

156

2 E



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
I Z T A C A L A

ENFERMEDADES ESTREPTOCOCICAS Y SUS MANIFESTACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MAURICIO ENRIQUE GAVIDIA REYES

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

P R O L O G O

En la actualidad las infecciones y enfermedades que padece la población mexicana, han disminuído notablemente debido a que se ha buscado obtener por medio de la vacunación controlar al máximo la presencia de enfermedades infecciosas y contagiosas sobre todo en la población infantil mediante la prevención.

No obstante ésta campaña por mejorar el medio de vida y favorecer la salud, existen enfermedades cuya infección no causa inmunidad y que al adquirirlas pueden afectar de manera grave o no la integridad física del huésped.

Las infecciones producidas por estreptococos tienen un alto índice de aparición debido a que éstos microorganismos se adaptan fácilmente a cualquier medio ambiente, lo cual influye para facilitar su desarrollo y reproducción.

La vía de acceso de la gran mayoría de las enfermedades es la boca, en la cual los agentes patógenos encuentran medios favorables para su supervivencia, reproducción, desarrollo y posteriormente encontrarse aptos para producir enfermedad.

Las infecciones producidas por estreptococos presentan características especiales, comunmente identificables y de frecuente aparición.

Pueden producir una gran variedad de enfermedades, tanto de caracteres locales como generales; en la cavidad bucal, podemos citar como ejemplo una Estomatitis que es de tipo local y a nivel general tenemos la Fiebre Reumática, cuyo inicio se debió a la presencia en la boca, de los estreptococos productores.

Los datos que se presentan no son todos los que se pueden encontrar en éstos padecimientos pero sí los que por su frecuencia son más fácilmente observables y más fácilmente de diagnosticar, esto con el fin de que ésta información sirva al paciente para valorar la importancia de la higiene y la mal nutrición y ayudar a que éstas enfermedades sean evitadas.

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

Todas las afecciones de la cavidad oral, son generalmente con secuencia de una higiene defectuosa en la mayoría de los casos o de trastornos metabólicos. Los estreptococos que normalmente habitan en la boca no son sino microorganismos componentes de la flora bacteriana bucal, pero que debido a la falta de aseo constante pueden producir enfermedades que no solo abarcan tejidos bucales sino que ocasionan trastornos irreversibles en otros órganos.

La importancia de la prevención de éstas enfermedades queda fuera de discusión. La visita del paciente con el Cirujano-Dentista es de vital interés ya que aunque no se presente molestia alguna, la revisión a tiempo puede descubrir un trastorno que el paciente por falta de conocimiento no es capaz de percibir.

La patogenicidad de los estreptococos es muy alta debido a que son muy resistentes a las defensas del organismo por la gran variedad de enzimas que producen para su defensa y a la facilidad de adaptación al medio en que se encuentran. Si a ésto agregamos un cuadro de desnutrición en el paciente, la enfermedad se vuelve grave ya que las defensas orgánicas serán insuficientes.

La ayuda que el Cirujano Dentista pueda prestar es muy importante y debe ser tomada en cuenta para no propiciar complicaciones.

La exposición de éste trabajo trata que el paciente tome conciencia de los peligros de una boca enferma y de la facilidad de multiplicación de los microorganismos en pacientes físicamente disminuidos.

Las enfermedades estreptocócicas se han clasificado en varios grupos de acuerdo a su patogenicidad y a las características que presenta el microorganismo.

Ante éstas situaciones, la reacción de defensa del organismo puede ser tan variada que se puede percibir desde una reacción inflamatoria de la cavidad bucal hasta lesiones orgánicas a nivel sistémico.

No siempre habrá signos clínicos específicos de la enfermedad, puede haber ocasiones en que el microorganismo persista en el cuerpo humano sin ocasionar molestias al huésped estableciendo se así, una relación directa entre la resistencia del huésped y la resistencia del microorganismo patógeno.

Existen una gran variedad de signos clínicos en la boca que van a caracterizar a una enfermedad determinada, y es por eso que resulta útil tener conocimiento de éstas manifestaciones para efectuar un diagnóstico acertado del tipo de infección de la cual se trata.

También consideraremos que la acción de los agentes químicos o físicos puede ser un factor predisponente a una infección, como se observa en la descamación de tejido, acúmulo de alimentos o debido a factores iatrogénicos como la descamación ocasionada al colocar rollos de algodón en forma brusca.

Los datos que se han obtenido en la Patología Bucal a través de la práctica odontológica, nos permitirán diferenciar las características de las enfermedades en la boca de acuerdo a su localización frecuencia, apariencia clínica, etc.

La principal finalidad de ésta tesis, es la de poder diferenciar y conocer cuales son las infecciones más frecuentes pro-

ducidas por estreptococos, sus signos clínicos, características generales, localizaciones y trastornos que producen, para que por medio de una terapéutica bien elaborada, saber controlar y erradicar estas enfermedades que suelen ser causa frecuente de complicaciones sistémicas importantes en el cuerpo humano.

I N D I C E

H O J A

1. Características Generales de los Estreptococos.	1
2. Métodos Empleados en el Diagnóstico de Estreptococos.	46
3. Factores Predisponentes a las -- Infecciones Estreptocócicas.	53
4. Estomatitis Gangrenosa	59
5. Estomatitis Membranosa	68
6. Estomatitis Ulcerosa	73
7. Estomatitis Ulcerosa-Necrosante.	84
8. Escarlatina.	97
9. Erisipela.	109
10. Reumatismo Poliarticular Agudo-- (Fiebre Reumática)	123
11. Endocarditis Bacteriana Aguda.	137

H O J A

12. Endocarditis Bacteriana Subaguda.	144
13. Faringitis Estreptocócica	152
14. Conclusiones.	162
15. Bibliografía.	166

**1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS
ESTREPTOCOCOS.**

Los estreptococos son microorganismos pertenecientes a la familia de las lactobacterias cuya importancia es fundamental debido a que son capaces de producir gran variedad de enfermedades en el hombre.

Los podemos observar frecuentemente tanto en la cavidad bucal sana como en la enferma y reciben el nombre de cocos en cadena debido a su característica morfológica más importante. Cada coco o eslabón de la cadena, es esférico u ovalado, y su eje longitudinal es paralelo al de la cadena.

El diámetro de los estreptococos es aproximadamente de una micra, aunque pueden presentarse casos en que son de la mitad de ese tamaño o a veces de un cuarto de micra.

La superficie de división de los estreptococos es perpendicular al eje longitudinal de la cadena. La longitud de éstas es muy variada y se pueden observar formaciones de diplococos.

También los factores ambientales están estrechamente ligados a su desarrollo. Algunos se encuentran como parte de la flora normal del hombre, pero otros están asociados a importantes trastornos del cuerpo humano, ya sea por infección provocada por ellos, o por sensibilización del individuo hacia el germen.

Los estreptococos se tiñen positivamente por el método de Gram, pero algunas variedades aisladas de las heces humanas y de tejidos animales, son Gram negativas. Son no esporulados y con excepción de algunas cepas saprófitas son inmóviles. La longitud de las cadenas se relaciona estrechamente con la riqueza de los medios de cultivo. Cuando las condi-

ciones de éstos no son favorables se pueden observar formas bizarras o pleomorfismos.

Podemos encontrar frecuentemente diplococos o cocos individuales en lesiones activas de los tejidos, mientras que el desarrollo en cadenas se observa en exudados de lesiones abscesadas así como en medios de cultivo artificiales.

El crecimiento de los estreptococos es pobre tanto en medio sólido como líquido a menos que se enriquezca agregando líquidos tisulares o sangre. Cuando el crecimiento se desarrolla en medios sólidos, las colonias adoptan forma de discos pequeños y delicados, cuya constitución es superficial y de contornos bien delimitados.

En medios líquidos las cepas tienden a desarrollar largas cadenas que forman un sedimento granulado permaneciendo clara la parte superior.

La mayoría de las especies de estreptococos se desarrollan en forma aerobia, siendo anaerobios facultativos, aunque algunas cepas aisladas a partir de infecciones quirúrgicas son anaerobias estrictas.

Antes de efectuar su división, los cocos se alargan siguiendo el eje longitudinal de la cadena, posteriormente se separan para formar parejas; pero cuando la separación no se lleva a cabo completamente, los cocos quedan unidos entre sí por puentes que al parecer son compuestos por material de la pared celular que no alcanzó su división.

La energía la obtienen fundamentalmente de los hidratos de carbono formando ácidos. Los requerimientos nutricionales

varían grandemente dependiendo de la especie de que se trate. Las especies patógenas son más estrictas y requieren de diversos factores importantes de crecimiento.

Su desarrollo lo llevan a cabo a 37°C. en condiciones normales, mientras que otros grupos lo realizan entre los 15- y 45°C. (Enterococos).

Las cepas de los estreptococos pueden presentar variantes, las cuales dan lugar a diferencias morfológicas en las colonias.

1.1 CLASIFICACION DE ESTREPTOCOCOS.-

El actual sistema de clasificación para los estreptococos se basa en criterios morfológicos e inmunológicos. De acuerdo a la acción hemolítica observada en las placas de agar-sangre, los estreptococos se clasifican ampliamente en 2 categorías que, de acuerdo a su importancia patológica, Sherman los ordenó de la siguiente forma:

- a) Aerobios
- b) Anaerobios

Dentro de los Aerobios tenemos:

a) ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLITICOS.

Este tipo de estreptococos produce una zona amplia y clara de hemólisis completa en los cultivos de agar-sangre, en los que no encontramos células rojas al hacer el examen microscópico. Elaboran 2 tipos de hemolisinas solubles que dan por resultado una hemólisis tipo Beta de la sangre. Estas hemolisinas son la Estreptolisina "O" y la Estreptolisina "S". La primera es destruida por el oxígeno atmosférico y sólo es posible apreciarla en las colonias más profundas. La Estreptolisina "S" es estable ante el oxígeno y produce hemólisis en las colonias más superficiales.

Al observar su acción en el cultivo, la colonia se encuentra rodeada de una zona clara sin glóbulos rojos ni hemoglobina y mide de 2 a 3 mm. de diámetro. En medios líquidos algunos estreptococos pueden o no producir hemolisina filtrable.

Las reacciones de precipitación que ocurren entre carbohidratos y antisueros específicos obtenidas en la experimentación, nos permiten hacer una clasificación en grupos designados con las letras de la "A" a la "O", encontrando que -- son los estreptococos Beta-hemolíticos del grupo "A" los -- más virulentos para el hombre. La hemolisina producida por los microorganismos de éste grupo, es neutralizada por una sola antihemolisina.

También en el hombre se pueden producir aunque con menor -- frecuencia, enfermedades causadas por estreptococos de los grupos "B" al "O". Algunos miembros de éstos grupos no producen hemolisinas, pero debido a otros factores son clasificados como Beta-hemolíticos. La mayoría se encuentran principalmente en animales, pero cepas de los C, E, G, H, K y O; se aíslan con frecuencia en las vías respiratorias humanas, y algunas cepas no hemolíticas del grupo D habitan en el tubo digestivo del hombre.

b) ESTREPTOCOCOS ALFA-HEMOLITICOS. (VIRIDIANS)

Se observa en el cultivo una zona estrecha de hemólisis en la que se observan microscópicamente hemáties no hemolizadas alrededor de las colonias. La hemoglobina aparece -- transformada en metahemoglobina y posiblemente en otros derivados, ya que éste grupo produce peróxido de hidrógeno. - En la periferia de ésta zona con células rojas no hemolizadas, existe una zona de hemólisis completa.

Con frecuencia aparece una decoloración de tono verdoso --- (hemólisis alfa) alrededor de las colonias. Debido a ésta característica, se ha creado el término Viridians para los-

estreptococos alfa-hemolíticos. A éste grupo también pertenece el *Streptococcus Salivarius* y muy posiblemente el *Faecalis* (siendo no hemolítico).

El estreptococo viridians se localiza en las vías respiratorias superiores en las primeras horas después del nacimiento. Su grado de patogenicidad es muy bajo comparado con los neumococos y, a diferencia de éstos los viridians no son solubles en bilis ni sensibles a la optoquina. Tienen relación directa en procesos patológicos cuando se fijan a las válvulas cardiacas provocando Endocarditis Bacteriana Subaguda. Esta grave enfermedad aparece por la infección de la superficie endocárdica previamente lesionada ya sea por fiebre reumática o por cardiopatías congénitas.

Debido a que los estreptococos alfa-hemolíticos están siempre situados en la faringe o alrededor de los dientes pueden llegar a la corriente sanguínea tan sólo con un trauma mínimo como el producido por una masticación vigorosa. También las bacterias presentes en el postoperatorio a una extracción dentaria o a una amigdalectomía, pueden ocasionar la enfermedad, la cual es más frecuente en pacientes con afecciones previas de valvulitis reumática crónica o cardiopatías congénitas. Estas infecciones son agravadas debido a que frecuentemente las cepas de éstos estreptococos son resistentes a los medicamentos quimioterápicos. Los estreptococos viridians se fijan permanentemente al endocardio por medio de nidos en los que quedan atrapados, los cuales son provistos de pequeños coágulos de fibrina que normalmente provocan alteraciones del endocardio.

La acción de los estreptococos sobre los glóbulos rojos, -

depende de la especie de procedencia de éstos, de las condiciones del medio ambiente (humedad, P.H., temperatura) y a otros factores diversos. Algunas especies carecen de acción sobre los eritrocitos (estreptococos indiferentes gamma). En cuanto a frecuencia son los microorganismos más importantes de la flora normal de la boca y tracto respiratorio humano-- por lo que se les llama "estreptococos bucales". Los podemos hallar ampliamente distribuidos en la naturaleza. Algunos de ellos sintetizan polisacáridos de moléculas grandes.

c) ESTREPTOCOCOS ENTERICOS (ENTEROCOCOS).

Los estreptococos que se clasifican en éste grupo poseen generalmente muy baja patogenicidad para el hombre. Forman parte de la flora normal del tracto intestinal y en ocasiones pueden producir enfermedades importantes cuando se instalan en los tejidos, meninges, tracto urinario o torrente circulatorio. Son extraordinariamente resistentes a los agentes quimioterápicos y capaces de crecer en condiciones letales para otras especies de bacterias. Su actividad hemolítica es muy variada a pesar de ser clasificados como no hemolíticos.

Son capaces de crecer a temperatura de 10°C. hasta 45°C. en leche con 0.1% de azul de metileno, en gelosa con 40% de bilis o en presencia de cloruro de sodio al 6.5% de concentración. Su crecimiento en presencia de nitrato de sodio al 0.05% se utiliza frecuentemente en el laboratorio para separarlo de otros estreptococos. Son productores de carbohidrato C, grupo D específico y poseen relativa resistencia al calor (62° durante 30 min.). Muchas cepas encontradas en clínica son muy resistentes a los antimicrobianos dificultando

el tratamiento de las afecciones que producen. La penicilina frecuentemente inhibe su crecimiento pero no los destruye.

d) ESTREPTOCOCOS LACTICOS.

Este grupo de estreptococos también presenta una actividad hemolítica muy variable. No son patógenos y comunmente se localizan en la leche ocasionando con frecuencia la coagulación normal de éste producto.

Elaboran carbohidratos C grupo N-específico. Crecen en gelsa con 40% de bilis y no se desarrollan en cultivos a base de cloruro de sodio al 6.5%, lo cual permite su diferenciación de los enterococos.

El anterior agrupamiento de estreptococos en diferentes categorías, puede basarse también en su acción sobre células rojas, en su resistencia a factores físicos y químicos y a reacciones bioquímicas.

Dentro del grupo de los estreptococos anaerobios, existen divisiones de acuerdo a su adaptación al oxígeno ambiental. Los estreptococos anaerobios estrictos o microaerófilos tienen ésta característica y pueden causar enfermedades en el hombre. Son normalmente no hemolíticos y de menor tamaño que otras clases. Pueden provocar en ocasiones infecciones intrauterinas debido a que son huéspedes normales de las vías genitales femeninas. Son de baja virulencia para el hombre y otros animales y tienden a multiplicarse solo en lesiones necróticas o gangrenosas.

Cuando crecen en exudados purulentos despiden un olor desagradable o fétido. Su presencia en abscesos pulmonares es

fácil de diagnosticar el olor desagradable del esputo.

Estos microorganismos son en la mayoría de los casos susceptibles a los antimicrobianos a pesar de lo cual con frecuencia se requiere del drenaje quirúrgico de la lesión junto -- al tratamiento quimioterápico.

e) NEUMOCOCOS.

Actualmente también se clasifican dentro de la familia de -- las lactobacterias, dentro del género estreptococo de la Neumonia. La diferencia está en que éstos se encuentran dis -- puestos en parejas (llamados también diplococos neumónicos) -- o en cadenas cortas. Otra característica diferente es que -- cada coco aislado no tiene forma redonda sino más bien de -- lanceta hallándose los pareados unidos por sus extremos más -- anchos. Las cápsulas que forman son fáciles de reconocer -- siendo inmóviles y gram-positivos. A diferencia de los estreptococos, los neumococos son disueltos por una serie de materias superficialmente activas principalmente las sales biliares. Son fácilmente destruidos por autólisis.

El estreptococo neumónico es un habitante habitual de la región superior del conducto respiratorio del hombre y otros animales. Las infecciones que produce afectan principalmente los órganos respiratorios o zonas próximas a éstos. Los neumococos son los gérmenes patógenos en otitis, sinusitis, neumonías, conjuntivitis, meningitis y otras. La mayoría de las especies son altamente virulentas para los animales de laboratorio.

1.1.1 CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE LAS COLONIAS.-

Las cepas de estreptococos hemolíticos del grupo A, producen cápsulas compuestas por ácido hialurónico, las cuales sólo se pueden apreciar en cultivos muy recientes (2 a 4 horas) - porque el gel capsular tiende a difundirse con rapidez en el medio que lo rodea. Este proceso se acelera por la acción de la hialuronidasa producida por el propio microorganismo.

Cuando se siembran en placas de agar-sangre los estreptococos beta hemolíticos del grupo A, forman 3 tipos de colonias con distintas características, y que se denominan:

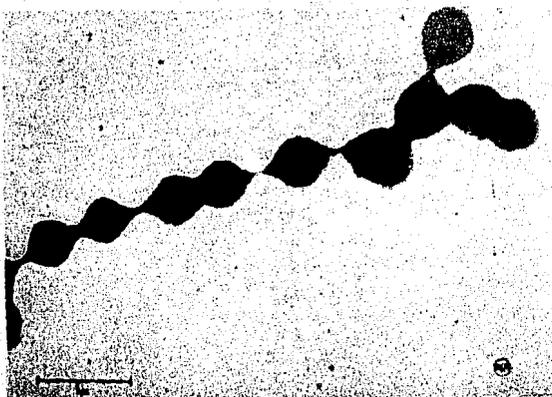
- Mucoides.- Están formadas por cepas que producen cápsulas grandes de ácido hialurónico. Contienen grandes cantidades de proteína M y son virulentas.

- Mates.- Se observan en los gérmenes recientes aislados de casos patológicos en los que las colonias muestran forma --- irregular, granulosa, rugosa y que generalmente son virulentas. Se ha demostrado que la formación de colonias mates se debe a colonias mucoides secas, cuyo gel hialuronato se ha deshidratado contrayendo la superficie de las colonias apareciendo rugosas.

Este fenómeno se puede acelerar si se exponen las colonias a la acción de la hialuronidasa, o se ententece si se tapan -- las placas de cultivo para conservar la humedad elaboran mucha proteína y son muy susceptibles a la fagocitosis por los leucocitos humanos.

- Brillantes.- Estas colonias son más pequeñas que las mucoides. Están compuestas por células que no producen hialuronato o si lo producen, no está suficientemente unido a ellas - como para retenerlo como gel capsular. Las cepas no capsula

das incluyendo las que producen gran cantidad de protefna M, únicamente forman colonias brillantes. También pueden producir poca o nula protefna M y son avirulentas.



Microfotografía electrónica de Estreptococos Hemolíticos --- Grupo "A", en la que se observa la unión de puentes intercelulares que determinan la formación de cadenas. (FIG. 1).

1.2 PATOGENICIDAD.-

Existen gran cantidad de procesos patológicos asociados a la infección estreptocócica, influyendo en forma determinante - en la enfermedad las propiedades biológicas del organismo -- infectante al mismo tiempo influyen también la naturaleza de la respuesta del huésped y la puerta de entrada de la infección.

Las infecciones producidas por el estreptococo piógeno, se - pueden dividir en varias categorías:

- ENFERMEDADES SUPURATIVAS.-

Los principales factores desencadenantes de éstos trastornos son los que determinan la invasión del organismo. Los es -- treptococos hemolíticos al ser ingeridos por las células fagocitarias son destruidos en pocos minutos, por eso sus propiedades antifagocitarias desempeñan un papel decisivo en -- cuanto a la invasibilidad. La acción antifagocitaria de la cápsula de ácido hialurónico en combinación con la proteína M son los causantes de la virulencia del microorganismo, lo cual se ha comprobado por medio de pruebas de laboratorio. - No obstante la destrucción rápida de los organismos por la - fagocitosis, algunos quedan aislados y pueden permanecer ile sos. Se conocen 2 mecanismos que pueden evitar ésta destruc ción. El primero es por medio de un fenómeno que se denomi na egestión, por medio del cual los organismos englobados, - son expulsados fuera de la célula. En el laboratorio se pre senta muy raramente in vitro, y no se tienen pruebas sufi -- cientes para demostrarlo in vivo como causa de evolución de una infección.

Un segundo mecanismo de escape consiste en la elaboración -- hecha por varias cepas de una enzima leucotóxica (La difosfo piridinnucleotidasa), que puede producir la destrucción de los leucocitos, pero que no tiene una correlación entre la virulencia de los estreptococos y su leucotoxicidad.

La vía de entrada determinará la imagen clínica fundamental-- pudiendose observar una celulitis difusa que se disemina rápidamente en los tejidos, extendiendose a las vías linfáticas, de donde se propaga al torrente circulatorio provocando una bacteremia.

A todos éstos efectos se agrega una supuración local mínima.

Las principales enfermedades que pertenecen a éste grupo son la Erisipela, Fiebre Puerperal, Infecciones Generalizadas, (septicemia estreptocócica o fiebre escarlatina quirúrgica), etc. siendo todas ellas producidas por invasión de estreptococos hemolíticos.

- ENFERMEDADES NO SUPURATIVAS.-

Son las afecciones atribuibles a la infección local por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A. Estas enfermedades se deben generalmente a simbiosis entre estreptococos y estafilococos o también con neumococos; así como los estreptococos y alfa. Entre las enfermedades de éste grupo podemos citar la endocarditis bacteriana subaguda, la endocarditis bacteriana aguda, impétigo, faringitis estreptocócica, etc., todas ellas con cuadros clínicos graves que pueden poner en peligro al enfermo.

Existen otro tipo de infecciones estreptocócicas, producidas

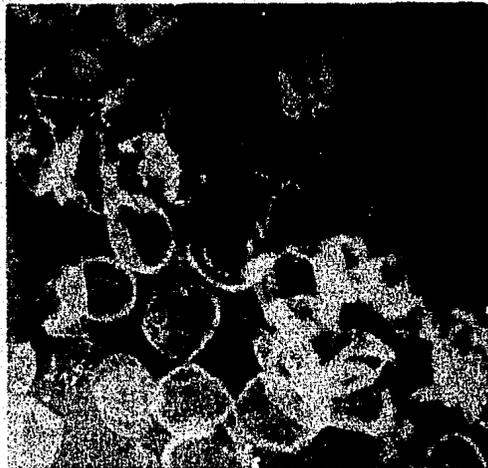
en particular por los enterococos que ocasionan complicaciones en el tracto urinario. Algunos estreptococos anaerobios producen lesiones supurativas en heridas, supuraciones crónicas del pulmón, en la endometritis posterior al parto, etc., en las cuales el exudado purulento tiene generalmente un olor fétido.

- ENFERMEDADES POST-ESTREPTOCOCICAS.-

Estas complicaciones posteriores a la infección por estreptococos, no se atribuyen al efecto directo de las bacterias sobre el órgano dañado, sino que su etiología proviene de una respuesta de hipersensibilidad como consecuencia del daño provocado por el agente patógeno.

Aparecen posteriormente a la infección, en particular después de una faringitis en un período de 2 a 3 semanas en forma de una nefritis o fiebre reumática.

Microfotografía electrónica de las paredes celulares de *Streptococcus Beta Hemolítico Grupo "A"* obtenidas con formamida caliente. Las estructuras residuales que se ven, están compuestas por mucopéptidas.
(FIG. 2)



1.2.1 ANTIGENOS CELULARES.-

Las reacciones de precipitación que realizó Lancefield en experimentos de Laboratorio, permitieron diferenciar cuando menos 3 compuestos antigénicos en los extractos estreptocócicos y fijar su distribución en diferentes cepas de estreptococos hemolíticos. Las propiedades antigénicas de éstos gérmenes son de especial interés para diferenciar cada una de las especies de estreptococos. Muchos de los estreptococos no forma ésta clase de antígenos somáticos, y para su clasificación se toman otro tipo de características. Dentro de los grupos serológicos hay antígenos específicos de tipos, que químicamente poseen caracteres de proteína y de hidratos de carbono. Debido a lo anterior, es de suma importancia teórica y práctica las fórmulas antigénicas en las que se basa la diferenciación de los estreptococos para valorar su acción patógena.

a) ANTIGENOS C GRUPO-ESPECIFICO.

