



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA

U. N. A. M.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ACTINOMI-
COSIS CON ALGUNAS PATOLOGIAS DE ORIGEN
VIRAL Y/O BACTERIANO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
LYDIA LOPEZ GARCIA
PANFILO JAIME ROSALES PIÑON

México, D. F.

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.

I N D I C E

	Pág.
PROCOLO DE TESIS.	I
INTRODUCCION.	1
CAPITULO 1 PRINCIPALES PROCEDIMIENTOS PARA EL LLENADO DE UNA BUENA HISTORIA CLINICA	6
Historia Clínica	9
Motivo de la consulta.	11
Enfermedad actual.	12
Antecedentes patológicos	16
Antecedentes familiares.	17
Antecedentes personales.	17
Examen físico general.	18
Exploración de Cabeza, Cara y Cuello . . .	19
Exploración de la Boca	20
CAPITULO 2 ANATOMIA Y FISILOGIA DE CAVIDAD ORAL Y RE GION CERVICOFACIAL	24
Cavidad Bucal.	25
Labios y Mejillas.	27
Paladar Duro y Blando.	28
Nervio Trigémino (V par craneal)	33
Lengua	50
Región Parotidea temporal e infratemporal.	57
Músculos de la Masticación	65
Articulación Temporomaxilar	69

	Pág.
Cuello, Formaciones superficiales.	77
Vasos sanguíneos principales de cabeza cara y cuello.	80
CAPITULO 3 DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES	95
Herpes Simplex (Estomatitis Herpética). . .	96
Tuberculosis (Lupus Vulgaris).	110
Sífilis (Goma Sifilítico).	125
Blastomycosis Norteamericana	138
Actinomicosis.	144
CAPITULO 4 MECANISMO DE ACCION DE LOS DIFERENTES AGENTES PATOLOGICOS	152
Herpes Simplex	153
Mycobacterium tuberculosis	156
Treponema pallidum	158
Blastomyces Dermatitides	158
Actinomyces israeli	159
CAPITULO 5 CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DE LA ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL, TORACICA Y ABDOMINAL	163
Introducción	164
Características Clínicas	166
Características Histopatológicas	170
CAPITULO 6 HALLAZGOS DE LABORATORIO EN ACTINOMICOSIS	173
a) Estudio de cortes histopatológicos. . .	174

	Pág.
b) Cultivo	174
CAPITULO 7 TRATAMIENTO DE LA ACTINOMICOSIS	179
a) Farmacológico	180
b) Quirúrgico.	181
PRONOSTICO.	185
DISCUSION	187
CONCLUSIONES.	191
PROPUESTAS Y/O RECOMENCACIONES.	195
BIBLIOGRAFIA.	198

PROTOCOLO DE TESIS: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE
LA ACTINOMICOSIS CON ALGUNAS PATOLOGIAS DE ORI
GEN VIRAL Y/O BACTERIANO: AUTORIZADO POR LA -
COORDINACION DE LA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA.

TITULO DEL PROYECTO.

Diagnóstico diferencial de la actinomicosis con algunas patologías de origen viral y/o bacteriano.

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO.

Patología Bucal

PERSONAS QUE PARTICIPAN

Asesor: Pascual Estrada González
Alumnos: López García Lydia
Rosales Piñón Pánfilo Jaime

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

Consideramos que esta patología es de mucha importancia - ya que interesa en su mayoría a la región cervicofacial, boca- y maxilares, y su origen puede ser tanto de origen exógeno como endógeno. Además sus manifestaciones clínicas y radiográficas son muy parecidas a las de las infecciones dentarias no específicas.

Es por esto que se hará especial énfasis, para que el cirujano dentista utilice todos los recursos necesarios, como el llenado de una buena historia clínica médica para poder llegar al diagnóstico definitivo.

Ayudándose además de exámenes de laboratorio, dando como-

consecuencia la salud del paciente y la satisfacción del cirujano dentista.

El interés que tenemos por esta patología se debe principalmente a que no es muy común y debido a esto siempre se va por un diagnóstico falso, a causa de la falta de información y de conocimiento total de los principales signos y síntomas de esta infección, dando como resultado que el tratamiento no sea el indicado.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué microorganismos se presentan con mayor frecuencia en cavidad oral, que den origen a enfermedades infecciosas semejantes entre sí?

