente en los bordes y pulpejos de los dedos, como si aparecieran en sitios de frote o roce.

En los pies hay predominio en el talón y el dedo gordo.

Se han registrado casos de invasión de rodillas, piernas, nalgas, muslos y región perianal.

Las vesicopústulas son abundantes, oscilando su tamaño entre uno y varios centímetros. Son de forma ovalada y de forma parecida a una pelota de rugby, aspecto de utilidad para el diagnóstico, lo mismo que su disposición siguiendo las impresiones digitales. Están rodeadas de un halo eritematoso, son resistentes a la ruptura. No pican ni duelen, a veces se manifiestan como manchas que no alcanzan a constituir vesículas.

La distribución de los elementos es bilateral y simétrica.- Algunas lesiones parecen ser autoinoculadas por el rascado. Son -- iniciales.

Manifestaciones Bucales.-

Los elementos comienzan siendo máculas rojas de 2 a 8 mm, que después se hacen vesiculopustulosas y se rodean de eritema. Al romperse rápidamente toman el aspecto de un afta vulgar, los elementos son múltiples, dolorosos y se ubican especialmente en la lengua, surcos y piso de la boca. Es rara su aparición en el paladar y la mucosa yugal. En el paladar puede haber petequias.

Cuando las lesiones se localizan en la mucosa yugal se asemejan a las manchas del signo de Koplik del sarampión. El dolor es mī

nimo.

Histopatología.-

Se observan vesicopústulas que muestran predominantemente de generación reticular de las células espinosas, en un sector circunscrito del epitelio de cubierta.

Diagnóstico.-

La forma epidémica de aparición, su localización tan especial, con sus vesicopústulas tan dolorosas, y la escasa o nula repercusión general son los síntomas clínicos más evidentes. Muchas de las vesicopústulas tienen forma alargada comparable con una pelota de rugby aspecto no observable en las vesículas de otras virosis.

El diagnóstico más difícil se plantea con la primoinfección herpética, en especial cuando la enfermedad de manos pies y boca no se presenta con lesiones cutáneas.

La fiebre alta, la gingivitis, las adenopatías de cuello, caracterizan la primoinfección herpética.

La fiebre aftosa origina elementos vesicopustulosos más grandes y destructivos; existen localizaciones peribucales y perilungueales; el estado general se altera; se ve en adultos. Se acerca más por su aspecto a un eritema polimorfo.

Las aftas vulgares no se acompañan de lesiones cutáneas. La aftosis bipolar, gran aftosis y enfermedad de Behcet dan localizaciones genitales además de oculares en la última de las mencionadas.

La viruela o varicela no tiene la localización exclusiva de esta enfermedad; boca manos y pies.

Tratamiento.-

El tratamiento es sintomático. Con excepción de la miocarditis, todos los síndromes causados por este tipo de virus son benignos y curan espontáneamente.

Parotiditis (parotiditis epidémica).-

Etiología.- Es producida por un mixovirus RNA, de 100 a 200-milimicras aislable en células humanas, que se transmiten por mucosas y vías respiratorias.

La parotiditis es una enfermedad viral transmitida por gotitas de secreciones respiratorias que son inhaladas; habitualmente producen inflamación de las glándulas salivales y menos frecuentemente orquitis, meningoencefalitis, pancreatitis y ooforitis.

La mayoría de los enfermos son niños; el período de incubación es de 14 -21 días y promedio de 18 días, su contagiosidad precede a los síntomas aproximadamente en un día es máxima, durante 3 días y declina hasta que la inflamación glandular ha desaparecido.

Las paperas son más comunes entre los 4 y 14 años. La enfermedad es a la vez endémica. Probablemente se trasmite por gotitas de saliva y el período de mayor poder infectante se presenta en el momento de la aparición de los síntomas un poco antes. Hay virus en la saliva en las primeras 48 horas de la enfermedad. En general el primer ataque confiere una inmunidad duradera. Mediante un antígeno de paperas para prueba cutánea es posible reconocer la hipersensibilidad específica de la piel frente al virus de las paperas.

El dentista deberá saber distinguir las paperas de otras lesiones susceptibles de producir fenómenos subjetivos y objetivos semejantes.

Características Clínicas.-

Los síntomas generales incluyen irritabilidad, anorexia, cefalea, malestar, dolores musculares y a veces trastornos digestivos, con una temperatura entre 37.8° y 38° centígrados. En general, la hinchazón de la parótida va precedida de dolor local. El dolor aumenta por presión externa, movimientos de la mandíbula o estimulación del flujo salival. Al poco tiempo se hincha la glándula.

Aún cuando estén afectadas ambas parótidas es frecuente que una de ellas crezca primero. Se observa inflamación más generalizada cuando están afectadas tanto la parótida como las submaxilares es rara la inflamación de las sublinguales.

La inflamación característica se presenta un poco por delante y por debajo de la oreja. El lóbulo suele estar desplazado hacia afuera, signo importante para distinguir la inflamación de la parótida, de los cambios de volumen de la región submandibular y casi siempre la oreja queda cubierta por la inflamación.

Manifestaciones Bucales.-

El borde de la parótida crecida puede palparse muchas veces desde el interior de la boca, en la abertura del conducto de Stenon es muy común encontrar eritema. A veces resulta difícil o imposible separar los dientes, masticar o deglutir, si la zona afectada permanece en reposo, el dolor no es intenso.

Histología.-

Puede haber ligera linfocitosis.

Diagnóstico.-

Debe diferenciarse de un absceso dentoalveolar agudo, un absceso que de papera unilateral que afecte parótida y submaxilar puede confundirse con absceso dentoalveolar, en particular si existe tam



Situación y aspecto típico
del hinchamiento producido
por la parotiditis Epidémica.

Situación y aspecto habituales
del hinchamiento debido a
abscesos de los molares
inferiores



bién del lado afectado un molar enfermo. Las radiografías son muy útiles. El dolor persiste aún en reposo y no aumenta por efecto de estimulantes del flujo salival.

De la parotiditis séptica.- El crecimiento de la glándula debido a cálculos salivales u obstrucción de otro tipo, del sistema de conductos se caracteriza por hinchamientos dolorosos intermitentes, en general relacionados con la ingestión de alimentos o algún otro estímulo de la secreción salival. Conviene realizar palpación intra y extrabucal de los conductos. En general puede establecerse el diagnóstico por sondeos cuidadosos del conducto y estudios radiográficos con o sin inyección de lipiodol.

Crecimiento asintomático de las glándulas parótidas.- Puede encontrarse crecimiento asintomático de las glándulas salivales en varios trastornos generales, pues estas glándulas salivales guardan cierta relación con las glándulas de secreción interna. Puede haber crecimiento asintomático de las parótidas en pacientes que ingieren muchos almidones o que sufren deficiencias nutricionales, en especial de vitamina A; también puede observarse en la diabetes y durante la menstruación. En estas condiciones, el hinchamiento no se modifica al comer, y como lo indica el nombre del trastorno, no hay dolor.

Tratamiento.-

El tratamiento de las paperas consiste en una terapéutica general de sostén. Los pacientes que nunca sufrieron paperas, y han estado expuestos al contagio, pueden beneficiarse con globulina gamma hiperinmune contra las paperas.

Hepatitis.-

Las enfermedades del hígado interesan al dentista por varias razones. Se puede sospechar un trastorno funcional o una enfermedad del hígado al encontrar ictericia en la mucosa bucal o la es -

clerótica. Los pacientes que sufren ciertas enfermedades hepáticas, en especial las que producen intensa ictericia y gran disfunción, pueden mostrar fenómenos hemorrágicos espontáneos en cavidad bucal, o un sangrado profuso después de una intervención quirúrgica en la boca. En estos pacientes es preciso modificar el tratamiento ordinario del consultorio odontológico.-Además, los enfermos de hepatitis infecciosa o sérica constituyen un peligro caracterizado tanto para el dentista como para sus demás pacientes. El virus puede ser transmitido por una cantidad de sangre hasta de 0.0004 ml. sobre un instrumento dental que no pasó por autoclave.- La esterilización en frío e incluso en agua hirviendo, no puede matar el virus. Aunque una esterilización cuidadosa de los instrumentos permite evitar la transmisión de la hepatitis a otros pacientes, solo podrá evitar el dentista infectarse a él mismo mediante una cuidadosa historia clínica para descartar la ictericia en sus enfermos.

Etiología.-

El agente etiológico de la hepatitis está caracterizado como un virus RNA inactivado por la luz ultravioleta, calentando a 100°C durante 5 minutos y exponiéndole a solución de formalina a la concentración de 1:4000.

Características clínicas.-

El paciente suele sufrir anorexia, náuseas y fiebre alta, con hipersensibilidad y crecimiento del hígado. Son comunes los síntomas de malestar general, mialgia y una leve infección respiratoria alta; en forma característica, los enfermos dejan de fumar. La ictericia típica tarda unos cinco días en aparecer, después de los cuales la fiebre cede progresivamente. Es común encontrar linfadenopatía y esplenomegalia.

Manifestaciones Bucales.-

Se conocen casos de hepatitis infecciosa que aparecen en profesionistas después de que atendieron pacientes que sufrían la en-

fermedad. La mucosa bucal se encuentra icterica y se observan hemorragias después de extracciones.

Tratamiento.-

El tratamiento es sintomático. Se recomienda el reposo en cama durante las primeras semanas de la enfermedad, reanudándose progresivamente las actividades. Se recomienda una alimentación rica en proteínas y carbohidratos. La recuperación completa es progresiva y requiere de seis a ocho semanas. La mortalidad es muy baja. - Las personas que hayan tenido contacto de tal naturaleza que puedan haber ingerido pequeñas cantidades de materia fecal, o puedan haber recibido parenteralmente una cantidad baja de sangre infectada, deberán recibir inyecciones profilácticas de globulina gamma. - Muchas veces esto permite evitar completamente la hepatitis infecciosa, si la globulina se administra bastante pronto o cuando menos suele reducir la sintomatología hasta una hepatitis sin ictericia.

Diagnóstico.-

Es necesario diferenciar entre la hepatitis viral y otras enfermedades que causan hepatitis o interesen al hígado como la leptospirosis (enfermedad de weil), amibiasis, cirrosis, mononucleosis infecciosa y hepatitis tóxica. La fase prodrómica o la anictérica de la enfermedad deberá diferenciarse de otros padecimientos infecciosos del sistema respiratorio alto y las etapas prodrómicas de las enfermedades exantemáticas. En la fase obstructiva de la hepatitis viral es necesario descartar otras lesiones obstructivas como coledocolitiasis, toxicidad a la cloropromacina y carcinoma de cabeza del páncreas. La determinación de AgHBs puede ayudar a diferenciar los dos tipos de hepatitis viral ya que son clínicamente indiferenciables.

Hepatitis sérica.-

Esta variedad de hepatitis corresponde también a un virus HS o B; es consecuencia de maniobras como transfusiones de sangre, terapéutica a base de plasma intravenoso o punción de piel o mucosa con fines terapéuticos, diagnósticos o cosméticos también ha sido llamada hepatitis del suero. Algunos estudios recientes hacen pensar que pueden ser las intervenciones quirúrgicas de Odontología - causa importante de hepatitis sérica, por el uso frecuente tan difundido de anestésicos locales inyectables para todo tipo de atención odontológica.

En la ictericia del suero homólogo, el período de incubación suele variar entre 60 y 160 días.

Características clínicas.-

Los individuos en fase prodrómica de hepatitis sérica, o que sufren una infección subclínica, pueden ser la fuente de material-infectante. Tiene un inicio insidioso, con una reacción febril muy leve. Hay hepatomegalia en poco más de la mitad de los casos. A menudo hay dolor a la palpación del hígado. En 15% de los casos hay esplenomegalia y puede haber linfadenopatía blanda, especialmente cervical o epitrocLEAR. Los signos de toxemia general varían de mínimos a acentuados. La fórmula blanca está anormal o baja. Las pruebas funcionales hepáticas tienden a reflejar el daño celular hepático con cifras anormales de TSGO, TSGP y DHL aumento de la gammaglobulina y urobilogenuria. La biopsia hepática generalmente muestra alteraciones morfológicas características.

Manifestaciones bucales.-

Son iguales a las producidas por la hepatitis infecciosa viral.

Diagnóstico.-

El diagnóstico diferencial se realiza con las mismas afecciones que las de la hepatitis infecciosa.

Tratamiento.-

El tratamiento es igual al que se realiza en la hepatitis infecciosa.

SARAMPION.-

Etiología.-

Es un proceso debido a un virus filtrable del grupo Paramyxovirus. El contagio es directo por intermedio de las partículas de saliva, en especial de los primeros períodos de enfermedad. Es muy contagioso; ataca particularmente a niños y confiere inmunidad.

Características Clínicas.-

Período de invasión o preeruptivo, después de un período de incubación de diez días aproximadamente aparece el llamado período de invasión, caracterizado por estado catarral muy característico que toma ojos nariz y bronquios.

Manifestaciones Bucales.-

En esta etapa el enantema es muy característico. Además de una faringe roja, edematizada, aparecen en la cara interna de las mejillas, habitualmente en ambas, cerca del orificio de Stensen, frente a los últimos molares superiores y a veces en la cara mucosa de los labios las llamadas manchas de Koplick, que son pequeños elementos macopapulosos, rojos al principio, brillantes, con un

punto azul en el centro, después blanco con una aureola roja alrededor, de las dimensiones de una cabeza de alfiler.

Las manchas de Koplick se presentan en número variable y predominan en la línea interdientaria cerca de los últimos molares. Están separadas entre sí; a veces se aglutinan. Pueden ser palpadas por la lengua.

La cara llorosa del niño, el catarro respiratorio y las manchas de Koplick son muy típicos para el diagnóstico precoz del sarampión. A los 3 o 4 días de este estado o período de invasión, la temperatura, que era muy alta, desciende, para ascender horas más tarde cuando sobreviene el período eruptivo. En este momento ya no se observan las manchas de Koplick. El hallazgo de este signo es muy valioso porque permite diagnosticar el sarampión antes de la erupción cutánea.

Período eruptivo.- El período eruptivo se caracteriza por un exantema que comienza en la cara e invade progresivamente todo el cuerpo de arriba hacia abajo, en dos o tres días. Está representado por múltiples manchas rosadas, circunferenciales y ovales, de tamaño lenticular separadas por piel sana, a veces algo elevadas, papuloides.

Al cabo de 3 o 4 días baja la temperatura y regresa el exantema para entrar la piel en una descamación furfurácea, como salvado.

Manifestaciones bucales.- En el período eruptivo puede haber una gingivitis pultácea y hasta una estomatitis no específica. Pueden verse manchas rosadas eritematosas, circulares de hasta 4 mm. de diámetro. Generalmente aparece un eritema difuso, en especial en fauces, y una palatitis glandular.

Como complicación se ha citado la estomatitis comisural ulceroinpetigosa de Sevestre.

Histopatología.-

Hay vasodilatación y edema en el corión con infiltración de células redondas en las lesiones eruptivas.

Los hallazgos más específicos son las células epiteliales -- multinucleadas de tipo sincitio, similar a lo que ve en los cultivos de tejidos. En estudios con microscopía electrónica se ha hallado el virus dentro de esas células. Estas células se observan en la parte superior de la epidermis. Hay además un abundante edema extracelular e intracelular y a veces vesiculización. Los mayores cambios se producen a nivel de los trayectos anaxiales intraepidérmicos.

Los cambios histológicos en las manchas de Koplick son semejantes a los de la piel. Todavía son más claras las células multinucleadas.

No se observa acantólisis como en las infecciones por herpes virus.

No hay atipia celular.

Diagnóstico.

Al comienzo, los catarrros conjuntival, nasal y bronquial son muy importantes para el diagnóstico. El hallazgo de manchas de Koplick es patognómico. Posteriormente se basa en el exantema generalizado y el antecedente de los tres catarrros.

En caso de necesidad las pruebas de fijación de complemento y de la inhibición de la hemaglutinación pueden resultar útiles, así como la comprobación precoz de células multinucleares en raspado de mucosa nasal.

Terapéutica.-

El tratamiento es sintomático y sólo en las formas malignas o con complicaciones se usan los antibióticos y en ocasiones la cortisona.

Se debe guardar cama con poca luz en la habitación por la fotofobia.

Ni el suero de convalescientes ni la gammaglobulina tienen valor curativo, pero se emplea en los casos severos.

La profilaxis se realiza con vacuna antisarampionosa sobre la base de virus atenuados; prácticamente todos los vacunados desarrollan una respuesta inmunológica. La vacuna se efectúa después del año se experimenta fiebre durante varios días, pero sin mayores consecuencias. La toxicidad es mínima.

RUBEOLA.-Etiología.-

Proceso provocado por un virus del grupo Paramyxovirus. El contagio es indirecto y se hace a través de las secreciones nasofaríngeas. Es frecuente en adolescentes o gente joven. Confiere inmunidad definitiva.