Como se dijo anteriormente, la clasificación de los estreptococos en grupos debido a su acción hemolítica, se debe a la presencia de carbohidratos antígenos denominados Carbohidratos C, pueden ser extraídos con fines de "agrupamiento" por varias técnicas. Una de ellas utilizada sistemáticamente para la determinación de grupos de estreptococos consiste en suspender las células en ácido clorhídrico diluido a 100° durante 10 minutos con un P.H. de 2. Se neutraliza con hidróxido de sodio N/5 en un tampón fosfato M/15; y las células se separan por medio de centrifugación quedando los antígenos grupos específicos en el líquido claro sobrenadante.

Otra técnica para extraer el carbohidrato C es tratando las

células con formamida a 150° llevandolas al autoclave de presión durante 15 minutos. También se puede extraer por lisis enzimática de las células del estreptococo con tripsina, --- pepsina, o enzimas elaboradas por Streptomyces Albus.

Los antígenos grupo-específicos reaccionan con los antisueros producidos por animales inmunizados con estreptococos -- del mismo grupo. Las reacciones de precipitación obtenidas con sueros, sirven para clasificar las cepas desconocidas. - Algunas enfermedades humanas, se deben en ocasiones a miembros de otros grupos patógenos distintos al A, y éstas cepas no reaccionan con antisueros de ninguno de los grupos conocidos.

El carbohidrato antigénico de la pared celular constituye al rededor del 10% del peso del organismo y contiene como principales constituyentes reactivos, grupos de ramnosa y hexosamina. La antigenicidad específica depende sobre todo de la naturaleza de los residuos de azúcar terminales en sus cadenas laterales de ramnosa. El antigénico determinante del grupo-A, es la hexosa terminal N-acetil-glucosamina; mientras que en el grupo C es la N-acetil-galactosamina. Existen variantes de los grupos A y C cuyos antígenos grupo-específicos -- carecen de hexosamina terminal, en éste caso; al parecer su antigenicidad específica reside en el grupo ramnosa expuesto en el final de las cadenas laterales de uniones sacáridas. - La especificidad de cada antígeno polisacárido está determinada principalmente por el residuo de hexosa terminal en las cadenas reactivas laterales.

B) ACIDO HIALURONICO CAPSULAR.

El hialuronato capsular es un potente antígeno de superficie

de los estreptococos hemolíticos del grupo A. No posee acción inmunogénica a causa posiblemente de que su estructura química no puede distinguirse de la del hialuronato existente en la sustancia intersticial del tejido conjuntivo.

A pesar de que el hialuronato de las cápsulas estreptocócicas tiende a difundirse rápidamente en el caldo de los medios de cultivo, experimentos realizados en vivo muestran que las cápsulas pueden permanecer intactas y mantener su acción antifagocitaria durante largo tiempo en el huésped vivo. Cuando se observa debilidad en las cápsulas puede deberse a la elaboración de hialuronidasa por el propio metabolismo celular.

C) ANTIGENOS TIPO-ESPECIFICOS M.

La proteína M es un antígeno de superficie de la pared celular fácilmente accesible. Esta sustancia está directamente relacionada con la virulencia de los estreptococos del grupo A. Se encuentra principalmente en los organismos que producen colonias mate o colonias mucoide. La cápsula de hialuronato de los estreptococos capsulados, no bloquea la aglutinación por los anticuerpos homólogos anti-M, sino que tal anticuerpo actúa como protector.

La antigenicidad M de las células intactas puede destruirse por la acción de la tripsina sin afectar sus propiedades ni suprimir su antígeno de grupo. La proteína M interfiere la ingestión de estreptococos virulentos por células fagocitarias. Hay algunas cepas del grupo A que contienen más de un antígeno M.

La extracción de la proteína M se puede obtener por el método

do de tratamiento ácido clorhídrico (hirviendo a un P.H.2)-solubilizando el antígeno C. La protefna que se obtiene es tipo específica, lo cual es demostrable mediante reacciones de aglutinación o precipitación con sueros tipo-específicos absorbidos. Estas pruebas anteriores se usan para determinar el tipo de grupo. La prueba de precipitación tiene mayor utilidad que la de aglutinación, debido a que en ésta interfiere el antígeno T.

También se puede extraer la Protefna M por medio de lisis--enzimática de la célula (cuando no hay proteolisis) con la lisina asociada al fagocito.

En los estreptococos del grupo A, la tipospecificidad depende en algunos grupos, de las proteínas M; para otros depende tanto de las proteínas M como de las T y en otros de las proteínas T.

D) ANTIGENO O SUSTANCIA T.

Se trata de una protefna de la pared celular que al parecer actúa como antígeno de superficie. Esta substancia tipos--pecífica no guarda ninguna relación con la virulencia, incluyen un grupo de proteínas inmunológicamente distintas -- que resisten la digestión de las enzimas proteolíticas. Se destruye rápidamente por el calor y por la extracción ácida y como consecuencia no se encuentra en los extractos ácidos que contiene protefna M. Su distribución no tiene relación con la de los antígenos M, o sea que el antígeno T se puede observar en distintos Tipos M y las cepas del mismo Tipo M, puede tener diferentes antígenos T. Su presencia es demostrable por técnicas de aglutinación.

E) ANTIGENOS R.

Al igual que la sustancia T, también es un antígeno de superficie llamado proteína R. También participan en reacciones de aglutinación. Se han logrado identificar 2 tipos de proteínas R, que son inmunológicamente distintas:

- La primera denominada 3R, que es destruida por la pepsina o tripsina.
- La segunda llamada 28R, que es sólo destruida por la pepsina.

Además de los anteriores componentes superficiales, se conocen 3 tipos adicionales de antígenos que son:

- Fracción Nucleoprotéica (Antígeno P).- Antigénicamente sus propiedades son similares en los estreptococos hemolíticos, en los no hemolíticos y en los neumococos. Este antígeno presenta reacciones cruzadas con las nucleoproteínas estafilocócicas. Su composición está hecha de mezclas de proteínas con algunas otras sustancias de poca especificidad serológica. Se cree que forman la mayor parte del cuerpo celular del estreptococo. Posiblemente se localiza en el citoplasma.
- Acido Glicerol Teicoico.- Constituye aproximadamente el 1% del peso seco de las células. Tiene propiedades antigénicas para los grupos D y N más no en otros grupos. Se ha encontrado en los bacilos esporulados aerobios y en los estafilococos, pero no en neumococos. Al parecer se encuentra junto con los antígenos C grupos específicos enclavado en la matriz rígida mucopéptida de las paredes, cuya composición es de N-acetil glucosamina, N-acetil ácido murámico - glicina, lisina, ácido glutámico y alanina.
- Endotoxina Pirogénica.- Ha sido identificada en lisados de

células estreptocócicas del grupo A. Posee las mismas -- propiedades biológicas de los bacilos gramnegativos, aunque al parecer son menos potentes y no han sido identificados completamente.

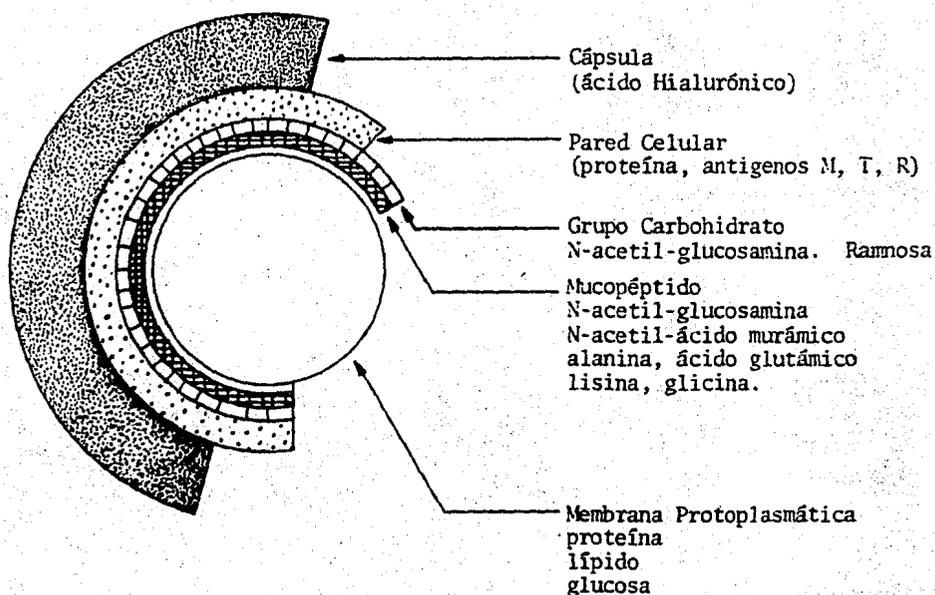


Diagrama de un corte transversal de estreptococo beta hemolítico del grupo A, en el que se observan la cápsula, -- pared celular y membrana citoplasmática. (Fig. 3).

1.2.2 HEMOLISINAS ESTREPTOCOCICAS.

Gran cantidad de estreptococos poseen la propiedad de lisar los eritrocitos in vitro en diversos grados. Se han observado algunos tipos de hemólisis, que se han denominado de ---- acuerdo al microorganismo que la produce.

Al rompimiento completo de células rojas con la liberación de hemoglobina se le denomina Hemólisis Beta. Cuando la lisis de eritrocitos se incompleta y se observa la formación de un pigmento verde, se denomina Hemólisis Alfa. La designación gamma, se emplea refiriendonos a microorganismos no hemolíticos.

Los estreptococos hemolíticos del grupo A, producen 2 tipos de hemolisinas solubles:

- Estreptolisina O.- Recibe su nombre debido a la facilidad con que es inactivada por el oxígeno atmosférico. Solo es posible observarla en las colonias más profundas. Esta hemolisina determina la formación de anticuerpos que bloquean su acción hemolítica. Al igual que otras exotoxinas bacterianas débiles frente al oxígeno, la estreptolisina O mantiene su antigenicidad después de su detoxificación por oxidación. Su actividad hemolítica es inhibida por el colesterol pero, en el suero normal; las fracciones proteicas ligadas al colesterol eliminan éste efecto, y evitan que interfiera en la valoración de los anticuerpos antiestreptolisina O. Si se añade a sus pensiones de leucocitos in vitro, la estreptolisina produce en corto tiempo lisis de los gránulos citoplásmicos de las células, lesionando y penetrando sus membranas externas (plasma). Como conse---

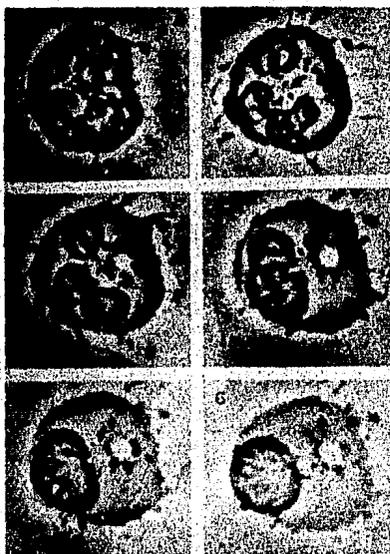
cuencia las enzimas hidrolíticas contenidas en los gránulos se liberan en el citoplasma ocasionando lesiones irreversibles en las células. También los macrófagos son lesionados en forma semejante. Se cree que las enzimas hidrolíticas liberadas por los lisosomas de los leucocitos dañan otras células intensificando así las lesiones estreptocócicas. Produce hemólisis alrededor de las colonias -- que se desarrollan por debajo de la superficie en una placa vertida de agar, o en la superficie de las placas que se incuban en forma anaerobia.

Estreptolisina S.- Es estable frente al oxígeno atmosférico y hemolisa los glóbulos rojos alrededor de las colonias que se desarrollan aeróbicamente sobre la superficie de -- las placas de agar-sangre. Su nombre se deriva del hecho de que puede ser extraída de los estreptococos intactos -- con suero. Su formación es estimulada por un constituyente lípido del suero que no ha sido identificado y parece -- estar ligada a la albúmina del suero. Es estable en el -- aire y permanece muy ligada a las células. No se conocen anticuerpos que neutralicen su acción hemolítica, y se -- piensa que o bien la estreptolisina S no es antigénica, o -- tiene grupos químicos de actividad hemolítica que no son -- bloqueados después de combinarse con los anticuerpos. La cistefina y otros compuestos sulfhídricos refuerzan la formación de ésta hemolisina.

En estudios recientes se ha observado que las estreptolisinas O y S son altamente tóxicas para los leucocitos, lo -- cual es muy importante porque demuestra claramente que las lisinas estreptocócicas pueden lesionar las membranas de -- otras células diferentes a los eritrocitos.

Tanto la estreptolisina O como la S, son también parte de

los metabolitos extracelulares de los estreptococos hemolíticos del grupo A.



Disolución de los gránulos de leucocitos (lisosomas) y destrucción de la célula por la acción de la estreptolisina O. Las células muestran profundos cambios en el núcleo debido a la fusión de los lóbulos nucleares individuales. Hay -- granulación y destrucción de vacuolas citoplasmáticas. La foto 1 se tomó después de que las células fueron degranuladas parcialmente mostrando el desarrollo de procesos-- filamentosos en las membranas. Las fotos subsiguientes fueron tomadas a intervalos aproximados de 1 minuto. (FIG. 4).

1.2.3 PRODUCTOS EXTRACELULARES.-

Los estreptococos beta hemolíticos del grupo A, son la especie bacteriana que más amplia variedad de enfermedades causa en el hombre. Este hecho puede estar relacionado con la gran cantidad de productos extracelulares que producen. Se han encontrado por métodos inmunoelectroforéticos en mezclas de gamma globulinas humanas, 20 anticuerpos diferentes que reaccionan con antígenos extracelulares elaborados por cepas de estreptococos hemolíticos del grupo A. De lo anterior se deduce que los estreptococos del grupo A, pueden liberar hasta 20 antígenos celulares cuando crecen en tejidos humanos. Los más importantes debido a su significación patogénica, son los que se citan a continuación:

- a) Toxina eritrogénica. A, B y C.
- b) Alfa hemolisina.
- c) Difosfopiridinnucleotidasa.
- d) Estreptoquinasa. A y B.
- e) Deoxirribonucleasa. A, B, C y D.
- f) Hialuronidasa.
- g) Proteínasa.
- h) Amilasa.
- i) Esterasa.

a) TOXINA ERITROGENICA.

Es la toxina que produce los signos y síntomas de la Escarlatina en el hombre. Su importancia reside en que las cepas de estreptococos del grupo A que producen toxina eritrogénica, son lisogénicas. La cantidad de toxinas producidas por las diferentes cepas lisogénicas es muy variable. Se desco-

noce el modo exacto de acción de la toxina eritrogénica. -- Cuando es inyectada en la piel de pacientes susceptibles provoca reacciones eritematosas localizadas, que alcanzan su -- máxima forma a las 24 horas (prueba de Dick). El efecto eritrogénico es neutralizado por los anticuerpos, lo cual es -- demostrable por 2 evidencias importantes:

Durante la convalecencia, cuando el suero de los enfermos -- contiene un alto grado de antitoxina, la prueba se vuelve negativa. La segunda evidencia es el hecho de que la inyec--- ción intradérmica de antitoxina homóloga en el momento más-- agudo de la escarlatina determina la desaparición local del exantema (prueba de Schultz-Charlton). Cuando la respuesta a la prueba de Dick es positiva significa que no hay anti--- toxina circulante y por consiguiente habrá susceptibilidad a la escarlatina.

Hay 3 tipos de toxina eritrogénica que son inmunológicamente distintas, y que son producidas por diferentes cepas de estreptococos. Posiblemente las tres son proteíñas. Son producidas por cepas de los grupos C y D principalmente. La -- antitoxina hecha para una toxina, neutraliza la toxina de -- 80% de los estreptococos productores de toxina. En el 20% -- restante, la toxina era neutralizada por cualquiera de las 2 antitoxinas adicionales. Son denominadas A, B y C.

B) ALFAHEMOLISINA.

Produce la zona verdosa que se observa alrededor de las colonias de los estreptococos alfa. Esta zona de hemólisis se debe a un sistema de oxidación-reducción en el cual uno de los componentes es intracelular. Anteriormente ésta zona se atribuía a la acción directa del Peróxido de Hidrógeno.

c) DIFOSFOPIRIDINNUCLEOTIDASA (DPNasa).

Esta enzima libera nicotinamida a partir del difosfo-piridin-nucleótido. Es producida por una buena proporción de cepas del grupo A y algunas del grupo C y G. Tras su elaboración, ha sido demostrado que puede destruir una proporción de leucocitos que los fagocitan. Este efecto leucotóxico se origina cuando el organismo es ingerido por la célula. Las cepas nefritógenas de estreptococos producen especialmente DPNasa, pero no ha sido demostrable su patogenicidad en la glomerulonefritis. Han aparecido anticuerpos que inhiben la acción de ésta enzima, en pacientes que se recuperan de infección por determinado tipo de estreptococo. Se ha encontrado correlación entre la capacidad de las cepas para producir DPNasa y la leucotoxicidad. También se denomina Nicotinamida adenindinucleotidasa.

d) ESTREPTOQUINASA. A, B

Fue encontrada por Tillet y Garner en filtrados de cultivos estreptocócicos. Esta sustancia promueve la lisis de los coágulos de fibrina humana. Primero fue denominada fibrinolisisina estreptocócica, pero posteriormente se observó que el factor estreptocócico activa a un precursor normal del suero llamado plasminógeno o a un proactivador que a su vez activa el plasminógeno. Como la fibrinolisisina es una enzima que cataliza la conversión del plasminógeno en plasmina fue llamada estreptoquinasa.

La estreptoquinasa es de naturaleza proteínica y es destruida por la tripsina. Es producida por la mayor parte de las cepas del grupo A, algunas del grupo G y determinadas cepas del grupo C las cuales producen la mayor cantidad que han sido utilizadas para fines terapéuticos. Al ser una

proteína, es inmunogénica e induce la producción de anticuerpo antiestreptoquinasa en la mayoría de cepas del grupo A. - Su acción se relaciona con frecuencia a la falta de formación de barreras limitantes de fibrina alrededor de las lesiones estreptocócicas, lo que facilita a los gérmenes su difusión rápidamente, pero, ésta teoría no es definitiva.

Se han aislado a partir de las cepas del grupo A, 2 especies moleculares de estreptoquinasa; el tipo A y el B. Ambos difieren entre sí en su antigenicidad y movilidad electroforética. El tipo A es más común.

e) DESOXIRRIBONUCLEASA.

Se ha descubierto en filtrados de cultivos de estreptococos, una enzima que despolimeriza el DNA. Es producida por la mayor parte de cepas del grupo A y algunas de los grupos C y G.

Se han encontrado 4 tipos distintos inmunológica y electroforéticamente clasificados en A, B, C y D. Cada enzima estimula su propio anticuerpo específico, pero todos actúan sobre la misma desoxirribonucleoproteína. Algunas cepas del grupo A producen las 4 enzimas, pero generalmente la enzima predominante es la tipo B, y el grupo C produce con más frecuencia la enzima A. Estas enzimas no son citotóxicas, ya que no penetran a través de las membranas plasmáticas de las células vivas de los mamíferos, pero son capaces de despolimerizar las acumulaciones viscosas de DNA existentes en el pus espeso que resulta de la desintegración de leucocitos polinucleares.

Se han introducido preparados comerciales que contienen estreptoquinasa y desoxirribonucleasa (Estreptodornasa) para --

fluidificar exudados purulentos de enfermedades como el empiema neumocócico, y otras afecciones que además contienen nucleoproteína o fibrina.

f) HIALURONIDASA.

Tiene interés particular porque ataca el gel polisacárido --antifagocitario de la cápsula estreptocócica favoreciendo su inestabilidad. En los cultivos, la formación de la cápsula precede a la elaboración de cantidades detectables de hialuronidasa. Algunos estreptococos producen grandes cantidades en cultivos líquidos pero no forman cápsula. Otros producen hialuronidasa en menor cantidad en las mismas condiciones y forman cápsulas. Existe una mayor formación de ésta enzima en el cuerpo debido a que la mayoría de los pacientes que se recuperan de infecciones por estreptococos, poseen anticuerpos anti hialuronidasa en el suero, lo cual demuestra que la mayor parte de las cepas que elaboran ésta enzima lo hacen in vivo.

Es producida por la mayor parte de cepas del grupo A, de los tipos 4 y 22 así como algunas de los grupos B, C y G; pero éstas enzimas no son inhibidas en gran modo por el anticuerpo obtenido para la enzima del grupo A.

g) PROTEINASA ESTREPTOCOCICA.

Esta enzima y su precursor inactivo, fueron obtenidos en forma cristalina. Es liberada por las células estreptocócicas solo cuando el P.H. del medio está entre 5.5 y 6.5, transformándose el precursor inactivo en proteinasa por autocatalisis. Las condiciones de cultivo que favorecen la reproducción de ésta enzima, destruyen en forma automática la proteína M, la estreptoquinasa y la hialuronidasa. Como posee una

especificidad relativamente amplia, puede afectar a otras -- proteínas extracelulares como las estreptolisinas. Es activada al igual que muchas otras proteasas por los agentes reductores como los compuestos sulfhídricos y produce lesiones miocárdicas necróticas cuando se administra intravenosa en -- animales de experimentación. En los convalecientes es escasa la producción de anticuerpos para ésta enzima, pero se ha logrado obtener por técnicas de hemoaglutinación. No se ha comprobado si interviene en la patogénesis de las enfermedades postestreptocócicas como la fiebre reumática.

h) AMILASA.

Algunas cepas de estreptococos del grupo A, tienen capacidad para sintetizar amilasa extracelular cuando se cultivan en -- medios peptonados, pero se observa una mayor producción si -- hay un sustrato en el medio como el almidón, maltosa, glucógeno o plasma humano. Posee las propiedades de una alfa-amilasa. No han sido investigadas las propiedades antigénicas de ésta enzima ni la posible presencia de anticuerpos en sueros humanos.

i) ESTERASA.

Actúa sobre el sustrato de acetato beta-naftílico. Han sido encontrados anticuerpos en animales de laboratorio y en el -- hombre, pero los antisueros no inhiben la acción de la enzima. Aparece en la cepas del grupo A.

1.2.4 FORMAS L DE ESTREPTOCOCOS.

Son consideradas derivadas de los cultivos bacterianos más que sustancias contaminantes. En su mayoría, pueden regresar a su forma original bacteriana. Son llamados Formas L porque son órganos pleomórficos que se tiñen débilmente por los colorantes.

Las colonias de formas L, aparecen espontáneamente en el hombre y en animales de laboratorio en ausencia de antibiótico; o se pueden producir a voluntad si se agrega a los cultivos penicilina o bacitracina. Se han aislado de cultivos anaeróbios en medios sólidos hipertónicos conteniendo penicilina - en los cuales, carecen de muchos de los componentes de pared celular. Cuando la lisocima produce una alteración mayor en la pared celular de los organismos que crecen en condiciones hipertónicas se forman protoplastos, que pueden multiplicarse y producir colonias típicas de formas L en agar hipertónico. Los anticuerpos para la proteína M y para los constituyentes de la pared celular no actúan contra las Formas L. - La producción de proteína M, hemolisina, desoxirribonucleasa, ácido hialurónico y polisacárido capsular es la misma. Las mutantes de éstas formas, tienen una ventaja competitiva sobre las formas normales, pero ésta ventaja puede aumentar por la acción terapéutica de agregados de penicilina o bacitracina.

Las formas L del grupo A, pueden ser identificadas, al localizar su proteína M específica por inmunofluorescencia.

1.2.5 SENSIBILIDAD A LOS ANTIBIOTICOS.

Todos los estreptococos beta hemolíticos del grupo A, son sensibles a la penicilina, en cambio los estreptococos alfa y los enterococos, varían ampliamente en susceptibilidad a los agentes antimicrobianos. En el caso de las endocarditis bacterianas son muy importantes las pruebas de sensibilidad a los antibióticos para determinar el tipo de droga que se debe emplear y lograr un tratamiento adecuado. En éstos casos las pruebas de laboratorio deben indicar la capacidad inhibitoria y la capacidad antimicrobiana del medicamento o de sus combinaciones. Las mezclas de penicilina con estreptomycinina o bacitracina, son generalmente sinérgicas en su actividad antibiótica.

En los casos de enfermedades postestreptocócicas, los antimicrobianos carecen de acción alguna; pero son útiles en la prevención y eliminación rápida de reinfecciones por estreptococos beta-hemolíticos.

1.2.6 INMUNIDAD A LAS INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS.

De todos los anticuerpos específicos producidos como respuesta a las enfermedades estreptocócicas, solo los anticuerpos anti-M protegen al huésped de la invasión patógena. De los componentes antifagocitarios de la pared celular de los estreptococos (ácido hialurónico y proteína M), sólo la proteína M es inmunogénica. En las enfermedades estreptocócicas agudas, los anticuerpos pueden ser detectados en el suero en presencia del antígeno específico M en un tiempo de pocas semanas o varios meses y generalmente persisten entre 1 o 2 años. En algunas personas pueden permanecer de 10 a 30 años después.

Es muy difícil lograr la inmunización total a las infecciones de todos los tipos de estreptococos debido a que existen más de 50 tipos serológicos de estreptococos del grupo A, y los anticuerpos formados ante el antígeno M no protegen frente a la infección causada por un tipo distinto.

1.3 EPIDEMIOLOGIA, PROFILAXIS Y CONTROL DE INFECCIONES.-

Se sabe por medio de estudios estadísticos que del 8 al 10% de individuos aparentemente normales, llevan estreptococos-hemolíticos en la garganta. Este individuo puede padecer -- una infección demostrable o subclínica o puede ser un portador permanente de la enfermedad. El portador nasal es el peligroso, porque no sólo expulsa cientos de miles de estreptococos en el aire, sino que infecta por medio de gotitas de "flügge" a otras personas y al mismo tiempo contamina ropas, ropas de cama y objetos diversos. En épocas de invierno --- cuando prevalece el virus del catarro común, la proporción de portadores aumenta hasta el 75%. La capacidad de transmisibilidad depende de la producción de ciertos productos -- metabólicos y toxinas, y a factores desconocidos.