OBJETIVOS

Actualizar las referencias bibliográficas sobre actinomicosis.

Diferenciar la actinomicosis de otras patologías muy parecidas.

Saber el mecanismo de acción de los microorganismos causales y cuáles son los factores que lo desencadenan.

Describir las técnicas que existen para el diagnóstico definitivo.

Describir el tratamiento efectuado en dicha patología.

HIPOTESIS DE TRABAJO.

El conocimiento de la frecuencia con que los microorganismos presentes en cavidad oral: virus, bacterias y hongos originan enfermedades infecciosas como herpes simplex, lupus vulgar, sífilis blastomycosis y actinomicosis, nos ayudará a establecer el diagnóstico diferencial de cada una de ellas y así poder elaborar un diagnóstico definitivo.

MATERIAL Y METODOS

Recursos materiales: libros, revistas actualizadas, expedientes clínicos, hojas, plumas.

Recursos físicos: Bibliotecas, centros de información.

Recursos humanos: Casos clínicos, personal médico, dos pasantes.

Material Didáctico: Diapositivas

Seguiremos los pasos del Método Científico de la siguiente manera:

Se visitarán algunos centros de información y bibliotecas solicitando libros y revistas que contengan la información necesaria para esta investigación. Se fotocopiará el material informativo útil, seleccionando, analizando y resumiendo para realizar las fichas de trabajo.

Fuente de información documental: recolección de datos - por medio de fichas bibliográficas, hemerográficas, por análisis y síntesis, para condensar los aspectos más importantes.

CONTENIDO

Proyecto inicial aprobado por el consejo de investigación y la coordinación de la carrera de Cirujano Dentista.

Introducción.

1. Principales procedimientos para el llenado de una buena historia clínica.
2. Anatomía y fisiología de cavidad oral y región cervicofacial.
3. Diagnósticos diferenciales.
 - Herpes simplex (Estomatitis Herpética) —
 - Tuberculosis (Lupus Vulgaris)
 - Goma sífilítico
 - Blastomycosis Norteamericana
 - Actinomycosis
4. Mecanismo de acción de los diferentes agentes patológicos.
5. Características clínicas e histológicas de la Actinomycosis.
6. Hallazgos de laboratorio de Actinomycosis.
 - a) Estudio de cortes histopatológicos

- b) Cultivos
- 7. Manifestaciones bucales de la actinomicosis cérvicofaacial.
- 8. Tratamiento de la Actinomicosis.
 - a) Farmacológico
 - b) Quirúrgico
- 9. Pronóstico
- 10. Discusión
- 11. Conclusiones
- 12. Propuestas y/o recomendaciones
- 13. Anexos
- 14. Bibliografía

C R O N O G R A M A D E A C T I V I D A D E S

M E S E S		ABR-MAY				JUN-JUL				AGOS-SEPT				OCTUBRE		NOVIEMBRE	
CONCEPTOS	QNAS	1a	2a	1a	2a	1a	2a	1a	2a	1a	2a	1a	2a	1a	2a		
PRESENTACION DE PROTOCOLO DE TESIS PROFESIONAL		■															
ACEPTACION DE PROTOCOLO DE TESIS PROFESIONAL			■														
INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA				■	■	■	■										
VISITAS Y ENTREVISTAS						■	■	■									
ESTRUCTURACION DE LOS DATOS OBTENIDOS								■	■	■							
TRABAJO DE REDACCION										■		■					
IMPRESION												■		■			
ENTREGA DE TESIS															■		

IIA

INTRODUCCION

INTRODUCCION A LA ODONTOLOGIA CLINICA

Si bien se aprenden experiencias en el salón de clases, las situaciones en que participan los pacientes con los que pueden desarrollar una relación médico-paciente, son esenciales para su maduración profesional. Es importante el encuentro amplio con las manifestaciones de la enfermedad pero relativamente menos que la experiencia en el acercamiento y métodos de exploración del paciente. Estos procedimientos básicos como es recolectar, registrar información y analizar los datos con que el odontólogo maduro sintetiza la solución de un problema necesitan práctica, disciplina, repetición y comprobación continua. La confianza en sí mismo que se genera de estos procesos tiene gran importancia para crear en el paciente una fuente de confianza y un espíritu de cooperación en un momento en el que es probable que él o ella estén atemorizados, ansiosos, o bien en un estado emocional frágil.