Manifestaciones Clínicas.-

Después de un período de incubación de 2 a 3 semanas aparecen algunos síntomas preclínicos; fiebre discreta, tos faringitis.

Es muy característica la adenitis retroauricular asociada con frecuencia a otras cervicales y occipitales.

Entonces aparece un exantema, especialmente en la cara, que se extiende rápidamente al tronco y miembros. Al comienzo recuerda la erupción del sarampión y después la de la escarlatina. Un enantema mínimo acompaña a menudo al exantema. Todo desaparece en 3 o 4 días.

Son muy raras las complicaciones. Algunas veces aparece otitis. Sin embargo, en las mujeres embarazadas, especialmente en los tres primeros meses, la rubéola puede tener serias consecuencias por la posibilidad de malformaciones congénitas en el futuro hijo.

Manifestaciones Bucales.-

Desde el punto de vista estomatológico el enantema es muy discreto y puede coincidir con la erupción cutánea, en especial en la mucosa yugal, en las fauces, en el paladar, pero también en cualquier otra localización bucal.

Es de tipo eritematoso y banal, múltiple, de tamaño lenticular. Muchas veces pasa inadvertido. Por excepción existe una estomatitis eritematosa difusa. En raras oportunidades se observan pequeñas tequías en el paladar. Se han descrito lesiones en el esmalte de los dientes en hijos de madres que habían padecido rubéola durante el embarazo.

Histopatología.-

Las lesiones son similares a las del sarampión en los elementos eruptivos; vasodilatación y edema en el corión, con un infiltrado de células redondas.

Diagnóstico.-

El exantema mínimo y la falta de los tres catarrros del sarampión hacen pensar en rubéola especialmente si existen adenopatías en cuello y nuca, dato éste de gran valor. También lo es el antece

dente de haber padecido sarampión.

Las lesiones bucales no facilitan el diagnóstico seguro, como puede suceder en caso de embarazo, debe recurrirse a las pruebas de laboratorio ya citadas, como neutralización del suero del paciente.

Terapéutica.-

La enfermedad cura sin tratamientos especiales, Bastan gotas nasales y gargarismos antisépticos.

En la mujer embarazada es útil la gammaglobulina o suero de convalecientes, para disminuir la posibilidad de alteraciones fetales.

VARICELA.-

Etiopatogenia.-

Es producida por un virus filtrable; el herpesvirus varicellae. Se observa con frecuencia en los niños, pero puede aparecer en cualquier edad. Confiere inmunidad. Es excepcional antes de los 6 meses a causa de la inmunidad transmitida por la madre. Es muy contagiosa, especialmente al comienzo de la enfermedad. Hay casos de padres con herpes zóster que contagian varicela al hijo y viceversa.

Manifestaciones clínicas.-

Se trata de un proceso agudo. Después de un período de incubación de 2 a 3 semanas aparecen los síntomas de invasión: Cefalea, rinorrea, decaimiento general.

Entre 24 y 36 horas más tarde se observa una erupción vesicular profusa muy característica. Se localiza generalmente en el --

tronco y cara y puede extenderse en todo el cuerpo. Resultan atacadas las mucosas. Los múltiples elementos tienen primero un líquido seroso claro que después se enturbia. El centro se deseca en dos o tres días y se umbilican.

Es muy característico el polimorfismo del proceso por la simultaneidad de lesiones de edad diferente, debido a brotes diarios de nuevos elementos. Al lado de elementos ya involucionados o desecados se observan otros iniciales. El ciclo se completa con tres o cuatro brotes.

Hay prurito y el rascado infecta algunas lesiones. Ello se traduce en las cicatrices lenticulares que suelen verse en la cara de algunas personas que tuvieron la enfermedad.

Manifestaciones Bucales.-

En su mayor parte los elementos vesiculosos aparecen en el período eruptivo con los cutáneos. Son principalmente papulosos y después se umbilican en el centro, asentando en un fondo de estomatitis difusa son característicos y casi constantes, salvo en el lactante.

Se localizan con frecuencia en la encía, el paladar, la mucosa yugal y los labios y algunos en la lengua. Se abren con prontitud y dejan erosiones superficiales, circulares y ovales que duelen y se dejan acompañar de sialorrea. Desaparecen sin dejar rastros. Es raro que se necrosen. Todos los elementos evolucionan con suma rapidez.

En el período de invasión o prodrómico, el paladar, los pilares y las amígdalas se muestran rojos y, si se observan detenidamente, pueden apreciarse algunas micropápulas y hasta vesículas, las que tienen valor diagnóstico. En la base de la úvula es frecuente ver algún elemento vesiculoso que inicia el cuadro en la boca.

Histopatología.-

Muestra alteraciones similares a las del herpes simple. Desarrolla lesiones vesicopústulas intramalpighianas caracterizadas por el predominio de una degeneración balonizante con tumefacción celular cariólisis, o multiplicación nuclear; en ocasiones se pueden ver corpúsculos virales intranucleares. Se suele agregar degeneración reticular, que son redes constituidas por restos celulares. Se forman vesículas invadidas por abundantes polinucleares -- neutrófilos. En la dermis inferior existen infiltrados perivasculares.

Diagnóstico.-

Clinicamente es muy sencillo por las lesiones cutáneas. Monomorfismo del elemento vesicopústulo que al sufrir transformaciones hace que el proceso se haga polimorfo debido, en especial, a los brotes sucesivos que hacen que dichos elementos tengan edades diversas y se vean algunos con líquido seroso, otros turbios, otros umbilicados en el centro, o cubiertos de costras o erosivos o máculas residuales. En caso de necesidad puede recurrirse a la investigación virósica.

Tratamiento.-

Se usan polvos inertes sobre las lesiones para facilitar la desecación y antibióticos por vía general para tratar o prevenir la infección piógena.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.-Etiopatogenia.-

El agente es probablemente un virus vecino al grupo Herpesvirus. El período de incubación dura de 5 a 15 días, la enfermedad se ve en niños y adultos jóvenes. A veces aparece después de un tratamiento dental. La saliva parece ser el medio de contagio. Por-

ello, a este proceso se lo conoce como enfermedad del beso o de la botella. La mononucleosis infecciosa se clasifica como un estado, leucemoide. Algunos autores piensan que podría tratarse de una forma atípica de leucemia aguda.

Manifestaciones clínicas.-

El comienzo del proceso es rápido y progresivo, apareciendo fiebre entre 38 y 39 grados centígrados, decaimiento, cefalea y disfagia.

Poco después aparece una angina eritematosa o pultácea, muy discreta acompañada de estomatitis.

Lo que llama la atención es que los ganglios son muy grandes para una angina tan pequeña. Se los observa corrientemente en el cuello aunque pueden pasar a la axila y generalizarse. Estos ganglios, que son sensibles, predominan en la región cervical posterior.

La esplenomegalia es de frecuencia relativa.

En ocasiones se comprueban otros síntomas: Exantemas cutáneos, enantemas mucosos, síntomas respiratorios, a veces miocarditis e ictericia.

Manifestaciones bucales.-

En una serie de 140 casos se observan angina y lesiones en la mucosa bucal, como primeras manifestaciones del proceso esta angina puede ser pseudomembranosa. El proceso comienza a veces como una pericoronaritis del tercer molar.

Algunos pacientes presentan una macrulia sangrante que recordaba la de las leucemias. Puede haber purpura petequiral en la línea media de paladar blando cerca con el límite del paladar duro.

Los elementos purpúricos tienen el tamaño de una cabeza de alfiler y resultan muy útiles para el diagnóstico clínico ya que son excepcionales.

Pueden resultar afectadas las glándulas submaxilares y sublinguales al igual que las parótidas.

Se describen tres formas clínicas de mononucleosis infecciosa; la ganglionar, la anginosa y la febril, con preponderancia de una de ellas. Por lo general estos signos son confundidos entre sí.

La tos originada por alteración de las vías respiratorias altas, es un síntoma pertinaz.

Diagnóstico.-

Los cambios sanguíneos típicos y la reacción de Paul-Bunnell Davisonn pueden no ser positivos hasta pasados muchos días de la enfermedad.

Debe pensarse en el proceso cuando existe angina, macrulia con gingivitis hemorrágica y grandes adenopatías. Las petequias en el paladar constituyen un signo importante.

Los diagnósticos diferenciales más importantes son la angina de Vincent, la gingivostomatitis herpética, el escorbuto. La agranulocitosis, la tuberculosis ganglionar; y si la angina es seudomembranosa, con la difteria, la toxoplasmosis y adenovirus.

La gingivostomatitis de Vincent origina necrosis de las lenguetas interdientales, halitosis y dolor. Por otra parte, es menos hemorrágica. Un examen bacteriológico revela asociación fusospiroquetal. En ocasiones puede asociarse a una mononucleosis especialmente la de forma anginosa.

La gingivoestomatitis aguda herpética puede ser evocada en los casos de erupción de vesículas bucales. Faltan en ella la angina de la mononucleosis y los elementos púrpuricos. Sin embargo, en algunos casos debe recurrirse a las pruebas de laboratorio.

La leucemia, la enfermedad de Hodgkin y la agranulocitosis pueden diagnosticarse fácilmente por los exámenes sanguíneos o de médula ósea, en caso de dudas clínicas.

El escorbuto no es febril, no provoca adenopatías ni angina.

La fiebre tifoidea no muestra las lesiones bucales descritas y la positividad de la reacción de Widal la diagnostica fácilmente. En la tuberculosis ganglionar no hay monocitosis, ni angina, ni alteraciones bucales.

En los casos de angina pseudomembranosa, deberá recurrirse a los exámenes de laboratorio para el diagnóstico diferencial en la difteria aunque si existen petequias, gingivitis hemorrágicas y esplenomegalia puede presumirse muy racionalmente la mononucleosis infecciosa.

Tratamiento.

No hay hasta el momento una terapéutica específica o una medicación que sea de probada eficacia.

El tratamiento se basa esencialmente en los antibióticos, en especial la aureomicina, terramicina o penicilina, sobre todo si existe asociación con el estreptococo hemolítico.

Los antipalúdicos de síntesis están siendo usados actualmente con gran entusiasmo, aunque los resultados son discordantes. En ocasiones su acción es manifiesta y en otras es nula.

Son muy convenientes el reposo en cama y una sana alimentación. Se deben dar vitaminas en el período de convalecencia.

VACUNAS Y SUEROS PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE LABORATORIO.

INMUNOLOGIA.-

El término inmunidad comprende a todas aquellas propiedades del huésped que le confieren resistencia a un agente infeccioso específico. Esta resistencia puede ser de todos los grados, desde la susceptibilidad casi total hasta la no susceptibilidad total; resistencia e inmunidad son términos relativos que implican únicamente que un huésped es más o menos susceptible a una infección dada que otro.

La inmunidad puede ser subdividida en las siguientes categorías.-

- A Inmunidad natural
- B Inmunidad adquirida
 - 1.- Inmunidad pasiva.
 - 2.- Inmunidad activa.

Inmunidad Natural.-

Es aquella que no se adquiere a través del contacto previo con el agente infeccioso o con una especie relacionada.

Inmunidad Adquirida.-

Inmunidad pasiva.- Por esta se entiende un estado de no susceptibilidad temporal relativa a un agente infeccioso, el cual es inducido por la administración de anticuerpos contra el agente en cuestión y los que a su vez han sido formados en otro huésped en lugar de haber sido formados activamente por el individuo mismo. A causa de que la molécula de anticuerpo está siendo destruida continuamente y no se están formando nuevas al mismo tiempo, la protección pasiva sólo dura poco tiempo, semanas o meses cuando más, el mecanismo protector entra en acción inmediatamente después de la administración del anticuerpo.

Debido a que los anticuerpos juegan solamente un papel muy limitado en las infecciones bacterianas invasivas como la producida por el bacilo del antrax, la inmunización pasiva como la administración de suero de convalescente o globulina es rara vez útil en este tipo de enfermedad. Cuando una enfermedad es primordialmente atribuible a una toxina como el caso de la difteria, el tétanos y el botulismo, la administración pasiva de la antitoxina es de mayor valor porque se pueden formar grandes cantidades de ella inmediatamente para la neutralización de la toxina. En algunas infecciones por virus como sarampión, viruela, rubeola, la administración de anticuerpos específicos tales como gammaglobulina, durante el período de incubación, puede resultar en la prevención o modificación del cuadro clínico.

La inmunidad pasiva resultante de la transferencia de anticuerpos en el útero de la madre al feto, protege al recién nacido durante los primeros meses de la vida contra ciertas infecciones comunes. Esta inmunidad pasiva puede reforzarse por anticuerpos ingeridos por el niño en la leche materna, pero la inmunidad decae a los 4 o 6 meses de edad.

Inmunidad Activa.-

La inmunidad activa es un estado de resistencia adquirida por el individuo como consecuencia del contacto efectivo con microorganismos o sus productos. El contacto efectivo puede consistir en una infección clínica o subclínica, en inyecciones de microorganismos vivos o muertos o sus antígenos, en la absorción de productos bacterianos (toxinas), o de materiales derivados de ellos activos antigénicamente (toxoides). En todos estos casos el huésped produce anticuerpos en forma activa y sus células aprenden a responder a materiales extraños. La inmunidad activa se desarrolla lentamente durante un período de días o semanas, pero generalmente persiste por años.

Mecanismos de la inmunidad.-

De los mecanismos que integran la resistencia propia de la -
inmunidad adquirida activa pueden definirse unos cuantos.

- a.- Producción activa de anticuerpos contra antígenos de microorganismos o sus productos. Estos anticuerpos pueden inducir -
resistencia dado que:
 - 1.- Neutralizan toxinas o enzimas o productos celulares.
 - 2.- Tienen efecto bactericida o lítico en presencia de complemento.
 - 3.- Bloquean la capacidad infectante de los microorganismos.
 - 4.- Aglutinan a los microorganismos, haciéndolos más susceptibles a la fagocitosis.
 - 5.- Oponen a los microorganismos o sea que se combinan con --
los antígenos celulares que normalmente interfieren con la -
fagocitosis y contribuyen así a la ingestión de los parásitos.
- 2.- Aumento en la fijación de los microorganismos invasores en -
su punto de entrada. Este es un efecto combinado de función-
celular y humoral; también interviene aquí la hipersensibilidad.
- 3.- Aumento de la capacidad fagocitaria, particularmente los del
sistema retículo endotelial, para ingerir al microorganismo-
particular y destruirlo intracelularmente o cuando menos blo-
quear su crecimiento intracelular. Estas funciones parecen -
dependen tanto de anticuerpos específicos como de un comporta-
miento celular alterado.
- 4.- Alteración del medio bioquímico en el tejido, haciéndose é-
sto menos favorable para la diseminación y multiplicación del
parásito.

Producción de la Inmunidad.-

La inmunidad activa puede adquirirse por los siguientes caminos:

- 1.- Inoculación de microorganismos virulentos vivos
 - a) En dosis suficiente para causar enfermedad.
 - b) Por una vía desfavorable para causar infección progresiva.
 - c) Junto con antisuero para proporcionar protección parcial.
- 2.- Inoculación de microorganismos vivos atenuados o avirulentos que producen infección pero no enfermedad aparente. A este tipo pertenecen las inmunizaciones más efectivas, por ejemplo la vacuna contra la viruela, la vacuna contra la fiebre amarilla.
- 3.- Inyección repetida de microorganismos inactivados por métodos físicos o químicos.
- 4.- Inyección repetida de productos microbianos (exotoxinas) o de preferencia, materiales antigénicos inocuos derivados de ellas (toxoides).
- 5.- Inyección repetida de materiales derivados de microorganismos obtenidos por desintegración o lisis.
- 6.- Infección clínica o subclínica.

VACUNAS Y SUEROS.

Antitoxina Diftérica.-

Ya que la difteria es fundamentalmente el resultado de la acción de la toxina elaborada por los organismos más que de la invasión por ellos, la resistencia a la enfermedad depende principalmente de la cantidad de antitoxina neutralizante específica presente en el torrente circulatorio y en los tejidos.

Consiste en una solución estéril de globulinas purificadas y concentradas obtenidas del suero de caballos o vacas inmunizados.- Su potencia se expresa en unidades de antitoxina. El producto debe contener no menos de 500 U. por ml. Proporciona anticuerpos específicos contra la toxina diftérica circulante; la inmunidad que confiere es de 3 a 4 semanas.

Las dosis en los casos leves es de 10,000 a 80,000 u. por vía I.M., en casos graves, y, en la difteria laríngea o maligna, se pueden administrar hasta 200,000 U. por vía I.V. Para la profilaxis de la enfermedad se administran 1,000 U. por vía subcutánea a personas con reacción de Schick positiva, que hayan estado expuestas al contagio.

Puede producir reacciones anafilácticas en pacientes hipersensibles al suero equino. Para evitar este peligro, se recomienda hacer pruebas de sensibilidad, cuando estas pruebas sean positivas, se desensibilizan por la administración de cantidades pequeñas del suero, o se recurre a la antitoxina de origen bovino.