El agrupamiento y clasificación del tipo de estreptococos -- beta-hemolíticos del grupo A, constituye un procedimiento--- epidemiológico importante para determinar la transmisión de infecciones. Es un hecho que muchas cepas con gran poder infeccioso y gran toxicidad, son transmitidas muy rara vez de paciente a paciente, y muchas cepas que producen infecciones relativamente leves, se contagian rápidamente de una persona a otra.

Los procedimientos actuales de control, se dirigen a bloquear el medio ambiente contaminado y la fuente humana que provoca la contaminación.

Entre las medidas adoptadas para controlar las infecciones-- tenemos el tratamiento de ropas y pisos con aceites, lo cual disminuye la dispersión del polvo contaminado ; la radia---

ción ultravioleta; la colocación de filtros de aire en hospitales y el empleo de aerosoles, la exposición de la leche a los métodos de pasteurización.

Debido al problema que representa el control de la contaminación ambiental es importante:

- La erradicación de estreptococos beta-hemolíticos en los huéspedes portadores cuando es posible hacerlo, y la eliminación del mismo organismo en sitios donde pueda ocasionar daños considerables.
- Efectuar tratamientos quimioterápicos inmediatos e intensos en infecciones estreptocócicas del tracto respiratorio, y quimioprofilaxis antiestreptocócica en personas en cuya historia clínica haya referencias de un ataque de fiebre reumática.
- La eliminación de los estreptococos de portadores crónicos generalmente es rápida por medio de penicilina u otros antibióticos, pero su eliminación permanente no siempre es fácil. Los portadores deben ser eliminados de lugares en los que son más peligrosos; como en hospitales, salas de partos, servicio obstétrico, etc., así como en guarderías infantiles.
- Una erradicación temprana de estreptococos en infecciones respiratorias agudas, previene eficientemente el desarrollo de enfermedades post-estreptocócicas.
- Es muy importante proteger a los pacientes reumáticos de reinfecciones por estreptococos hemolíticos mediante la administración diaria de una droga (penicilina) que impide

efectivamente el establecimiento de estreptococos en el --
cuerpo. Esta quimioprofilaxis debe ser continuada perio--
dicamente y por largo tiempo para que proporcione mayor --
efectividad.

1.3.1 RESISTENCIA DE LOS ESTREPTOCOCOS.

En los exudados, esputo y excreciones de los animales, permanecen vivos durante algunas semanas. En medios normales de cultivo a la temperatura de la habitación, mueren en un lapso de 10 días a 2 semanas. Pueden conservarse vivos por varias semanas en tubos de sangre de conejo desfibrinada guardados en el congelador, y viven más aún; a una temperatura entre 1 o 2° C. Cuando son liofilizados, se pueden conservar vivos durante meses o años sin alterar su virulencia. -- Hay variedades que mueren al ser expuestas durante 10 min. a 55° C., y prácticamente todas las especies se destruyen de 30 a 60 min. a 60° C. Para la esterilización de la leche, se obtiene una elevación de 62° C., durante 30 min. y a ésta temperatura son destruidos todos los estreptococos lácteos. También son destruidos en 15 min. con tintura de yodo, fenol al 1:200, cresol al 1:175, bicloruro de mercurio del 1:200 al 1:500, y el mercurocromo al 2%.

En dosis relativamente pequeña, la penicilina es eficaz contra estreptococos beta hemolíticos del grupo A, pero su eficacia disminuye en los grupos B, C, E, F y G. Algunas cepas requieren dosis muy grandes, y otras como los enterococos; son resistentes. Los estreptococos hemolíticos anaerobios pueden ser 250 veces más resistentes a la penicilina que los aerobios. En general todas las variedades de estreptococos, son susceptibles a las sulfonamidas con excepción de Streptococcus Faecalis y algunos enterococos.

La actividad de la estreptomina es variable, y la bacitracina parece ser eficaz contra cepas anaerobias y microaerófilas que son resistentes a penicilina y otros antibióticos. -

La resistencia a tetraciclina y cloranfenicol, se desarrolla casi en el mismo grado que en la penicilina. La resistencia a estreptomicina, se adquiere en forma rápida a niveles altos de la droga.

1.4 CARACTERISTICAS Y CONDICIONES DE LOS MEDIOS DE CULTIVO

Los medios de desarrollo de los estreptococos, deben ser incrementados con sustancias alimenticias que permitan la evolución del microorganismo. Hay muchos tipos de medios de cultivo, los cuales varían dependiendo de la composición de las sustancias que los forman. A continuación se presentan los medios de cultivo que se utilizan con mayor frecuencia para el desarrollo de microorganismos.

a) GELOSA.

También se conoce como agar-agar y es una alga marina que tiene la propiedad de ser un excelente alimento para los microorganismos, constituyendo un importante medio de cultivo sólido.

Se prepara agregando el caldo, gelosa lavada y reblandecida con agua en una cantidad del 2 al 3%. Después se lleva al autoclave a 110° o 115° C. durante 5 min. se reparte en tubos especiales de cultivo y se lleva de nuevo al autoclave a la misma temperatura y se extienden los tubos de modo que la gelosa no toque los tapones de algodón y está lista para sembrar.

b) GELOSA-SANGRE Y GELOSA-ASCITIS.

Una vez que la gelosa sale del autoclave y ya que descendió la temperatura, con una pipeta de bola esterilizada se agregan los líquidos en una proporción de una tercera parte de la gelosa. Se agita para regularizar la mezcla y se extiende. También se mezcla el líquido (suero, ascitis, etc.;) con los cultivos de microbios dentro de la pipeta de aspiración y se

deposita sobre la superficie de la gelosa.

c) GELATINA.

Se usa para estudiar el desarrollo de las colonias, de las cuales algunas son características para el diagnóstico, permitiendo dividir a las bacterias en 2 grupos: los que licúan la gelatina y los que no la licúan.

Esta forma se prepara disolviendo la gelatina en el caldo en proporción del 10% a 60° C., y luego de alcalinizar cuidadosamente con sosa, se lleva al autoclave durante 5 min. a --- 115° C. para precipitar los fosfatos terrosos y albuminoides. Posteriormente se filtra la gelatina en caliente y se reparte en tubos para esterilizarse. En caso de que al salir del autoclave la gelatina estuviera turbia, se mezcla una clara de huevo, 50 C.C. de agua y se bate, llevandola nuevamente al autoclave y se filtra y reparte.

d) CALDOS.

Se obtienen disolviendo a fuego lento 5 grms. de carne de -- Liebig en 1 litro de agua con 10 grms. de peptona de White-- ó Chapoteaut, y 5 grms. de cloruro de sodio químicamente puro. Una vez disuelto, se calienta a 80° C y se alcaliniza o se acidifica y se lleva al autoclave en frascos Erlenmeyer o Pirex a 115° C., se vuelve a filtrar y se reparte en tubos de ensaye o matraces y se regresa al autoclave a 115° C durante 5 min. El caldo debe quedar completamente transparente. Para hacerlo más nutritivo, para desarrollar ciertas -- bacterias se les agrega suero humano, de caballo, sangre, -- líquido ascítico, etc. Para preparar caldos azucarados, se disuelven azúcares como lactosa, glucosa, sacarosa, levulosa,

etc., en proporción del 2% en el caldo ya obtenido. Se filtra, se reparte y se esteriliza finalmente en autoclave a -- 115° C.

Cuando se investiga el INDOL, que es una sustancia producida por ciertos microorganismos, se prepara la fórmula siguiente:

- 100 C.C. de agua, 2 grms. de peptona White o Chapoteaut, - 0.5 a 1 grm. de cloruro de sodio. Se disuelve, reparte y esteriliza. Se siembra el germen y después de algunos --- días se investiga su presencia por medio de la reacción de Salkouski que se obtiene tratando el tubo de cultivo con - una solución de nitrato de potasio al 0.02%. Se le agrega lentamente 1 C.C. de ácido sulfúrico químicamente puro, y se obtiene un tinte de color rosa que es el indol.

1.4.1 TIPOS DE CULTIVO DE ESTREPTOCOCOS.

Las características que deben tener los medios de cultivo in vitro, son semejantes a las que se pueden ver en el desarrollo en el cuerpo humano. En medios aerobios se desarrollan regularmente la gran mayoría de éstos microorganismos, aunque hay algunas especies microaerófilas y otras anaerobias estrictas como se dijo anteriormente. Esto es importante -- saberlo ya que después de haber obtenido el primer cultivo, se observa una adaptación y todos los estreptococos logran adaptarse y desarrollarse en presencia de oxígeno. La temperatura óptima de desarrollo es de 37° C., aunque se puede -- obtener cultivo a 20° C. y no en muy buenas condiciones.

El P.H. más conveniente es entre 7.4 y 7.6. Algunos aislados de la leche crecen alrededor de 45° C., lo cual es muy -- importante al considerar los métodos de pasteurización ---- (62° C.).

Metabolizan la glucosa formando ácido láctico, con lo cual se limita el desarrollo pero cuando hay glucosa en exceso, el ácido láctico se neutraliza y se obtiene un desarrollo masivo de las colonias. La composición química del cultivo en el primer desarrollo se hace sobre medios usuales, pero al sembrar el producto patológico el medio artificial debe ser enriquecido con líquidos animales.

Sólo un número limitado de cepas se desarrollan en un medio químico definido, el cual debe complementarse con 15 aminoácidos, todas las vitaminas del complejo B, purinas, pirimidinas y estreptoginas de tipo péptido. Para el primer aislamiento, el medio debe contener sangre total, suero sanguíneo

o trasudados como líquido de ascitis (formado en la cavidad abdominal de los hidrónicos) o pleural. Cuando a éstas sustancias se les agrega glucosa en un 0.5%, la velocidad de desarrollo aumenta; pero varía su capacidad de lisar los glóbulos rojos. La adición de líquidos animales a los cultivos favorece el desarrollo de estreptococos.

a) CALDO-SUERO O CALDO-ASCITIS

Conserva tanto la vitalidad como la virulencia del germen. Para éste tipo de cultivo también puede ser empleado el caldo simple, agregándole trocitos de clara de huevo coagulada por el calor, obteniéndose en éste caso grumos en suspensión.

Se produce un enturbiamiento a las 24 horas con aclaramiento del caldo y formación de precipitado. En ocasiones los estreptococos crecen aglutinados en el fondo del tubo y el caldo es transparente pero al agitar se ponen en suspensión los gérmenes. Cuando forman cadenas cortas el enturbiamiento del caldo puede ser homogéneo y los estreptococos están perfectamente repartidos en el líquido.

b) PLACA DE GELOSA-SANGRE.

Las colonias presentan aspecto de granos de sémola pequeñas y algo opacas. El mejor medio de estudio se logra en caja de Petri.

En los gérmenes recientemente aislados de un caso patológico, suelen hacerse visibles de 18 a 24 horas a una temperatura de 37°, pequeñas colonias delicadas grisáceas y ligeramente opacas presentan aspecto de pequeñas gotitas de líquido. Las colonias pueden ser desde el tipo gelatinoso o mu-

coide hasta el finamente granular o de forma seca dependiendo de la fase de variación.

Para clasificar las bacterias en estudios de cultivo, es recomendable sembrar 5% de sangre equina en gelosa antes de vaciar el medio en caja de Petri. El espesor de la placa deberá ser de 2mm. aproximadamente. La zona de hemólisis que forman las colonias de estreptococos, se capta por medio de una región pálida alrededor de la colonia que hace contraste con el color rojo de la sangre. Cuando éstas colonias se agitan en agua fisiológica, quedan en suspensión y se necesita de una agitación bastante fuerte para deshacerlas.

c) GELOSA LACTOSADA TORNASOLADA.

Se observan a las 24 horas pequeñas colonias azules de bordes sinuosos con el centro en relieve y que presentan una variación a las 48 horas.

d) GELATINA.

En éste medio crecen entre 18 y 20°C. En picadura se obtiene un cultivo delgado con formación de pequeñas colonias redondas blancas, opacas aisladas y sin licuación.

e) GELOSA VEILLON.

Es el medio de cultivo para estreptococos anaerobios. Consiste en fundir tubos para gelosa de 22cms. de largo por 1.5 de ancho con gelosa al 2.5%, a los que se les agrega 1.5 de glucosa. Se enfrían a 40° y se siembra un tubo; se agita, se toma una gota y se siembra en otro o más tubos. Los estreptococos anaerobios una vez hecho lo anterior, se desarrollan y aíslan por sí solos.

En cultivos artificiales ya no se desarrollan después de 4 días aproximadamente. Lejos de la luz y en refrigeración -- pueden vivir muchos meses, y en caldo-suero se mantienen vivos por 2 meses. Se deben resembrar cada 3 ó 4 días para -- mantener activas las razas. En el medio ambiente su vitalidad es restringida, la exposición a la luz solar y ultravioleta los destruye rápidamente.

Mueren inmediatamente a 100° y en una hora 52°. Son destruidos por los antisépticos, y su virulencia disminuye a 50°. - Aumenta por transferencia de individuo a individuo o por simbiosis con otros microorganismos (estafilococos, bacilo de Koch, etc.).



Fotografía de un Hemocultivo en agar-sangre, en el que se observa una amplia zona de hemólisis producida por Estreptococos Beta Hemolíticos del Grupo "A". (FIG. 5).

**2. METODOS EMPLEADOS EN EL DIAGNOSTICO
DE ESTREPTOCOCOS.**

En el capítulo anterior se han señalado con exactitud las técnicas que se utilizan para cultivar y determinar el grupo y tipo de estreptococos hemolíticos así como la importancia de utilizar también el agar-sangre como medio de desarrollo para detectar la hemólisis beta de éstos microorganismos, pero existen otros métodos para su diagnóstico de los cuales, los de mayor importancia; se detallarán más a fondo en éste capítulo.

Básicamente tenemos que existen 3 medios de diagnóstico que son muy importantes:

Siembra de Productos Patológicos.
Observación Microscópica de Productos.
Cultivos.

2.1 SIEMBRA DE PRODUCTOS PATOLOGICOS.

Dependen del tipo de infección estreptocócica. Para sembrar en cultivos, el aislamiento se obtiene empleando raspados faríngeos en presencia o no de amigdalitis, en fiebre puerperal se hace sangrar el pliegue del codo y se siembra 1 c.c., en los abscesos se siembra el pus extraído asepticamente en tubos de caldo y gelosa con suero o líquido ascítico, en erisipela se obtiene escarificando los bordes de la placa y aspirando con una pipeta la serosidad sanguinolenta y sembrando, y cuando hay septicemia, se analiza la sangre.

El suero para la determinación de anticuerpos, se obtiene por medio de la prueba de las antiestreptolisinas, que como se vio anteriormente, éste examen valora los anticuerpos en presencia de estreptolisina O. También de un modo similar, pueden emplearse técnicas adecuadas para valorar los anti-

anticuerpos frente a otros antígenos inespecíficos producidos por los estreptococos del grupo A. Este medio de diagnóstico es muy utilizado actualmente en los laboratorios de análisis.

También se puede utilizar como recurso, un método sencillo -- no inmunológico para reconocer los estreptococos piógenos -- del grupo A, que consiste en el uso de la bacitracina, ante la cual la mayor parte de cepas del grupo A son en alto grado más sensibles que las cepas de otros grupos. De éste modo es posible por lo menos orientarnos para identificar el germen usando placas de agar-sangre que contengan una adecuada concentración de bacitracina. (0.2 unidades).

2.2 OBSERVACION MICROSCOPICA DE PRODUCTOS.

Los frotis sembrados a partir de exudados purulentos o raspados faríngeos, con frecuencia muestran cocos aislados o en pares en vez de presentar cadenas bien definidas y que en ocasiones son Gram negativos. Si el frotis indica la presencia de estreptococos, pero los cultivos son negativos; se debe considerar la posible existencia de estreptococos anaerobios. Los frotis de cultivos en caldo de exudado de la faringe, pueden ser teñidos con el anticuerpo específico --- fluorescente grupo A, después de 2 o 3 horas de incubación -- para identificar más rápidamente los estreptococos del grupo A, ya sea en los portadores o en casos clínicos.

2.3 CULTIVOS.

Todos los productos patológicos obtenidos de procesos infec

ciosos en los cuales se sospecha la presencia de estreptococos, deben cultivarse para su identificación en placas de agar-sangre.

Para identificar el estreptococo y diferenciarlo del neumococo principalmente, es forzoso obtener un cultivo puro. Cuando se sospecha la presencia de cepas de estreptococos anaerobios, se deben inocular tubos de caldo con tioglicolato de un modo apropiado para que favorezcan el desarrollo de estreptococos.

Los cultivos en sangre ayudan al crecimiento de estreptococo hemolíticos del grupo A como en el caso de las septicemias, en las que después de unos días o incluso unas horas de ser sembrados, muestran desarrollo. Algunos estreptococos alfa o enterococos, pueden crecer muy lentamente, por ello en los casos en que se sospecha de una endocarditis, deben permanecer en incubación por lo menos durante 3 semanas antes de ser descartados. Generalmente es suficiente con determinar el grado y tipo de hemólisis así como la morfología de las colonias para colocar el tipo aislado en el grupo correspondiente, pero por razones de epidemiología, es importante hacer el agrupamiento y tipo serológico mediante reacciones de precipitación en tubos capilares. Cuando existan dudas en su clasificación debido a la disposición sobre todo de los neumococos que se confunden, se efectúa la siembra en gelosa-sangre por medio de la cual se separan las colonias. Una vez aisladas, se trasplantan a un tubo de caldo con clara de huevo coagulada a las 24 horas. Una vez hecho esto, se efectúan 2 pruebas de identificación que son: El Estudio de la Fermentación de Inulina y la Comprobación de Solubilidad en Bilis.

a) ESTUDIO DE LA FERMENTACION DE INULINA.

Para éste método se usa el medio de Hiss que contiene suero-sanguíneo diluido en agua, al cual se le añade 1% de inulina y se le agrega tintura de tornasol como indicador. Si la inulina se fermenta, el indicador se teñirá de color rojo y además habrá coagulación parcial de las proteínas del suero-sanguíneo, y el medio que se encontraba fluido, se tornará espeso.

b) COMPROBACION DE SOLUBILIDAD EN BILIS.

Para ésta técnica, se mezclan volúmenes iguales de caldo y bilis de toro esterilizada poniendo la mezcla al calor a 37° C. Si se observa la disolución, al sacar el tubo, su contenido será transparente y observándolo al microscopio, estará libre de bacterias.

Estas 2 reacciones son negativas para el estreptococo y positivas para el neumococo, ya que el estreptococo no es soluble en bilis y sólo algunas variedades no hemolíticas fermentan la inulina.

La determinación del grupo serológico al que pertenecen el estreptococo se obtiene como se dijo antes por medio de precipitación entre un suero inmune y un extracto de la cepa aislada. La técnica consiste en poner 0.1 c.c. de suero sin diluir de cada uno de los grupos de estreptococos en tubos separados, y se vacía en capa superpuesta un volumen igual del extracto que va a ser examinado. Se colocan testigos con iguales cantidades de extracto y suero fisiológico de cada suero; y suero fisiológico de cada suero inmune y el extracto de una cepa de la misma especie. Se incuban a 37° C. durante 10 minutos, y se busca el anillo de precipitación. Si no se ha formado, se mezcla agitando el suero y el extracto.

to se incuba durante 2 horas; si aun así no se precipitan; - se refrigera durante una noche antes de anotar el resultado-final.

Cuando el diagnóstico serológico no se puede hacer, las propiedades bioquímicas pueden permitir con ciertos límites la diferenciación pero algunas cepas del grupo C, se pueden parecer en sus propiedades a las del grupo A.

2.4 PRUEBA DE DICK.

Se usa para conocer la sensibilidad a la toxina eritematosa-producida por las cepas de escarlatina de los estreptococos-beta hemolíticos del grupo A.

Consiste en inyectar por vía subcutánea 0.2 ml. de una solución al 1 por 1000 de un cultivo tóxico de caldo en el antebrazo. El otro antebrazo recibe toxina calentada, en la --- cual las propiedades tóxicas han sido destruídas pero quedan las protefnas que pueden producir reacciones alérgicas en -- algunos individuos. Una vez efectuada la técnica de opera-- ción y después de algún tiempo, se leen los resultados de -- las reacciones, que son mayores en los primeros días de en-- fermedad.

2.5 REACCION DE SCHULTZ-CHARLTON.

Se presenta cuando las áreas de la erupción escarlatinosa se tornan pálidas después de haber inyectado antitoxina específica para la eritrotoxina del estreptococo de la escarlatina.

También se puede producir el mismo resultado con el suero de convalecientes y de individuos inmunes. Actúa como prueba de diagnóstico.

2.6 PRUEBA DE RUMPEL-LEEDE.

No es patognomónica de escarlatina pero indica un aumento de la fragilidad capilar dependiendo de la toxina vascular.

Se efectúa colocando un torniquete en el brazo durante 5 minutos lo cual provoca la aparición de petequias en la cara anterior del codo. Esta prueba funciona en la fase máxima de exantema cutáneo.

3. FACTORES PREDISPONENTES A LAS INFECCIONES

ESTREPTOCÓCICAS.

La presencia de las enfermedades infecciosas no solo dependen de la capacidad de los agentes invasores, sino que al mismo tiempo depende de los mecanismos de defensa del huésped. Cuando ocurre un desequilibrio en la economía orgánica, se presentan también influencias modificadoras sobre el mismo.

El cuerpo humano como ya sabemos, posee 2 tipos de mecanismos de defensa que se han clasificado como Innatos y Adquiridos.

Los primeros son aquellos que intervienen desde el comienzo de cualquier invasión y los adquiridos aparecen como una respuesta a una invasión extraña y son consideradas como reacciones adaptativas de urgencia. La eficacia de éstas barreras defensivas, varía dependiendo de los sujetos y de tiempo en tiempo en un mismo individuo. Una lesión en la piel o en una mucosa puede ofrecer una vía de acceso fácil a una infección.

Dentro de los factores predisponentes que pueden modificar las defensas orgánicas podemos citar la edad, exposición al frío, desnutrición, alcoholismo crónico, malos hábitos de higiene y enfermedades metabólicas. Aparte de los anteriores citaremos también a la infancia y la vejez como factores de susceptibilidad a infecciones. Estos son importantes ya que en los pequeños la exposición a casi todos los agentes biológicos, ha sido insuficiente para producir inmunidad. En el caso de la vejez, los procesos fisiológicos se retrasan, se deprimen los mecanismos de adaptación, se presenta una disminución en el riego sanguíneo y por consiguiente todos éstos trastornos bajan la resistencia a la infección.

El efecto de la desnutrición como predisposición a las ---

enfermedades estreptocócicas, ha sido comprobado. Es frecuente observar epidemias en épocas de guerra y hambre. El clima, estación y geografía son muy importantes ya que rigen el contacto estrecho entre individuos. La enfermedad estreptocócica es particularmente grave en las poblaciones civiles cuando la pobreza, suciedad y malas condiciones de vivienda originan la vida con mucho hacinamiento.

A pesar de haber sido comprobado el papel de la desnutrición como factor predisponente, no se conoce con claridad su influencia; pero se puede relacionar con deficiencias vitamínicas, principalmente vitaminas A y C, las cuales al no estar presentes, perjudican la integridad de las superficies epiteliales. También la disminución de proteínas puede privar al cuerpo de los elementos nutritivos necesarios para la síntesis de células nuevas y la formación de anticuerpos.

Las enfermedades metabólicas, también influyen en alto grado. El alcoholismo y la diabetes predisponen en gran medida a la infección por alteración de los elementos nutritivos celulares.

Todos éstos factores modificadores disminuyen las barreras defensivas y de alguna forma preparan el campo para el desarrollo de enfermedades infecciosas.

En general las vías de entrada de los agentes biológicos de enfermedad son, como ya se dijo; las superficies de la piel y los orificios del cuerpo, así como el revestimiento mucoso de las cavidades.

La piel y bucofaringe son las vías de entrada más importantes. La nariz y la boca, tienen interés debido a su comunicación-

con los aparatos digestivo y respiratorio, ya que guardan -- una estrecha relación anatómica con el tejido linfoide de--- bucofaringe y nasofaringe, senos paranasales, Sistema Nervio so Central, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Por otro lado, observaremos las características de los mi--- croorganismos en relación a su patogenicidad.

La resistencia de los estreptococos y los organismos biológi cos en general, son un factor de consideración.

La nutrición de éste y la tensión de oxígeno adecuadas, au- mentan la capacidad de supervivencia de los estreptococos. - Existen muchas características inherentes a ellos, las cua- les son intrínsecas para su potencialidad patógena. Cuanto más invasor es el agente patógeno, más fácilmente penetra en los tejidos, vasos linfáticos y sanguíneos.

Desde el punto de vista competitivo entre huésped y agente-- patógeno y con lo citado anteriormente, podemos establecer-- que existen 2 factores estrechamente relacionados y que pue- den predisponer en mayor o menor grado a las infecciones es- treptocócicas:

- El relacionado con las características del estreptococo pa ra producir enfermedad.
- La resistencia del huésped a las condiciones de ataque del estreptococo.

En las enfermedades infecciosas de la mucosa de la boca, los factores predisponentes no son visibles, pero su consecuen-- cia consiste en disminuir la resistencia del organismo a la infección bacteriana y a la vez dificultar la efectividad -- del tratamiento.