Los privilegios que nos proporciona la sociedad como profesionistas son en verdad notables. Las personas que nos permiten hacerles preguntas personales indiscretas y manipular físicamente sus cuerpos nos conceden un permiso que se da a muy pocos seres humanos. Con autorización de los pacientes se nos proporciona el derecho moral y legal de ejercer pavoro

sas libertades; picar su carne con acero puntiagudo, quitarle órganos vitales; en resumen, con los permisos adecuados de la sociedad y de un individuo, se nos permitirá actuar como a -- ninguna otra categoría de hombres.

Con estos privilegios va también la responsabilidad de -- seguir siendo sensible y considerado para los sentimientos de los pacientes, e informarle de manera adecuada de las razones de dicha exploración.

Esta combinación de privilegios y responsabilidades únicas no sólo exige que desarrollemos la habilidad y consideración para examinar a un paciente, sino también la estabilidad y el carácter a un punto en que todas las preguntas hechas al paciente sean claramente en su beneficio y no constituyan instrumentos erróneos de recompensa al deseo del odontólogo de -- obtener aprobación o ventaja.

Se debe ayudar al estudiante de odontología y al pasante a que aprenda y comprenda que puede ayudar o perjudicar a la relación odontólogo-paciente sus sentimientos más inter-- nos y su conducta. Saber que la ira, atracción física, repul-- sión, sobreprotección, falta de consideración, son emociones-- o actitudes que experimentan todos los humanos durante sus -- contactos diarios.

Una vez que reconozca con honestidad su reacción interna a la conducta del paciente, el odontólogo puede aprender for--

mas constructivas y exitosas de hacer frente a esas respuestas inevitables.

Se debe asumir el papel de un verdadero odontólogo para comprender las obligaciones y responsabilidades inherentes a él y proceder a estudiar al paciente, su afección y enfermedad.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CONDUCTA DEL PACIENTE.

1. Su necesidad de ayuda
2. Su experiencia anterior como paciente
3. Su experiencia pasada en relación con otras personas
4. Sus temores en relación con su enfermedad
5. Determinantes sociales, culturales, de educación y económicos.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CONDUCTA DEL ESTUDIANTE Y EL ODONTOLOGO

1. Su inseguridad en el nuevo papel.
2. Su juventud e inexperiencia
3. Sus actitudes y psicología personales y problemas

CARACTERISTICAS DEL CIRUJANO DENTISTA COMPLETO.

El cirujano dentista ideal es humano, simpático, sistemático, observador y comprende los principios básicos; utiliza-

la razón y la lógica, conoce sus limitaciones, respeta la información y su actitud es segura, gentil y competente.

ESTUDIO DEL PACIENTE

Relación Odontólogo-Paciente.

Los pacientes acuden al consultorio dental porque tienen un problema y necesitan ayuda. Para que esta consulta concluya con buen éxito es indispensable crear una relación entre paciente y odontólogo adecuada. Tal relación hace posible la observación y el estudio de la enfermedad y promueve la participación del paciente en los esfuerzos enérgicos para manejar su enfermedad.

Los elementos económico, cultural, educacional y social pueden influir en la conducta de los pacientes y el odontólogo debe identificarlos, esperarlos y aceptarlos. Es fácil -- comprender el temor del enfermo acerca de su afección, pero -- suele considerarse menos su posible y desfavorable experiencia pasada como paciente.

CAPITULO 1

PRINCIPALES PROCEDIMIENTOS PARA EL LLENADO DE UNA BUENA HISTORIA CLINICA.

PRINCIPALES PROCEDIMIENTOS PARA EL LLENADO DE
UNA BUENA HISTORIA CLINICA

Esta historia clínica es en realidad una breve biografía médica de la vida del paciente, que se refiere especialmente a sus malestares físicos, características hereditarias, costumbres y medio ambiente social. La información que contiene la historia se registra y se complementa en seguida con la exploración física y algunos datos de laboratorio.

Todos se anotan, valoran, analizan e interpretan. Se plantean hipótesis y se discuten en relación con los datos recolectados según una forma de ejercicio intelectual que suele llamarse diagnóstico diferencial. Por último, se establece un diagnóstico preterapéutico que más adelante se utiliza para hacer un pronóstico y como guía para llegar a un plan de tratamiento. La observación continua e incluso la respuesta terapéutica pueden modificar las conclusiones preliminares. Todas esas observaciones, hipótesis y conclusiones se asientan debidamente en la historia clínica.