Titulación de la antitoxina en el suero.-

Se mezcla el suero con cantidades variables de toxina, y las mezclas se inyectan a animales susceptibles; entre mayor sea la cantidad de toxina neutralizada, mayor será la concentración de an

titoxina presente en el suero.

Reacción de Schick.-

Es una reacción cutánea basada en el hecho de que la toxina diftérica es muy irritante cuando se le inyecta intradérmicamente y, a menos que sea neutralizada por la antitoxina circulante, da lugar a una marcada reacción local. Para realizar la prueba se inyecta intradérmicamente en un antebrazo una dosis standard de toxina, y una cantidad de toxina igual calentada en el otro antebrazo, como testigo, la reacción debe leerse a las 24, 48 y 144 horas. Los resultados se interpretan como sigue.

- 1.- Reacción positiva (indica susceptibilidad a la toxina diftérica, es decir, ausencia de cantidades adecuadas de antitoxina neutralizante) La toxina produce un enrojecimiento e hinchazón que aumenta durante varios días y que después van desapareciendo lentamente, dejando un área pigmentada de color café. El sitio testigo no muestra ninguna reacción.
- 2.- Reacción negativa (indica una cantidad adecuada de antitoxina presente, ninguno de los dos sitios inyectados muestra reacción alguna.
- 3.- Pseudoreacción, la reacción de Schick puede estar complicada por la hipersensibilidad del individuo a materiales diferentes de la toxina, los cuales están presentes en el material inyectado. Una pseudoreacción muestra, en ambos brazos enrojecimiento e hinchazón que desaparecen simultáneamente al segundo o tercer día. Por lo que respecta a niveles de antitoxina, se considera igual a una reacción negativa.
- 4.- Reacción combinada, una reacción combinada comienza como una pseudoreacción. Con enrojecimiento e hinchazón en ambos sitios inyectados; sin embargo, la toxina continúa con sus efectos después, en tanto que la apariencia del sitio testigo se hace normal rápidamente.

Esto denota hipersensibilidad y relativa susceptibilidad a la toxina.

Dentro de la inmunización activa se han estado usando los siguientes preparados.

Toxoides preparados con alambre, el toxoide se precipita con alambre de potasio al 2%, este es un antígeno ligeramente mejor, y permanece más tiempo en el tejido subcutáneo. Son necesarias solamente dos inyecciones para la inmunización inicial, pero puede producir hipersensibilidad más frecuentemente de lo que lo hace el toxoide líquido. El toxoide precipitado con alambre frecuentemente se combina con toxoide tetánico y con la vacuna contra la tosferina. En un mismo preparado.

La prueba de Maloney se usa para reconocer a personas susceptibles a la toxina y consiste en la inyección intradérmica de toxoide diluido 1:10, si la prueba es positiva sólo podrá inmunizarse a estas personas con dosis muy pequeñas de toxoide diluido.

Toxoide líquido.- El cultivo en caldo de una cepa toxigénica se trata con formalina al 0.3% y se incuba a 37°C hasta que desaparece la toxicidad. El toxoide se estandariza en función de las unidades de floculación. Se inyectan subcutáneamente tres dosis de 0.5 - 1.0 a intervalos de tres semanas.

Mezclas de toxina-antitoxina. Se ha abandonado el uso de tales mezclas debido a que encierra la disociación de la mezcla neutral, peligro y a las severas reacciones a la toxina y debido al peligro de la innecesaria sensibilización hacia la antitoxina.

VACUNA ANTITUBERCULOSA.

Inmunidad hacia la tuberculosis.-

La sensibilidad tuberculínica puede ser inducida por bacilos tuberculosos completos o por tuberculo proteíñas solas. Se sabe -- que la hipersensibilidad y la resistencia son respuestas separadas, ya que es posible obtener desensibilización y mantener a la vez resistencia a la infección.

Prueba de la tuberculina.-

La tuberculina Vieja es un filtrado concentrado de caldo en el cual el bacilo tuberculoso ha crecido durante 6 semanas. Además de las tuberculoproteíñas reactivas, este material contiene una variedad de otros componentes del bacilo tuberculoso y del medio de cultivo. Puede obtenerse un derivado purificado proteínico por fraccionamiento químico de la tuberculina vieja. Tanto la tuberculina vieja como el derivado proteínico purificado se estandarizan en función de su actividad biológica como unidades de tuberculina.

Dosis de tuberculina.- La inyección de una cantidad grande de tuberculina a un huésped hipersensibilizado puede dar lugar a reacciones locales severas y a una exacerbación de la inflamación y necrosis en el foco de infección. Por esta razón en las reacciones de tuberculina que se hacen en las investigaciones colectivas se emplea 5 u.t. Se administra un material más concentrado (250) solamente si la reacción con el material más diluido es negativa.- La cantidad intracutánea es generalmente de 0.1 ml.

Reacciones a la tuberculina.- Un individuo que no ha tenido contacto con los bacilos tuberculosos no reacciona al OT o al --- PPD, una persona que ha tenido una primoinfección con bacilos tuberculosos reacciona desarrollando una induración de más de 10 mm. de diámetro, enrojecimiento y en las reacciones fuertemente positivas, incluso necrosis central en 24 a 48 horas.

El examen cutáneo será leído a las 48-72 horas. La reacción se considera positiva si la inyección de 5 U.T. es seguida por una induración de 10 m. o mayor de diámetro. Las pruebas positivas tienden a persistir por varios días. Las reacciones débiles tienden a desaparecer más rápidamente.

La reacción de la tuberculina se hace positiva de 4 a 6 semanas después de la infección o de la inyección de bacilos avirulentos. Puede ser negativa en presencia de infección tuberculosa cuando se desarrolla anergia debida a una tuberculosis masiva o a ciertas enfermedades de la infancia como sarampión, enfermedad de Hodgkin o sarcolde de Boeck. La reactividad a la tuberculina puede ser solamente transmitida por las células de una persona tuberculino positiva a otra tuberculino negativa.

Interpretación de la prueba de tuberculina.- Una prueba de tuberculina positiva indica solamente que el individuo ha sido infectado en el pasado por bacilos tuberculosos; no indica la existencia de una enfermedad actual en actividad. Tampoco indica una prueba positiva la existencia de inmunidad a la tuberculosis. Sin embargo, puesto que una prueba de tuberculina positiva denota una infección anterior, la cual habitualmente produce un aumento de la resistencia, se cree que los individuos tuberculino positivos son menos susceptibles a una superinfección con una enfermedad generalizada que los tuberculinos negativos.

Antitoxina Tetánica.-

Solución estéril de globulinas purificadas y concentradas de caballos o vacas inmunizados con toxina tetánica. La unidad antitóxica es la cantidad de antitoxina que neutraliza 100 dosis letales mínimas de toxina en el ratón. El producto debe contener por lo menos 400 unidades por ml. Solamente es efectivo contra la toxina tetánica circulante y la inmunidad que confiere dura aproximadamente una semana. Se usa en la profilaxis del tétanos. Se emplean, en caso de heridas sospechosas de contaminación dosis de 1,500 a 5000 --

unidades por vía intramuscular., inyectadas cerca de la herida. Para el tratamiento de la enfermedad se administra una dosis inicial de 20,000 a 50,000 unidades por vía intravenosa, seguida de varias inyecciones de 10,000 u. alrededor de la herida. En los días siguientes se administran dosis de 5,000 a 20,000 U. Por vía intravenosa o intramuscular. En todos los casos el tratamiento debe instituirse lo antes posible y combinarse con las medidas necesarias quirúrgicas o de otra índole que se juzguen convenientes.

Los principales fenómenos tóxicos encontrados con su uso se refieren a reacciones anafilácticas en individuos hipersensibles al suero equino.

Estas se pueden evitar practicando pruebas de sensibilidad previas. En caso de tener positividad, se desensibiliza con pequeñas cantidades de suero o se usan antitoxinas de origen bovino. La antitoxina tetánica se presenta en frasco ampula con 1,500 U, 5,000, 10,000, 20,000 y 40,000 u. debe conservarse a una temperatura entre 2 y 10°C y no debe usarse después de la fecha de expiración marcada en la etiqueta.

Antitoxina combinada contra el tetanos y la gangrena gaseosa.-

Solución estéril de globulinas purificadas procedentes del suero de caballos o vacas inmunizados con las toxinas de *Clostridium perfringens* y *Clostridium septicum*. Una dosis profiláctica consta aproximadamente de 1,500 unidades de antitoxina tetánica y 2,000 U. cada una de las otras antitoxinas. Algunos preparados tienen además 300 U. de antitoxina preparada usando *Clostridium oedematiens* como antígeno. Se administra en heridas potencialmente contaminadas por esporas de anaerobios. Su efectividad en la prevención del tetanos está comprobada; su efectividad en la prevención de la gangrena gaseosa está condicionada a que la cepa infectante sea una en contra de las cuales se administran anticuerpos.

El suero se suele inyectar alrededor de la herida. Su uso no debe sustituir ni retardar la aplicación de medidas quirúrgicas y quimioterapéuticas adecuadas.

Puede producir reacciones de tipo anafiláctico como otros -- sueros heterólogos. Estas se evitan practicando pruebas preliminares de sensibilidad y, de resultar estas positivas se procede a la desensibilización o se administran sueros de otra especie.

La antitoxina contra el tetános y la gangrena gaseosa se presenta en frascos ámpula con dosis profiláctica.

Antitoxina contra la gangrena gaseosa.-

Fracción purificada y concentrada del suero de caballos inmunizados por un número variables de cepas de clostridios. El tipo polivalente más común contiene por dosis 10,000 unidades de antitoxina para *Cl. perfringens* y para *Cl. septicum*; 3,000 U. para *Cl. hystoliticum* y 1,500 para *Cl. oedematiens* y para *Cl. bifermens*. Se ha usado con utilidad dudosa para prevenir la gangrena gaseosa en sujetos con heridas sospechosas de contaminación con anaerobios. Se presenta en frascos ámpula que contienen una dosis. Debe conservarse y usarse con las mismas precauciones que otros sueros antitóxicos.

Antitoxina escarlatinosa.-

Fracción concentrada y purificada de suero de caballos inmunizados con la toxina eritrogénica de la cepa Dochez Ny5 de *Streptococcus pyogenes* valorada por comparación con un patrón internacional. Tiene uso ocasional en el tratamiento de la escarlatina -- junto con dosis adecuadas de algún agente quimioterápico. En este caso se aplican 10,000 U. por vía intramuscular. Se presenta en -- frascos ámpula de 1,500, 3,000 y 10,000 U.

Globulina Sérica Humana Inmunizante -Gammaglobulina Humana.

Fracción concentrada y purificada de suero humano, preparada de lotes que incluyen cuando menos 500 donadores, ajustada para -- contener 15 mg. de globulina gamma por ml. La mayor parte del producto en venta se prepara por el fraccionamiento con etanol, según el método de Cohn; una parte menor se prepara por fraccionamiento con éter. El producto contiene anticuerpos contra casi todas las enfermedades comunes al hombre, se encuentran en concentración suficiente como para poder proporcionar inmunidad pasajera para algunas de las enfermedades por virus.

El uso más claramente indicado de la globulina gamma está en la prevención del sarampión. Se administra a los contactos de un enfermo, tan pronto sea posible, después de la aparición de la erupción en el caso primario. La administración de 0.2 ml. por kilo de peso puede evitar el desarrollo de síntomas en los contactos; con una dosis de 0.5 ml. por kilo es posible hacer que la enfermedad adquiere caracteres atenuados, y que sean menos frecuentes las complicaciones. El uso de la globulina gamma esta especialmente indicado en sujetos debilitados, en quienes las complicaciones pudieran ser graves. Se ha usado también en la prevención de la hepatitis infecciosa, administrada en forma semejante a la usual en el caso de sarampión. Es posible que también sea útil en la prevención de la poliomielititis cuando se administra a sujetos con la enfermedad, no sustituye a la vacuna contra la poliomielititis.

La inyección de la globulina gamma no produce reacciones adversas. Su uso implica algún riesgo de transmitir el virus de la hepatitis por suero.

Se presenta en frasco ampula de 1.0 ml. Debe conservarse entre 2 y 10°C., y no usarse después de la fecha de expiración marcada.

Suero humano antisarampionoso.-

Suero humano tomado de donadores convalescientes del sarampión seis a diez días después de que la fiebre ha desaparecido. Se suele usar para la prevención del sarampión en niños menores de dos años a una dosis de 6 ml. por vía intramuscular y en mayor dosis a niños debilitados de mayor edad. Se usan en menor dosis 3 ml. por sujeto para atenuar la enfermedad en niños sujetos al contagio. Su uso complica el riesgo de transmitir hepatitis sérica.

Suero Humano Antiescarlatinoso.-

Suero humano entero tomado de donadores convalescientes de escarlatina pese al pobre contenido de antitoxina, se ha usado con buenos resultados en el tratamiento de la escarlatina a dosis de 60 ml. para niños y de 200 ml. para adultos. La asequibilidad de agentes quimioterápicos adecuados para el tratamiento de las infecciones por estreptococos ha hecho que casi se abandone su uso.

Vacuna antibrúcelosica.-

Suspensión estéril de bacilos muertos de *Brucella melitensis*, *Brucella abortus* y *Brucella suis*. La vacuna no tiene indicación en la prevención de la fiebre de malta, pero ha sido usada en el tratamiento de la misma.

Un producto relacionado, la brucelina, que es un filtrado estéril de caldos de cultivo de las copas antes enumeradas, se ha utilizado para hacer el diagnóstico de casos latentes de la enfermedad y para desensibilizar a sujetos con síntomas atribuibles a hipersensibilidad a productos bacterianos procedentes de infecciones no aparentes.

Vacuna Antitularémica.-

Suspensión estéril de bacilos muertos de *Brucella tularensis*. La vacuna fenolizada está indicada en sujetos que manejan ganado o en personas que trabajan en laboratorios con cepas de microorganismos. No existen normas oficiales para el producto.

Vacuna contra la parotiditis epidémica.-

Suspensión estéril del virus de la parotiditis cultivado en embrión de pollo e inactivado con formol. La vacunación está indicada en contactos con la enfermedad y en sujetos susceptibles de grupos que viven en contacto íntimo. La susceptibilidad se investiga por una prueba cutánea con el antígeno usado para la vacunación. La sensibilidad al antígeno indica inmunidad. Se administran dos inyecciones de 1.0 ml. por vía subcutánea.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE LABORATORIO.-

Tétanos.- En los casos clínicos el diagnóstico se basa en la imagen clínica con el antecedente de una herida. El agente etiológico puede aislarse a partir de los tejidos de la herida contaminada mediante cultivo en condiciones de anaerobiosis; sin embargo, ni las medidas profilácticas ni las terapéuticas, ambas a base de antitoxina, deben retardarse en espera de tal demostración. La comprobación del aislamiento de una cepa de *Clostridium tetani* se basa en producción de toxina y su neutralización. Por la antitoxina específica.

Gangrena gaseosa.-

Productos patológicos.- Material de las heridas, pus, tejidos.

Observación microscópica: La observación de bacilos Gram positivos, grandes y esporulados en frotis teñidos por la técnica de

gram, hace sospechar la presencia de los clostridia de la gangrena gaseosa.

Cultivo.- Se inocula el material por investigar en medio con carne molida, en medio de tioglicolato y en placas de gelosa sangre que se incuban en condiciones de anaerobiosis. El crecimiento en alguno de los medios se siembra en leche; un coágulo rasgado -- por el gas en 24 horas es sugestivo de *Clostridium perfringens*. Una vez que se obtengan cultivos puros seleccionando colonias de la gelosa sangre incubada en condiciones de anaerobiosis, los cultivos pueden identificarse por sus reacciones bioquímicas (diversos azúcares en medio de tioglicolato, acción sobre la leche) hemólisis y morfología colonial. La actividad de la lecitinasa se determina -- por el precipitado formado alrededor de las colonias en gelosa -- yema de huevo.

La identificación final se basa en la producción de toxinas y su neutralización por la antitoxina específica, in vivo e in vitro.

Las pruebas serológicas no son de gran utilidad.

Difteria.-

Las corynebacterias se cultivan en el medio de suero coagulado de Loeffler las colonias son pequeñas, granulares y grisáceas, con bordes irregulares. En gelosa sangre telurito es reducido intracelularmente; los tres tipos de *C. diphtheriae* tienen las siguientes características: (Típicas en dichos medios) var. gravis - colonias no hemolíticas, grandes, grises, irregulares y estrías, var. mitis - colonias hemolíticas, pequeñas, negras lustrosas y convexas, var. intermedius - colonias no hemolíticas con características intermediarias entre ambos extremos. En caldo las cepas de la variedad gravis tienden a formar película, las cepas de la var. mitis crecen en forma difusa y las de la variedad intermedius dan lugar a un sedimento granuloso.