Dentro de éstos factores, tenemos que la fatiga tiene una especial importancia. Gran número de pacientes que padecen enfermedades infecciosas bucales se encuentran excesivamente fatigados por esfuerzos intensos de trabajo. Esta situación del organismo contribuye grandemente a que una infección latente se convierta en una infección aguda. Las deficiencias en la dieta influyen considerablemente en la resistencia del organismo a la enfermedad.

Un factor local de suma importancia es el hecho de que la flora bucal que ordinariamente y en condiciones normales es inofensiva aprovecha cualquier situación favorable para producir daño.

Los factores químicos o físicos que provocan irritación local de la mucosa como la descamación de tejido provocada por un aislamiento brusco con rollos de algodón, favorece la infección de tejido subyacente. Combinado con todo lo anterior, la acumulación del epitelio descamado por los destriados de alimentos, forman un medio propicio para que los estreptococos y otras bacterias crezcan, se desarrollen y acumulen en proporciones considerables. En muchas ocasiones las enfermedades metabólicas o enfermedades por deficiencias alteran el ambiente de la boca, lo cual provoca una destrucción de la resistencia local.

También son factores de infección estreptocócica enfermedades debilitantes previas como fiebre tifoidea, tuberculosis, sífilis, sarampión, así como discrasias sanguíneas especialmente leucemia y agranulocitosis.

Tenemos aun otro factor tan importante como los anteriores que produce tal vez el más alto grado de porcentaje de conta

gio en las enfermedades estreptocócicas y que es el portador activo.

En el caso de los portadores convalecientes se observa un estado en el que el estreptococo persiste en los tejidos aún después de que la enfermedad ha llegado a su fin. El parásito está localizado y sus efectos nocivos neutralizados, pero las defensas del cuerpo no han sido capaces de eliminarlo en su totalidad. Entre ésta categoría podemos incluir a aquellos individuos que han estado infectados y cuya infección ha permanecido subclínica y no ha sido diagnosticada, sin embargo persiste la presencia del estreptococo en el cuerpo diseminándolo a otras personas.

Estos portadores son frecuentes en la epidemiología de muchas enfermedades pudiendo multiplicar el número de infecciones por ciento. Epidemiológicamente son muy importantes porque son difícilmente aislados e identificados.

El estado de portador consiste en albergar un microorganismo patógeno potencialmente capaz de transmitirse a otros individuos y producir enfermedad. El microorganismo transportado puede ser un habitante normal de los tejidos del cuerpo (estreptococo alfa-hemolítico) o estar presente durante el período de incubación de la enfermedad en el portador o con mayor frecuencia después de la recuperación de un ataque clínico o subclínico de la enfermedad en el portador, con persistencia del microorganismo en una localización desde la cual puede ser transmitido a otros. La enfermedad puede recidivar después de muchos años de haberse padecido.

4. ESTOMATITIS GANGRENOSA.

Es una enfermedad sumamente grave que se presenta por lo general en niños de 2 a 6 años con predilección por el sexo femenino, aunque también se puede ver en adultos. Es una gangrena de expansión rápida progresiva que abarca tejidos bucales y faciales (principalmente en las uniones cutáneo-mucosas).

Es considerablemente destructora, de mucha gravedad y con un alto grado de mortalidad. Las zonas de aparición son principalmente los labios, la nariz, conducto auditivo externo y genitales. Normalmente se inicia en la superficie mucosa de la cavidad bucal en donde recibe el nombre de Cancrum Oris. - Es una enfermedad rara.

4.1 PATOGENIA.

Es considerada como una necrosis isquémica (arteritis, trombosis arterial, embolia) infectada secundariamente.

Son de gran importancia los factores predisponentes ya que se presenta principalmente en personas debilitadas por infecciones primarias como difteria, sarampión, disentería, escarlatina, neumonía, tuberculosis, sífilis y discrasias sanguíneas incluyendo agranulocitosis y anemia.

También aparece como consecuencia de malnutrición, debilitamiento general, malos hábitos de higiene, problemas circulatorios o factores locales a nivel de la lesión como restos radiculares o coronas y prótesis mal ajustadas.

4.2 ETIOLOGIA.

Como se mencionó anteriormente, aparece principalmente en niños, aunque se puede presentar en cualquier edad. No existe un germen microbiano característico. Los gérmenes aislados en cultivos son en su mayoría saprófitos corrientes de la cavidad bucal, entre los que se encuentran bacilos fusiformes en simbiosis con espirilos de Vincent aunados a la presencia de estreptococos hemolíticos de cadena corta, micrococos tetrágenos, estafilococos, bacilos proteus y un bacilo gramnegativo anaerobio (bacilo ramosus).

En algunos frotis aparte de los estreptococos se han encontrado diplococos, bacilos finos no identificados, espirilos, bacilo fusiforme y el bacilo del edema maligno.

Se considera como enfermedad secundaria porque aparece como consecuencia de una enfermedad sistémica anterior. Puede iniciarse como una gingivostomatitis necrosante aguda que pronto se complica por la invasión de muchas otras variedades microbianas.

4.3 MANIFESTACIONES BUCALES.

A veces suelen registrarse molestias que sólo son signos vagos como malestar, palidez, oscilación de la curva térmica, lasitud y brusca aceleración del pulso; pero localmente, no se observa ninguna manifestación.

El paciente puede apreciar éstas molestias, y al efectuar un examen de la cavidad bucal se observa una ligera tumefacción de la mucosa del carrillo con un ligero dolor. Puede percibir sequedad de la mucosa y sensación de la lengua tostada.

El curso de la enfermedad principia afectando primeramente las encías o carrillos, comenzando con una mancha grisácea que se extiende rápidamente y se transforma en vesícula, la cual se localiza a nivel de los premolares y que abarca hasta la zonas del 3er. molar en el pliegue mucogingival siendo unilateral. Esta pequeña ulceración se extiende rápidamente abarcando tejidos circundantes de labios, carrillos y maxilares produciendo una necrosis gangrenosa. En el centro de las vesículas se ve la formación de escaras con una zona más o menos extensa de tejidos necrosados de color gris negrozco separado por un surco de tejidos sanos que están edematosos. Posteriormente se abren y forman una ulceración redondeada u oval con bordes circinados alrededor de la cual se infiltran los tejidos del carrillo. Al palpar ésta área se aprecia un núcleo central duro. En ocasiones durante el curso de una estomatitis se puede comprobar una minúscula ulceración de origen dentario sobre el carrillo.

Sea cual fuere el comienzo de la enfermedad, siempre existe una ulceración y la formación de vesículas que originan nuevas ulceraciones más o menos extensas, con bordes festoneados cubiertas por una capa grisácea gruesa con un fondo hemorrágico y duro. Puede llegar a involucrarse la parótida produciendo trastornos en la salivación, los cuales al irrigarlos tejidos, producen el denominado Cáncer Acuático por una invasión del conducto de Stensen.

El carrillo está edematoso, tenso y doloroso con una coloración gris-azulada. La ulceración o esfacelo, termina por perforar la mejilla desprendiéndose grandes porciones de tejidos que dejan al descubierto el maxilar.

El tejido gangrenoso produce un olor fétido que es insoponible. En algunos casos la enfermedad puede invadir los ---

ojos, los maxilares y el cuello. Hay adenitis y periadenitis. El enfermo presenta dolor espontáneo y provocado que altera la masticación y fonación. El pulso es rápido, hay sed intensa, oliguria, albuminuria, hipersalivación, temperatura de 39 o 40° C. Estos síntomas se observan 24 horas después de la fase prodrómica.

El hueso se necrosa y los dientes se desprenden. En ocasiones son atacados la lengua y el paladar, pero es poco común.

Los signos funcionales y generales son graves, habiendo fiebre elevada hasta de 40° C. con síntomas de intoxicación -- aguda, infección secundaria con debilitamiento y posteriormente postración con delirio, coma y la muerte puede venir -- en caso de no ser tratado, en 15 días o 3 semanas a causa de septicemia o infección pulmonar séptica. La mortalidad antes del conocimiento de los antibióticos era del 70 al 80% de pacientes afectados.

-Existen 4 formas clínicas de la Estomatitis Gangrenosa:

- a) Noma Tífico.- Se presenta particularmente en las tifoideas graves complicadas con hemorragias, -- trastornos de la crisis sanguínea y hepáticos.
- b) Noma Gripal.- Es muy rara su aparición.
- c) Noma de las Enfermedades Eruptivas -- Se observa en el sarampión en todas sus fases, principalmente en la convalecencia.

d) Noma Primitivo.- Aparece después de una extracción dentaria en forma de ulceración o a veces sin causa local o general aparente.

4.4 EXAMEN MICROSCOPICO.

Para poder efectuar un diagnóstico microscópico efectivo, se debe contar siempre con una historia clínica completa. Las alteraciones que se observan en ésta enfermedad corresponden a una marcada inflamación y gangrena.

Al inicio del proceso se observa vasodilatación con edema -- muy amplio que produce, al progresar la infección unas zonas de necrosis en la dermis y epidermis.

En el epitelio hay marcadas alteraciones hidrópicas, junto-- con la pérdida de las capas superficiales. En el corion se-- presentan graves alteraciones inflamatorias con zonas de ne-- crosis total que originan una úlcera profunda con pérdida -- considerable de tejido en donde existe una proliferación de-- microorganismos de la flora bucal, particularmente los grupos de Vincent.

Se forma una membrana piógena sobre la superficie en la que-- hay gran cantidad de leucocitos.

Cerca de la etapa final de la enfermedad, los numerosos va-- sos sanguíneos están trombosados y destruidos en masa por -- necrosis.

4.5 DIAGNOSTICO.

El curso rápido de la enfermedad así como la marcada destrucción gangrenosa proporcionan un diagnóstico claro. El hecho de que toda la mejilla sea atacada por la membrana y de que la afección no sea controlada por el clorato de potasio ayuda a su diferenciación de la estomatitis ulcerosa.

4.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En las primeras etapas, debemos tomar en consideración enfermedades como la Angina de Vincent, Lupus Vulgar y lesiones tuberculosas. Es importante distinguir el Noma de un tumor maligno o de lesiones ulcero-necróticas esfaceladas, posteriores a leucemia, diabetes no controlada o neutropenia maligna. Los exámenes de laboratorio establecen el diagnóstico. Algunos investigadores suponen que la diferencia entre el Noma y la Estomatitis Ulcerosa, sea únicamente de graduación.

4.7 PRONOSTICO.

Es grave de no tomarse las medidas oportunas como el hecho de administrar antibióticos antes de que la enfermedad llegue a fases críticas.

4.8 TRATAMIENTO.

Se divide en 2 tipos: a) Preventivo y b) Curativo.

- a) Tratamiento Preventivo.- Está indicada la higiene bucal en los casos de enfermedades que pudieran complicarse con Noma. Exámenes frecuentes con vigilancia dental, incluyendo la eliminación de caries, control de lesiones--

gingivales por pequeñas que sean y extracciones de restos radiculares. Vigilancia del estado general e higiene.

b) Tratamiento Curativo.- Se divide en 3 tipos.

- Médico - Quirúrgico - Oxigenoterapia.

- Médico.- Consiste en administrar de inmediato penicilina en dosis de 300 mil unidades al día y sulfonamidas, así como contrarrestar los factores predisponentes mediante dieta adecuada, reconstituyentes, vitaminas e higiene. Control del estado general, seroterapia antigangrenosa, antisépticos generales y opoterapia hepática. También se pueden usar enjuagues desinfectantes y curación sobre las superficies que quedaron irregulares usando antisépticos.

Quirúrgico.- Cirugía amplia en todas las superficies gangrenosas estando indicado el uso de endotermia o electrocoagulación, secando cuidadosamente las partes blandas y aplicar bicloruro de mercurio.

- Oxigenoterapia.- A nivel de tejidos gangrenados utilizando drenes perforados.

Como la enfermedad se desarrolla rápidamente, es importante que el tratamiento radical se inicie pronto. En los casos curados se han observado cicatrices muy extensas con deformidades.



Noma producido por una amplia zona de infección en la región molar inferior derecha. (FIG. 6)

5. ESTOMATITIS MEMBRANOSA

Frecuentemente se producen en la mucosa bucal gran cantidad de procesos infecciosos caracterizados por la formación de una membrana o pseudomembrana. Estos pueden ser originados por microorganismos inespecíficos y en ocasiones se sospecha de un microorganismo determinado.

Cahn describe ésta enfermedad como una lesión no específica de la mucosa bucal que produce falsas membranas con características semejantes a las de la difteria.

5.1 ETIOLOGIA.

La infección se debe muy posiblemente al estreptococo viridians o hemolítico, con predominio del estreptococo aureus. Se han reportado casos en los que se han hallado diplococos Gram positivos. En los estudios realizados por Cahn, encontró predominio de estreptococos alfa hemolítico con algunas colonias de estafilococo aureus. En otros estudios se encontraron diplococos Gram negativos, estafilococos y muy pocos estreptococos.

La diferencia de la Diftérica es que aparte de los microorganismos anteriores existe la presencia del bacilo de Klebs-Loffler.

5.2 MANIFESTACIONES CLINICAS.

En ésta enfermedad el exudado fibrinoso da origen a las membranas que son de un color blanco grisáceo en ocasiones como lesiones discretas y a veces involucrando porciones apreciables de la mucosa. La forma de ésta zona es muy variable pero generalmente presenta un ligero relieve rodeado --

con frecuencia por un halo rojo eritematoso con el centro recubierto por la membrana grisácea.

Esta lesión no persiste por mucho tiempo ya que es desplazada por los movimientos de los tejidos bucales. Puede haber varias zonas afectadas principalmente en piso de la boca, -- encía alveolar, mucosa de los carrillos y de los labios o muchas lesiones más pequeñas distribuídas en toda la mucosa de la boca.

Cuando la membrana se desprende, puede volver a formarse o dejar una erosión de color rojo brillante, sangrante y dolorosa en exceso. Con frecuencia se presenta una infección secundaria con escoriaciones profundas y extensas zonas de necrosis que involucra los labios, encías, carrillo y faringe-anterior.

Por lo general, el enfermo no muestra reacción orgánica, pero en muchas ocasiones el examen físico indica la presencia de la enfermedad debida a un factor debilitante.

5.3. EXAMEN MICROSCOPICO.

El examen microscópico de la membrana muestra esencialmente fibrina y leucocitos con células descamadas que presentan en su superficie una necrosis poco profunda. Se puede considerar como una membrana piógena en la que se produjo la necrosis de la zona fibrinosa superficial.

5.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es necesario distinguir las lesiones membranosas de la escar

latina y la difteria. En éstos casos se recurre al examen bacteriológico y a los cultivos. Es frecuente también la similitud de ésta enfermedad con algunas infecciones virales.

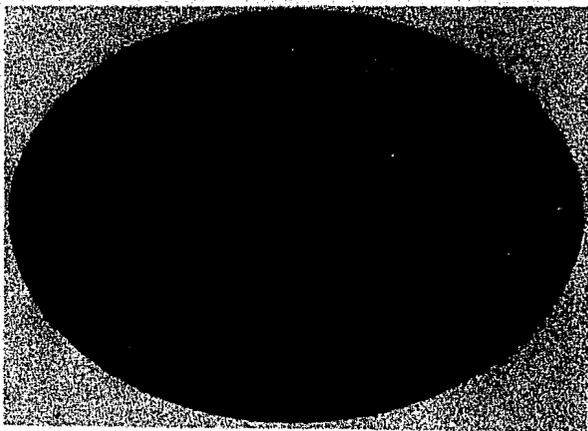
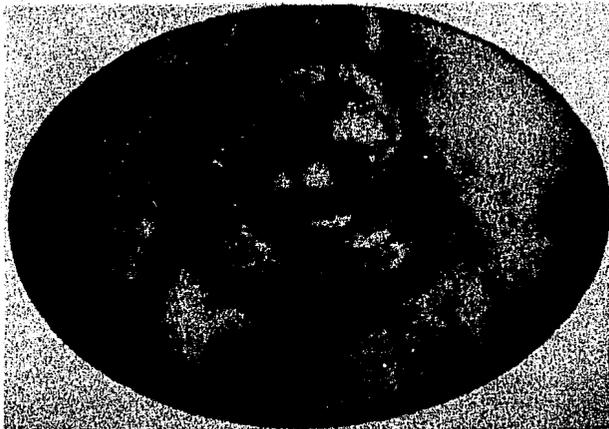
5.5 PRONOSTICO.

Favorable. Se debe establecer lo más pronto posible la terapéutica y el plan de tratamiento a seguir. Es de vital importancia el estado físico del paciente para lograr la recuperación en un menor lapso de tiempo y al mismo tiempo evitar recidivas.

5.6 TRATAMIENTO.

Se ha encontrado de utilidad la aplicación de una solución acuosa de azul de metileno al 2% tópicamente. Se recomienda al paciente el uso de colutorios con una solución de violeta cristal y verde brillante en alcohol y agua. La aureomicina y penicilina curan eficazmente la mayoría de éstas afecciones en dosis de 250 mg. cada 4 horas durante 30 días.

Lesiones por Estomatitis -
Membranosa en la mucosa la-
bial superior e interior -
en donde se pueden obser-
var las membranas en relie-
ve formadas por exudados -
de tejido fibrinoso.
(FIG. 7).



Diseminación de lesiones -
membranosas característi-
cas en carrillos y mucosa-
de labio inferior produci-
da por Estomatitis Membra-
nosa. (FIG. 8).

6. ESTOMATITIS ULCEROSA

Esta enfermedad de la mucosa bucal, se presenta con más frecuencia y más comunmente en niños en mal estado de salud y - desnutridos que viven bajo malas condiciones de higiene y mi seria fisiológica. En los adultos aparece en pacientes debilitados por enfermedades sistémicas como fiebre tifoidea, es carlatina, leucemia aleucémica y angina agranulocítica. Se considera una estomatitis de origen dentario debido a su presencia al erupcionar los dientes permanentes o el 3er. molar.

6.1 ETIOLOGIA.

Aparte de los factores predisponentes anteriores los agentes etiológicos que la producen son la espiroqueta de Vincent en simbiosis con estreptococos beta hemolíticos y bacilos fusiformes, los cuales actúan asociados a una alteración local o general de la mucosa bucal.

Se observa principalmente en los niños mal cuidados, mal nutridos y es favorecida por la debilidad, raquitismo o como consecuencia de una enfermedad aguda prolongada. También se presenta en personas con mala higiene bucal, y con caries dental.

Esta enfermedad puede ser contagiosa en huéspedes cuya boca se encuentra en estado receptivo. Las lesiones primarias de éste trastorno son en algunos casos causadas por erosiones--abrasiones, grietas e influencias neurotróficas.

Existen 2 períodos en los que particularmente se desarrolla ésta enfermedad:

De los 6 a los 8 años debido a la erupción--

del primer molar permanente. Y de los 8 a 25 años debido a la erupción del tercer molar.

Por orden de frecuencia su etiología puede ser de 3 tipos:

- a) Origen dentario.- Erupción dentaria, infección apical o toda infección alveolo-dentaria crónica.
- b) Enfermedades de la sangre.- A las cuales también pertenecen las estomatitis ulcero-membranosas medicamentosas.
- c) Transtornos de nutrición y avitaminosis.

6.2 MANIFESTACIONES BUCALES.

Toda la mucosa de la boca se encuentra inflamada y muy roja. Hay una fase prodrómica que aparece en un lapso de 24 a 48 horas con sequedad de boca, sensación de calor, boca pastosa, sed intensa que contrasta con la pérdida de apetito, pesadez de cabeza y malestar sin elevación de temperatura. Al practicar el examen bucal en ésta etapa, se observará un rubor difuso de un lado de la cavidad bucal, más marcado en la zona mucosa que recubre o rodea un diente en período eruptivo y que generalmente es unilateral. Esta fase eritematosa --- transitoria da un tono rojo a los carrillos, velo del paladar y labios; y un tono violáceo a las encías. Existen fáciles vías de acceso para las bacterias lo que contribuye al desarrollo del proceso. Al inicio las papilas interdental---arias están inflamadas y de color rojo azulado.

El período de estado o inflamatorio se inicia en las encías, en las que aparece una infiltración edematosa. Hay una dege

neración ulcerosa en los extremos de las papilas, que al --- principio sólo se observa en zonas circunscritas, pero posteriormente se extiende sobre todo el borde de la encía.

Esta área ulcerosa que está bien delimitada por un color pardo-amarillento, es un signo patognomónico de la enfermedad, y el olor desagradable que desprende es otra característica que ayuda a completar el diagnóstico. Las más afectadas son las inferiores a nivel de incisivos, caninos y premolares. Después la inflamación se extiende a la cara interna de los carrillos, labios, surco gingival, lengua, repliegue intermaxilar y con menor frecuencia en bóveda palatina, velo del paladar y amígdalas.

La localización en la encía se logra por medio del borde libre, el cual está irritado siempre por el tártaro. El tejido gingival se abulta, se hipertrofia, se hace fungoso y sangra con facilidad ante cualquier estímulo o presión e incluso con los movimientos de la masticación. La palpación o cualquier contacto con la encía inflamada son muy dolorosos. Al principio se produce una acumulación de la secreción y posteriormente un flujo salival intenso. En ocasiones puede existir también trismo.

En el inicio de la enfermedad los bordes necrosados del contorno gingival producen impresiones por contacto en la mucosa de la mejilla y en los bordes de la lengua, formando posteriormente úlceras por contacto en éstas mismas zonas, paladar duro y repliegue retromolar.

Posteriormente se presenta la fase de ulceración que se inicia a nivel de la papila interdientaria. Se origina un levantamiento del epitelio que da lugar a la formación de una vesícula (vesicopústula de Caffard) que contiene en su inte---

rior una serosidad turbia de color gris rosado. Se desgarran el epitelio y la vesícula se revienta dejando al descubierto una ulceración muy superficial que en el fondo es de color gris con puntos hemorrágicos y bordes ligeramente despegados. Esta placa llena de serosidad lechosa es muy dolorosa, se desprende por el más ligero contacto, se umbilica al mismo tiempo que su circunferencia se ensancha. Los bordes se hacen salientes, hacen relieve y por último forman úlcera. La ulceración se recubre rápidamente de una especie de exudado grisáceo que es una mezcla formada por glóbulos de pus, tártaro y sangre, de consistencia muy espesa que adhiere a la mucosa subyacente. Este exudado se reproduce rápidamente, pero a la larga la úlcera se descubre espontáneamente y en el fondo se aprecian granulaciones rojas que forman una saliente y desprenden un olor fétido e infecto, olor de gangrena que da a los pacientes una halitosis insoportable, que puede ser también producida muy posiblemente por la descomposición de la albúmina y exudados originados por las bacterias ó a los procesos de putrefacción que se llevan a cabo en los dientes con caries y en los espacios interdentarios.

Las ulceraciones de los carrillos difieren poco de las úlceras gingivales. Se localizan frecuentemente en la unión de los arcos dentarios entre la línea de oclusión sobre la cara interna abajo de la desembocadura del canal de Stenon. A veces son múltiples y de dimensiones variables que finalmente se confunden y forman una úlcera única. Su formación es rápida mediante una placa amarilla que precede a la úlcera; que; una vez formada, muestra bordes tallados en pico de tinte rojo y fondo gris cubierta por un exudado que contiene sólo sangre y pus.

Es frecuente observar la formación de una membrana falsa muy

dherida que para ser retirada es necesario usar pinzas y tijeras y que tiene un aspecto parecido al de las lesiones producidas por el Noma, con la diferencia de que en la ulcerosa -- con el tiempo se desprende y es reemplazada por una película -- delgada que es renovada muchas veces hasta que los bordes se confrontan uno al otro y forman cicatriz.

La elevación de la temperatura es moderada (38 a 39° C.) a pesar de la alteración del estado general.

En la lengua y los labios el proceso es el mismo, salvo que -- en la lengua la ulceración generalmente es única y ubicada -- sobre uno de sus bordes, al mismo tiempo son un poco más alargadas, superficiales y lineales.

Con frecuencia las lesiones ulcerosas pueden confundirse con la falsa membrana diftérica o con la estomatitis difteroides -- estafilocócica cuando no se ha establecido el diagnóstico.

Regularmente hay fiebre e infarto de los ganglios submaxilares, cuya importancia depende de la extensión de la lesión en la mucosa. En los casos leves solo hay 1 ó 2 ganglios infartados poco dolorosos, pero en los casos graves puede llegar a haber un edema sumamente marcado en toda la región. La adenopatía puede permanecer incluso después de la enfermedad provocando complicaciones posteriores.

Durante éste período inflamatorio hay una serie de síntomas -- generales. Habrá salivación profusa y constante sobre todo -- en las lesiones gingivales, el aliento fétido solo comparable al del Noma o estomatitis mercurial; hay dolor constante que aumenta al hablar o mover la boca e incluso al deglutir. Hay anorexia absoluta con insomnio que persiste en todo éste período; hay dificultad para moverse y comer. Los enfermos se-

encuentran en un estado de postración, inanición, insomnio, palidez facial o a veces padecen de trastornos gastrointestinales debido a la administración de putrilaginosos que producen diarrea en niños o gastroenteritis en los adultos.

Anatomopatológicamente las vesículas de Caffard están constituidas por serosidad infiltrada en los intersticios de las celdillas epiteliales que se descaman y caen formando la placa amarilla.

Estos exudados serosos penetran a las capas más profundas -- y comprimen los vasos interrumpiendo la circulación local -- ocasionando la necrosis en el tejido celular submucoso. Este proceso es el que da el aspecto de seudomembrana que confunde a la estomatitis ulcerosa con la difteria.