Las siguientes etapas proporcionan una secuencia sistemática para reunir, sintetizar y anotar los datos que derivan del estudio del paciente.

ETAPA I: Descubrir progresivamente los datos fundamentales.

1. Historia
2. Examen físico
3. Estudios de laboratorio
4. Estudios especiales

ETAPA II: Elaborar la lista de problemas

ETAPA III: Seleccionar los datos importantes

1. Valoración

ETAPA IV: Crear la hipótesis

ETAPA V: Probar la validez de las hipótesis

1. ¿El diagnóstico encaja con los datos?
2. ¿Existen los datos esperados?

ETAPA VI: Elaborar un plan

1. Diagnóstico
2. Terapéutico
3. Educativo

ETAPA VII: Registrar evolución

1. Subjetiva
2. Objetiva

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es esencial en la valoración de los pacientes y es una de las ayudas más importantes para establecer un diagnóstico. Una buena historia comprende los datos más importantes sobre el sufrimiento que lleva al paciente a consultar con el odontólogo. La calidad de la historia viene determinada en gran manera por la competencia del entrevistador, pero también por la capacidad de comunicación del paciente. Este, a su vez, está influenciado por la atmósfera en la que se realiza la historia. Durante la entrevista debe concentrarse la atención en el paciente y se evitarán las interrupciones.

El odontólogo debe saber el peso, edad, estado civil y ocupación del paciente antes de empezar la entrevista, ya que estas variables ayudan en seguida a colocar los síntomas en ciertas categorías. Al realizar la historia, el entrevistador debe animar al paciente a usar sus propias expresiones para describir sus síntomas en vez de intentar relatar diagnósticos e interpretaciones de otros odontólogos. El entrevistador debe ser cauteloso y no dar un énfasis indebido a ciertos hechos de la historia, con ello introduciría a la fuerza sus propias opiniones en la mente del paciente. Desde el momento en que el paciente penetra en el consultorio, el entrevistador debe prestar atención a la conducta, configuración de la

piel, color de la piel (cianosis, ictericia), forma de respirar y así sucesivamente. Los elementos de sospecha por parte del entrevistador, y las respuestas vagas o contradictorias - deben ser confirmadas por la repetición de la misma pregunta - más tarde, en el curso de la visita. La comprobación de los signos y síntomas es necesaria para ayudar a definir la entidad patológica pero, además y tal vez sea más importante, para excluir la mala información. Las personas proporcionan información errónea por varias razones. Tienen miedo a enfrentarse con el diagnóstico de una enfermedad real o fatal.

La realización de la historia necesita tiempo, una historia hecha apresuradamente crea una atmósfera de precipitación, impersonal que hace difícil para el paciente comunicarse libremente. Algunas veces las respuestas vagas o las descripciones largas, de hechos sin importancia pueden hacer que el entrevistador se impacienta. Aunque debe esforzarse en no -- mostrar impaciencia, no es necesario dejar que el enfermo describa lo que él crea esencial con frases largas y pesadas, -- mostrándose firme, pero cortés, se puede interrumpir y encauzar la respuesta haciendo otra pregunta.

Un enfermo que decide visitar al médico o al dentista -- tiene un problema y cada problema de salud tiene un fondo emocional. La ansiedad puede manifestarse por sí misma a veces en forma de cólera o incluso de marcada hostilidad. Ello no-

debe ser malinterpretado. Manteniendo la calma y una postura tranquila, el entrevistador puede por lo general controlar y salvar este obstáculo.

Hay que destacar que una confianza del paciente es muy influenciada por la actitud y apariencia del operador. Los malos modales, las prendas sucias, el cabello despeinado, las uñas sucias, el fumar, la goma de mascar, las observaciones inadecuadas y cosas semejantes no tienen lugar en la consulta del dentista o el médico.

MOTIVO DE LA CONSULTA

Es lógico empezar la historia preguntando sobre la molestia responsable de la visita del paciente. El paciente describirá entonces lo que se conoce como "motivo de la consulta". El entrevistador hará preguntas adicionales que definan la naturaleza y duración de la molestia más importante. Por ejemplo, si el paciente se queja de dolor en el maxilar inferior el motivo de la consulta debe registrarse más o menos como sigue "dolor periódico en el lado derecho de la mandíbula con sensibilidad intermitente de los premolares inferiores derechos a los cambios de temperatura de dos meses de duración.