Confirma la impresión clínica y es de gran utilidad en el -- trabajo epidemiológico. Cuando la imagen clínica sea fuertemente - sugestiva de difteria, el tratamiento específico nunca debe retardarse en espera de los hallazgos de laboratorio.

Productos patológicos.- Raspado de las fosas nasales, garganta o de lesiones sospechosas en otras localizaciones; estos raspados deben obtenerse antes de la administración de drogas antimicrobianas.

Observación microscópica.- Los frotis teñidos con azul metileno alcalino, por la técnica de gram, o con algunas técnicas especiales de coloración como la de Albert, muestran bacilos de apariencia arrosariada y de asociación característica.

Cultivo.- Se inoculan una placa de gelosa sangre (para eliminar la posibilidad de que el proceso sea causado por estreptococos hemolíticos), un tubo con medio de Loeffler inclinado y una placa de gelosa- sangre- telurito, incubándose los tres a 37°C, cuando el hisopo no vaya a ser sembrado rápidamente, debe conservarse humedecido con suero estéril de caballo, para mantener la viabilidad de los bacilos. En 12-18 horas el medio de Loeffler puede mostrar organismos con características morfológicas de bacilo diftérico y en 36-48 horas las colonias en telurito son suficientemente definidas como para la identificación del tipo de *C. diphtheriae*.

Cualquier organismo con características de bacilo diftérico que se aisle debe someterse a una prueba de virulencia para que el diagnóstico bacteriológico de difteria se considere completo. Las pruebas de virulencia son en realidad pruebas de toxigenicidad del microorganismo aislado y pueden llevarse a cabo en cualquiera de las tres formas siguientes:

Prueba intradérmica: El cultivo se prepara como para la prueba subcutánea y se inyecta a conejos o cobayos de manera que cada animal reciba 0.1 ml. en dos diferentes áreas de la piel. Un cobayo es protegido con 500 U. de antitoxina al otro se le inyectan in

traperitonealmente 50 unidades de antitoxina 4 horas después de la inoculación intradérmica para evitar la muerte prematura del animal. En el sitio de inoculación las lesiones inflamatorias se transforman en zonas necróticas en 48-72 horas en el animal no protegido en tanto que el cobayo testigo debe ser completamente negativo para eliminar la posibilidad de la presencia de otros microorganismos invasivos.

Prueba in vitro.- Una tira de papel filtro saturada con antitoxina se coloca en una placa de gelosa-suero de caballo; los cultivos cuya toxigenicidad va a ser probada se inoculan en estrías cruzando la placa, formando ángulos rectos con el papel filtro. Después de 48 horas de incubación, la difusión de la antitoxina a partir del papel filtro ha precipitado a la toxina que se difundió de las cepas toxigénicas formando líneas radiales que emergen de la intersección de la tira de papel filtro y las estrías de crecimiento bacteriano.

Prueba subcutánea.- Se cosecha el crecimiento de un tubo o placa de medio Loeffler, se suspende en caldo, y 0.3 ml. de esta suspensión se inyectan a cada uno de dos cobayos, uno de los cuales ha sido protegido con 500 u. de antitoxina diftérica de 18 a 24 horas antes; el animal no protegido debe morir en dos a tres días. Esta prueba es poco usada.

TUBERCULOSIS.-

NI la prueba de la tuberculina ni ninguna de las pruebas serológicas con las que se cuenta actualmente sirve para evidenciar la enfermedad activa debida al bacilo tuberculoso. Solamente el aislamiento del bacilo tuberculoso proporciona dicha prueba.

Productos patológicos.- Espujo recientemente emitido, contenidos gástricos reunidos durante 2 a 3 días, orina, líquido pleural, líquido cefalorraquídeo líquido sinovial, biopsias u otro material sospechoso.

Observación microscópica.- El esputo ó los sedimentos de lavados gástricos orina, exudados u otros materiales, se tiñen para la observación de bacilos ácido-alcohol- resistentes por la técnica de Ziehl- Neelsen o un método comparable. El hallazgo de tales organismos constituye una evidencia presentiva de tuberculosis; sin embargo, es necesario descartar bacilos ácido-alcohol- resistentes saprófitos no patógenos por cultivo o inoculación a animales.

Concentración para la observación microscópica.- Si el frotis directo es negativo, el esputo puede ser licuado mediante la adición de Clorox (solución de hipoclorito), sometido a centrifugación, y el sedimento teñido y examinado microscópicamente. Este material digerido no es adecuado para el cultivo.

Cultivo.- Pueden cultivarse directamente orina, líquido cefalorraquídeo y materiales no contaminados con otras bacterias. El esputo es primero tratado con hidróxido de sodio, ácido sulfúrico u otros agentes bactericidas para los microorganismos contaminantes pero menos activos contra el bacilo tuberculoso. El esputo licuado se neutraliza, se somete a centrifugación y el sedimento es inoculado en medios a base de huevo o en medio de ácido oleico albúmina (Tubos) La incubación de los medios inoculados se prolonga de dos a ocho semanas.

Inoculación a animales.- Parte del material procesado para cultivos puede inocularse subcutáneamente a cobayos jóvenes, a los cuales se les practica una prueba de tuberculina de 3 a 4 semanas-después; a las seis semanas se efectúa la necropsia, buscando evidencias de tuberculosis. En manos competentes, el cultivo es igualmente digno de confianza que la inoculación; el empleo de ambos procedimientos, sin embargo, asegura más alto número de resultados positivos. Los bacilos tuberculosos resistentes a la isoniazida a menudo carecen de patogenicidad para los cobayos, pero crecen en medio de cultivo.

Serología.- Las pruebas de fijación del complemento y de hemaglutinación tienen poco valor práctico.

Diagnóstico de los organismos ácido-alcohol-resistentes en las muestras de esputo.

Digerir el esputo adicionándole igual volumen de la solución al 4% de hidróxido de sodio, agitando con cuentas de vidrio durante 20 minutos a la temperatura de la habitación.

Restablecer el PH neutro por la adición de ácido clorhídrico al 25% gota a gota.

Sembrar en medio de Lowenstein -Jensen e incubar a 37°C. Inspeccionar el cultivo a intervalos de cinco días. Cuando aparezcan las colonias, hacer extensiones y colorearlas por los métodos para gérmenes ácido alcohol resistentes. Si se encuentran organismos -- ácido-alcohol resistentes, seguir la clave que se muestra:

Crec.en menos de 5 días
(crecedores rápidos)gru
po cuatro de Runyon.

Crecimiento en más de 5-7
días (crecedores lentos).

Prueba de sulfato de A-
rilo

Prueba de la niacina.

Negativa o positiva débil Positiva
Fuerte M.
Fortuitum
Lento, crecimiento esca-
so; colonias pequeñas, -
planas: M bovis, patóge
no para los conejos y -
cobayos.
BCG no patógenos.

Negativa Positiva:
Colonias rugo-
sas M.Tubercu-
losis.

Colonias lisas hemisféri-
cas.

Subcultivo a 37°C. en dos tubos de me --
dio Lownstein-Jensen. Uno se guarda a la
luz y el otro envuelto en papel metálico
y colocado en la oscuridad.

Amarillo o naranja a
la luz.

Amarillo o naranja
en la luz y obscu-
ridad Scotocromóge
nos (grupo dos de
Runyon.

No pigmentados ni a-
la luz ni en la obs-
curidad (grupo III -
de Runyon) M.Avium.
Organismos de tipo -
Battey.

Sin pigmento en la -
oscuridad; M.
Kansasii (grupo I de
Runyon).

Estreptococos del grupo A y beta hemolíticos.-

Productos patológicos: dependen de la naturaleza de la infección estreptocócica; para el cultivo generalmente se emplean raspados faríngeos, pus o sangre. El suero se obtiene para la determinación de anticuerpos, principalmente el título de antiestrep-tolisinas 0 .

Observación microscópica: Los frotis hechos a partir de raspados faríngeos o de exudados purulentos frecuentemente muestran más bien cocos aislados o pares de ellos que cadenas bien definidas; los cocos son a veces Gram negativos y debe sospecharse la existencia de organismos anaerobios. Los frotis de cultivos en caldo de exudado faríngeo pueden ser teñidos, después de 2 ó 3 horas de incubación con el anticuerpo específico fluorescente grupo A para la identificación más rápida de los estreptococos del grupo A en los casos clínicos o de portadores.

Cultivo.- Para su rápida identificación, todos los productos en los que se sospecha la presencia de estreptococos deben ser cultivados en placas de gelosa sangre; cuando se sospecha la presencia de anaerobios, deben inocularse además tubos de caldo y medio de glicolato apropiados para el crecimiento de estreptococos. El crecimiento en hemocultivos es rápido.

Lepra.-

El raspado de la mucosa nasal o de incisiones de la piel lesionada se hace con un bisturí y se extiende sobre una lámina, tñiéndose por la técnica de Ziehl-Neelsen. No existen pruebas serológicas de valor. La lepromina, que es un extracto de tejidos leprosos, es de valor dudoso como intradermoreacción.

Fiebre tifoidea y otras salmonelosis.-

Productos patológicos.-

- 1.- Sangre para el cultivo.- Debe tomarse repetidamente. En las fiebres intestinales y en las septicemias, el hemocultivo es frecuentemente positivo durante la primera semana de la enfermedad. Los cultivos de la médula ósea pueden ser útiles.
- 2.- Heces.- Deben tomarse repetidamente. En las fiebres intestinales el coprocultivo es positivo de la segunda a la tercera semana en adelante.
- 3.- Sondeo duodenal.- Establece si los organismos están o no localizados en el tracto biliar de portadores.
- 4.- Sangre para reacciones serológicas.- Es aconsejable tomar repetidas muestras para demostrar una elevación en el título.

Técnica bacteriológica para el aislamiento de salmonellas.

- 1.- Cultivos de enriquecimiento.- Colocar el espécimen en caldo-verde brillante o caldo tetra-tionato, que son medios inhibitorios para las bacterias intestinales normales y permiten la multiplicación de las salmonellas. Después de una incubación de 1 a 2 días, el crecimiento es sembrado en placas de medios diferenciales y selectivos.

2.- Cultivos en medios selectivos.- El espécimen es sembrado en placas de gelosa SS (Salmonella-Shigella), medio que contiene citrato y desoxicolato, favoreciendo el crecimiento de salmonellas y shigelas sobre el de los organismos coliformes.

3.- Cultivos en medios diferenciales.-

a) Los medios de eosina-azul de metileno, de Mc. Conkey o de Endo permiten poner de manifiesto rápidamente a microorganismo fermentados de la lactosa como Proteus, Pseudomonas, etc. Los organismos Gram positivos son ligeramente inhibidos.

b) El medio de sulfito de bismuto permite la rápida identificación de S.typhi, la cual da colonias negras debido a la producción de ácido sulfídrico.

4.- Identificación final.- Las colonias sospechosas son recogidas de los medios sólidos e identificadas por reacciones bioquímicas y por reacciones de aglutinación con sueros específicos.

Métodos Serológicos.-

I.- Las pruebas serológicas se emplean para.-

- a) La identificación de un cultivo problema con sueros conocidos.
- b) Determinación del título de anticuerpos en pacientes con enfermedades desconocidas. Las aglutininas séricas suben bruscamente durante la segunda y tercera semanas de la infección por salmonellas. Deben obtenerse cuando menos dos especímenes de suero con un intervalo de 7 a 10 días para comprobar el aumento del título.

2.- Reacciones de aglutinación.-

- a) Reacción de aglutinación rápida en placa.- Esta prueba se lleva a cabo mezclando suero sin diluir y el cultivo problema en

una placa, y observando la mezcla al microscopio con el objetivo de seco débil. La aglutinación, cuando se presenta, puede ser observada a los pocos minutos. Esta reacción es particularmente útil para la identificación preliminar de los cultivos.

b) Reacción de aglutinación en diluciones en tubo.- Se preparan diluciones seriadas del suero problema y se prueban contra varios antígenos especialmente los H₂O y Vi.

- 1.- "O" alto, "H" bajo.- Infección activa en ese momento.
- 2.- "H" alto "O" bajo.- Sugiere una infección o vacunación en el pasado.
- 3.- "Vi" alto.- Sugiere el estado de portador.

Tularemia.-

A) Productos patológicos.- La sangre para cultivo debe colectarse repetidamente, así como suero para reacciones serológicas; después de un espécimen inicial en la fase aguda, deben obtenerse especímenes subsecuentes con intervalos de 12 a 21 días. Cuando haya posibilidades de complicaciones pulmonares, debe obtenerse esputo para frotis y cultivo; puede ser necesario contar con material de las lesiones locales o aspirado de un ganglio linfático supurado para frotis. Cultivo e inoculación a animales, Deben observarse -- precauciones asépticas estrictas, ya que algunas pasteurelas poseen muy alta infectividad.

B) Observación Microscópica.- Los frotis teñidos por la técnica de Gram a menudo muestran organismos Gram negativos muy pleomórficos, que van desde formas cocoides hasta bacilos largos. Cuando se sospecha peste. Pueden emplearse coloraciones especiales como la de Wayson para identificar a los organismos por su coloración bipolar.

C) Cultivos.- Los productos patológicos son cultivados en medios enriquecidos a los que se añade sangre y gelosa sangre (pla -

cas), incubados tanto aeróbicamente como con 10% de CO₂. Si se sospecha tularemia, los productos patológicos deberán además ser sembrados en gelosá sangre-glucosa cistina. Si hay crecimiento, las bacterias pueden ser identificadas por reacciones bioquímicas y serológicas, por susceptibilidad a bacteriófagos específicos, subcultivo a 20°C. para observar movilidad e inoculación a animales. Es necesario tomar grandes precauciones en el manejo de cultivos muy infecciosos. Algunas veces es muy difícil o imposible identificar la especie de una *pasteurela* aislada de material clínico o patológico debido a que estos microorganismos no siempre encajan exactamente en las características descritas para cada especie.

D) Inoculación a animales.- Una de las características determinantes del grupo de las *pasteurelas* es su capacidad de provocar enfermedad y lesiones específicas en animales de laboratorio. Los animales de laboratorio deben ser mantenidos en un aislamiento estricto y se les debe librar de ectoparásitos antes de la inoculación. La inoculación a animales de laboratorio es particularmente valiosa cuando el producto patológico está contaminado con otros microorganismos que tienden a crecer más rápidamente que las *pasteurelas* en el cultivo enmascarando su crecimiento. Tales organismos a menudo carecen de patogenicidad para los animales de laboratorio permitiendo por lo tanto a las *pasteurelas* que produzcan sus lesiones específicas.

E) Reacciones serológicas.- En las infecciones subagudas o crónicas por *pasteurelas*, el aislamiento del organismo por cultivo es posible sólo ocasionalmente, el diagnóstico depende a menudo del resultado de las reacciones serológicas. Para que estas sean de confianza el antígeno debe ser obtenido de una fuente autorizada. En el establecimiento del diagnóstico es más significativo encontrar un aumento en el título que el hacer una determinación aislada en la que se encuentre un título alto.

Pueden realizarse reacciones de aglutinación y de fijación del complemento para anticuerpos correspondientes a cada una de --

las pasteurelas. Es discutible la significación de títulos séricos muy bajos, ya que existen algunas reacciones cruzadas con diferentes tipos de microorganismos. Un título alto aislado indica solamente que ha habido infección en alguna ocasión pasada y no establece el diagnóstico de la enfermedad actual; el diagnóstico puede establecerse solamente mediante la demostración de un aumento definido en el título sérico de dos especímenes tomados con un intervalo de dos semanas.

F) Reacciones cutáneas.- En algunos casos de tularemia la inyección intradérmica de una suspensión de *P. tularensis* muertas da una reacción del tipo de la tuberculina. Durante la primera semana de la enfermedad. Esta reacción no constituye un método diagnóstico muy creíble.

Chancro Blando.-

En las lesiones se presentan pequeños bacilos Gram negativos en hileras, generalmente asociados con otros microorganismos piógenos. Crecen con considerable dificultad y solamente en presencia de sangre. La inyección de cultivos puros en la piel del hombre o en conejos da por resultado lesiones ulcerativas locales. Las suspensiones de *H. ducreyi* muertos constituyen un antígeno útil para una reacción cutánea diagnóstica del chancro blando (Intradermo -- reacción de Ducrey). La prueba puede ser positiva de una a dos semanas después de la inyección.

Sfilis.-

A) Productos patológicos.- Líquidos tisulares exprimidos de las lesiones superficiales tempranas para la demostración de las espiroquetas, muestras de suero sanguíneo para reacciones serológicas.

B) Observación microscópica en campo oscuro.- Se coloca una gota de líquido tisular o de exudado en un portaobjetos y se cubre y

presiona con un cubreobjeto hasta lograr una capa delgada entre la mina y laminilla, la preparación se examina entonces con el objetivo de inmersión y con iluminación de campo obscuro, buscando las espiroquetas móviles características. A menudo se hace necesario examinar muchos campos en varias preparaciones para obtener resultados positivos. El hallazgo de las espiroquetas típicas en un material proveniente de una lesión típicamente característica de sífilis temprana, establece el diagnóstico. Los treponemas desaparecen de las lesiones a las pocas horas de haberse iniciado el tratamiento con antibióticos.