6.3 EXAMEN MICROSCOPICO.

El examen de un corte de ulceración nos muestra 2 zonas principales:

Una superficie recubierta por un exudado fibrinodiapedético en el que se ve de la superficie hacia la profundidad una zona polimicrobiana en la cual hay estreptococos hemolíticos; una zona de bacilos con tejido mortificado; y una zona profunda con reacción inflamatoria con gran cantidad de espirilos que infiltran muy profundamente los tejidos pero desprovista de bacilos. También se observa una red de fibras onduladas en forma de mallas, dentro de las cuales hay celdillas descamadas, glóbulos rojos y leucocitos.

En período más avanzado se observa la presencia de numerosos

leucocitos procedentes de partes más profundas que emigran hacia la capa epitelial en la que el período inicial, no produce ninguna alteración. Al mismo tiempo se produce una acumulación de células plasmáticas y linfocitos por debajo de la capa epitelial exfoliada. Se producen alteraciones del epitelio en diversos puntos, lo cual crea una fácil vía de acceso de las bacterias produciéndose una reacción inflamatoria exudativa y proliferativa con más o menos intensidad, -- según el poder defensivo de la mucosa y del organismo.

Una estomatitis se produce cuando existe una rápida destrucción de tejido y epitelio. Se distingue porque hay una destrucción progresiva de tejido que se continúa hasta que debido a la reacción inflamatoria tiene lugar una delimitación y expulsión de las masas de tejido destruidas. Consecutivamente al período de ulceración, se forma tejido de granulación o de curación y posteriormente de cicatrización. La destrucción y exfoliación de los colgajos mucosos, está ligada a la acción de los agentes patógenos.

6.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es indispensable establecer el diagnóstico de la enfermedad, y cuando no se puede por medio de la observación se hace por medio del microscopio. En los casos en que se confunde con la difteria, se recurre al examen bacteriológico e incluso a los cultivos, no quedando exento el paciente de administrarle previamente las unidades necesarias de suero antidiftérico como medida preventiva.

También se puede confundir con el Noma, solo que en éste, la lesión es más profunda e invade tejido celular, músculos e -

incluso el hueso. La placa de gangrena descansa sobre un nódulo de infiltración pregangrenosa.

Puede ser también confundida con la estomatitis mercurial -- cuando los antecedentes del enfermo no facilitan el diagnóstico. En ésta las lesiones son bilaterales y más difusas -- que provocan sialorrea, ya que es una estomatitis generalizada y polimicrobiana.

6.5 PRONOSTICO.

Favorable. Cuando no se ha instituido la terapéutica adecuada, el proceso inflamatorio puede extenderse al sistema de fijación y al hueso alveolar ocasionando necrosis en periostio y hueso, movilidad dentaria y desprendimiento de los mismos formando finalmente secuestros. Las úlceras por decúbito que se forman en las partes desprendidas de la encía durante la masticación, pueden ser el punto de partida de formas graves recidivantes de estomatitis. El plan de tratamiento debe instituirse de inmediato.

6.6 TRATAMIENTO.

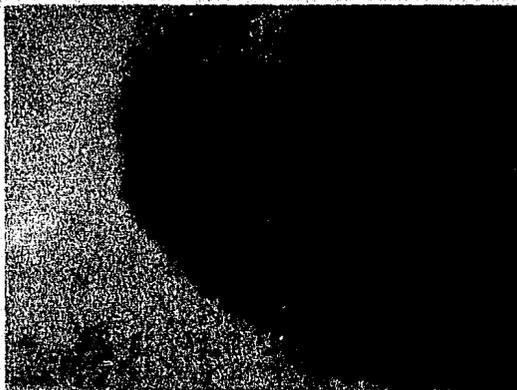
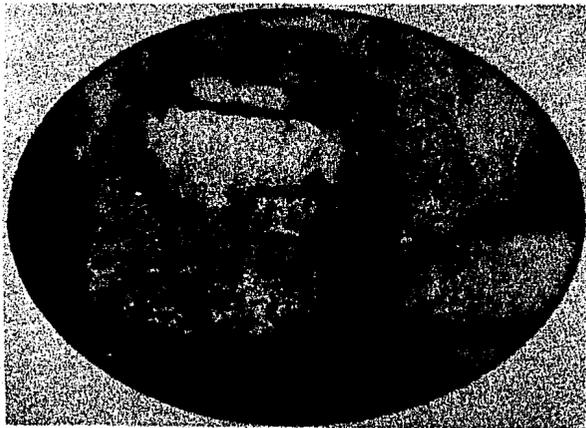
Es indispensable el tratamiento profiláctico. Debe evitarse el contagio sobre todo en dormitorios colectivos, internados y escuelas vigilando la alimentación y el buen estado de salud de los niños, aislar a los enfermos y lavar y desinfectar los utensilios personales. Se debe motivar al enfermo a lavarse la boca para evitar el acúmulo de tártaro dentario, ya que sin éste la posibilidad de adquirir la enfermedad disminuye. Se debe acudir periódicamente a visitar al cirujano dentista para efectuar un examen general e indicar auxilia--

res para la higiene.

En caso de que la enfermedad se presente, se usará el medicamento específico que es el clorato de potasio + ácido clorhídrico + agua en solución para gargarismos, cuya eficacia es reconocida. La dosis para los niños será de 2 grms. y para adultos de 4 o 5 grms. en solución azucarada de 125 grms. - en 24 hrs. Están indicados los gargarismos con antisépticos y gargarismos como el salicilato de sodio y bicarbonato.

Se puede usar localmente el cloruro de cal seco tópicamente sobre la úlcera o bien cambiar el PH de la boca efectuando colutorios con soluciones alcalinas. Es de gran utilidad -- actualmente el uso general o local de antibióticos así como los derivados arsenicales debido a su acción específica sobre los espirilos. Se recomienda también la administración de un preparado que contenga hierro con clorato de potasio y agua de naranja administrándose una cucharada 3 veces al día después de las comidas y tratar de mejorar el ambiente en caso de que sea defectuoso. Debe practicarse mucho ejercicio al aire libre. En caso de afección en carrillos, se coloca una gasa con aceite fenicado entre éste y la encía.

Estomatitis Ulcerosa.-Ulceras en la región de mucosa alveolar anterior en maxilar inferior. (FIG. 9)



Estomatitis Ulcerosa en los dientes posteriores inferiores. Notese la extensión de las lesiones hacia la zona de los carrillos y repliegue intermaxilar. (FIG. 10)

7. ESTOMATITIS ULCEROSA-NECROSANTE.

Es una enfermedad común de la mucosa bucal llamada también - infección de Plaut-Vincent, infección de Vincent, boca de trincheras o fusoespiroquetosis. Su morbilidad es local, temporal y muy distinta. Es más frecuente en el sexo masculino - que en el femenino principalmente entre los 12 y 18 años, -- aunque también se presenta en ancianos y lactantes siempre -- que tengan dientes. Es una enfermedad muy importante porque sus lesiones clínicas se limitan a la cavidad bucal, pero -- tienen complicaciones a nivel general.

7.1 ETIOLOGIA.

Se ha logrado demostrar que es producida por el bacilo fusiforme en simbiosis con el espirilo de Vincent, cuyo crecimiento y desarrollo se ve favorecido por la presencia de estreptococos hemolíticos o diplococos, los cuales se observan en menor número que los microorganismos de Vincent; ésto se debe muy posiblemente, a que el consumo de oxígeno que realizan - los estreptococos favorece el desarrollo de los espirilos. - Se ha demostrado que los gérmenes de Vincent penetran profundamente en los tejidos especialmente el bacilo fusiforme que se ha llegado a encontrar en el corion de la encía aun después de la desaparición de todos los síntomas.

En los estudios de Parodontia realizados, se han encontrado espirilos en las bolsas parodontales al igual que en los intersticios de los dientes parcialmente erupcionados pudiendo provocar una reincidencia de la enfermedad. Se cree que en - éstas infecciones generalmente los invasores primarios son -- las espiroquetas y los secundarios son los estreptococos. A los espirilos de Vincent se les considera como parte de la -- flora normal de la boca, pero cuando se encuentran en canti-

dades elevadas son los agentes causales de la enfermedad. Los factores predisponentes son de gran importancia pudiendo ser en ocasiones de origen endémico afectando a grupos pequeños o extensos de personas. Existen pruebas de laboratorio en las que se demuestra que el espirilo de Vincent y el bacilo fusiforme se presentan en bocas que no muestran ningún estado patológico importante. Se cree que éstos gérmenes no son patógenos si la vitalidad del tejido no está disminuída. El escorbuto y la pelagra pueden complicarse con infección de Vincent, lo que indica que las deficiencias nutricionales también son un factor predisponente importante, al igual que descompensaciones orgánicas como la fatiga, debilidad, stress físico y mental, desequilibrios dietéticos, trabajo excesivo, insomnio y discrasias sanguíneas. Las influencias locales como la falta de higiene bucal, gingivitis ocasionada por tratamientos restaurativos deficientes, cálculos subgingivales e irritación química producida principalmente por el tabaco, también son factores importantes. Algunas veces las bolsas parodontales son zonas en las que se albergan residuos infecciosos que pueden provocar una reincidencia de la enfermedad después de efectuado el tratamiento.

7.1.1 Formas Clínicas.-

Esta enfermedad se localiza comunmente en la boca, y dependiendo de la zona que comprende se clasifica en 3 tipos:

- a) Gingivitis Ulcero-Necrosante (afecta la encía).
- b) Gingivostomatitis Ulcero-Necrosante (afecta toda la mucosa bucal).
- c) Angina de Vincent (la infección se localiza en la garganta).

Se subdivide en:

- Forma aguda.- Cuando es frecuentemente de naturaleza general.
- Forma subaguda.- Cuando la enfermedad se limita a la mucosa alveolar.

a) Gingivitis Ulcero-Necrosante.

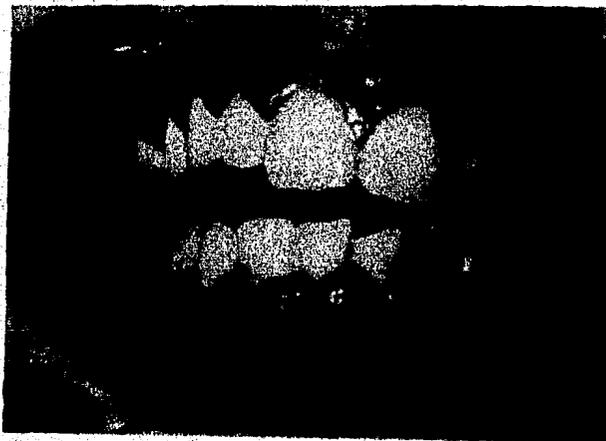
Presenta características de infección aguda apareciendo frecuentemente entre los 15 y 30 años con mayor incidencia en invierno. Su frecuencia es mayor en pacientes con afecciones generales como deficiencias nutricionales, hipovitaminosis B y C, diabetes melitus, trastornos gastrointestinales graves (colitis ulcerosa), alcoholismo, anemias y focos -- sépticos de las vías respiratorias.

Localmente se presenta ante gingivitis, parodontitis y pericoronitis del 3er molar, que son áreas que se denominan -- "zonas de incubación" del proceso.

- Manifestaciones Clínicas.

Bucales.- Hay dolor irradiado intenso y constante a nivel de las encías que aumenta al masticar e ingerir alimentos condimentados hay marcada sialorrea, edema gingival, halitosis, gingivorragias y sensación de cuerpo extraño interdentario a nivel de las papilas.

Hay necrosis aguda y ulceración de la papila -- interdentaria de color grisáceo que hace que se vean truncadas, crateriformes y cubiertas por --



Inflamación de tejido gingival con agrandamiento de las papilas interdentarias-- como consecuencia de gingivo estomatitis ulcerosa necrosante en etapa temprana. (FIG. 11)

una membrana fácil de eliminar. Estas úlceras progresan en las caras interna y externa de la encía y forman una escara continua. El borde gingival se separa y se forman únicamente en los intersticios subgingivales que producen destrucción profunda del tejido parodontal con aflojamiento de los dientes.

Extra

Bucales. - En casos leves hay adenopatía regional dolorosa con ligera elevación de la temperatura. En casos graves puede complicarse con trastornos gastrointestinales, meningitis e infecciones pulmonares.

La evolución del proceso se presenta en la segunda semana posterior a la fase aguda de iniciación cuando disminuye la intensidad de la infección y se atenúan los síntomas.

b) Gingivo-Estomatitis Ulcero-Necrosante.

Se presenta con mayor incidencia en labios, carrillos y mucosa alveolar. Puede estar presente en cualquier caso de gingivitis con una intensidad variable, y su distribución puede limitarse a uno o más dientes, a un cuadrante o generalizarse a toda la mucosa de la boca.

- Manifestaciones Clínicas.

El Paciente manifiesta algunos síntomas generales como fiebre, anorexia, debilidad, dolor de boca, sialorrea y halitosis. En la mucosa hay una zona necrótica ovalada no edematosa con un diámetro mayor anteroposterior que se inicia en la mucosa yugal. Esta placa es blanda y de color gris amarillento que inicialmente se levanta por sus-

bordes para posteriormente reventarse, dejando una ulceración que generalmente está unida a la encía infectada a través de un puente de tejido necrótico. En ocasiones la placa no es única sino que se observan múltiples ulceraciones pequeñas en la mucosa que pueden llegar a unirse. Es frecuentemente afectada la lengua, la cual se inflama dejando señales de ulceración y descamación principalmente en los bordes y región media.

En algunas ocasiones pueden existir lesiones en los tejidos poco adherentes de la boca como en la mucosa de los carrillos, zona retromolar y paladar duro y blando en donde las lesiones son placas grisáceas ligeramente elevadas. Una complicación no tratada de ésta infección podría originar necrosis del maxilar y osteoporosis.

c) Angina de Vincent.

Las condiciones etiopatogénicas de ésta forma clínica son similares a las 2 enfermedades anteriores.

- Manifestaciones Clínicas.

Se localiza principalmente en las amígdalas y encías comprendiendo varios molares, la mucosa de la mejilla, zona retromolar, lengua, mucosa labial y mucosa bucal en general.

Habrá dolor regional. Las fauces se encuentran rojas y cubiertas de una membrana de color blanco-grisáceo que al desaparecer deja al descubierto unas ulceraciones sangrantes.

En las amígdalas se presenta generalmente unilateral y la

zona atacada es principalmente el polo superior que presenta hemorragia periférica. Hay poca alteración del estado general. Los ganglios linfáticos regionales están frecuentemente dolorosos y tumefactos espontáneamente o a la presión. El flujo salival está aumentado y el olor de boca es característico. Habrá dolor al masticar y cepillarse los dientes. La saliva se torna espesa y viscosa produciendo generalmente babeo debido a la disfagia.

7.2 EXAMEN MICROSCOPICO.

En la encía, una extensa destrucción del epitelio y superficie del corion que está cubierto por un depósito de fibrina, células necróticas, leucocitos y microorganismos diversos -- sin gran reacción del tejido subyacente. Debajo de la zona necrótica, el epitelio restante se encuentra edematoso con degeneración hidrópica e infiltrado leucocitario intercelular.

Hematológicamente hay gran leucocitosis y linfomonocitosis. En el tejido conectivo habrá inflamación con infiltrados leucocitarios. Histopatológicamente éste cuadro no es específico y puede originarlo tanto la enfermedad de Vincent como --- agentes traumáticos y medicamentos cáusticos.

En relación directa con la zona necrótica se localizan a nivel superficial espiroquetas y bacilos fusiformes, y por debajo de ésta capa entre tejido sano y necrótico existen grandes cantidades de bacilos, espiroquetas y leucocitos con invasión de tejido sano por los primeros, cuya disposición es regularmente en empalizada.

7.3 COMPLICACIONES.

Por lo general hay inflamación e infartación de los ganglios linfáticos que aparecen dolorosos al tacto. Se ha referido una inflamación de las glándulas sublinguales con secreción de exudado salival turbio y sanguinolento que contenía gérmenes de Vincent.

La complicación se puede manifestar por necrosis ósea que -- provoca retracción de las estructuras parodontales con exposición de raíces, y en casos más graves; secuestración de -- dientes pudiendo afectar también otras zonas.

Se ha observado que los gérmenes invaden las estructuras vecinas ocasionando a veces infecciones en senos, ojos, nariz, esófago, cuerdas bucales, tráquea, bronquios y pulmones.

Se dice que con frecuencia la bronquiectasia (dilatación de los bronquios), gangrena pulmonar y abscesos pulmonares son producidos a consecuencia de una infección de la cavidad bucal. También la estomatitis gangrenosa se puede presentar -- como complicación de ésta enfermedad.

7.4 DIAGNOSTICO.

Es sencillo basándose exclusivamente en las lesiones anteriores que son casi específicas o patognomónicas. El dolor es un síntoma importante, la hemorragia gingival espontánea es frecuente, al igual que la pseudomembrana gris amarillenta que muestra una ulceración de la papila interdientaria que está truncada y sangrante, así como la halitosis.

El examen de un frotis de la superficie de las áreas ulcera-

das muestra a los microorganismos de Vincent en gran abundancia, también hay aunque en menor número, bacilos fusiformes, estreptococos, espiroquetas, células descamadas y leucocitos. Cuanto más intensa es la infección, mayor es el número de gérmenes. La historia clínica es importante para establecer el diagnóstico definitivo. Su importancia radica en que si es bien detallada, puede descubrir los factores locales y generales que predisponen la enfermedad, lo cual facilita el uso del antibiótico más adecuado.

La existencia de la borrelia de Vincent en los cultivos, no es una prueba definitiva de que la enfermedad exista, ya -- que se ha demostrado que hasta el 80% de las personas que no presentan enfermedad aparente, albergan éstos microorganismos en sus bocas; y en el 20% de ellas, éstos gérmenes aparecen en concentraciones elevadas.

El examen diagnóstico se hará para establecer si existe una enfermedad general que acompañe a la estomatitis como cuando se sospecha de una hemopatía. También los factores locales pueden intervenir con carácter primario o concomitante dependiendo de los hábitos de higiene.

Los estudios actuales muestran que ésta enfermedad no es -- transmitible a una boca en condiciones normales de salud.

7.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Suele confundirse con la gingivoestomatitis aguda herpética, que se le conoce como primoinfección y que es más frecuente entre los 4 y 5 años. En ésta infección, la inflamación aguda de la encía es difusa. No hay necrosis sino erosiones secundarias que forman vesículas que se localizan preferen-

temente en la papila o en el margen gingival. También se observan múltiples eritemas y erosiones en el resto de la mucosa bucal. Hay dolor agudo y localizado con sensación de diente alargado.

La blenorragia puede ser confundida ya que también produce necrosis de las papilas interdientarias con una pseudomembrana de color amarillo.

También se puede confundir con otras enfermedades como la Difteria de la infancia, Angina Escarlatínica, Estomatitis Mercurial Bismútica, Lúes en todos sus períodos, Tumores Malignos, Reticulosis o Leucosis Agudas y Mononucleosis Infecciosa debido a que en todas ellas las características clínicas son semejantes.

7.6 PRONOSTICO.

El curso de la enfermedad es generalmente benigno con una duración de una a 3 semanas, pero pueden producirse complicaciones generalmente mortales como hemorragias y gangrena pulmonar, pudiéndose presentar también recidivas.

7.7 TRATAMIENTO.

Se divide en 2 partes:

- 1° Identificación y eliminación de los factores predisponentes o favorecedores locales y generales.
- 2° Tratamiento específico, incluyendo raspado, limpieza mecánica, mejorías de higiene bucal general y a nivel de

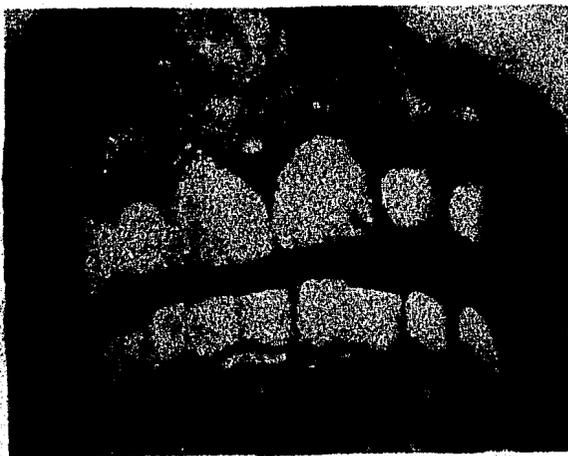
las lesiones, y antibioticoterapia.

La terapéutica antimicrobiana consistirá en la administración de penicilina tópica en forma de tabletas o trociscos y por vía intramuscular en dosis elevadas de 800 000 U. cada 24 horas.

Cuando existe hipersensibilidad a la penicilina, se dará Aureomicina por vía oral en dosis de 250 mg. cada 4 horas, complementada con trociscos de 15 mg. en dosis de 5 a 8 al día.

Cuando se ha reducido la fase aguda de la infección, así como todas las condiciones orgánicas como las discrasias sanguíneas, se indicará la terapéutica parodontal para eliminar los factores subyacentes y así evitar las recidivas de la enfermedad.

Tumefacción visible de -
encías y destrucción de -
papilas interdientarias y
borde libre con sangrado
de la mucosa en gingivo-
estomatitis ulcero necro-
sante. (FIG. 12)



Extensa zona de esfacelo --
después de intervenciones --
quirúrgicas en gingivosto-
matitis ulceronecrosante --
aguda. (FIG. 13)

8. E S C A R L A T I N A

Es un proceso infeccioso agudo producido por un estreptococo-beta hemolítico del grupo A que se caracteriza por la presencia de nasofaringitis y amigdalitis agudas que se asocian a un exantema eritematoso difuso. Presenta síntomas locales (faringitis escarlatínosa) y generales que finalmente se manifiestan por una descamación en la piel.

8.1 ETIOLOGIA.

Es producida por el *Streptococcus Scarlatinae* en su mayoría, pero también por 40 cepas de estreptococos serológicamente distintas aisladas de diferentes tipos de escarlatina.

Se transmite directamente durante el período de incubación y al inicio del período eruptivo al parecer por las gotas de saliva emitidas por enfermos y portadores activos. Algunas veces su transmisión es indirecta por medio de los gérmenes contaminados con secreciones y por el medio ambiente.

El exantema característico puede presentarse en la infección estreptocócica causada por cualquier cepa que elabore toxina eritrogénica. La aparición del exantema puede deberse a la acción tóxica directa del antígeno eritrógeno o a un fenómeno alérgico potenciado por el contacto previo con la toxina.

No todas las cepas de estreptococos del grupo A producen la erupción cutánea, pero las que tienen esta característica se reconocen como cepas escarlatinosas.

Esta infección aparece en niños entre los 3 y 15 años de edad, pero la susceptibilidad incluye a personas adultas

también. Su mecanismo de extensión se realiza cuando la -- toxina eritematosa liberada por el estreptococo que perma-- nece como habitante de la faringe y amígdalas, es absorvi-- da por la circulación.

8.2 PATOGENIA.

La enfermedad comienza con una amigdalitis o nasofaringitis estreptocócica siendo su aparición más rara en la piel. En la faringe provoca una angina eritematosa y consecuentemen-- te aparecen manifestaciones tóxicas en el corazón y riñones principalmente. Puede haber metástasis en otras zonas como ganglios, hígado y bazo en las que se observan supuraciones. En otros casos graves se puede presentar neumonía con septi-- cemia. En el corazón puede producir miocarditis tóxica agu-- da en la que se observa una tumefacción así como músculo -- cardíaco en proceso degenerativo sin características especí-- ficas. Los riñones son afectados produciéndose glomerulone-- fritis y zonas de hemorragia en el parénquima renal.

8.3 MANIFESTACIONES CLINICAS.

- Período de Incubación: Se observa previamente a la apari-- ción de la enfermedad en amígdalas y faringe aproximada-- mente de una semana con variación de 2 a 10 días. Se ca-- racteriza por síntomas como cefaleas, náuseas, vómitos, -- fiebre elevada hasta de 40° C., raquialgia y escalofríos-- acompañados de una angina roja muy dolorosa que puede pre-- sentar petequias. Hay taquicardia, hipotensión y adeno-- patías cervicales. Al final de éste período hay enantema-- bucal caracterizado por manchas pequeñas de color rojo --

oscuro sobre base inflamatoria.

- Período Exantémico o Eruptivo: Al comienzo la piel está caliente y seca. Después de 12 a 48 horas se presenta el exantema, primeramente en la región superior de pecho y espalda y después en el resto del tórax, miembros superiores abdomen y miembros inferiores. Este exantema está constituido por manchas rojas eritematosas que cubren prácticamente toda la piel incluyendo las palmas de las manos y plantas de los pies. Las manchas son de tipo eritematoso-papular uniforme con pápulas que no exceden de 1mm. de diámetro, salientes y de color rojo escarlata.

En las zonas de flexión cutánea (cuello, ingles, axilas - codos, puños) las manifestaciones son muy marcadas pudiendo aparecer estrías hemorrágicas.

La cara presenta la característica fascies de Filatow, en la que las mejillas están congestionadas y se observa una nítida palidez peribucal. La duración del exantema escarlatinoso es de 3 a 6 días después de los cuales disminuye la temperatura y comienza la descamación de la piel que es de tipo furfuráceo (escamas pequeñas) en tronco y abdomen, y de tipo laminar (en grandes láminas) en los dedos y palmas.

8.4 MANIFESTACIONES BUCALES.-

El sitio más atacado al comienzo son las fauces, cuyas manifestaciones son de gran importancia diagnóstica. Se observa una angina roja con edema y exudados amarillentos semejantes a los de la difteria. La presencia de púrpura en paladar --

blando y farínge es de gran valor diagnóstico. Los ganglios se infartan y en las criptas amigdalinas puede aparecer un exudado blanquecino. Estas características constituyen la angina escarlatinosa que puede tomar formas graves como la angina ulceromembranosa, ulceronecrótica o gangrenosa.