ENFERMEDAD ACTUAL

Siguiendo la exposición relativa al motivo de la consulta, es natural continuar la entrevista haciendo preguntas sobre ello, en vez de interrumpir la línea del pensamiento queriendo establecer primero la historia personal, social y familiar, a menos que, por supuesto, estén relacionadas con la situación actual. Las preguntas deben ser específicas, claras y hechas de manera comprensible que permitan al paciente dar una respuesta concisa.

Cada respuesta debe valorarse por su posible relación -- con el problema principal. Debe hacerse un relato cronológico, empezando por el momento de comienzo de la enfermedad, y contendrá un resumen sobre el estado de salud anterior.

Debe indicarse en una primera nota quién ha enviado al enfermo (un dentista, un médico, o un enfermo) y cómo el enfermo ha llegado a la consulta (a pie, en un automóvil o por otros medios).

Los motivos de la visita de un paciente varían. El más sencillo es una molestia específica, como es el dolor de muelas. Los síntomas vagos o la solicitud de un chequeo reflejan a menudo problemas emocionales o son debidos al temor causado, entre otras razones, por una enfermedad o muerte dentro del círculo familiar o de amistades. El paciente dudará a menudo de hablar libremente de su verdadera motivación y puede-

mencionarla sólo al final de la visita. Por ejemplo, al abandonar la consulta puede preguntar "¿No cree que tenga cáncer-verdad?". Este temor puede haber precipitado la visita. No es raro que el paciente tenga sensación de desconfianza o incluso de hostilidad hacia el médico o el dentista en la primera visita. En parte, ello es debido a la duda de exponer cosas íntimas a un "extraño", incluyendo la propia debilidad, y puede también deberse al temor a enfrentarse con el diagnóstico de una enfermedad real y posiblemente incurable. Tal temor puede producir reacciones algo inadecuadas, como la negación de síntomas, la disimulación de los signos y la reticencia a permitir la exploración. Finalmente, es importante establecer el grado de incapacidad, si la hay, causada por la reciente enfermedad.

Es importante registrar los datos negativos cuando se valoran los síntomas de una enfermedad. Es conveniente anotar tanto los síntomas positivos como los negativos por dos razones. Primera, proporciona información sobre la gravedad de la enfermedad, o el grado de afectación; segunda, permite una mejor valoración en el curso de la enfermedad. A los hechos importantes se les debe poner la fecha más exacta posible, ya sea poniendo la fecha del acontecimiento o la edad del individuo.

El trastorno más frecuente que motiva acudir al dentista-

o al médico es el dolor o un síntoma íntimamente relacionado, la molestia. Podemos diferenciar claramente entre uno y otro. Es patente que el interrogatorio de la enfermedad actual debe variar según el trastorno del paciente. Sin embargo, suelen ser útiles las siguientes preguntas.

DURACION: En primer lugar, debe preguntarse cuanto tiempo ha estado enfermo el sujeto; dicho de otra manera, se trata de precisar si el trastorno es agudo o crónico. Algunas enfermedades tienen comienzo brusco y terminación rápida; - - otras comienzan lenta e insidiosamente. En algunos padecimientos el enfermo puede decir casi el minuto preciso en que comenzaron los síntomas; en otros no puede decirlo ni siquiera con aproximación de una o dos semanas.

SITIO. Es patente la importancia del sitio del dolor o la molestia. Una pregunta obligada es si el dolor permanece localizado o si se propaga o irradia a otra región.

CURSO O PROGRESO. El progreso de los síntomas guarda íntima relación con la duración. ¿El trastorno ha evolucionado rápida o lentamente?. ¿Los síntomas se han agravado o han -- disminuido? ¿Mejoran en ocasiones y en otras se agravan?

CARACTER. Observe el carácter del dolor o la molestia.- ¿El dolor es agudo o sordo? ¿Se trata en realidad de dolor o de molestia? ¿Aparece bruscamente y desaparece con rapidez,- o aumenta poco a poco de intensidad y cede con lentitud?