C) Reacciones serológicas para sífilis.- Son de dos tipos fundamentales.

1.- Determinación cualitativa y cuantitativa de las reaginas en el suero del paciente después de la segunda o tercera semana de infección o en el líquido cefalorraquídeo después de la cuarta o la octava semana de infección. Los antígenos para la determinación de las reaginas son lípidos extraídos con alcohol a partir de tejidos de mamíferos; el material purificado u obtenido de corazón de buey llamado cardiolipina, contiene 4% de fósforo, no contiene nitrógeno, es soluble en alcohol, insoluble en acetona, y requiere de la adición de lecitina y colesterol, o de otros sensibilizadores para flocular o fijar el complemento en presencia de la reagina sifilítica.

a) Reacciones más comúnmente empleadas.-

1) Reacciones de Floculación.- Estas reacciones están basadas en el hecho de que las partículas del antígeno lipídico permanecen dispersas en suero normal, pero se combinan con la reagina para formar agregados visibles, particularmente cuando se les agita o centrifuga.

2) Reacciones de Fijación del Complemento.- Estas reacciones están basadas en el hecho de que los sueros que contienen reaginas fijan el complemento en presencia del antígeno de cardiolipina, es necesario cerciorarse de que el suero no es anticomplementario o

fijan el complemento en presencia del antígeno de cardioplipina, es necesario cerciorarse de que el suero no es anticomplementario o - sea que no destruye al complemento en ausencia del antígeno.

Puede hacerse una estimación de la cantidad de reaginas presentes en el suero llevando a cabo las reacciones serológicas lúcticas con diluciones progresivas al doble del suero, y expresando el título como la más alta dilución que aún da un resultado positivo.

b) Errores en la Interpretación.- Además de lo errores posibles en los resultados debidos a complejidad técnica de las reacciones, ciertos sueros regularmente dan reacciones de floculación o de fijación del complemento positivas en ausencia de infección sifilitica. Esto se presenta con otras infecciones, en enfermedades de la colágena, y en otros procesos. Estas falsas positivas biológicas-- se presentan con dos o tres de las reacciones con las que se cuentan actualmente, pero es muy raro que se presente con todas, la decisión final debe hacerse mediante la prueba de inmovilización del treponema.

c) Reacciones Serológicas.- (Para Sífilis en líquido Cefalorraquídeo).

Los anticuerpos no llegan al líquido cefalorraquídeo a partir del torrente sanguíneo, sino que probablemente son elaborados en el sistema nervioso central en respuesta a la infección sifilitica de este tejido.

2.- Demostración de la inmovilización de T.pallidum por los anticuerpos específicos del suero del paciente después de la segunda semana de la infección. Se mezclan diluciones de suero con Treponema Pallidum vivos y activamente móviles, extraídos de chancros testiculares de conejos y complemento, y la mezcla es observada al microscopio. Si hay anticuerpos específicos las espiroquetas serán

inmovilizadas; en el suero normal su movimiento activo continúa.

3.- Reacción inmune de adherencia de *Treponema Pallidum*. Las espiroquetas muertas mezcladas con suero y complemento se adhieren a los eritrocitos humanos cuando existen anticuerpos específicos.

4.- Prueba de fijación del complemento con *Treponema Pallidum*. - Las espiroquetas extraídas de sífilomas del conejo, constituyen antígenos específicos para las pruebas de fijación del complemento, - antígenos que probablemente determinarían el mismo anticuerpo que - la prueba de inmovilización antes mencionada.

Frotis Teñidos con Gram para bacterias y hongos.-

Los frotis fijados por calor y teñidos con Gram se utilizan en cuatro casos específicos durante el estudio de los pacientes -- odontológicos.

1.- Si se manda a un laboratorio diagnóstico una muestra (exudado, torunda raspado) con el objeto de aislar e identificar microorganismos relacionados con una lesión bucal, debe mandarse al mismo tiempo un frotis fijado por calor. Quizá sólo se desarrolle en los medios de cultivo ordinarios de microbiología una pequeña proporción de los microorganismos presentes en el frotis, y en ocasiones ninguno de ellos. El frotis constituye, pues un elemento informativo adicional de gran valor.

2.- Se requiere un raspado o un frotis de una lesión o úlcera mucosa gingival para confirmar un diagnóstico de estomatitis ulceronecrosante aguda.

3.- Se requiere de un raspado o un frotis de una lesión en boca para poder confirmar un diagnóstico de muguete.

Equipo.-

Portaobjetos limpio; torundas de algodón, abatelenguas o aplicadores de madera; mecheros de gas o lámpara de alcohol; seis frascos de Coplin, cada uno con 50 ml. de los siguientes reactivos para tinsión de Gram, en este orden cristal violeta, yodo de Gram, alcohol absoluto, (tres frascos), safranina; microscopio con objetivo de inmersión en aceite; aceite de inmersión.

A diferencia de los frotis que se preparan con cultivos bacterianos in vitro, los que se obtienen de la cavidad bucal presentan gran cantidad de células epiteliales, leucocitos polimorfonucleares, moco y restos diversos. Por lo regular, la coloración de los frotis bucales por "técnica de goteo" no da buenos resultados y se prefiere la técnica de Bartholomew, que consiste en sumergir los portaobjetos en los distintos reactivos de la tinsión de Gram, durante tiempos fijos, sin recurrir a una observación visual para el final de la coloración.

Método.-

El material para el frotis se obtiene frotando con firmeza una torunda de algodón o un abatelenguas sobre la zona de la mucosa por estudiar, o haciendo un raspado profundo dentro de la úlcera con un asa de platino esterilizado. El material recogido se extiende sobre la superficie del portaobjeto, adelgazando en caso necesario la muestra con una gota de la llave. Se deja secar el frotis al aire y se fija pasándolo varias veces por una llama. Para la tinsión, se sumerge el portaobjetos sucesivamente en los siguientes colorantes: cristal violeta, 1 minuto, se enjuaga con agua de la llave; yodo de Gram, 1 minuto; se enjuaga; se sumerge algunos segundos en los tres frascos de alcohol etílico sucesivamente, y se enjuaga; safranina, 1 minuto; se enjuaga, se quita el agua con papel filtro y se deja secar al aire.

El frotis teñido se observa bajo el microscópio; se usan primero pocos aumentos (X 100), para obtener una impresión general -- del frotis.

Las células rotas o aplastadas, muy frecuentemente carecen - de significado porque la fijación por calor puede fácilmente dañar muchas células. También pueden verse restos diversos, filamentos- de fibrina. El estudio final se hace por inmersión en aceite,---- (X 1000).

Interpretación.-

Los frotis hechos con material de los surcos gingivales mues- tran abundantes bacterias de diversas formas, generalmente situa- das fuera de las células epiteliales. Estos microorganismos se en- cuentran en la boca de todos los pacientes, sanos o enfermos. --- Frente a esta imagen, se anota flora bacteriana bucal mixta.

Las dos imágenes características de valor diagnóstico que ca- be encontrar son:

1.- En los frotis de lesiones de muguete, se observan abundantes levaduras y micelios de hongos, y en general hay una disminución - notable de la flora bacteriana bucal mixta. Estas lesiones suelen mostrar dos variedades morfológicas del agente causal de muguete.

Levaduras.- Se trata de cuerpos grandes, ovoides, muy grampo- sitivos, parecidos a los cocos gigantes, y muchas veces con yemas- que se originan en su superficie.

Seudomicelios. Son grandes bastones grampo-positivos, con una- o dos ramas colaterales, y en ocasiones con una célula de levadura unida a una de las ramas. Tanto las levaduras como los seudomicel- ios pueden estar libres en el frotis, formando masas confusas con restos diversos, células epiteliales y bacterias; también pueden - estar unidos a la superficie de células epiteliales descamadas. --

Si se sospecha que existen micelios, deberá recurrirse a la inmersión en aceite para distinguir estas formaciones de cadenas bacterianas filamentos de fibrina y otras imágenes filamentosas.

2.- Los frotis de las lesiones de gingivoestomatitis ulceronecrotica aguda suelen presentar una abundante flora bacteriana bucal mixta junto con bacilos fusiformes y Borrelia (espiroquetas) de fácil identificación. En algunos frotis, hasta la mitad de las formas bacterianas son bacilos fusiformes o espiroquetas.

La presencia del complejo fuso-espiroquetario indica que el fenómeno ulcerado es asiento de una infección secundaria por microorganismos de tipo Vincent. No nos da ninguna información acerca del fenómeno primario, que puede corresponder a cualquiera de diversos factores predisponentes, o a una combinación de ellos: Infección viral, abuso de tabaco, tensión emocional, agranulocitosis gingivitis, crónica, irritación por cálculos o dientes expuestos.

Es frecuente encontrar algunos bacilos fusiformes y espiroquetas en grietas gingivales de pacientes que no sufren gingivoestomatitis ulceronecrotica aguda; sin embargo, en las infecciones agudas, su número aumenta muchísimo hasta desplazar en ocasiones todas las demás variedades microbianas.

La relación entre los agentes microbianos y las enfermedades de la boca pueden demostrarse: mediante la identificación del microorganismo característico en frotis obteniendo en las lesiones; a veces, aislando el agente en cultivo puro; midiendo la concentración de anticuerpos específicos contra este microorganismo en el suero o la saliva; o encontrando cambios tisulares característicos o microorganismos en las biopsias. De estos cuatro estudios es posible aplicar el primero, si no se encuentra equipado y entrenado para esto.

Actinomicosis.-

La inoculación a animales, las intradermoreacciones y los procedimientos serológicos característicos carecen de utilidad en el diagnóstico.

A) Productos patológicos: Pus de las lesiones, exudados de fistulas, esputo; ocasionalmente biopsias.

B) Observación microscópica: Debe hacerse todo el esfuerzo que sea posible por encontrar gránulos de azufre en el producto patológico. Se lava éste en solución salina, se coloca en una lámina y se oprime con una laminilla para hacer una observación en fresco; la apariencia del micelio central y de las clavazas periféricas es característica. Si no se encuentran gránulos de azufre, la presencia de bacilos ramificados y filamentos ramificados es sugestiva.

C) El material es inoculado en medio de tioglicolato, sembrado en estriás en placas de gelosa o de infusión cerebro-corazón, e incubado anaeróbicamente cuando menos por dos semanas. Las pequeñas colonias apiladas y opacas de *A. israeli* (o las colonias en esfera esponjosa en el tioglicolato) se pueden examinar microscópicamente en busca de micelio ramificado o de los bastones en forma de ramitas de Gram positivas.

Frotis de lesiones de posible Actinomicosis.

Una manera de diagnosticar una infección por Actinomicosis consiste en encontrar los gránulos de azufre característico en el exudado purulento. En ocasiones, estos gránulos se perciben a simple vista en el propio pus; pero quizá deba recurrirse al método siguiente para demostrar los gránulos y distinguirlos de partículas condensadas de pus. Se añaden varias gotas del exudado a 2 ó 3 ml. de solución salina estéril en un tubo de ensayo o una

caja de Petri, se agita el líquido y se deja reposar algunos minutos. Incluso con agitación fuerte los gránulos de azufre no se disuelven, y precipitan al fondo del recipiente. Los gránulos pueden lavarse de esta forma, con varios cambios de solución salina, y luego se recogen con un asa de platino o una pipeta y se colocan en un portaobjetos. Con otro portaobjetos, se aplasta el gránulo con una presión firme. Se separan los portaobjetos, y se colocan cubreobjetos, para la observación en preparación húmeda de los bastones y los micelios radiales. Esto debe realizarse de preferencia en el laboratorio.

Moniliasis.

Muchos adultos normales poseen anticuerpos aglutinados contra *Candida* de modo que los hallazgos serológicos carecen de valor diagnóstico.

A) Especímenes: Raspado de las lesiones superficiales, esputo y exudados pueden ser examinados en fresco o en frotis teñidos según la técnica de Gram, buscando células levaduriformes; las descamaciones de la piel o los raspados de uñas se colocan primero en una gota de hidróxido de potasio al 10 %.

C) Cultivo: Todos los especímenes se cultivan en medio de Sabouraud glucosado tanto a la temperatura del laboratorio como a 37°C. Las colonias típicas son examinadas al microscopio en busca de células levaduriformes y de pseudomicelio. La producción de clamidosporas por *C. albicans* constituye una importante prueba diferencial: éstas pueden ser producidas ya sea en gelosa-harina de maíz o en el medio para clamidosporas de Nickerson y Mankowski, para encontrar con rapidez estas estructuras, se deja caer un cubreobjetos sobre la superficie del crecimiento y se la examina microscópicamente con el objetivo de seco débil.

Pruebas Serológicas para Mononucleosis Infecciosa.-

Los pacientes con mononucleosis infecciosa muestran un alto título sérico de un anticuerpo que presente reacciones cruzadas -- con glóbulos rojos de otras especies. Siempre que los síntomas, -- los resultados de la exploración las anomalías hematológicas hagan sospechar mononucleosis infecciosa en un enfermo se recurre al título de anticuerpo heterófilo para confirmar el diagnóstico. La -- prueba clásica para anticuerpos heterófilos se basa en la aglutinación de glóbulos rojos de carnero y recibe el nombre de prueba de Paul -Bunnell.

DIAGNOSTICO VIRAL.-

Las enfermedades virales para las que los exámenes directos -- al microscópico de improntas y extensiones han demostrado ser útiles son: la rabia, la varicela y el herpes. El procedimiento de -- tinción de los antígenos virales de una extensión de un animal rabioso se ha desarrollado tanto, que en la actualidad es el método -- rutinario de elección para diagnosticar la rabia. Es de un gran va -- lor cuando se le emplean en muestras Negri-negativas o dudosas.

TECNICA DEL AISLAMIENTO DEL VIRUS.-

La demostración o el aislamiento del virus activo requiere -- el recolectar en forma correcta el material apropiado, su preserva -- ción tanto durante su remisión hacia el laboratorio como una vez -- en este, y la inoculación a animales susceptibles, embriones de po -- llo o cultivos de tejidos apropiados. Estos procedimientos pueden -- también requerir algunas medidas preliminares cuyo objeto es la e -- liminación de las bacterias presentes en la muestra, lo cual se lo -- gra por filtración, por centrifugación diferencial o por el uso de -- agentes bacteriales. Finalmente la presencia de un virus de demue -- tra por la aparición de lesiones histológicas características, -- -- cuerpos de inclusión, antígenos virales o anticuerpos contra el vi

rus (inhibidores de la hemaglutinación, fijadores del complemento o neutralizadores.

Especímenes para estudio.-

En la recolección de material para estudios de identificación de virus es conveniente recordar que la demostración de muchos virus se logra más fácilmente durante los primeros días de la enfermedad que más tarde, cuando los anticuerpos han hecho su aparición.

Sirven como fuente de material viral a partir de casos clínicos productos tales como sangre, esputo, lavados nasales, heces, pus, materiales de biopsias no fijados y líquido cefalorraquídeo. Los tejidos obtenidos en autopsia pueden también servir para este propósito, lo cual se aplica particularmente a los tejidos del sistema nervioso central.

Debido a la variabilidad de los diferentes tipos virales, debe tenerse cuidado al iniciar la enfermedad, de preparar el inoculo de la manera apropiada y determinar que tipos de animales o medios de cultivo deben ser inoculados.

Puede recurrir un lapso inevitable entre la recolección del material y su inoculación a los animales susceptibles o a los cultivos de tejidos apropiados, y en tales ocasiones es suficiente dejar el material a la temperatura usual del refrigerador con la esperanza del que el virus sobreviva durante una o dos días hasta que pueda hacerse la inoculación; esto es particularmente cierto si el material se deja en estado líquido.

Enfermedades de las cuales los virus pueden recuperarse de la sangre . La viremia ocurre comúnmente en:

Sarampión
Viruela
Rubeóla
Hepatitis Infecciosa
Hepatitis Sérica

La viremia precoz es descubierta raramente en:

Parotiditis Infecciosa	Vacuna
Poliomielitis	Infecciones por virus Coxsackie y ECHO

Productos patológicos de los que es posible aislar al virus en enfermedades en las que la sangre no constituye un producto adecuado para ello.

Enfermedades	Productos Patológicos.
Sarampión	Nasofaringe, orina
Parotiditis Infecciosa	Saliva, orina
Meningitis de la Parotiditis Infecciosa	Líquido Cefalorraquídeo
Viruela	Vesículas o pústulas de la piel
Vacuna	Vesículas o pústulas de la piel
Herpes Simplex	Lesión Cutánea
Varicela y Zoster	Lesión Cutánea.