Pueden surgir complicaciones supuradas en oído medio y senos paranasales, en senos venosos de la duramadre y Sistema Nervioso Central, produciendo mastoiditis, artritis y meningoencefalitis, absceso periamigdalino, angina de Ludwig y adenitis cervical supurada.

La lengua se observa al comienzo edematosa y grande, cubierta de saburra blanco-amarillenta con excepción de los bordes y la punta que son rojos. Después de unos días, se descaman las capas superficiales y se elimina la saburra confiriéndole una coloración totalmente roja. Se encuentra desprovista de papilas filiformes, solo persisten las fungiformes que están hinchadas y desprovistas de epitelio queratinizado apareciendo como protuberancias enrojecidas dando el aspecto de lengua de fresa y posteriormente conforme desaparecen las lesiones, se torna como frambuesa. Hay dolor y sensación de aumento de volumen.

La lengua de la escarlatina es tan característica que permite en casos de duda afirmar la existencia de ésta enfermedad sin embargo; hay escarlatinas que no muestran éste aspecto de la lengua.

Las mucosas de la boca y la nariz también están hiperhémicas de color rojizo. Después de 2 semanas la lengua recupera su aspecto normal.

8.5 EXAMEN MICROSCOPICO.

El hemograma muestra alteraciones de utilidad en el diagnóstico diferencial. En la serie roja hay anemia hipocrómica.- Al haber destrucción de hematíes aumenta la bilirrubina indirecta en la sangre que da lugar a la tonalidad subictérica de la piel que se aprecia al oprimir el torso de la mano o el abdomen.

La eritrosedimentación está acelerada. La serie blanca muestra leucocitosis que se hace más evidente en las complicaciones de ésta enfermedad. Hay neutrofilia y a veces eosinofilia que aparece al 3° o 4° día de la enfermedad pudiendo llegar al 25%. En casos muy tóxicos puede haber plaqueopenia.

8.6 FORMAS CLINICAS DE ESCARLATINA.

Pueden observarse diversas formas clínicas considerando no sólo la gravedad, sino también la apariencia morfológica de las lesiones cutáneo-mucosas.

Desde el punto de vista de gravedad, podemos clasificarla en 3 tipos: Discretas, de Mediana Gravedad y Graves (las cuales son Hipertóxicas y sépticas).

La segunda clasificación es la de las Formas Anómalas, que se denomina así debido a la localización inicial del estreptococo, y que pueden ser:

- Quirúrgicas.- Porque son a consecuencia de intervenciones quirúrgicas o heridas de la piel. En éstos casos no hay angina escarlatínosa y el período de incubación es más corto.

- Puerperales.- Se presentan posteriormente al parto.

- Escarlatina Leve -

Se caracteriza por un exantema poco intenso y una temperatura no mayor de 38° C. Hay toxemia discreta y poca alteración general. A veces puede confundirse con la rubéola por sus síntomas tan leves. El exantema aparece en tronco y muy levemente en los miembros, en los que puede presentarse en forma de "piel de gallina". La descamación puede ser ligera o nula. En la boca son atacados en forma muy ligera la lengua y la faringe.. Su duración es de 2 a 3 días.

- Escarlatina Séptica -

Esta forma suele ser de características graves debido a la diseminación de los estreptococos en la sangre ya que presenta metástasis en varios órganos del cuerpo. La temperatura que alcanza es de 39 ó 40° C. En la boca la faringe es afectada al mismo tiempo que las amígdalas y la úvula que se encuentran inflamadas, rojas y edematizadas, pudiendo aparecer un exudado blanco-grisáceo parecido a la pseudomembrana diftérica. A veces hay supuración ganglionar y adenitis cervical.

- Escarlatina Tóxica -

Aparece como consecuencia de la exagerada producción de toxina eritrogénica que lesiona varios órganos a distancia. Comienza bruscamente y a veces su evolución es fatal.

Hay exantema intenso generalizado que puede ser hemorrágico tanto en mucosas como en la piel. Hay vómitos, cefalea y -- puede haber delirio y coma, taquicardia y signos de miocarditis en el examen electrocardiográfico.

8.7 COMPLICACIONES.

Pueden ser tóxicas, alérgicas y sépticas. Su frecuencia disminuye después de la administración de antibióticos.

- Complicaciones Tóxicas -

Son precoces y se relacionan al corazón, riñón y articulaciones. Los síntomas en éstas son dolores sobre todo en las pequeñas, de corta duración, sin calor ni rubor y que no deben ser confundidos con la fiebre reumática, que es una complicación tardía de la Escarlatina.

- Complicaciones Cardíacas -

Se manifiestan por medio de miocarditis tóxicas que es precoz en el curso de la enfermedad. Presenta taquicardia, palidez, astenia, disnea y vómitos. Puede haber con menor frecuencia soplos y ruidos cardíacos apagados. En el miocardio hay degeneración de las fibras cardíacas e infiltrados perivasculares.

- Complicaciones Renales

Generalmente se presentan después de la segunda semana o durante la convalecencia y se consideran consecutivas a un fenómeno de sensibilización del riñón. Hay palidez, edema generalizado o a veces en miembros inferiores y genitales, hematuria, edema angioneurótico y en la cara. El examen de orina muestra cilindros, hematíes y albúmina. Hay un aumento de urea en la sangre, y durante la evolución de la enfermedad, oliguria y anuria. El cuadro clínico puede incluir anemia secundaria.

- Complicaciones Sépticas -

Se observan como consecuencia de la metástasis de los estreptococos que parten del foco primario y se diseminan a distancia a través de la sangre ocasionando artritis supurativas, pericarditis, endocarditis, meningitis, miocarditis, osteomielitis y abscesos cerebrales. También podemos observar complicaciones consecuentes a la diseminación por continuidad, como lo son diseminaciones cutáneas externas, ganglionares, nasales, adenitis supuradas, sinusitis, abscesos cerebrales, otitis y mastoiditis. La Fiebre Reumática es una complicación tardía y aparece después de 3 o 4 semanas de la convalecencia ésta complicación junto con la glomerulonefritis es considerada no como causa directa del estreptococo sino como sensibilización. Sus características se describen posteriormente.

8.8 DIAGNOSTICO.

Suele hacerse clínicamente por medio de los elementos principales que son inflamación, raquialgia, amigdalitis, vómitos, cefalea, exantema, descamación de la piel, la lengua roja en los bordes y saburral en el centro hacen suponer la posibilidad de la enfermedad. El exantema generalizado en el período de estado la fascies de Filatow, la lengua aframbuesada, son importantes y característicos datos clínicos en ésta etapa de la enfermedad. En los exámenes de laboratorio, la reacción de Dyck es negativa después de una semana de enfermedad.

8.9 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se hará principalmente de enfermedades como la rubéola, saram

pión, exantema súbito, enterovirus, eritema infeccioso, mononucleosis infecciosa y dermatitis medicamentosa.

-Sarampión.- El exantema es maculo-papular confluyente, de progresión cefalo-caudal que se generaliza en 48 o 72 horas, respetando palmas de las manos y plantas de los pies, se acompaña de exantema y descamación fina precedida por fiebre, tos, rinorrea, fiebre y enrojecimiento conjuntival durante 3 o 4 días. Hay leucopenia.

-Rubeola.- El exantema es de progresión cefalo-caudal más rápida que en sarampión que se generaliza en 1 ó 2 días no confluyente y sin descamación. Puede ser la única manifestación o acompañarse de febrícula, normotemia y linfadenopatía cervical importante.

-Exantema Súbito.- Predomina en tronco y desaparece en un lapso variable de 2 horas a 2 días precedido de fiebre elevada que dura 3 o 4 días que desaparece al aparecer el exantema.

-Enterovirus.- El exantema es parecido al de la rubeola, limitado preferentemente al tercio superior del tronco. Puede haber síntomas preliminares, no hay descamación y puede acompañarse de un padecimiento de importancia como meningoencefalitis.

-Eritema Infeccioso.- El exantema brota en 3 períodos; en mejilla, en miembros y reaparición ante cualquier irritante cutáneo. El padecimiento es muy raro.

-Mononucleosis Infecciosa.- El exantema predomina en tronco, no es constante y aparece tardíamente faringoamigdalitis, esplenomegalia y linfadenopatía generalizada. En la sangre

periférica existen linfocitos atípicos. Hay leucocitosis -- con linfocitosis y monocitosis.

8.10 PRONOSTICO.

Deben cuidarse las complicaciones renales. La nefritis no -- tratada puede persistir y hacerse crónica. A veces es necesario extirpar las amígdalas para eliminar el foco infeccioso que pueda mantener latente la infección renal o bien complicarse con una fiebre reumática. Si se trata la enfermedad en el momento adecuado, el pronóstico es favorable.

8.11 TRATAMIENTO.

La penicilina es el medicamento de elección ó también se puede usar suero de convalecientes y antitoxina estreptocócica. La penicilina, además de eliminar los estreptococos de la nasofaringe, evita las complicaciones graves como glomerulonefritis y fiebre reumática.

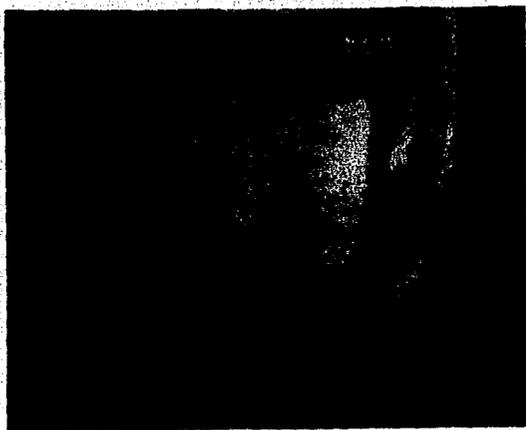
La penicilina de larga acción (Benzetacil) se administra por vía intramuscular en dosis de 600 000 a 1 200 000 Unidades - por semana durante 2 semanas. La tetraciclina está indicada en personas alérgicas a la penicilina y se administrará en - dosis de 50 mg. por kg. de peso cada 8 o 12 horas durante 2- semanas.

Las complicaciones sépticas deben drenarse quirúrgicamente.

El tratamiento sintomático se basa en hidratación adecuada, - gargarismos con soluciones antisépticas analgésicas y com--- presas calientes en el cuerpo. Las cefaleas y fiebres se --

controlan con derivados del ácido acetil salicílico. Las dosis de Benzetacil son eficaces en la prevención de escarlatina.

El aislamiento del paciente se hace cuando está en etapa aguda y durante la primera semana.



Escarlatina: Lengua observada en los inicios de la enfermedad. Hay edema con los bordes rojos despabilados y centro saburral. (FIG. 14)

9. E R I S I P E L A

Es una enfermedad estreptocócica aguda de la piel y las membranas mucosas acompañada de fiebre y otros síntomas generales que se caracteriza por una dermatitis con tendencia a -- extenderse superficialmente.

9.1 ETIOLOGIA.

Es producida por un estreptococo beta hemolítico del grupo A, el cual se localiza en las capas superficiales y en los vasos linfáticos. El proceso infeccioso puede extenderse a -- las capas más profundas de la piel y tejido subcutáneo ocasionando linfangitis, celulitis, abscesos y supuraciones cutáneas. Es una enfermedad contagiosa que aparece espontáneamente en la piel debiendo su existencia a un estreptococo -- que se desarrolla debido a una solución de continuidad, que constituye la vía de ingreso del germen.

La forma de entrada al organismo varía de un caso a otro, -- pero generalmente se debe a una herida o lesión que favorece su desarrollo. Aparece en cualquier edad. Las regiones del cuerpo más propensas a contraerla son las cavidades naturales del cuerpo que presentan con mayor frecuencia soluciones de continuidad.

La virulencia del estreptococo está también condicionada a -- la resistencia del individuo.

9.2 PATOGENIA.

Es una enfermedad de la dermis. Las lesiones en la epidermis son secundarias, pudiendose distinguir 3 etapas histoló-

gicas del proceso.

Una, que corresponde a las lesiones exteriores en la zona de invasión. La segunda que se observa exclusivamente en la zona de infección y la tercera; a la regresión localizada en el centro de la placa.

La zona de invasión se localiza mediante el edema interfascicular e intrafascicular que infiltra la dermis. Los vasos muestran un marco leucocitario abundante. Entre el tejido conjuntivo se aprecian celdillas irregulares ramificadas, -- que son celdillas de tejido conjuntivo transformadas por la presencia del germen en elementos fagocitarios. Más tarde -- ésta zona forma el rodete en el cual aumentan los leucocitos en gran cantidad, llenando los espacios conjuntivos con tendencia de los estreptococos a desaparecer, encontrándose en los canales linfáticos. En el centro de la placa no hay serosidad, solo persiste el infiltrado de elementos figurados.

Las lesiones de la epidermis son mecánicas y tóxicas. La -- epidermis se separa de la dermis por la serosidad, que se -- extravasa rápidamente de los capilares de la dermis. Las -- celdillas degeneran y caen en escamas más o menos numerosas -- bajo la compresión y la acción de los productos tóxicos. -- Cuando se separa la epidermis de la dermis, se forman vesículas llenas de serosidad.

La normalización se produce paulatinamente por medio de la -- desaparición del exudado y del infiltrado, que se reabsorben lentamente por vía linfática.

Existen casos de persistencia del edema aun después de desaparecidos los fenómenos inflamatorios debido a infecciones -- interrecurrentes que provocan una infección crónica.

Los tejidos infiltrados se deforman, los haces conjuntivos se disocian perdiendo su estructura normal, se reabsorben y el tejido adiposo desaparece. La piel y la epidermis se reúnen en una capa de tejido infiltrado que constituye una dermatitis hipertrófica que se localiza en labios y escroto. Hay una respuesta constante en los ganglios linfáticos constituyendo adenoflemones que supuran.

9.3 MANIFESTACIONES CLINICAS.

El periodo de incubación es generalmente corto, de 2 a 3 días sin presentar síntomas propios. La invasión de la erisipela es repentina, precedida con frecuencia de un intenso escalofrío. El primer síntoma es la fiebre de 39 ó 40° C. antes de la aparición de las placas erisipelatosas en 1 ó 2 días. El escalofrío puede variar de 30 minutos a 2 horas, pudiendo repetirse a medida que va evolucionando la enfermedad y cada vez que aparecen nuevas placas.

Puede haber vómitos, dolores difusos, cefaleas y malestar general. Al inicio del proceso, la temperatura puede pasar a los 39° C, descendiendo después hasta llegar bruscamente a la temperatura normal.

Existen aparte de las alteraciones generales; intensa albuminuria que desaparece hasta 15 días después de que la temperatura ha cedido. Con frecuencia el enfermo experimenta dolor precoz en la zona afectada, en la que se observa una pequeña placa de enrojecimiento elevada, caliente y dolorosa que se propaga rápidamente entre 24 y 36 horas extendiéndose a una superficie del diámetro de la palma de la mano. El examen de la piel muestra enrojecimiento e inflamación cutánea en -

determinadas áreas del cuerpo, principalmente en los miembros y la cara. La zona afectada es bien delimitada, con prurito y estará dolorosa. El enrojecimiento puede ser de color rojo vivo, rojo cianótico o a veces rojo pálido.

La placa es ligeramente elevada y normalmente de límites bien definidos con dolor a la palpación. Pueden surgir vesículas sobre el proceso inflamatorio cutáneo y edema pronunciado en la región. El rompimiento de las vesículas origina la formación de costras.

La evolución es aproximadamente de 1 a 2 semanas. En la fase de decremento, la fiebre cede; el proceso cutáneo se detiene y entra en un período de regresión. Frecuentemente presenta recidivas.

9.4 MANIFESTACIONES BUCALES.

La Erisipela intraoral es rara como lesión exclusiva de la mucosa bucal. Aparece con signos y síntomas agudos como en la piel con zonas edematosas de color rojo acentuado y bordes de aspecto lingual.

Cuando la erisipela se limita a la mucosa oral sin extenderse a la piel, es difícil establecer el diagnóstico. La propagación puede efectuarse a través de la trompa de Eustaquio, conducto nasolagrimal o nariz hasta llegar a la piel en donde se identifica por sus prolongaciones de aspecto lingual características. Una erisipela de la piel de la cara, no pasa por lo general a la mucosa bucal, pero si puede ocurrir lo contrario.

En ocasiones la erisipela cutánea reaparece periódicamente en

intervalos durante muchos años originando una tumefacción -- persistente de la cara debido a una obliteración de los vasos linfáticos, en cambio; es poco frecuente observar recidivas de la erisipela intraoral. También se puede presentar en ocasiones, posterior a la extirpación de las amígdalas o más raramente debido a una extracción dental.

9.5 FORMAS DE ERISIPELA.

- Erisipela de la Cara y la Cabeza -

Los fenómenos generales están acentuados considerablemente -- durante la noche, provocando en el enfermo un estado de exasperación.

La placa erisipelatosa es de forma y tamaño completamente -- irregular de color rojo brillante y levantada en relación a la piel normal. La característica principal es un rodete -- que la circunda y que tiene un diámetro de 0.5 a 1 cm., de consistencia dura al tacto, no siempre visible pero sí palpable cuando se recorre con la yema del dedo. En la zona -- externa al rodete, la coloración de la piel es blanco-amari-llenta debido a la isquemia observada en la placa. En el -- interior del rodete la coloración es rojo vivo o rojo vinoso en disposición uniforme sobre toda la placa. Con frecuencia se puede observar flictenas múltiples o únicas que al romper se dejan escapar una serosidad simple o sanguinolenta.

- Erisipela Quirúrgica -

Aparece consecutivamente a la evolución de una herida abierta en la que los caracteres de ésta se modifican, hay enrojecimiento, sequedad, los ganglios correspondientes se vuel-

ven dolorosos y los bordes de la herida se ven rojos o violáceos. El paciente experimenta punzadas en la herida, sensación de tensión, prurito, dolor provocado y espontáneo. -- Cerca de la zona herida, los tejidos están edematosos, levantados principalmente en las áreas donde hay tejido celular flojo como en los párpados.

- Erisipela Médica -

Aparte de los síntomas generales, presenta sensación de ardor local, como quemadura y de estiramiento de una región de la piel donde va a aparecer la placa. Todos éstos síntomas persisten mientras la placa se encuentra dura, y en algunos casos la molestia puede continuar aun después de desaparecida la lesión. Según la forma en que la placa se extienda, - puede ser:

Fija: Es la variedad más común y es cuando el rodete avanza poco a poco hacia la piel cercana. En ésta variedad el centro de la placa se borra conforme progresa el rodete de modo que el estreptococo desaparece totalmente del centro concentrándose con toda su virulencia en la periferia.

Serpiginosa: Las placas nuevas se forman contiguas a la primera pero unidas a ella por un puente angosto.

- Erisipela Ambulante -

Esta forma de enfermedad es de extensión amplia y rápida --- pudiendo cubrir en algunos días la cara, cuello, cuero cabelludo, hombros, tórax y abdomen sin dejar una sola área descubierta.

- Erisipela Errática -

Su extensión se propaga rápidamente por medio de placas separadas y en zonas a distancia unas de otras. Posiblemente la infección de la piel cercana se produzca por vía linfática.- La diferencia de la erisipela a distancia, es que en ésta la placa aparece como en la erisipela fija:

Según las lesiones anatómicas dominantes en la placa, se dice que es edematosa cuando debido al tejido celular abundante y flojo hay dominio del edema pudiendo también ser hemorrágica, vesiculosa o flictenoide.

- Erisipela Supurada -

Es sumamente rara y en ocasiones cuando hay rompimiento de las flictenas, se forma superficialmente una costra. Cuando está no se forma, se produce una intensa supuración principalmente cuando es atacado el tejido celular flojo, en forma de abscesos múltiples o en capa.

- Erisipela de las Mucosas -

Es poco frecuente su aparición, pudiendo ser de tipo primitivo o consecutiva a una placa cutánea. Cuando es primitiva, se dificulta el diagnóstico porque puede adoptar el tipo de una coriza (inflamación de la mucosa nasal) o una angina con acentuada rubicundez muy bien deslindada de la mucosa sana - acompañada de infarto de los ganglios submaxilares, que en caso de extenderse a la epiglotis, puede correrse el peligro de asfixia.

La inflamación puede iniciarse en la fosa glosopiglótica --

invadiendo epiglotis y laringe, provocando estenosis inflamatoria del vestíbulo laríngeo, disfagia y asfixia.

La erisipela laríngea primitiva se acompaña de escalofríos, fiebre y molestias en la garganta.

9.6 EXAMEN MICROSCOPICO.

Histológicamente existe inflamación del corion con infiltración de células pequeñas y gran cantidad de estreptococos, que se aprecian principalmente en los espacios linfáticos y, en menor cantidad en los capilares hemáticos. Se observa leucocitosis y una aceleración en la velocidad de sedimentación, comprobándose días después un aumento notable en los títulos de antiestreptolisinas.

9.7 COMPLICACIONES.

Después de varias recidivas, el curso es más benigno y menos febril o completamente apirético.

Aparecen como consecuencia de la emigración del estreptococo a sitios donde va a constituir un nuevo foco de ataque. También se pueden presentar aunque más raramente debido a la acción de las toxinas. Clínicamente resulta imposible diferenciar éstas 2 variedades de complicaciones. Pueden producir celulitis y abscesos, así como más raramente glomerulonefritis difusa aguda.

Otra complicación puede ser la nefritis erisipelatosa que aparece aun sin presentarse el estreptococo en el riñón.



Corte de tejido afectado por erisipela estreptocócica en el que se observa epidermis sana a la derecha e infiltrado inflamatorio dérmico a la izquierda. (FIG. 15)

Cuando se presenta, provoca nefritis hemorrágica que origina generalmente una septicemia. Otras complicaciones pueden presentarse cuando el germen se localiza en órganos en los que su desarrollo se facilita notablemente, llegando a producir artritis, peritonitis y pleuresía.

9.8 DIAGNOSTICO.

Es fácil de establecer en los casos típicos. En pacientes anémicos y edematosos la rubicundez cutánea es menos intensa.

La erisipeloides que es parecida a la erisipela, pero de entidad morbosa distinta, se presenta en manos, orejas y piernas causando prurito, manchas rojo-azuladas y ardor, evolucionando sin tumefacciones ganglionares ni fiebre. La padecen personas que están en contacto frecuente con carne, pescado, mariscos y es producida por el germen del "mal rojo del cerdo" (*Erisipelothrix*).

El muermo y el carbunco faciales, pueden presentar un cuadro en ocasiones parecido a la erisipela.

9.9 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se hará del eritema no infeccioso que aparece en la piel y en el cual el estado general no está alterado como en la erisipela. Hay que tener en cuenta el síndrome de Melkersson-Rosenthal y la queilitis granulomatosa de Miescher que también muestra tumefacción en los labios, cara y mejillas. Su evolución no es tan aguda como en la erisipela y con frecuencia su curso se acompaña de una parálisis facial u otros trastornos neurológicos.

Cuando se sospecha de una erisipela intraoral, se debe descartar la posibilidad de una faringitis o amigdalitis estreptocócica, estomatitis alérgica, infección aguda del martillo y de las manifestaciones bucales del lupus eritematoso disseminado.

Los antecedentes personales mediante la historia clínica, -- ayudarán a establecer la presencia de un eritema medicamento so o profesional así como el diagnóstico clínico de si es o no placa erisipelatosa investigando las características propias de la placa.

9.10 PRONOSTICO.

La gravedad depende del estado del paciente así como de la virulencia del estreptococo y su asociación a otros agentes patógenos. En personas sanas jóvenes es favorable. Si el curso es normal, el pronóstico es siempre bueno. En enfermos portadores de lesiones renales, hepáticas, cardíacas y -- principalmente diabéticos es de consecuencias graves, así como en la erisipela secundaria (carcinoma, marasmo, decúbito, anasarca), en la erisipela de los alcohólicos y en la migrante. Es desfavorable en la erisipela de niños y ancianos y -- en las posteriores a heridas u operaciones.

El período de curación es de 7 a 9 días. Ocasionalmente es de consecuencias graves en personas sanas debido a la presencia del estreptococo en la sangre que origina una septicemia. Su mortalidad es del 3 al 5% sin antibióticos. En los recién nacidos antes de la penicilina era casi del 100% y en los menores de 3 años de más del 30 %. Actualmente carecen de peligro.

- Recidivas -

La Erisipela a diferencia de las demás enfermedades producidas por estreptococos, no produce inmunidad. Puede repetirse frecuentemente a veces en la misma zona después de varios meses o años. Las manifestaciones clínicas de la erisipela recidivante, son más atenuadas.

9.11 TRATAMIENTO.

Una vez diagnosticada la erisipela y considerando su grado -- de contagiosidad, se aísla al paciente y se le ubica en un -- medio adecuado de vida.

Cuando la erisipela se presenta en la cara, se procurará mantener la nariz, boca y farínge en un estado perfecto de aseo usando como auxiliar agua boricada que ha demostrado ser un buen profiláctico antiestreptocócico. Se usarán pomadas locales con penicilina, compresas con alcohol, tintura de yodo y contra los dolores intensos, pomada con 10% de anestésina.

De los antibióticos, dada la índole estreptocócica de la erisipela, se considerarán la penicilina y tetraciclina. El uso de la penicilina será en dosis de 800 000 U. diarias por vía intramuscular durante una semana (para prevenir recidivas).

En caso de alergia, se usará tetraciclina en dosis de 250 mg. cada 6 horas o eritromicina y estreptomina aplicados localmente o por vía intramuscular o endovenosa.