RELACION CON LAS FUNCIONES NORMALES. Es importante precisar el efecto de algunas actividades normales en los síntomas. ¿Qué efecto tiene la postura?. ¿Los síntomas se agravan cuando el paciente está de pie, sentado o acostado? ¿Qué efecto produce el ejercicio? ¿Los síntomas empeoran al caminar el paciente? El efecto de la postura o el ejercicio sobre los síntomas dependientes de enfermedades del aparato circulatorio o respiratorio suele ser notable. Igualmente notable es la molestia producida por el ejercicio en pacientes de anemia grave.

Es importante precisar la relación que guardan los síntomas con el sueño. Algunos síntomas se presentan cuando el paciente duerme profundamente y lo despiertan. En otros casos, el sueño alivia los síntomas molestos.

EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD. Varían mucho los efectos de la enfermedad; algunos padecimientos producen rápidamente postración, pérdida de peso, anorexia y nerviosidad intensa y hacen que el paciente tenga aspecto grave y lastimoso. Otras enfermedades, incluso, después de días o semanas, producen pocos cambios en el estado o el aspecto general del sujeto. Algunas enfermedades causan modificaciones escasas durante semanas o meses, y después rápidamente producen síntomas catastróficos y modifican el aspecto del enfermo.

Después de haber obtenido los datos de comienzo de la en

fermedad actual, duración, sitio, progreso y carácter, debemos interrogar cuidadosamente acerca de sus efectos generales y -- después los efectos sobre los sistemas de la economía. ¿El pa-
ciente se ha tornado débil y ha perdido peso? ¿Tiene fiebre, -
escalofríos o sudación? ¿Padece cefalgias, disnea, indiges- -
tión, anorexia, vómitos?.

Es importante saber si el paciente ha recibido tratamien-
to, y en caso afirmativo, en qué consistió. A menudo un suje-
to que padece un trastorno relativamente insignificante ha in-
gerido un fármaco potente y sufre los efectos del tratamiento-
y no de la enfermedad. Son ejemplos de lo anterior las dosis-
excesivas de digital y la susceptibilidad o hipersensibilidad-
a fármacos, antibióticos o agentes biológicos.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Una vez terminada la historia de la enfermedad actual, -
aquella se extiende hasta la salud y enfermedades anteriores-
(antecedentes patológicos). Esta anotación contendrá una ex-
posición del estado de salud del enfermo, una lista de las --
principales infecciones que haya padecido, una mención de los
estados alérgicos importantes (en especial la reacción a los
fármacos) y un registro de las intervenciones, heridas, y da-
tos acerca de técnicas médicas, enfermedades e ingresos en --

hospitales anteriores. Se anotarán los datos de los antecedentes patológicos que sean importantes para la enfermedad actual. La historia contendrá también una exposición acerca de la estabilidad mental del enfermo.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Comprenden la edad, salud y causa de muertes de familia--res (padres, hermanos, hermanas, esposa, hijos). Incluirá una anotación acerca de las infecciones con gran capacidad patológica (Tuberculosis) que afecten a miembros de la familia, y -- las enfermedades con predisposición familiar (gota, diabetes, etc.).

Ciertos datos de la historia familiar pertenecen a veces a la enfermedad actual. Por ejemplo, una enfermedad febril reciente en otro miembro de la familia debe anotarse en la enfermedad actual si se sospecha que el enfermo tiene una enferme--dad infecciosa.

ANTECEDENTES PERSONALES

Los antecedentes personales proporcionan unas breves no--tas sobre la vida presente y pasada del enfermo, su edad, residencia actual, si ha vivido o no en un país tropical; sus cos--

tumbres, como fumar si toma o no té o café; sus estudios y -- ocupación; su exposición a ciertos productos industriales - - (polvos); su estado civil, incluyendo el tiempo que hace que está casado, la salud del cónyuge, y el número de hijos. También se preguntará al enfermo sobre su seguro de enfermedad.

EXAMEN FISICO GENERAL

La exploración se inicia con la aplicación de una de las maniobras básicas de la propedéutica médica como es la inspección y continúa con las diversas etapas de la recolección sistemática de datos fundamentales aplicando en forma completa, - eficaz y profesional las maniobras básicas de palpación, percusión y auscultación, según sea adecuado.