PRESERVACION DE LOS VIRUS.-

A) Congelación: Los recipientes termos grandes, de boca ancha, o las cajas de cartón bien aisladas y grandes, llenos ambos hasta la mitad con dióxido de carbono sólido, son útiles para el transporte y conservación temporal de materiales que contengan virus. La temperatura dentro de un gabinete de almacenaje con hielo seco puede mantenerse cerca de los -76°C ; también son útiles los gabinetes eléctricos de alta congelación. Los límites de temperatura requeridos varían de -20°C a -70°C , dependiendo de la estabilidad del virus con el que se está trabajando.

B) Liofilización: Este procedimiento consiste en la congelación rápida a muy bajas temperaturas en un baño que contiene alcohol y hielo seco y deshidratación también rápida, del estado de congelación a un alto vacío.

El almacenamiento de virus desecados debe hacerse en el refrigerador. Para restablecer al virus su forma hidratada normal al ampolla sellada que contiene el material desecado se abre, y mediante una jeringa, se agrega un volumen de agua destilada igual al volumen original, o bien un volumen deseado. El material desecado debe mezclarse pronto en el agua y puede ser tomado y pulsado por la jeringa para facilitar su suspensión o solución rápidas.

C) Glicerol: Es éste el método más viejo y más sencillo para preservar virus y todavía es de utilidad cuando no se cuenta con otros medios. El glicerol debe diluirse al 50% en agua, en solución salina o en una solución reguladora del pH. En tal solución pueden preservarse pequeñas piezas de tejido o de materiales fecales, así como suspensiones de moco. La mayoría de las bacterias patógenas no sobreviven en el glicerol después de 5 6 6 días. Algunos virus permanecen viables en glicerol durante más tiempo que otros.

PREPARACION DE LOS INOCULOS.-

Los materiales líquidos libres de bacterias tales como la sangre total, plasma o suero pueden requerir pocas manipulaciones para ser preparados para su inoculación inmediata en animales, embriones de pollo o cultivos de tejidos. La dilución de estos materiales puede hacerse con agua estéril o con solución amortiguadora de fosfatos o con ambas.

A) Preparación de tejidos: La cantidad deseada de material debe colocarse en una caja de Petri estéril, lavarse cuando menos una vez con agua estéril, dejarse escurrir y pesarse. Empleando materiales y equipo estériles, puede entonces procederse a cortar el tejido en pequeñas piezas con tijeras, piezas que se colocan en un mortero con pequeña cantidad de arena y se muelen durante 5 minutos mínimo para lograr una pasta homogénea. Debe añadirse diluyentes en cantidades suficientes para lograr la concentración deseada. Esta suspensión puede entonces someterse a centrifugación a una velocidad no mayor de 2,000 rev. por min. durante 5 ó 10 minutos, para separar los restos celulares que no fueron bien suspendidos. El líquido sobrenadante puede usarse inmediatamente para la inoculación, si se sospecha la presencia de bacterias éstas pueden ser eliminadas por estos procedimientos.

Por agentes bactericidas como el éter y antibióticos.

Por métodos mecánicos: filtros de loza, porcelana y de asbesto.

Centrifugación diferencial que es conveniente para la remoción de bacterias de las preparaciones de virus pequeños densamente contaminados.

INOCULACION EN ANIMALES.-

Las especies de animales de laboratorio y las vías de inoculación a ser empleadas dependen del tipo de virus que se este estudiando y de las características del inóculo. Los animales de laboratorio empleados para el aislamiento de los virus incluyen el hamster, ratón, ratas blancas, cobayas, conejos y monos. Para determinados virus se emplean ratones de muy corta edad. El animal de elección y la vía de inoculación recomendada para la inoculación de cada virus en especial es muy variable.

Los embriones de pollo tienen una mayor ventaja que los animales adultos en el sentido de que son más manuales y económicos en su mantenimiento durante el lapso de su uso experimental y, en general se acercan más a las características ideales de animales libres de microbios o gnotobióticos.

Condiciones preinoculación.- Se prefieren huevos fértiles de raza de gallina Leghorn blanca por ser más transparente. Se incuban a 37°C ó 38.5°C. durante 4 ó 5 días. Por transiluminación, por ovoscopio, se descartan los estériles.

Se tiene en cuenta que el embrión ofrece un período útil para ser inoculado que va de los 5-6 días a los 14 días de edad de incubación, presentando en ese tiempo grados progresivos de desarrollo de sus membranas extraembrionarias. El orden de la situación de éstas, en dirección centripeta hacia el cuerpo del embrión, es el siguiente: La más periférica la membrana corioalantoidea, seguida por el saco alantoide con su contenido, el líquido alantoide; a continuación, envolviendo al embrión, está el saco amniótico. Adosado al embrión se sitúa el saco vitelino o yema. En los primeros 5-6 días el saco vitelino es el más aparente y por esto es la vía más utilizada. Entre el 7 y el 11º día, el saco amniótico adquiere su mayor desarrollo y contenido de líquido y ese entre en activo contacto con los tejidos epiteliales del aparato respiratorio del embrión.

La membrana corioalantoidea de los 11 a los 12 días, adquiere un amplio desarrollo y llega a cubrir la mayor parte de la cáscara y la membrana subyacente a la misma se prefiere en su uso para identificar al Pox virus o Herpesvirus.

Vía saco vitelino.- Se utilizan embriones de 6 a 8 días de incubación. Se inyecta la suspensión del material patológico, preparada manteniendo el huevo en posición horizontal, se obtura con parafina, incubándose postinoculación a 35-37°C. Transcurrido este tiempo se cosechan los materiales para estudio especialmente el saco vitelino.

Vía saco alantoideo.- Se emplean huevos embrionados de 10 a 11 días de incubación. Señalada por transiluminación un área en la cáscara, en la zona suprayacente al embrión se desgasta la cáscara en ese punto con la fresa del torno de mano y utilizando alcohol yodado como antiséptico se inyecta 0.5 ml. de inoculum, se obtura.

Vía saco amniótico.- Se utilizan embriones de 7 a 10 días. Después de la separación del corioalantoides, se aumenta el tamaño de la abertura lateral.

Se introducen entonces unas pinzas a través de la corioalantoides caída, y se arrastra una pequeña parte de la membrana amniótica a través del corioalantoides, de manera que el inóculo pueda ser introducido directamente dentro del saco amniótico.

Vía saco vitelino.- Este se lleva a cabo en embriones de 3 a 8 días de edad tiempo en el cual el saco vitelino llena casi completamente el huevo. Se hace una perforación en la extremidad del saco del aire, y se introduce directamente dentro del saco vitelino.

Las inoculaciones intraembrionica, intravenosa e intracelómica pueden tambien llevarse a cabo en casos especiales.

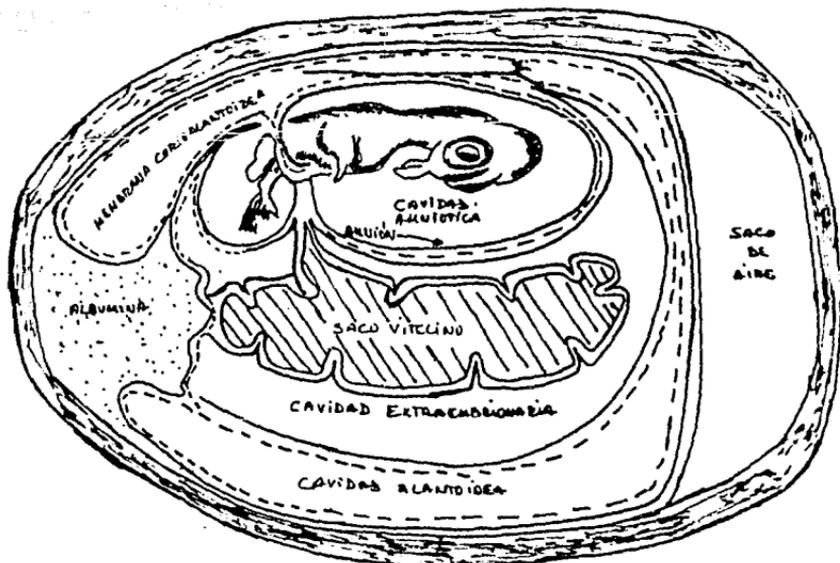


DIAGRAMA QUE MUESTRA UN EMBRION DE POLLO EN DESARROLLO Y QUE INDICA LAS CAVIDADES Y OTRAS ESTRUCTURAS QUE SON EMPLEADAS EN LAS DIFERENTES VIAS DE INOCULACION

EXAMEN DE LOS EMBRIONES.-

La cáscara que queda sobre el espacio de aire artificial es rota y separada, y la membrana de la cáscara removida con tijeras y pinzas estériles. Esto deja expuesta a la superficie ectodérmica de la membrana corioalantoidea, en la cual pueden haberse desarrollado lesiones.

La membrana es removida, colocada en agua estéril y examinada contra un fondo oscuro en busca de lesiones. Si el virus va a ser reinoculado, primero se muele la membrana para hacer una suspensión. Para algunos virus puede usarse como fuentes de virus

Inoculación a animales de laboratorio.-

El conejo.- Prevía anestesia local con solución de cocaína opantocaína al 5% es escarificado en la córnea con la punta de una aguja de inyección. Se depositan a continuación unas gotas 2-3 de suspensión-triturado del producto patológico. Esta es la prueba de Paul, en caso de desarrollar una querato conjuntivitis aguda, las lesiones pueden iniciarse entre 2 y 12 horas hasta los 7 días postinoculación. Precozmente aún dentro de las 10 horas, un extenso coloreado del raspado de las lesiones incipientes permite comprobar los característicos cuerpos de inclusión intranucleares o de Lipschutz. Otra práctica útil del conejo es el diagnóstico diferencial entre vacuna y viruela alastrim.

El ratón.- Se utiliza con frecuencia el ratón lactante de raza blanca albina suiza, pura por cruce, de cepas de alta susceptibilidad constante y uniforme, frente a infecciones virales, la edad de 1 a 2 días es la más conveniente.

Las vías de inoculación utilizadas son: la intracerebral so la o asociada con la intraperitoneal.

Ratones adultos.- Se utilizan de preferencia ratones de 3-a-4 semanas de edad de adecuada uniformidad genética. La vía intracerebral es la más utilizada. Los materiales patológicos en que se sospecha Herpesvirus pueden ser inoculados.

Hamsters o cricetos.- Su utilización y vías de inoculación indicadas para los ratones adultos son las mismas que para los ratones lactantes.

El cobayo.- Las indicaciones de su empleo son en general, las mismas que para el conejo.

CULTIVOS EN TEJIDOS.-

Dada la característica del parasitismo endocelular estricto, común a todas las afecciones virales, estos agentes sólo pueden desarrollarse si son inoculados a:

Sistemas de células a cultivos de tejidos in vitro, o a animales de laboratorio.

CLASES DE CULTIVOS.-

Cultivo de Suspensiones de Células Disociadas.-

Este procedimiento ha rendido la máxima simplificación en el sentido de que las células libres sembradas en tubos o frascos estacionarios se adhieren a la pared del vidrio, formando una capa delgada de una sola célula de espesor, llamados cultivos en monolapas. Esto permite la fácil visualización al microscópico común, de las alteraciones celulares propias originadas por el poder citopatógeno.

Clases de cultivo en relación con las condiciones genéticas de la población celular. Cultivos primarios:

Cuando la suspensión celular sembrada proviene directamente de un órgano y el desarrollo consiguiente es utilizado para la --inoculación del virus, se trata de un cultivo de tejido primario, y ocasionalmente puede llegar a emplearse después de un segundo --pase, en cuyo caso se denomina cultivo secundario. El más fre---cuenta es el del tejido de riñón de mono, y también los de membra--na amniótica humana o de riñón de fetos o embriones humanos. Es--tos cultivos primarios son en general los más sensibles y propici--os para el desarrollo del virus.

Cultivos de cepas de células diploides.-

Los cultivos primarios con poca frecuencia resultan prácti--camente viables y utilizables más allá de su segundo pase. Este--inconveniente no lo poseen ciertas cepas, los llamados cultivos --de tejidos de células diploides, que puedan dar abundantes desa--rrollos aún cerca de 50 pase. Se caracteriza este tipo por po---seer un doble par de cromosomas homólogos, visualizables, en el --final de su profase y en la metafase de su división carioquinéti--ca. En la práctica se utilizan cepas de diploides provenientes --de tejidos humanos fetales como los del pulmón. Estos cultivos --son muy sensibles a gran número de virus como el del sarampión, al--gunos adenovirus, poxvirus, herpesvirus, etc.

Cultivos de líneas de células.-

Se caracteriza fundamentalmente esta clase de cultivos de --tejidos por su capacidad indefinida de desarrollo por pases suce--sivos continuos. Esta clase de cultivos son conocidos como líne---as de cultivos celulares, caracterizadas también por la natura--leta triploide o poliploide o heteroploide de sus cromosomas en--la parte final de la profase o metafase, que a diferencia de los--cultivos primarios de células y de las cepas diploides antes men--cionadas presentan un número de pares de cromosomas homólogos su--perior a dos.

Cultivo de Tejido Clonales.-

Se caracterizan estos cultivos por provenir de una sola célula original. Son por consiguiente cultivos de origen monocelular.- Su utilización queda restringida a investigaciones especiales en - que la uniformidad genética estricta en la población celular es -- condición indispensable.

PRUEBAS SEROLOGICAS PARA DIAGNOSTICO VIRAL.-

Fijación del complemento.- Esta prueba es la que más facilidad técnica y amplia difusión tiene, motivo por el cual, en general se le puede considerar de elección.

Los procedimientos existentes para esta reacción son tres:

- 1) Técnica de Kolmer
- 2) Técnica L.B.C.F., Técnica de Lennette.
- 3) Procedimiento de microtécnicas, se utilizan volúmenes del -- suero del paciente de 0.25 ml., son los más usados de virología.

Los anticuerpos fijadores del complemento en las enfermedades virales aparecen más tardíamente que los anticuerpos neutralizantes, que los inhibidores de la hemaglutinación y también declinan o desaparecen de la sangre de la persona curada con antelación a la declinación de esos anticuerpos.

Prueba de la Inhibición de la Hemaglutinación.

Algunas especies y tipos de virus tienen la propiedad de ser absorbidos sobre la superficie de glóbulos rojos de determinadas - especies de vertebrados y/o individuos de las mismas, por mecanismos varios, predominando el de la naturaleza enzimática, como en - los Myxovirus, en que una enzima de estos la neuroaminidasa se fija sobre su receptor específico, la mucoproteína de la superficie- globular produciendo la disociación de su componente, el á ----

cido siálico. Esta acción se traduce en forma visible por la aglutinación de los hemáties. El fenómeno puede ser específicamente inhibido, si de antemano se pone el virus en presencia de su anti -- cuerpo homólogo, lo que permite neutralizar o bloquear la capacidad hemaglutinante mencionada. Ello ha permitido utilizar esta prueba para determinar la presencia en los sueros de los pacientes de esta clase de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación.

Pruebas de aglutinación, Floculación o Precipitación.

Se refieren a la formación de aglomeraciones o grumos en suspensiones relativamente puras y concentradas de una especie viral o rickettsial, ante el agregado del antisuero homólogo.

Cuando el antígeno está constituido enteramente por corpúsculos elementales, la reacción es denominada aglutinación. En el caso de que el antígeno sea soluble, no corpusculado, se designa la prueba como precipitación, prefiriéndose la denominación de floculación para aquella prueba en que no se puede precisar el estado de dispersión del antígeno, o éste sea mixto.

Se emplean dos procedimientos:

A) Microscópico.- Como las pruebas de aglutinación al microscopio común para rickettsias, en suspensiones purificadas y coloreadas según técnica de Giroud. En poliovirus la técnica de Schmidt y Lennette, que emplean pequeños volúmenes de los antígenos y sueros

En el primer y último caso la observación se hace por microscopía de fase y en el segundo por microscopía simple. Los procedimientos de aglutinación microscópica son los más frecuentemente -- usados.

B) Macroscópicos. Son menos utilizados.

Pruebas de Inmunofluorescencia.-

Se trata de aplicar en el caso de que los antígenos sean conocidos y el suero del paciente desconocido cuya especificidad se investiga. En esta situación los sueros de los pacientes se utilizan conjugados con el isocianato de fluoresceína, frente a preparados microscópicos hechos con tejidos infectados con los virus sospechados, con copas del laboratorio o se recurre a las pruebas indirectas, utilizando preparados de virus sospechados que se tratan primero con el suero del paciente o sus globulinas no conjugadas, naturales y en un segundo tiempo son tratados esos preparados con suero antigammaglobulina humana conjugado.

Pruebas de Inmunodifusión.-

Se ha difundido últimamente el empleo de estas pruebas basadas en la difusión en medios de gel de agar en placas o portaobjetos de diluciones de antígenos y anticuerpos colocados en orificios o huecos circulares de dimensiones del orden de los 8-10 mm. de diámetro y distantes entre sí 10-12 mm. a partir de cada centro se difunden ambos reactivos en dirección opuesta.