Con éstos tratamientos eficaces, la mortalidad por erisipelas casi nula. Para evitar recidivas, es conveniente eliminar

los posibles focos sépticos estreptocócicos como sinusitis - y otitis. El enfermo se mantendrá en reposo, protegiendo -- la piel contra traumas y rascaduras principalmente cuando -- se trata de niños en cuyo caso se usarán guantes y el corte- de uñas al ras.



Fase aguda de erisipela en paciente de 65 años con Diabetes Mellitus. Se puede observar además un flemón precoz en la órbita izquierda. (FIG. 16)

10. REUMATISMO POLIARTICULAR AGUDO
(Fiebre Reumática)

Esta enfermedad no contagiosa aparece a partir de una infección por un estreptococo hemolítico que produce una inflamación y tumefacción dolorosa de varias articulaciones y daño cardíaco a la vez.

10.1 ETIOLOGIA.

Es considerada al igual que la escarlatina y glomerulonefritis aguda difusa como una enfermedad metaestreptocócica, o sea que proviene de una sensibilización del mesénquima (tejido conjuntivo y vasos hemáticos) por estreptococo beta hemolítico del grupo A. En el 95% de los casos son los estreptococos del grupo A y C los productores de Fiebre Reumática.

Como factores predisponentes se incluyen todos los que favorecen el reumatismo como son el frío, mojaduras, habitaciones húmedas, corrientes de aire, fatigas y ocasionalmente --traumatismos.

En muchos casos entre un 15 y 45% aparece de modo familiar --principalmente en otoño e invierno. Afecta preferentemente entre los 15 y 30 años de edad y en la raza anglosajona. Se ha observado que aproximadamente el 2% de las amigdalitis --estreptocócicas pueden desencadenar un reumatismo cardioar--ticular si no se administran fármacos antiestreptocócicos.-- Es importante combatir las infecciones estreptocócicas desde su inicio para evitar la tendencia del reumatismo a recidivar debido a sucesivas infecciones estreptocócicas.

10.2 PATOGENIA

Son muy importantes las reacciones inmunológicas en la pato-

genia de ésta enfermedad, así como la influencia de infecciones previas por estreptococos beta hemolíticos del grupo A, pudiendose observar etapas de transición entre la fiebre reumática y otras formas de sepsis estreptocócicas. Es posible que además de éstos intervengan reacciones humorales de tipo hiperérgico en las que se busca el alérgeno de los estreptococos.

10.3 MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los principales pródromos aparte de la alteración del estado general y postración, son catarros de la mucosa principalmente amigdalitis y faringitis aproximadamente en un 60% de los casos.

Se ha observado una predisposición a la amigdalitis sobretudo en enfermos reumáticos cardioarticulares. En algunos casos los catarros de las vías respiratorias altas, enfermedades de los senos maxilares, otitis media y complicaciones por restos radiculares retenidos preceden a una poliartiritis aguda.

Generalmente los pródromos desaparecen cuando la enfermedad se inicia y en algunos casos no son advertidos por el paciente.

El período entre la etapa prodrómica y la de inicio de la enfermedad es de aproximadamente 1 a 3 semanas. La frecuencia con que aparece el reumatismo poliarticular como consecuencia de infecciones estreptocócicas faringotonsilares no tratadas es del 2 al 3%.

Las articulaciones son atacadas en forma de una inflamación

serosa de las cápsulas sinovial y articular, primeramente en las articulaciones grandes como rodilla, tobillo, codo, muñecas; y posteriormente, las articulaciones pequeñas, generalmente las que trabajan mecánicamente. Los síntomas articulares son el rubor, tumor, calor, dolor con predominio del último. Hay atrofia muscular precoz alrededor de la articulación inflamada. El paciente tiende a mantener las articulaciones afectadas ligeramente dobladas y sin movimiento. El principal sitio de dolor son los puntos de inserción de la cápsula articular. Puede haber un ligero edema periarticular sobre todo en muñeca y tobillo.

La piel que cubre las articulaciones puede presentar manchas rojas. La enfermedad se desarrolla rápidamente en una articulación o puede desaparecer de ella y pasar a otra en cuestión de horas.

Las articulaciones pequeñas que son atacadas más frecuentemente son las de las manos, a veces las de las vértebras cervicales y más raramente las de la mandíbula.

Hay desde el inicio del proceso fiebre que no sobrepasa los 39.5° que pueden aumentar cada vez que es atacada una nueva articulación.

La sudoración es copiosa y de olor ácido, que acompaña a la enfermedad independiente de la fiebre.

En lo referente al aparato circulatorio, el pulso es casi proporcional a la temperatura, generalmente de 100 a 120 veces por minuto que puede disminuir a 80 o 60 en estado de reposo en cama. Si la frecuencia persiste, puede ser que exista una lesión cardíaca como endocarditis, miocarditis o

en algunos casos pericarditis. Esta cardiopatía que se puede presentar hasta en los casos más leves, se observa más frecuentemente en niños, y es provocada por el mismo proceso de sensibilización estreptocócica que ataca las articulaciones.

Las más frecuentes secuelas de la fiebre reumática, son la estenosis mitral y las estenosis o insuficiencias aórticas - debido a afecciones de la válvula mitral, y sobre todo en jóvenes del sexo masculino la aórtica. En ocasiones el único signo de la cardiopatía es el pulso notablemente acelerado.

Como fenómenos posteriores a la cardiopatía, aparte de las lesiones valvulares, puede haber embolias asépticas (hemiplejía, infarto del bazo), aneurismas aórticos, y después de pericarditis; la sínfisis del pericardio.

La participación del corazón muchas veces es latente y se manifiesta posteriormente en forma de insuficiencia cardíaca - como disnea y edemas. El bazo no está muy aumentado de volumen y es rara la nefritis reumática.

Puede haber palidez notable y constante de la piel en la cual a consecuencia del sudor profuso, se producen una erupción miliar cristalina formada por vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler. En las piernas principalmente, se presenta el eritema nodoso que son nódulos rojo-azulados dolorosos que después de una semana se curan lentamente cambiando de color.

Los fenómenos nerviosos graves, como cefalalgia intensa, de lirio y estupor son raros. Estos síntomas son importantes

cuando se trata de una forma evolutiva rara denominada Reumatismo Cerebral o forma hiperpirética del reumatismo debido a las temperaturas elevadas (hasta 43° C.) pudiendo evolucionar mortalmente.

La evolución del reumatismo articular es muy variable. Su duración puede ser de unos días o meses, aunque actualmente debido al uso de los salicilatos, piramidón y cortisona, su duración es más corta. El número de articulaciones afectadas depende de la duración del proceso. El índice de mortalidad global es de 5.2% con peligro máximo durante 10 o 20 años después del brote agudo.

El estado del corazón es de sumo interés, ya que si resultó afectado y quedaron lesiones valvulares crónicas, la supervivencia media después del inicio; es de 12 a 20 años. Aproximadamente un 10% de las endocarditis reumáticas residuales pueden evolucionar a endocarditis lenta debido a la predisposición de las válvulas a la fijación del estreptococo viridians.

Hay una gran propensión de que el reumatismo articular presente recidivas, por lo que algunos enfermos lo pueden padecer varias veces durante la vida. Estas recidivas también van precedidas de afecciones de las vías aéreas altas.

Anatómicamente el proceso reumático se localiza en el mesénquima en forma de lesiones inflamatorias del tejido conjuntivo (inflamación fibrinoide o colagenosis, proliferación de células conjuntivas, infiltración linfocitaria y formación de cicatriz). A nivel muscular desaparece la estriación transversal y hay degeneración aérea. Estas lesiones reciben el nombre de "granulomas reumáticos" o Nódulos de Aschoff, que se localizan además de las articulaciones; en -

las bolsas mucosas, vainas tendinosas y principalmente sobre todo el miocardio (miocarditis reumática), pericardio, pared vascular, faringe y demás órganos parenquimatosos que sean muy vascularizados. Hay una propensión de las membranas serosas a enfermar, produciendo pleuritis serosas.

10.4 MANIFESTACIONES BUCALES.

No existe una lesión bucal específica de la enfermedad. -- Las amigdalitis y faringitis precedentes a la aparición de la fiebre reumática son las únicas manifestaciones que pueden llevar a un diagnóstico para prevenir el reumatismo posterior, pero no representan características directas del -- proceso aunque sí pueden predisponer a éste.

10.5 EXAMEN MICROSCOPICO.

En presencia de pleuritis serosa, habrá en la membrana serosa gran cantidad de linfocitos y en ocasiones neutrófilos y fibrina. La cifra de leucocitos está ligeramente aumentada, no pasando generalmente de más de 15 mil. La sedimentación de eritrocitos está siempre muy acelerada a partir del 5° días de enfermedad, tardando a veces hasta 8 días en normalizarse. Hay aumento de globulina alfa, fibrinógeno, mucoproteína y hexosamina. La sangre está en general estéril pero contiene anticuerpos que están dirigidos contra el estreptococo hemolítico y sus fracciones antigénicas (estreptolisina, fibrinolisisina y hialuronidasa). Hay precipitación mediante el suero de reumáticos de la proteína C reactiva, que constituye la globulina alfa y lípidos del suero con el polisacárido C somático del estreptococo.

10.6 DIAGNOSTICO.

Son características de la Fiebre Reumática la multiplicidad de las lesiones articulares y a la vez su corto período de enfermedad y su rápida modificación bajo la influencia de los ácidos salicílicos y el piramidón.

No obstante la claridad con que se manifiesta éste reumatismo y a pesar de la presencia de signos y síntomas característicos, ocasionalmente no es posible definirla por la ausencia de algunas manifestaciones típicas. Estas manifestaciones son de 2 tipos:

Las Mayores, en las que están las carditis, poliartritis, eritema marginado, corea y nódulos subcutáneos.

Entre las Menores están las manifestaciones clínicas, existencia previa de fiebre reumática o de carditis reumática, fiebre, artralgiás, reacciones de fase aguda, velocidad de sedimentación, leucocitos y protefina C. A todas éstas manifestaciones se debe agregar la evidencia del antecedente de infección estreptocócica que se conoce mediante el aumento de los anticuerpos estreptocócicos, cultivos de garganta o escarlatina reciente. La presencia de 2 manifestaciones mayores o una mayor y 2 menores, indica posiblemente la presencia de Fiebre Reumática si hay antecedente de infección previa por estreptococo. Las artralgiás, fiebre y títulos elevados de antiestreptolisinas no indican enfermedad si no se acompañan por lo menos de 2 manifestaciones mayores. Para definir la presencia de la enfermedad los títulos de antiestreptolisinas serán superiores a 250 U.

La prueba de antifibrinolisisina y protefina C, será Positiva y habrá aumento de fibrinógeno y aceleración en la velocidad--

de sedimentación. El diagnóstico serológico se hace por antiestreptolisina O cuyo valor máximo es de 200 U. por ml. de suero.

10.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe distinguir de la Artrosis Deformante, que también se altera bajo los componentes químicos anteriormente citados, pero ésta predomina en las articulaciones de cadera y columna vertebral sin dañar el corazón.

El cuadro reumatoide de la escarlatina, neumonía, desentería, meningitis meningocócica y enfermedad suérica; es muy parecido al del reumatismo articular, pero se diferencia -- con sólo tener en cuenta la enfermedad fundamental. Las -- múltiples artropatías observadas durante las septicemias -- y osteomielitis (escalofríos, leucocitosis, nefritis hemorrágica e infarto del bazo), pueden confundirse, pero únicamente se limitan las metástasis purulentas a una o pocas -- articulaciones sin saltar de una a otra.

Las artropatías de la sífilis secundaria se diferencian en que éstas son refractarias al ácido acético salicílico, reaccionando sólo con tratamientos específicos, al igual que en las artropatías gotosas y tuberculosas que son monoarticulares. Las gonocócicas afectan rodilla y radiocarpio iniciando en varias y fijándose en una o dos a los pocos días.

10.8 PRONOSTICO.

Actualmente la Fiebre Reumática es raro que produzca directamente la muerte pero el pronóstico está algo ensombrecido por la tendencia a recidivas y por la importancia de las complicaciones cardiacas.

Se observan intervalos libres de molestias que pueden durar años además de formas de enfermedades marcadas y graves. Muchas veces existen también otras más leves y fugaces con tendencia a la duración completa. El pronóstico esta determinado por la intensidad de las lesiones valvulares cardiacas, la tendencia alas recidivas, el peligro de la colonización bacteriana en las válvulas cardiacas lesionadas por el reumatismo, el estado del músculo cardiaco y el peligro de una sínfisis del pericardio.

10.9 TRATAMIENTO.

El medicamento específico es el ácido salicílico, que actúa por medio de retención del mismo en las articulaciones afectadas, aparte de su acción en el encéfalo donde actúa evitando el dolor y disminuyendo la temperatura corporal. El ácido salicílico se administra en forma de salicilato de sodio en dosis de 12 a 20 g. por día, o como ácido acetilsalicílico (aspirina) en dosis de 4 a 8 g. por día máximo 10 en personas adultas y en tomas de 1 g. en obleas en niños y personas debilitadas. También se recomienda la administración intravenosa por goteo de salicilato de sodio en dosis de 10 g. en 1 litro de solución de cloruro de sodio al 0.9% 4 o 6 horas diariamente durante una semana continuando por vía oral con 1.6 g. de salicilato combinado con 0.6 g. de--

bicarbonato cada 4 horas por 3 semanas.

Este método ayuda a normalizar rápidamente la sedimentación de eritrocitos. El exceso de salicilatos en la sangre (más de 40 mg. por 100 ml.) produce reacciones secundarias (zumbidos, vómitos, disnea, hipoprotrombinemia y delirios).

Debido a la acción de los salicilatos de disminuir la cantidad de protrombina del plasma y actuar como anticoagulantes, algunos preparados salicilicos son adicionados con vitamina K.

Generalmente el tratamiento a dosis elevadas disminuye en poco tiempo la hinchazón y dolor articular, a la vez que actúa sobre la fiebre; por lo que en los días sucesivos, la dosis puede reducirse a 1 g. 2 ó 3 veces al día.

En algunos casos se puede administrar el piramidón en dosis de 30 mg. 5 ó 10 veces al día durante días o semanas.

Los glucocorticoides actúan en presencia de carditis reumática controlando la pericarditis y mejorando los granulomas miocárdicos pero sin modificar las lesiones vasculares existentes antes. Su uso también puede ser para prevenir el reumatismo antes de que aparezcan complicaciones cardíacas. La dosis inicial será de 1 mg. de prednisona por kg. de peso durante unas semanas a juicio médico y disminuyendo lentamente.

El uso de la penicilina no se limita únicamente a la administración como medida profiláctica, sino también cuando la enfermedad está en fase activa.

El reposo es necesario cuando el paciente presenta fiebre,-

cuando la velocidad de sedimentación globular no se haya normalizado y cuando se descubra en su suero la proteína C reactiva. Debe protegerse de enfriamientos y corrientes de aire que afectan al enfermo. Se le debe cuidar de reinfecciones estreptocócicas faringoamigdalares. Cuando la enfermedad ha sido curada, se debe proteger al paciente durante años contra intemperies y enfriamientos. La dosis profiláctica contra amigdalitis y faringitis será por medio de tomas mensuales de 1,200 mil U. de penicilina benzatínica (Benzetacil, Neocepacilina) en niños y adolescentes hasta 20 o 25 años en épocas de invierno.

También la administración diaria de 1 g. de sulfodiácina o 200 mil U. de penicilina, ambas por vía oral en ayunas.

Con el uso de la penicilina en la actualidad, en los casos de amigdalitis y faringitis; ha disminuido notablemente la frecuencia de enfermos reumáticos.

Radiografía torácica en proyección postero-anterior de una doble lesión mitral en la que se observa un abombamiento de la arteria pulmonar (No. 1) y congestión hilar (No. 2).
(FIG. 17)



Proyección radiográfica obli-
cua izquierda anterior en la
que se señala levantamiento--
del bronquio izquierdo por --
crecimiento de la Aurícula iz-
quierda. (FIG. 18)



Radiografía que muestra es-
tenosis mitral y en la que
se observa con el núm. 1, -
el contorno de la orejuela
izquierda; núm. 2, doble con-
torno auricular; y núm. 3--
aumento de la trama vascu-
lar. (FIG. 19)

11. ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.

La Endocarditis Bacteriana Aguda, es una enfermedad ulcerosa cuyo proceso se caracteriza por su malignidad al penetrar en el espesor del tejido valvular produciendo en éste graves ulceraciones y destrucciones. Los gérmenes se implantan en las válvulas cardíacas que anteriormente estaban sanas, y esto es lo que establece la diferencia de la subaguda, en la que los microorganismos se sitúan en la válvulas previamente lesionadas siendo las más afectadas la mitral y aórtica.

11.1 PATOGENIA.

En las zonas ulceradas hay generalmente masas de bacterias que son fácilmente identificables por el método de tinción de Gram.

Los estreptococos tienden a perforar y destruir las válvulas incluyendo las cuerdas tendinosas con marcada propensión a desprender y arrastrar material trombótico y necrótico difundiendo así la infección por todo el organismo.

Las sepsis de origen endocárdico son consecutivas a otras enfermedades o focos sépticos instalados anteriormente. Los síntomas están aunados a la afección causal de la que representan un fenómeno subordinado cuya importancia radica en que va a aumentar la gravedad del pronóstico.

Médicamente hay que citar casi todas las infecciones como posibles provocadoras de endocarditis. Entre las infecciones locales podemos citar las colecistitis, amigdalitis y apendicitis debidas a estreptococos no hemolíticos así como septicemias consecutivas a erisipela, fiebres eruptivas y neumonía.

11.2 ETIOLOGIA.

Esta enfermedad forma parte de una sepsis generalizada que se observa aproximadamente en el 20% de los enfermos que contraen septicemia. El agente infeccioso suele ser el estreptococo beta hemolítico aunque también puede ser producida por otros microorganismos. En orden de frecuencia los gérmenes que producen más a menudo endocarditis aguda son:

a) Más Frecuentes:

- Estreptococo Hemolítico
- Estafilococo
- Neumococo.

b) Menos Frecuentes:

- Meningococo
- Bacilos de Influenza
- Brucelas
- Gonococo

c) Raros:

- E. Coli
- Bacilos Diftéricos
- Anaerobios
- Bacilos de Friedlander

Algunas veces es producida por hongos tipo histoplasma o cándida y gram negativos tipo enterobacterias. En enfermos diabéticos, neoplásicos y leucémicos puede surgir debido a la presencia de cándida albicans principalmente en personas tratadas por tiempo indefinido y prolongado con antibióticos, citostáticos y corticosteroides.

En pacientes intervenidos del corazón se puede producir al-

rededor del 53% después de 10 a 60 días infecciones endocárdicas o de prótesis valvulares por estafilococo epidermítico o a veces por pseudomonas y colibacilos.

11.3 MANIFESTACIONES CLINICAS.

No suele tener período de incubación, de estado ni de curación definidos. El curso puede ser muy variable, a veces agudo a veces lento y desapercibido o en ocasiones febriles. Estas características hacen que la enfermedad pueda durar desde algunos días hasta meses.

Habrà fiebre continua y remitente que rara vez se acompaña de escalofríos. Se observa palidez, anemia, soplos cardiacos y embolias. El color pálido amarillento del paciente suele ser signo periférico consecutivo a alteraciones arteri-capilares más que debido a la ausencia de hematíes.

Se observarán signos y síntomas clínicos en bazo, piel, ojos, aparato circulatorio, articulaciones y riñones. Hay esplenomegalia frecuente que se aprecia por medio de la palpación y radiográficamente. En algunos casos la enfermedad alcanza dimensiones considerables produciendo síntomas característicos como son la aparición de embolias periféricas en los miembros o vísceras con infartos posteriores. El pulso es acelerado (de 120 a 140) y a veces disrrítmico.

Un signo característico importante es la aparición de un soplo diastólico o soplos embólicos en otros órganos. Con frecuencia hay manifestaciones articulares que pueden ser serosas o purulentas. Las serosas son reumatoides, hipérgicas y toxicoalérgicas poliarticulares que pueden simular la poliartritis aguda tipo de Bouilland, de la cual se dis-

tinguen por no haber modificaciones en presencia de salicilatos así como amigdalitis previa ni afección cardíaca. Hay -- edema periarticular y tumefacciones en las coyunturas debido a la presencia de focos purulentos metastásicos cercanos a -- los huesos. Estos focos osteoarttríticos predominan en las -- piernas. También existen complicaciones pulmonares debidas - al asiento de focos metastásicos micro o macro abscesados.

Puede haber infartos, abscesos o en ocasiones focos gangrenosos con expectoración fétida. Cuando los abscesos se localizan en las proximidades de la pleura, pueden originar empiemas o pleuritis. Los riñones resultan en ocasiones afectados en forma simple de proteinuria. En términos generales, el -- cuadro clínico que presenta ésta enfermedad tiene las características que se observan en las infecciones septicémicas.

También puede confundirse con los síntomas generales de la -- sepsis originaria representados por una osteomielitis, antrax o aborto séptico, en éstos casos, la endocarditis representa un foco infeccioso de segundo orden. Pueden presentarse opresión precordial, aumento de la frecuencia del pulso, disnea -- y soplos cardíacos. Aparte de los signos cardíacos centrales, existen como características, dolor precordial, palpitaciones, disnea, tos y angustia. Los principales signos son taquicardia, hipotensión arterial, cianosis y soplos.

11.4 MANIFESTACIONES BUCALES.

Esta enfermedad no se manifiesta en la boca con lesiones exclusivas, sino que las condiciones de la misma en el momento de efectuar una extracción pueden introducir al torrente sanguíneo microorganismos que pueden desencadenar la endocarditis.

11.5 EXAMEN MICROSCOPICO.

En cuanto a la fórmula leucocitaria, hay aumento considerable de leucocitos con polinucleosis que registran una desviación hacia la izquierda (gran cantidad de leucocitos de núcleo no segmentado o en banda) así como granulaciones tóxicas en los neutrófilos principalmente en presencia de focos supurados.

Hay disminución de eosinófilos, linfocitos y plaquetas. --- Cuando el curso es muy grave, hay ausencia de leucocitosis-- pudiendo haber leucopenia con relativa polinucleosis y des-- viación a la izquierda de mal pronóstico.

La eritrosedimentación está acelerada. Hay anemia secundaria progresiva durante el curso de la enfermedad con disminución de hemoglobina y bajo valor globular, policromasia de -- los hematíes y a veces eritroblastos aislados.

En la médula ósea puede haber aumento de mielocitos y metamielocitos como consecuencia de la leucocitosis hemoperiférica.

La vegetación se implanta directamente sobre el armazón elástico de la valva cuyo endotelio ha desaparecido por la erosión y está formada por un magma fibrinoso con masas leucocitarias, muchas de ellas degeneradas, colonias de gérmenes protegidas por una capa superficial de fibrina y muy escasa neoformación vascular por lo que la reparación es prácticamente inexistente. En miocardio hay reacciones infiltrativas inespecíficas y sólo a veces hay abscesos intramiocárdicos (ante estafilococo o gonococo).

11.6 DIAGNOSTICO.

El hemocultivo casi siempre resulta positivo. La bacteremia suele ser constante y copiosa. En los cultivos en placa o en los medio semisólidos se aíslan gran número de colonias. Esta bacteriemia sostenida que aumenta gradualmente y que en los casos graves solo declina en las últimas fases, es un gran signo diagnóstico incluso en los casos en que no se registran soplos (endocarditis valvular sin soplos).

11.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Además de diferenciar ésta enfermedad de los trastornos descritos en la Endocarditis Subaguda, es importante establecer el diagnóstico de la Poliartritis Aguda de Bouilland que se distingue de la Endocarditis Aguda por el hecho de no haber modificación alguna al administrar ácidos salicílicos.

11.8 PRONOSTICO.

Es gravísimo. A diferencia de la Subaguda y a pesar de la terapia antimicrobiana sigue siendo letal. Cuando se trata de endocarditis por procesos sépticos y en las que se presentan dentro de los primeros 60 días posteriores a una intervención cardíaca (generalmente prótesis valvulares) la mortalidad alcanza el 50% o más. Pueden producirse recaídas antes de terminado el tratamiento en los casos mal tratados (de menos de 15 días ó solo tratados con bacteriostáticos) o producirse reinfecciones después de 4 semanas.

11.9 TRATAMIENTO

Eliminación del foco séptico, y administración de antibióticos a dosis elevadas. (Las dosis y modos de empleo se detallan al hablar de la Endocarditis Bacteriana Subaguda).

12. ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

Esta enfermedad es de etiología múltiple, pero del 20 al 90% de los casos es producida por el estreptococo viridians, el cual puede penetrar en la corriente sanguínea después de una extracción dentaria. En condiciones normales éste microorganismo es eliminado rápidamente sin producir daño alguno, pero si existe una anomalía congénita de las válvulas cardíacas o una lesión reumática antigua en alguna válvula puede instalarse en el endotelio y producir vegetaciones sépticas y bacteriemia.

Las lesiones que ocasiona son de tipo poliposo vegetante y se localizan principalmente en las válvulas aórticas y mitral.

La mayor parte de las endocarditis son infecciones bacterianas debidas a una reacción de hipersensibilidad ante una infección estreptocócica localizada en otra parte del organismo.

12.1 ETIOLOGIA.

La Endocarditis Bacteriana Subaguda puede aparecer en cualquier edad, pero es más común en personas de edad madura. Esta enfermedad es tan progresiva que a veces pasan varios meses sin que se observen síntomas. A diferencia de las agudas, éstas suelen durar más de 6 semanas y son producidas casi en su totalidad por el estreptococo viridians o enterococos. --- También se conocen actualmente algunas formas de Endocarditis Lenta producidas por brucelas y estafilococos resistentes a penicilina; otras, por hongos tipo cándida o aspergillus que se implantan en el endocardio de enfermos con carcinomas o leucosis tratados con citostáticos, o pacientes graves tratados con antibióticos y glucocorticoides. También aparece en personas portadoras de defectos endocárdicos previos en donde se implantan los microorganismo.

Se observa principalmente en la valvulopatías reumáticas, lesiones congénitas tipo comunicación interventricular (implantación de bacterias en la pared ventricular derecha, válvula tricúspide y otras). Es frecuente en ancianos con estenosis aórtica calcificada. Puede presentarse por una susceptibilidad general o por disminución de defensas del endocardio que permite que los gérmenes se instalen en los defectos de las válvulas. Es importante la presencia previa del estreptococo en la sangre, que al circular en ella llega a implantarse en el corazón.

Odontológicamente pueden producirse bacteriemias al remover focos dentarios o amigdalares (estreptococo viridians). También al efectuar citoscopías o cateterismos urinarios en partos o infecciones urinarias en pacientes de edad.

Cuando los estreptococos se han implantado, son protegidos de los elementos fagocitarios mediante una espesa capa de fibrina que los recubre, favoreciendo su diseminación en la sangre.

12.2 MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los síntomas son generalmente muy variados y en ancianos puede pasar inadvertida confundiéndose con un cuadro febril inespecífico. El paciente padece de debilidad progresiva, pérdida de peso, anorexia, disnea, palidez, dolor en hipocondrio izquierdo debido a infartos en bazo (esplenomegalia) y en un 65% de casos astenia. La temperatura es entre 32.5 y 39° C. (en un 95% de casos hay sudores nocturnos) con síntomas de gripe, pulso acelerado, anemia y formación de abscesos cutáneos ("Panadizo de Osler").

Hay lesiones papulosas en los dedos por infartación de las --

arterias digitales observándose las lesiones más extensas en las palmas de las manos y plantas de los pies, con dolor vivo a la presión. Se observan hematurias macro y microscópicas debidas a nefritis focal embólica o difusa. Habrá lesiones petequiales con centro pálido y sin dolor en mucosas, retina, bajo las uñas y en el tronco debidas más probablemente a un fenómeno de vasculitis inmunológica que a embolias.

En corazón aparece sobre las válvulas cardíacas una colonización de bacterias por penetración de gérmenes purulentos a través del torrente circulatorio produciendo la inflamación de las válvulas cardíacas con lesiones fibrinosas vegetativas (trombos) constituyendo un foco intermitente de diseminación de microorganismos al cuerpo. En ocasiones hay émbolos mayores que se fijan en riñón, bazo, pulmones y cerebro donde originan síntomas propios de los órganos que afectan.

Puede aparecer un soplo cardíaco diastólico por una ulceración o ruptura de la válvula o de las cuerdas tendinosas. La endocarditis de la válvula derecha puede manifestarse como neumonitis o embolia pulmonar. Debe sospecharse de un caso de endocarditis en cualquier paciente con lesiones de válvulas cardíacas que presente fiebre de origen desconocido durante una semana o más y que muestre anemia súbita o fenómenos de tipo embólico.

12.3 MANIFESTACIONES BUCALES.

Al igual que en la Endocarditis Aguda, ésta enfermedad no presenta lesiones características en la cavidad bucal, pero si las condiciones de ésta en el momento de efectuar una extracción pueden desencadenar la enfermedad.

12.4 EXAMEN MICROSCÓPICO.

La velocidad de sedimentación es muy acelerada excepto en fases avanzadas de gran insuficiencia cardíaca. Hay leucocitosis con neutrofilia, anemia normocrómica y normocítica, hipergamma globulinemia. Puede presentarse hiperbilirrubinemia -- con o sin hemolisis.

12.5 DIAGNOSTICO.

En el 90 a 95% de pacientes, los cultivos son positivos y deberán hacerse por lo menos 5 tomas de sangre (una cada 6 horas) antes de considerar el caso como negativo. La sangre debe sembrarse en poca cantidad en medios aerobios y anaerobios e incubar los cultivos por lo menos 21 días antes de deshecharlos, ya que hay microorganismos que se desarrollan lentamente.

Los hemocultivos pueden ser negativos debido a varias causas:

A que hay gérmenes que no crecen en medios de cultivo habituales; a que algunos medios de cultivo no son apropiados para el desarrollo de los gérmenes infectantes; o, porque los gérmenes no requieren de un largo período de incubación.

El recuento de hematíes revela anemia moderada generalmente, pero a veces puede ser grave parecida a la perniciosa.

Es frecuente la leucopenia principalmente en cultivos negativos. En las formas bacteriémicas hay frecuentemente leucocitosis moderada. La fórmula hemática sirve para diagnosticar monocitosis.

El diagnóstico clínico es importante por la presencia de fiebre prolongada de más de 15 días aparentemente de origen indeterminado sea cual sea la edad del paciente. Cuando se detectan soplos orgánicos en enfermos con fiebre y antecedentes de cardiopatía valvular o congénita y bazo palpable, el diagnóstico es sencillo si además hay fenómenos tromboembólicos y petequias conjuntivales. El paciente con prótesis valvular que presenta fiebre, generalmente presenta problemas de diagnóstico.

12.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En la etapa inicial y principalmente en casos en que no hay una cardiopatía previa evidente, debe diferenciarse de otros trastornos:

De Impregnaciones Tóxicas Tuberculosas en que el diagnóstico se establece por anemia progresiva, aparición de signos de invasión endocárdica y principalmente por la positividad del hemocultivo. Los síntomas febriles y anemizantes que cursan con esplenomegalia como las leucosis agudas o subagudas o los febriles y anemizantes pueden invadir el mediastino y confundirse con una cardiopatía.

Cuando la enfermedad está en período de estado, se puede confundir con Cardiovascularitis Reumática en la cual el cuadro clínico y biológico puede ser igual y solo sirve de guía la respuesta a los antibióticos, ya que ésta no responde a los mismos y la Endocarditis no responde a los salicilatos y pirazolonas.

La Nefropatía Hematúrica o Insuficiencia Renal, aunque es la primera manifestación de la Endocarditis Subaguda la aparición posterior de otros elementos del síndrome y la explora-

ción biológica definen el diagnóstico.

Cuando existe un Accidente Vascular de tipo Embólico se precisa el diagnóstico mediante la anemia, la esplenomegalia, los signos cardiovasculares y principalmente el síndrome febril y el hemocultivo.

12.7 PRONOSTICO.

En los pacientes no tratados, la mortalidad es del 100% de los casos. En presencia de hemocultivo positivo, la insuficiencia renal y cardíaca no es tan marcada como en los negativos y la mortalidad es del 90%. En los hemocultivos positivos la antibioticoterapia adecuada cura en el 70% de los casos, siempre que sean diagnosticados y tratados en etapa precoz, que no sean de edad avanzada y no haya insuficiencia cardíaca (producida por rompimiento de una válvula).

12.8 TRATAMIENTO

Es recomendable iniciarlo hasta después de practicar 5 hemocultivos (uno cada 6 horas) y disponer de datos adicionales de laboratorio como son el tipo de germen aislado y sus posibilidades antibióticas. En casos de premura, se usará el antibiótico que se crea más eficaz, pero una vez instaurado el plan de tratamiento no se deberá cambiar a menos que sea por razones muy serias. En las Endocarditis producidas por estreptococos viridians se administra penicilina procaínica en dosis de 1.2 millones de U. intramuscular durante 2 semanas--adicionada diariamente con 1 gr. de estreptomycin, con ésta dosis las Endocarditis por estreptococos, neumococos y gónococos responden positivamente en el transcurso de 2 semanas.--

En casos de alergia se usará la cefalotina, vancomicina o clindamicina. En Endocarditis por enterococos se dará penicilina-G sódica en dosis de 10 a 20 millones de U. al día por vía parenteral más 1 gr. diario de estreptomina durante 4 o 6 semanas. En éstos casos si hay resistencia a la penicilina se usará junto con la estreptomina la vancomicina, ya que la cefalotina no es activa contra el enterococo. También está indicada la ampicilina (Britapen) en dosis de 6 a 12 gr. por día.

Cuando existe insuficiencia aórtica o mitral aguda debida a Endocarditis Bacteriana, se puede efectuar la intervención quirúrgica aun en presencia de infección.

13. FARINGITIS ESTREPTOCOCICA.

Es descrita como un proceso inflamatorio del tejido linfoide de la faringe generalmente causado por estreptococos hemolíticos que comienza bruscamente con faringitis acompañada en ocasiones de dolor abdominal y náuseas especialmente en niños, con los síntomas generales de malestar, cefalea y fiebre elevada.

13.1 ETIOLOGIA.

Es causada por el estreptococo Beta hemolítico. Cabe señalar que una faringitis aguda que no responde a un tratamiento penicilínico adecuado, por lo general nunca depende de una infección por estreptococo hemolítico. El curso de una faringitis producida por virus también suele ser breve, y una espontánea mejoría en un lapso de 24 a 48 horas puede confundir al médico que ha tratado al paciente creyendo haber observado una respuesta a la terapéutica con penicilina.

En infecciones estreptocócicas graves cuando hay leucocitosis en la fase aguda, ésta puede persistir durante una semana o más en el 50% de los casos no tratados, pero desaparece rápidamente después de establecido el tratamiento antimicrobiano.

En el 80% de los pacientes, la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, se normaliza a la tercera semana.

Los estreptococos hemolíticos pueden persistir en la faringe por tiempo indefinido y prolongado después de recuperado el paciente sino se emplea un tratamiento antimicrobiano adecuado. Mientras más virulenta es la cepa, generalmente más prolongada y manifiesta es la convalecencia y la duración de la etapa de portador faríngeo. El 80% de los pacientes no tra-

trados, pueden llevar la cepa infectante en la garganta por un periodo de hasta 4 semanas bajo condiciones epidémicas, no siendo así en los casos de infecciones estreptocócicas -- esporádicas y leves en niños en edad escolar en los que la etapa de portador es más corta.

13.2 MANIFESTACIONES BUCALES.

En niños y lactantes no tiene un comienzo agudo bien definido. Su principal manifestación es la rinorrea que raramente se acompaña de fiebre elevada por tiempo prolongado e indefinido.

Los signos físicos en la garganta no muestran nada característico y no permiten un diagnóstico clínico preciso. El cambio en la respuesta faríngea después de los primeros años de vida, se manifiesta bruscamente con fiebre, irritación de garganta y faringitis exudativa; muestra un aumento de hipersensibilidad tardía (inmunidad celular) que aparece después de los 2 primeros años de vida debido a la infección repetida por diversos tipos de estreptococos hemolíticos del grupo A.

El primer signo de la enfermedad es la aparición de un anillo de tejido linfóide rodeando la faringe y amígdalas en pequeñas masas. En ocasiones hay inflamación de las amígdalas que están cubiertas de un exudado purulento (amigdalitis exudativa) con exudación de fibrina y leucocitos, cuya combinación constituye un exudado más amplio.

13.3 MANIFESTACIONES BUCALES.

El primer síntoma es una molestia faríngea que provoca dolor

al deglutir, localizándose en la parte anterior del cuello - por encima de la tráquea y la faringe. Hay estornudos, rino- rrea hialina, congestión y edema de la mucosa nasofaríngea. No es de importancia la tos o córice que acompaña a la infec- ción. Puede observarse fiebre elevada. Los tejidos farín- geos superiores, están edematizados y de color rojo vivo. -- Con frecuencia la úvula está aumentada en 2 o 3 veces más ^- que su tamaño normal y adquiere la apariencia de un saco ro- jo. Las amígdalas y la faringe posterior visible están recu- biertas por un exudado cremoso espeso que puede ser retirado con un hisopo. Los ganglios linfáticos cervicales anterio- res están hinchados y dolorosos en los ángulos del maxilar.

13.4 EXAMEN MICROSCOPICO.

Los vasos de la mucosa están aumentados de calibre y la muco- sa en general está edematosa. Hay infiltrado difuso de neu- trófilos con hiperactividad de las glándulas. Cuando la in- fección es por estreptococos, hay aumento notable en el nú- mero de neutrófilos en el exudado inflamatorio. Puede haber pérdida considerable de células ciliadas de la superficie -- epitelial, la cual es muy superficial y hay una rápida rege- neración de células, una vez que la infección ha curado. El- epitelio puede estar necrótico con áreas de ulceración cu- biertas por un exudado fibrino-purulento.

13.5 DIAGNOSTICO.

La amigdalitis y faringitis deben diferenciarse cuando son - estreptocócicas o cuando son virales. La frecuencia de cul- tivos de garganta positivos para el estreptococo hemolítico, disminuye con el aumento de la edad en pacientes con enferme

dades agudas respiratorias esporádicas.

El diagnóstico clínico de la faringitis viral y de la estreptocócica resulta muy difícil de establecer si no ha sido confirmado mediante el examen bacteriológico.

Antes de instituir cualquier tratamiento antimicrobiano, se debe preparar un frotis con la boca del paciente abierta y -- buena iluminación, frotando con un hisopo la superficie de -- las amígdalas y farínge posterior. Inmediatamente después, -- el frotis debe ser sembrado en placas de agar-sangre con poca glucosa. Después de incubarse por la noche, el número de estreptococos hemolíticos se registra, y cuando éstos son la -- causa de la infección, se observan en cantidad numerosa casi -- en todos los casos.

Cuando su presencia es escasa, no son la causa de la enfermedad ya que del 5 al 10% de la población son portadores nasofaríngeos de éstos microorganismos. La determinación serológica de grupo y tipo en los estreptococos aislados no es necesaria ya que la sensibilidad a la bacitracina en las 0.02 -- unidades empleadas en los laboratorios, determina sistemáticamente la sensibilidad de los estreptococos hemolíticos a ésta sustancia.

Un estreptococo hemolítico que resiste a la bacitracina a concentraciones tan bajas, generalmente nunca es un estreptococo del grupo A. Aproximadamente el 5% de los estreptococos hemolíticos que no son del grupo A también son sensibles bajo esta concentración.

Un diagnóstico inmunológico de las infecciones por estreptococos del grupo A, carece de valor para el tratamiento de la enfermedad aguda debido a que la respuesta de anticuerpos se --

presenta entre 10 y 20 días después de iniciada la enfermedad.

Las mediciones de antígenos estreptocócicos son de gran valor para determinar si hubo o no una infección estreptocócica con anterioridad en pacientes con posible fiebre reumática o glomerulonefritis. La presencia de títulos bajos de anticuerpos durante la convalecencia, excluye la enfermedad estreptocócica reciente, con excepción de pacientes que han sido tratados intensamente en la fase temprana de la enfermedad. Para excluir el diagnóstico de enfermedad estreptocócica reciente es necesario hacer una prueba de hemaglutinación que consiste en usar glóbulos rojos sensibilizados con todos los antígenos -- extracelulares de estreptococos mantenidos en un filtrado crudo de un cultivo de estreptococos del grupo A (estreptocima). Cuando los sueros humanos reaccionan con éstos hematíes, se observa fácilmente un aumento de anticuerpos sobre cualquiera de todos los antígenos, indicando números bajos que muestran que no ha habido infección estreptocócica reciente.

Se debe tener en cuenta que los valores séricos altos de anticuerpos estreptocócicos pueden durar largo tiempo después de haberse producido una respuesta inmune. Estos valores altos no indican buen pronóstico ni tampoco indican la administración de dosis adicionales prolongadas de antibióticos.

Cuando la enfermedad estreptocócica es leve y esporádica, puede haber dificultad para interpretar el significado de un cultivo faríngeo que es débilmente positivo para estreptococo hemolítico. Este cultivo positivo puede mostrar la adquisición temporal de una cepa en la faringe que realmente no va a producir una respuesta inmune importante, no invade tejidos profundos y no origina fiebre reumática aguda. Un cultivo faríngeo negativo para estreptococo beta hemolítico, evita que le sean administrados al paciente antimicrobianos innecesariamente.

Cuando hay una crisis de faringitis exudativa y los cultivos faríngeos son negativos repentinamente en los pacientes, la infección no es estreptocócica. Cuando la faringitis exudativa se asocia a cultivos muy positivos de estreptococos hemolíticos, se debe administrar inmediatamente antibióticos. En algunos casos esporádicos de faringitis no exudativa con cultivos positivos, existe la duda de administrar o no tratamiento penicilínico para prevenir la fiebre reumática.

13.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe diferenciar con todos los padecimientos que se inician con faringitis como sarampión, poliomielitis, tosferina, sífilis, difteria y con padecimientos alérgicos que producen rinitis. Es importante establecer si la infección es de origen viral o bacteriano de lo cual dependerá el uso o no de antimicrobianos. Los signos clínicos ayudan al diagnóstico. En los procesos bacterianos, la rinorrea es de aspecto purulento mientras que en la viral es de aspecto hialino, excepto en la faringitis aguda en niños menores de 6 meses producida por estreptococos, en la que también es hialina.

La evolución normal de las infecciones por virus generalmente es corta, benigna y de curación espontánea; por lo tanto si la enfermedad se prolonga más de lo que normalmente se esperaba, si hay cambios en aspecto de la rinorrea o aparece fiebre, se debe sospechar de infección estreptocócica agregada a un proceso viral.

13.7 COMPLICACIONES.

Como consecuencia de una amigdalitis y faringitis no trata--

das, puede haber 2 tipos de complicaciones: Supuradas y No --
Supuradas.

Supuradas.- Absceso Periamigdalino - Es una complicación supurada poco frecuente de una amigdalitis estreptocócica. No se sabe con exactitud su etiología. La supuración se extiende por la cápsula de la amígdala palatina hacia el tejido conectivo laxo del cuello. Hay un desplazamiento de la amígdala hacia la línea media con formación de un edema duro del lado afectado. En los casos no tratados se llega a formar un absceso que drena cuyo contenido de pus no siempre muestra estreptococos. Es posible que la infección estreptocócica inicial no cause directamente ésta lesión, pero puede facilitar que otros microorganismos como bacilos Gram negativos anaerobios-grupo bacteroides y estreptococos anaerobios no hemolíticos, se instalen en los tejidos afectados.

Esta complicación se inicia con un aumento brusco de faringitis inflamación de cuello generalmente fiebre y malestar. --- Hay dolor y aumento de volumen en los ganglios cervicales. - La amígdala afectada está edematosa y puede percibirse a la palpación una masa fluctuante en la zona afectada. Cuando la infección se extiende al cuello, el absceso periamigdalino se complica y origina una tromboflebitis supurada. Este absceso es raro observarlo actualmente, ya que la amigdalitis estreptocócica grave es atendida de inmediato con antimicrobianos.- La extensión directa de los estreptococos hemolíticos desde la faringe a los tejidos vecinos puede originar complicaciones supuradas como sinusitis paranasal, mastoiditis, otitis-media, adenitis cervical supurada, impétigo; las cuales se -- han observado en niños menores de 4 años que no han sido tratados.

La adenitis cervical dolorosa se considera complicación siem-

pre que los ganglios linfáticos aumenten su volumen en exceso y fluctúen.

Todas las complicaciones supuradas pueden prevenirse con una terapéutica antimicrobiana adecuada, así mismo, una complicación en un paciente no tratado puede dar resultados excelentes al administrar el antibiótico.

No Supuradas.- Las principales complicaciones son la fiebre reumática y glomerulonefritis.

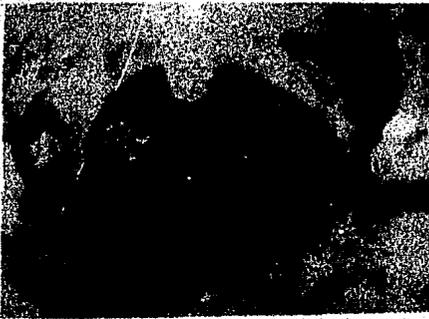
13.8 PRONOSTICO.

Generalmente es bueno cuando es diagnósticada a tiempo, evitando así las complicaciones. El uso de los antibióticos es importante al igual que en cualquier infección producida por estreptococos.

13.9 TRATAMIENTO.

Está indicado el reposo en cama, dieta ligera o líquida si -- la molestia faríngea es intensa. Un ingreso adecuado pero no excesivo de líquidos y la terapéutica a base de antimicrobianos eficaces. El de elección es la Penicilina Procafnica en dosis de 400 000 a 800 000 U. por vía intramuscular cada-- 24 horas durante 4 o 5 días.

Estadio avanzado en paciente afectado de faringitis estreptocócica. (FIG. 20)



Faringitis estreptocócica - aguda en la cual se observa edema abundante en amígdalas. (FIG. 21).

14. C O N C L U S I O N E S .

Es de suma importancia para el Cirujano Dentista conocer el estado general del paciente al momento de presentarse en el consultorio dental y es por ésta razón que resulta necesario saber los efectos de las enfermedades que pueden diagnosticarse a través del examen clínico bucal y de la recopilación de datos adicionales mediante la historia clínica.

Las enfermedades producidas por estreptococos tienen un alto grado de incidencia y su importancia no únicamente se limita a la cavidad bucal, sino que la mayoría de las mismas ocasionan trastornos generales importantes cuyo inicio pudo haberse detectado mediante un examen bucal previo a la aparición de la enfermedad.

Si bien los estreptococos son en muchas ocasiones habitantes normales de los órganos del cuerpo humano, a veces suelen provocar enfermedades graves que ocasionan la pérdida de una función determinada o la muerte cuando se encuentran bajo condiciones favorables de desarrollo.

A través de éste trabajo he tratado de mostrar en forma breve los trastornos que producen éstos microorganismos en la boca y a través de la misma a nivel general.

La labor del Cirujano Dentista no únicamente debe abarcar el campo bucal sino tratar de prevenir al paciente de la gravedad de las lesiones que puede ocasionar el mal estado de higiene de la boca y al mismo tiempo ayudar al enfermo a recuperar la salud cuando éstas se han presentado.

Las enfermedades aquí descritas no son todas las que podemos encontrar, pero sí las de mayor importancia y frecuencia en lo referente a estreptococos.

La nutrición es un aspecto muy importante que va estrechamente relacionado con las enfermedades aquí descritas, ya que -- la mayoría de las mismas suelen iniciarse bajo un cuadro de malnutrición que va a favorecer la instalación de microorganismos como consecuencia de una disminución de las defensas corporales.

La mayoría de las enfermedades estreptocócicas muestran una repercusión a nivel general aun cuando algunas de ellas no se manifiesten directamente en la boca. La obligación del odontólogo es evitar la generalización de la enfermedad utilizando todos los conocimientos necesarios y técnicas disponibles para ello.

Las características de las enfermedades que aquí brevemente se describen ayudarán a emitir un juicio sobre su importancia y a conocer la forma en que se presentan, así como en algunos casos estudiar las condiciones de la cavidad bucal para después decidir el plan de tratamiento a establecer.

En lo referente a la penicilina podemos decir que aun cuando actualmente existe una gran variedad de fármacos antimicrobianos, sigue siendo uno de los medicamentos de elección debido a su amplio espectro contra de la mayoría de las variedades de estreptococos que aquí se mencionan.

En la práctica odontológica diaria encontraremos casos en los que la dificultad para erradicar las enfermedades sea grande y es aquí donde el criterio del cirujano dentista será importante y en base a los conocimientos adquiridos establecer el tratamiento que rehabilite al enfermo lo antes posible. La gravedad de la enfermedad dependerá del tiempo de instauración y evolución de la misma. Los exámenes bacteriológicos adicionales, tendrá gran valor para conocer el diagnóstico preciso cuando clínicamente no se pudiera hacer con rapidez y

exactitud.

Es importante que tomemos conciencia de lo trascendental de -- una historia clínica detallada que será el punto base para tratar a nuestro paciente sin limitarnos como en muchas ocasiones al tratamiento operatorio dental que deja a un segundo término el examen de tejidos blandos que es de igual o mayor importancia y que consecuentemente evita que conozcamos el estado real de salud que guarda el paciente.

15. BIBLIOGRAFIA.

ENFERMEDADES DE LA BOCA.

- Grinspan David.
- Buenos Aires. Mundi 1970.

MEDICINA BUCAL.

- Burket Lester William
- 6ta. Edición México, Interamericana 1973.

PATOLOGIA BUCAL.

- Shafer William G.
- 3ra. Edición México. Interamericana 1977.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

- Zegarelli Edward V.
- Barcelona. Salvat 1972.

PATOLOGIA ORAL

- Georlin Robert J.
- Barcelona. Salvat 1975.

TRATADO DE PATOLOGIA.

- Robbins Stanley L.
- Mexico. Interamericana 1968.

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES.

- Bernier Joseph L.
- Buenos Aires. Omeba 1972.

TRATADO DE MICROBIOLOGIA.

- Davis D. Bernard.
- Barcelona. Salvat 1972

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.

- Interrelación entre Enfermedades Bucales y Sistémicas.
- Buenos Aires. Mundi 1960

TRATADO DE MEDICINA INTERNA.

- Beeson Paul M. Vol. 1
- México. Interamericana 1977.

PATOLOGIA BUCAL.

- Bhaskar
- Buenos Aires. El Ateneo 1975.

PARASITOLOGIA CLINICA.

- Brown Harold W.
- 3ra. Edición México. Interamericana 1970.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS.

- Veronesi Ricardo
- Buenos Aires. El Ateneo 1971.

PATOLOGIA BUCAL.

- Quiróz Gutiérrez Fernando.
- México. Porrúa 1959

PATHOLOGY DENTISTRY.

- Gardner Alvin F.
- Barcelona 1968.

MEDICINA INTERNA.

- Farreras-Rozman
- México Marín 1978.

PATOLOGIA GENERAL

- Florey Lord
- Barcelona Salvat 1972.

ROENTGENODIAGNOSTICO ESTOMATOLOGICO.

- Stafne Edward C.
- Barcelona Labor 1961.