En el lugar en que la concentración de cada uno corresponda a un óptimo de la del otro se produce una línea blanquecina de precipitaciones en el caso positivo.

Pruebas de Neutralización.-

Consisten en:

- a) Poner diluciones progresivas del virus sospechoso frente a cantidades constantes del suero del paciente ó;
- b) Colocar cantidades constantes del virus frente a concentraciones decrecientes del suero, y luego de un determinado tiempo de con

tacto, de acuerdo con las técnicas indicadas, determinar el título de la neutralización o inactivación producida en función de la mayor dilución del virus o del suero que fue capaz de ser neutralizado o de neutralizar la acción patógena del virus investigado al ser inoculada la mezcla de animales de laboratorio o a cultivos de tejidos.

Las diluciones sucesivas de los virus o los sueros se hacen en general en razón del 1/10 y para la determinación del título mencionado se utiliza el que corresponde a la dilución que fue capaz de prevenir la muerte o lesión en el 50% de lote de ratones o tubo de cultivos de tejidos inoculados con esa dilución. Según cada especie viral se aplican procedimientos técnicos especiales.

Se acepta en general que los anticuerpos neutralizantes en los pacientes con virosis son más precoces y tienen una mayor permanencia o estabilidad en títulos y duración, hasta tarde en la convalescencia, aún años, en contraste con otros anticuerpos.

INTERPRETACION DE LOS ESTUDIOS DIAGNOSTICOS DE LABORATORIO PARA LAS INFECCIONES POR VIRUS.

Cuando se aísla a un virus de un individuo con lesiones bucales; debe pensarse en las siguientes posibles interpretaciones.

El virus es el agente etiológico directo de las lesiones bucales.-

Cuando las lesiones representan una infección primaria, la relación en cuestión se confirma al observar el aumento de cuatro o más veces el título sérico de anticuerpo específico de este virus, en la muestra de sangre de convalescente en comparación con la muestra aguda. Si dicha muestra aguda se recoge después de 7 a 10 días de la enfermedad declarada, quizá no se observa este aumento, y habrá que buscar un título elevado tanto en la muestra aguda como de convalecencia; este título puede volver a disminuir de tres a seis meses más tarde.

El virus es el agente etiológico directo de una infección actual o reciente que predispuso al paciente a la aparición de lesiones bucales.

En ocasiones pueden encontrarse virus en garganta, heces, saliva de individuos con signos clínicos o microbiológicos de gingivitis ulceronecrosante o estomatitis. Estas lesiones bucales, y otras estomatitis menos específicas pueden presentarse también en individuos que han sufrido antes una infección viral. En ambos casos, es posible recurrir a la confirmación serológica de la relación entre el virus aislado y los síntomas clínicos de la infección.

En otros casos de gingivitis ulceronecrotica y en caso de eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y estomatitis generalizada, es frecuente encontrar una relación entre una infección viral reciente y la aparición de las lesiones bucales.

El virus es el agente etiológico directo de una infección reciente o actual, sin relación con la aparición de las lesiones bucales.

Siempre hay que tener en cuenta esta posibilidad cuando las lesiones bucales que se observan no corresponden a las que pueda producir la infección directa de la boca por el virus encontrado. En estos casos solo es posible decidir entre las interpretaciones dos y tres cuando se conoce con exactitud la evolución de la enfermedad y de las lesiones bucales.

En ciertas infecciones virales puede persistir el germen en la boca, garganta o tubo digestivo del individuo infectado sin que existan síntomas ni signos de enfermedad clínica (estado de portador). La coexistencia de estado de portador y de las lesiones bucales puede inducir a relacionar erróneamente el agente infeccioso su puesto con las lesiones. Un ejemplo relativamente frecuente de este fenómeno es el aislamiento de virus del herpes simple a partir de la saliva del individuo con altas recurrentes.

El virus es un contaminante introducido durante el manejo o el estudio de la muestra.-

Es común la contaminación de los cultivos de tejidos, y de los animales de laboratorio empleados en el estudio de virus humanos, por mixovirus, y reovirus no identificados.

TEMA VII.

RIESGOS PROFESIONALES EN LA ODONTOLOGIA.

El dentista afronta una serie de peligros de distinta naturaleza en su profesión. Aunque la invalidez o la muerte raramente pueden atribuirse a la práctica dental, el odontólogo debe conocer -- los peligros que son inherentes a su profesión, no solamente relacionados a el inminente contacto con pacientes que presentan enfermedades subclínicas o no diagnosticadas.

Se hará referencia primero a problemas de etiología no patológica como problemas de postura y manejo de materiales de uso común en la profesión.

DERMATITIS.

El dentista utiliza muchas soluciones y medicamentos que pueden causar dermatitis. Es sorprendente que el dentista que se pone en contacto repetido con la mayor parte de estos agentes no padezca más frecuentemente dermatitis adquiridas.

DERMATITIS POR PROCAINA.

La dermatitis por procaína era frecuentemente adquirida por los dentistas. Puede producirse en cualquiera de las manos del dentista. Los tres primeros dedos de la mano izquierda suelen ser los más afectados. La piel alrededor de los lechos ungueales y las puntas y las membranas interdigitales son los asientos más frecuentes de dermatitis.

Estas dermatitis suelen comenzar como ligero enrojecimiento con prurito y descamación de los tejidos. Pueden aparecer vesículas en las formas más graves de la enfermedad. Puede haber también desecación, formación de fisuras e infección secundaria lo suficientemente grave para impedir el trabajo al dentista.

La base o núcleo formado por un grupo amínico sobre el anillo bencénico parece ser el agente sensibilizante pues se ha señalado - que el clorhidrato de butetamina ó monocaína produce el mismo transtorno.

El uso de agentes anestésicos como la lidocaína y la carbocafina producen poca ó nula dermatitis por lo que se recomienda su uso para odontólogos sensibles a padecer dermatitis.

Las soluciones esterilizantes en frío que contienen formol, en un tiempo fueron causa frecuente de dermatitis.

Cualquiera de los medicamentos o de los materiales, excepto - los metales preciosos que se utilizan en la práctica dental, pueden causar dermatitis en individuos sensibilizados.

Eugenol, eucaliptol y otros aceites aromáticos, el fenol, la creosota y sus derivados, los preparados yodados, el monómero de metilmetacrilato, los alginatos y los materiales de revestimiento pueden ser la causa de dermatitis en el dentista.

Las resinas epóxicas son muy sensibilizantes de la piel igual que las aminas líquidas utilizadas como agentes de curación o endurecedores.

La dermatitis resultantes de hipersensibilidad para jabones - pasa muchas veces inadvertida. El agua rica en cloro también puede ser un irritante adicional. Este tipo de dermatitis suele aparecer por primera vez en forma de una fina erupción vesicular de los dedos, dorso de las manos especialmente espacios interdigitales. Al principio hay ligero enrojecimiento y prurito, pero la piel pronto se vuelve gruesa, oscura y dura, seguido esto de fisuras profundas que se infectan secundariamente.

PROBLEMAS POSTURALES.

Los pies y las piernas del dentista tiene particular tenden -

cia a causar problemas.

Los síntomas premonitorios pueden ser dolor en los músculos - de las piernas, el arco longitudinal ó la parte más prominente del pie.

La presión inadecuada en la parte anterior del pie puede ocasionar la aparición de juanetes. Algunos trastornos de los pies -- que sufren los dentistas resultan de una combinación de peso excesivo y largos períodos de trabajo estando de pie.

El dentista pasa las horas de trabajo en una posición poco fisiológica contra la silla dental, con la mayor parte del peso corporal apoyada en un pie.

Los dentistas muchas veces pueden reconocerse por la curvatura moderada del raquis y la caída característica del hombro derecho.

El cuello y la espalda inclinados, son las causas más frecuentes de tensión muscular profesional.

Trabajando con el espejo bucal, puede obtenerse una posición más recta, que cance menos y resulte más fisiológica.

Se recomiendan los cambios de postura para mejorar la circulación y evitar la fatiga.

El empleo de una silla operatoria bien adaptada logrará eliminar casi totalmente los problemas posturales de las extremidades inferiores, pero no mejorará mucho la del raquis, a menos que se proporcione algún sostén para la espalda o zona gástrica.

Se recomienda extender activamente el raquis en una curvatura opuesta de la que se tiene durante la posición habitual del dentista por dos o tres minutos varias veces al día.

Las contracciones de los músculos de las piernas no bastan para hacer circular la sangre a este nivel, donde tiende a estancarse.

El trabajar estando de pie y sentándose alternativamente, con etapas de reposo frecuente de los pies y las piernas colocándolas - lo más alto posible durante unos minutos, ayuda a restablecer la - circulación normal y a prevenir las venas varicosas.

OJOS.

Los ojos del dentista son tan importantes como sus dedos para efectuar el trabajo profesional. El trabajo del odontólogo requiere esfuerzos de visión y lo exponen al peligro de infección o lesiones resultantes de gotitas de saliva, sangre ó fragmentos de dientes ó de cálculos desmenuzados.

Los lentes constituyen un medio bastante eficaz de evitar estos últimos accidentes, Si no se llevan lentes para corrección de la vista, hay que llevarlos de plástico simple, especialmente con las técnicas actualmente usadas de campo húmedo y de turbina de - - - aire, que producen mucho polvo y salpican.

No resulta raro que el ojo se contamine con alguna solución anestésica, una pulverización ó saliva cuando un paciente tose o es tornuda. Los ojos contaminados de esta manera deben lavarse con solución de ácido bórico y hay que poner después unas gotas de solución recién preparada de Argyrol al 20% en cada ojo.

Puede repetirse al cabo de treinta minutos. Si aparece inflamación se deberá consultar al oftalmólogo.

Si medicamentos o drogas entran por accidente en contacto con los ojos estos deberán lavarse con solución estéril, esto evita generalmente complicaciones graves.

Si se encuentra un cuerpo extraño, ya sea fragmento de esmalte, cálculo o raíz; deben lavarse los ojos con ácido bórico y solu-

ción de argyrol y consultar al oftalmólogo.

HIDRARGIRISMO.

Se ha discutido mucho acerca del peligro de trabajar o amasar la amalgama de plata antes de utilizarla como material de relleno.

La intoxicación crónica por Mercurio es un peligro para el -- dentista. Sus síntomas iniciales pueden ser inquietud, irritabilidad y temblores finos de las manos.

Mediante las muestras de las uñas es posible conocer el grado de intoxicación mercurial.

El contenido de mercurio de una uña de control es de 5:10 --- ppm; cuando hay intoxicación mercurial puede llegar a 550 ppm.

La exposición a vapores de mercurio es mucho más grave; esto - resulta de calentar la amalgama de cobre, colorantes de amalgama o - sustancias que contienen mercurio es importante conservar los restos de amalgama en un recipiente cerrado.

El mercurio debe tratarse con cuidado y mucho respeto en el - consultorio dental. Si se ha desparramado debe recogerse inmediatamente utilizando un aspirador de vacfo.

La amalgama de plata es un buen y seguro material de obturación.

RAYOS X.

El dentista no se percata del peligro que encierran los rayos X y cree que porque no siente nada o porque no observa ninguna lesión no corre ningún riesgo. Las lesiones de los rayos X son incidiosas; cuando se observan cambios en los tejidos es porque es demasiado tarde para poder tomar medidas eficaces de protección.

El efecto acumulativo de asegurar con los dedos la placa radiológica de los dedos si no origina un cambio maligno. Puede llegar incluso este efecto a dejar incapacitado profesionalmente al dentista .

Si las zonas quemadas son susceptibles de intervención quirúrgica, la cicatriz resultante de las retracciones tisulares, dificultan seriamente el trabajo del odontólogo.

En quemaduras más extensas pueden perderse uno o más dedos, una mano, ó incluso la vida. Puede desarrollarse incluso carcinoma a partir de las quemaduras .

Los efectos de los rayos X son acumulativos y no se manifiestan durante mucho tiempo.

Una buena técnica radiológica en cuanto a seguridad, bien preparada, con un equipo protegido y adecuado y, comprender la manera de trabajar del operador es esencialmente importante para disminuir los peligros de las radiaciones para el dentista.

INFECCIONES RESPIRATORIAS.

La práctica dental y la forma como se proporcionan los servicios odontológicos obligan a estar muy cerca del paciente, incluso cuando se utiliza un dique de caucho.

Esto aumenta muchas veces la exposición a los virus de resfriado e influenza, que pueden transmitirse del paciente al dentista, en el curso de una conversación, por tos, estornudo o simplemente respirando.

Los dentistas susceptibles a resfriados no deben operar pacientes con infecciones de las vías respiratorias altas, a menos de emplear una máscara o un filtro intranasal adecuado. Las turbinas de aire utilizadas para técnicas quirúrgicas bucales pueden mandar el aire hacia el espacio entre el fragmento dental retenido y la encía, pasando entre plan aponeurótico y acabando por producir enfisema mediastínico.

El peligro que corre el dentista de adquirir una enfermedad pulmonar más grave como tuberculosis es mucho mayor que el que corre el médico conocedor del estado de salud del paciente.

Con demasiada frecuencia el dentista trata a sus enfermos sin estimar su estado de salud.

Cuando se trabaja en un paciente que se sabe tiene tuberculosis abierta hay que llevar siempre una máscara adecuada. Pero el individuo con tuberculosis no diagnosticada es un paciente más peligroso.

El conocimiento del estado físico general del paciente tiene importancia para protección personal del dentista y para planear debidamente su terapéutica.

El empleo más amplio de técnicas de campo lavado y de turbina movida por aire, que produce más gotitas y polvo contaminados, también puede predisponer a las infecciones respiratorias del dentista.

El 95% de las partículas coloidales pueden llegar a los alveolos pulmonares y ahí constituir un grave peligro para la salud, tanto para el dentista como para el paciente y auxiliares.

Como un elevado número de microorganismos son impulsados hacia la cara del paciente y del dentista durante las técnicas operatorias corrientes con muelas de gran velocidad y chorro de aire; puede evitarse este peligro utilizando máscaras faciales durante el trabajo.

El peligro de inhalar óxido de aluminio para el dentista que usa la técnica abrasiva por el número de partículas de polvo en el aire en la zona de respiración del dentista puede revestir peligro.

INFECCIONES PIOGENAS Y VIRALES.

Excepto cuando se emplea el dique de caucho el dentista está trabajando en un campo que contiene gran número de microorganismos patógenos. El dentista tiene que tratar dientes cariados ó rotos con instrumentos cortantes y muchas oportunidades de lesiones traumáticas e infecciones secundarias.

La posibilidad de recibir heridas por mordedura no debe olvidarse cuando se está tratando niños incorregibles, enfermos epilépticos, enfermos mentales o sometidos a anestesia general. La importancia de la acción microbiana de la saliva como protectora contra tales infecciones no se tiene mucho en cuenta.

Los odontólogos tienen particular tendencia a adquirir hepatitis infecciosa por contacto con pacientes que la padecen en forma activa o que la padecieron y actúa como vector. Las intervenciones quirúrgicas en odontología podían ser una causa importante de hepatitis sérica, por el uso frecuente y difundido de anestésicos locales inyectables para todo tipo de atención odontológica.

INFECCIONES SIFILITICAS ADQUIRIDAS ACCIDENTALMENTE.

Aunque raras las infecciones sifilíticas adquiridas accidentalmente plantean un problema grave profesional. La frecuencia de este tipo de sífilis es mayor en dentistas que en cualquier otro profesionalista.

Es posible infectarse por rascado de un diente roto o por instrumentos dentales.

Las lesiones sifilíticas que se desarrollan suelen ser menos dolorosas que las provocadas por una infección piógena y se acompañan más tarde de adenopatía a nivel del codo o la axila.

Este contagio puede disminuirse si se efectúa una buena historia clínica y conociendo el diagnóstico clínico de la enfermedad.

El dentista está en peligro de infección incluso en ausencia de lesiones bucales demostrables si el paciente tiene sífilis en -- una etapa con espiroquetemia:

El cuidado dental no debe negarse a los sífilíticos ya que la supresión de focos bucales de infección, así como la conservación de una higiene bucal óptima, tienen particular importancia en el -- tratamiento de la sífilis.

Para evitar la sífilis accidental se deben seguir las medidas a continuación enunciadas.

- 1.- El dentista ha de estar familiarizado con el aspecto clínico de las manifestaciones bucales de la sífilis.
- 2.- Los tejidos bucales deben observarse cuidadosamente con buena luz o instrumentos antes de introducir los dedos en la boca.
- 3.- El dentista ha de conservar intacta la piel de sus manos.
- 4.- Usar guantes de caucho o plástico cuando el dentista está tratando a una persona que se sabe sífilítica en etapa infecciosa.
- 5.- Las punciones de aguja ó de los cortes sufridos mientras se -- está trabajando con un paciente que tiene sífilis conocida pueden -- dejarse abiertos; se frotará de inmediato en ellos una pomada de -- cloruro mercurioso al 33%; por lo demás ésta y otras medidas profilácticas similares no tienen gran valor, pues sólo dejan una falsa sensación de seguridad. Si se desea puede emplearse la terapéutica -- penicilínica en plan profiláctico. Hay que efectuar cada semana una prueba serológica, durante 6 semanas por lo menos, después, durante un año por lo menos.

6.- Las úlceras indoloras de los dedos, especialmente si están in duradas y se acompañan de aumento de volúmen de los ganglios linfáticos correspondientes deben investigarse para excluir la sífilis.

Un enfermo sífilítico puede necesitar tratamiento dental de - urgencia antes de haber tomado ninguna medida contra su infección.- Hay que emplear entonces guantes de caucho o plástico, y todas las precauciones posibles para evitar adquirir la infección.

El empleo de pomada de calomelatos antes de ponerse los guantes es una medida protectora adicional por si éstos se perforan.

Después de una serie de terapéutica penicilínica el enfermo - luético suele poderse considerar como no infeccioso, y adecuado para operaciones bucales. Las manos no deben cepillarse ni antes ni - después del trabajo en tales paciente, pues el cepillado puede producir pequeñas escoriaciones o abrasiones que sirvan de puerta de - entrada al *Treponema pallidum*.

Las lesiones sospechosas de las manos del dentista en particu - lar de la mano izquierda, deben considerarse luéticas mientras no - se pruebe lo contrario.

TEMA VIII.

MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE PROTECCION EN LA PRACTICA-
ODONTOLOGICA.

La práctica odontológica implica riesgos que casi nunca son advertidos por la mayoría de los odontólogos y que no sólo atañen a él sino a sus pacientes.

Para evitar problemas de tipo patológico o fisiológico al -- dentista deberán tenerse en cuenta los puntos que a continuación -- serán expuestos.

La mayoría de los dentistas trabajan sin protección alguna; -- se exponen a contagios que van desde un simple resfriado a infec -- ciones tales como sfilis, herpes, etc.

Si se toma en cuenta que medidas tan simples como el uso de -- cubreboca y anteojos ó máscara o un filtro intranasal como medida -- más pertinente; y guantes de hule, evitan tantos problemas es se -- guro que estos se usarían como regla en la práctica dental.

El dentista siempre deberá usar con cada paciente cubreboca, -- anteojos y guantes a fin de evitar; primero problemas de tipo dé -- rmico que van desde una irritación hasta alergias crónicas y derma -- tosis; problemas de tipo respiratorio e infecciones que tiene como -- vía de entrada la vía respiratoria.

Los guantes y cubreboca deben ser cambiados preferentemente -- con cada paciente que se trata, pues los guantes pueden ser perfo -- rados en cualquiera de las fases del tratamiento. Si por alguna -- causa los guantes no pueden ser cambiados con la frecuencia necesa -- ria el empleo de una pomada a base de calomelatos antes de ponerse -- los guantes es una medida adicional de protección.

En ramas de la odontología cuya práctica sería entorpecida -- por el uso de guantes se recomienda usar dique de goma y la mayor cantidad de precauciones tales como la correcta antisepsia de la boca del paciente, aunque por regla general se debería usar el dique de goma en la práctica odontológica donde este pueda ser usado.

El uso de anteojos aunque no los necesite el dentista deben considerarse como necesarios para evitar infecciones o accidentes a los ojos, ya que el uso del airrotor y agua producen un spray que desplaza tanto saliva restos dentales o materiales de obturación o restauración que se remueven.

La piel del paciente también se puede ver afectada por lo que es recomendable usar un campo que cubra la mayor parte de la cara, además así el paciente pierde un tanto la ansiedad producida por el tratamiento dental.

La práctica dental implica el estar parado mucho tiempo por lo que es recomendable el uso de medias elásticas y zapatos cómodos de preferencia ortopédicos a los dentistas de ambos sexos para prevenir problemas vasculares y de la columna vertebral, también es recomendable trabajar sentados y usar el espejo dental para no estar tanto tiempo inclinados sobre el paciente.

Resulta práctico el empleo de un sostén de espalda que disminuye la fatiga del trabajo y reducirán al mínimo la aparición de defectos posturales. El cambio de posición lo más seguido posible es también recomendable.

Otro punto importante es el lugar y condiciones de trabajo.

El consultorio por lo general es establecido sin tomar en cuenta aspectos tales como cantidad de luz, ventilación, corrientes de aire, textura ó clase de suelo, etc.

La cantidad de luz mínima necesaria para el consultorio es de 100 a 200 bujías por pie cuadrado, esto es posible si además de la iluminación normal del consultorio se adicionan lámparas empotradas

al techo. La proporción entre intensidad de luz de trabajo y la luz de fondo nunca deberá ser mayor de 10:1. La iluminación científica de los consultorios dentales disminuye los contrastes luminosos y mejora el control de la luz reflejada.

Los suelos duros característicos de la mayoría de los consultorios posee en la tendencia de agravar las molestias de los pies - incluyendo el talón doloroso lo cual puede prevenirse usando junto con la silla dental bien adaptada esteras circulares de caucho ---- elástico.

El consultorio debe estar orientado de tal forma que la corriente de aire tenga dirección contraria a la corriente del interior del consultorio evitando así que entre polvo que pueda contaminar el medio del consultorio y que la temperatura del mismo sea --- agradable.

Otro punto interesante es que la toma de impresiones a pacientes comunes y potencialmente infectados debe hacerse con guantes y una vez obtenido el positivo de la impresión debe ser sumergido en solución al 10% de formol para evitar contaminaciones entre uno y otro modelo de trabajo y para no contagiar al técnico dental.

Lo anterior aunado al control adecuado de limpieza y esterilización del instrumental y muebles del consultorio como sillón, portaimpresiones, etc. evitará en gran medida problemas al dentista y a sus pacientes.

CONCLUSIONES.-

Muchas enfermedades y especialmente ciertas enfermedades graves como sífilis y tuberculosis pueden tener sus primeras manifestaciones en la cavidad oral y el complejo estomatognático. Es por ello que el odontólogo debe concientizarse en la importancia de su papel en el diagnóstico de las mismas, así como la importancia que reviste en el control de las mismas en conjunto con el médico general evitándose problemas de contagio a nivel de consultorio tanto para el dentista como para sus pacientes.

Tomando en cuenta lo anterior es particularmente importante tener los conocimientos necesarios para poder en un momento dado emitir un diagnóstico por lo menos presuntivo. Si está en nuestras manos el tratamiento de esa enfermedad saber como deberá ser tratada y no solamente recetar antibióticos de cualquier clase y espectro con la esperanza de que resulten en curación para esa enfermedad pudiendo hacer más resistente al microorganismo responsable de esa enfermedad y no solo eso sino agravarla y perjudicar el organismo del paciente.

Por lo mismo es importante tener conocimientos básicos sobre la etiología de las enfermedades y características de los microorganismos para saber como se comportará determinado antibiótico con ellos y elegir el más adecuado.

El diagnóstico de las enfermedades realizado clínicamente si esto es posible o con la ayuda de un buen laboratorio, poseyendo los conocimientos necesarios para poder ordenar los estudios pertinentes y para poder asimismo interpretarlos, aunque es raro que intervenga en esto el dentista, ya que casi siempre este tipo de pacientes es remitido al médico, pero en caso de que el paciente posea una infección que por sus características requiera el tratamiento dental urgente para poder atenderlo correctamente y limitar los daños en la cavidad oral causados por esa enfermedad.

Si se poseen conocimientos suficientes para discriminar entre infecciones virales, bacteriales, micóticas, etc., también será más fácil instituir el tratamiento adecuado.

Las enfermedades presentan diferentes características según su etiología y atendiendo a esto sus manifestaciones clínicas serán más o menos graves y molestas al paciente, este casi nunca se percata de algunas enfermedades hasta que están evolucionadas y clínicamente claras, es entonces cuando recurre al médico y en ocasiones están tan avanzadas que pueden provocar la muerte del paciente ó la pérdida de funciones e invalidéz.

El papel del odontólogo como estomatólogo es informar al paciente enfermo que llega al consultorio dental de su estado de salud y remitirlo oportunamente al médico para ser atendido lo más pronto posible. En el caso de lesiones sífilíticas bucales como son los chancros es necesario el tratamiento dental pertinente para evitar que estos se diseminen, este deberá hacerse a la par de un tratamiento antibiótico para mayor control de las lesiones y con mucho cuidado para no contagiarse o contagiar a los otros pacientes del consultorio dental, tomando en cuenta medidas de protección tales como el uso de guantes, cubreboca y anteojos o máscara facial, reduciendo de este modo las posibilidades de contagio al odontólogo.

Los estudios de laboratorio revisten una gran importancia y para realizarlos se deben obtener del paciente tejidos diversos, sangre orina y otras muestras, que se someten a estudios microbiológicos, microscópicos, bioquímicos o inmunológicos. Es muy raro que una prueba de laboratorio aislada permita diagnosticar la naturaleza de una lesión bucal pero si es analizada en conjunto con otras pruebas resulta en el correcto diagnóstico de la enfermedad a demostrar.

En ocasiones es necesario demostrar la presencia de las levaduras y micelios en un frotis de mucosa bucal para demostrar una moniliasis así como título elevado de anticuerpos heterófilos en suero para demostrar una mononucleosis, en ocasiones el hallar determi

nado flora microbiana en una lesión no es suficiente para determinar alguna enfermedad, pero gérmenes tales como *Treponema pallidum* y bacilos de Koch por sí solos determinan la enfermedad presente.

Cuando el organismo se encuentra bajo condiciones de resistencia abatida cualquiera de los microorganismos comunes puede iniciar un proceso infeccioso. Como muchos de estos son capaces de invadir casi todos los tejidos, no siempre se asocian a un sólo síntoma o signo; tan es así que una infección provocada por algún germen de una amplia variedad de especies en un sitio anatómico determinado presenta esencialmente, los mismos síntomas que otra infección localizada en otro lugar. Esto habrá que tenerlo siempre presente al realizar la historia clínica lo que redundará en un diagnóstico y tratamiento correcto.

Un aspecto muy importante de esta tesis independientemente de la descripción de las principales enfermedades atendiendo a la etiología de las mismas es el de los mecanismos de inmunización que interesan para la prevención y cura de algunas enfermedades, ya sea que sean pasivos como los sueros o activos como las vacunas. Encontraremos diferentes composiciones en las vacunas pero que al final conducen a un mismo resultado la prevención de enfermedades tales como tuberculosis, viruela, hepatitis, etc. Los sueros son de vital importancia para tratar enfermedades en las cuales las toxinas no pueden ser abatidas con antibióticos u otros medicamentos como en el tétanos.

Se ha hecho incapie en métodos de diagnóstico pues es muy importante conocer como se realizan para comprender el mecanismo de acción de los microorganismos y las diferentes clases de exámenes existentes, así como conocer la forma correcta de tomar las muestras necesarias para tales exámenes y no trabajar lo doble y perder tiempo lo que redundaría en problemas para el paciente.

Casi nunca el dentista se da cuenta del peligro potencial a que se exponen a diario durante la práctica dental y que a lo largo puede lesionarlo y provocarles problemas que van desde resfriados --

frecuentes, dermatitis, alergias, etc., hasta la invalidéz, es necesario protegerse al tratar al paciente potencialmente enfermo lo cual será determinado por medio de una buena historia clínica y exámenes adicionales. Medidas como el uso de guantes de caucho o plástico, cubreboca y anteojos o máscara facial, filtro intranasal; limitarán los contagios al dentista y a sus otros pacientes pues no actuará como vector de determinada enfermedad.

La columna vertebral y aparato cardiovascular del dentista -- son también afectados por la posición que el tratamiento al paciente requiere; el uso de un sostén de espalda y medias elásticas que presten buen sostén a las piernas y el uso de zapatos de preferencia ortopédicos evitará en cierta medida estos problemas. Así como el cambio de posición frecuente y trabajar con visión indirecta.

La dermatitis es otro problema que afecta al dentista con frecuencia, esto resulta del uso de soluciones y medicamentos comunes en la práctica dental. La procaína, soluciones aromáticas como el eugenol eucaliptol, fenol, creosota, etc., pueden causarla.

Los ojos también deben ser protegidos por medios de anteojos aunque estos no sean de tipo correctivo sino de plástico o usar máscaras faciales para mayor protección.

El mal uso de los rayos X, resulta a la larga peligroso, ya -- que las lesiones que estos producen no se perciben sino hasta que están avanzadas lo suficiente como para ocasionar invalidéz al desembocar en carcinomas.

En esta tesis se ha pretendido describir las principales enfermedades que afectan a la boca y que con relativa frecuencia encontraremos en la práctica dental y tratar de prestar información acerca de métodos de laboratorio que son usados para el diagnóstico de esas enfermedades, tratamiento de las mismas, conocer las características clínicas y manifestaciones bucales de ellas y ampliar un poco el conocimiento que sobre enfermedades infecciosas tenemos. Co-

nocer también como podemos ser afectados por ellas durante el trabajo dental y medidas que debemos tomar para evitar padecerlas y - para prevenir otro tipo de problemas que tiende a padecer.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Tratado de Patología Oral.
Thoma, J. Gorlin, M. Goldman 6a. Edición.
Barcelona. Ed. Salvat 1973.
- 2.- Diagnostico Clínico y Tratamiento.
Dr. Marcus, A. Krupp.
Dr. Milton. J. Chatton.
Traducido por el Dr. Armando Soto Rodríguez.
12ªava. Edición.
Ed. El Manual Moderno.
- 3.- Vademecum de Odontoestomatología.
Dr. J. Lehman.
Traducido por el Dr. Ernesto Mallat.
1a. Edición 1979.
Ed. Sims. Barcelona.
- 4.- Revista Odontólogo Moderno.
Dr. Norberto Garcés.
Aspectos preventivos en la Odontología Clínica.
Vol. v/no. 12 jun/jul. 1977.
- 5.- Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento.
Dr. Lester W. Burket.
Sexta Edición 1971.
Trad. al español por el Dr. Roberto Folch Fabrè.
- 6.- Diccionario Odontológico.
Ciro Durante Avellanal.
Colaboradora Martha Irma Durante.
2a. Edición.
Ed. Mundi. Buenos Aires.

- 7.- Microbiología Bucal.
Rode y Labat Ricardo.
2a Edición 1959.
- 8.- Tratamiento de las Enfermedades Orales.
Joseph L. Bernier.
Traducido por Horacio Martínez.
2a. Edición.
Editorial Omeba. Buenos Aires.
- 9.- Exploración Clínica en Estomatología y su interpretación.
Dr. I. Saens de la Calzada.
2a. Edición.
Ed. Paz Montalvo.
Madrid 1961.
- 10.- Manual de Microbiología Médico.
Jawetz Ernest, Joseph L. Melnick, Edward A. Adelberg.
2a. Edición México.
El Manual Moderno.
- 11.- Diagnóstico en Patología Oral.
Zegarelli Edward V.
Barcelona, Ed. Salvat. 1972.
- 12.- Microbiología Odontológica.
Nolte.
Trad. por José Luis García.
Méx. Ed. Interamericana. 1971.
- 13.- Patología Bucal.
Bhaskar.
Ries Centeno. 2a. Ed. Buenos Aires.
El Ateneo. 1975.

- 14.- Patología General.
Robbins Stanley L.
Tratado de Patología.
Traducido por Hemero Vela Treviño.
México. Editorial Interamericana. 1968.

- 15.- Microbiología Bucal.
Buernet y Sharp.
Quinta Edición. 1959.
Ed. Mundi. Buenos Aires.

- 16.- Los Hongos Patógenos y la Micosis.
Zapater Ricardo C.
Ed. El Manual Moderno.
5a. Edición. 1947.

- 17.- Medical Mycology.
Enmons Chester Wilson.
J.A.D.A. 1960.

- 18.- Contribución To the problem of allergy.
to Local anesthetics.
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.
Dr. Adler P. y Colaboradores.
2a. Edición. 1949.

- 19.- Occupational diseases among dentist Oral Hygiene.
D r. Golden I.B. 1946.

- 20.- Dentral Stomatology.
The dentist's occupational diseases.
Dr. Holstein E. 1957.

Enfermedades de la Boca.

Dr. David Grinspan.

Tono I; Semiología Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.

Buenos Aires.

Ed. Mundi. 1970.

22.- Farmacología Médica.

Efraín G. Pardo.

Manual de Farmacología Terapéutica.

"La Prensa Mexicana".

23.- Odontología Pediátrica.

Sidney B. Finn.

4a. Edición.

Trad. al español por la Dra. Carmen Muñoz S.

Ed. Interamericana.

24.- Principios de Patología.

Peré: Tamayo Ruy.

Ed. Interamericana.

25.- Patología General.

Correa y Colaboradores.

6a. Edición.

Ed. Interamericana.