La exploración, de forma parecida a la historia clínica, se hará de forma sistemática. Con el paciente a examinar preparado en forma adecuada para evitar exposición y turbación - innecesarias, se inicia el procedimiento tomando el pulso, se comprobará la temperatura corporal, la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Luego se lleva a cabo en forma sistemática una exploración regional completa comenzando con cabeza y cuello e incluyendo tórax, corazón, abdomen y extremidades; esta etapa de - la exploración empieza desde el primer momento en que se ve -

al enfermo. De ello el médico obtiene una impresión sobre el aspecto general del enfermo. La ansiedad, el nerviosismo, la pérdida de peso, el dolor, o cosas parecidas pueden revelarse por sí mismas al clínico experto.

EXPLORACION DE CABEZA, CARA Y CUELLO

Con el enfermo sentado se hace una inspección bien detallada de la cabeza, la cara y el cuello.

Debe anotarse la expresión facial, el color de la piel, - las muecas faciales, las cicatrices, las lesiones cutáneas, - la asimetría y las hipertrofias. El registro de las observaciones debe hacerse de la forma que describa mejor los hallazgos clínicos, de modo, que cuando se lea posteriormente la ficha del enfermo, se recuerde con exactitud el cuadro clínico.

Debe anotarse la asimetría, agrandamiento o deformidad - del cráneo, la presencia de lesiones y señales de heridas en el cuero cabelludo. Deben recordarse con exactitud los cambios en el contorno, color y contextura de la piel del cuello, así como la presencia de cicatrices, venas pulsátiles y lesiones.

En el transcurso de la exploración de la cabeza, cara y cuello, debe realizarse siempre una exploración de las diver-

sas glándulas salivales y de los ganglios linfáticos. Deben-
palparse y anotarse los resultados, las glándulas parótidas,-
submaxilar y sublingual y las diversas cadenas ganglionares,-
sobre todo la cervical, submandibular, submental y esternomasto
toidea.

Deben investigarse los movimientos funcionales de la manu
díbula y de las articulaciones temporomandibulares en busca -
de signos de "golpeo", movimientos anormales, presencia de tu
mefacciones, hipertrofias y dolor en la región de las articu-
laciones.

EXPLORACION DE LA BOCA

La exploración de la boca debe realizarse de forma orde-
nada y total, y debe comprender un examen detallado de cada -
tejido y estructura, no omitiendo ninguno. Se debe seguir un
orden.

1. Labios: Inspección y palpación, anotando la forma,-
contorno, color y configuración y la presencia o no de lesio-
nes tanto con la boca cerrada como abierta.

2. Mucosa Labial: Inspección girando el labio inferior
hacia abajo y el superior hacia arriba, anotando el color y -
cualquier irregularidad; la palpación determinará la configu-

ración y la presencia de orificios de conductos anómalos, adherencias al frenillo o lesiones.

3. Mucosa bucal: La inspección y palpación para determinar el contorno, configuración, color, orificios de las -- glándulas parótidas y la presencia o ausencia de lesiones en la mucosa bucal.

4. Paladar: Inspección y palpación del paladar duro y del blando, de la uvula y de los tejidos faríngeos anteriores, anotando su color, configuración, contorno, orificios y la -- presencia de anomalías o lesiones.

5. Pliegues mucobucales: Exploración de los pliegues -- mucobucales superior e inferior.

6. Orofaringe: Inspección en busca de señales de lesiones en la región tonsilar y en la garganta, susceptibles de -- ser enviadas al cirujano de la cabeza y cuello o al internista.

7. Lengua: Exploración de la lengua estando dentro de la boca, extendida, dirigida hacia afuera y luego a la derecha y a la izquierda, inspección, palpación para determinar el color, o ambas, configuración, consistencia, movimientos -- funcionales, tamaño, la presencia o no de papilas, tejido linfóide y lesiones.

8. Suelo de la Boca: Exploración visual con la lengua en reposo y luego en una posición elevada por detrás; palpación con los dedos en el suelo de la boca, base de la lengua y superficie ventral de la lengua.

9. Encías: Determinación del color, forma y configuración de las encías; buscando anomalías y lesiones, como inflamaciones hipertrofias, retracciones y ulceraciones.

10. Dientes: Exploración completa realizando una amplia serie de radiografías dentales, como mínimo 14 y si puede ser 18, incluyendo algunas mordiendo, si no se habían realizado recientemente.

11. Cierre: Análisis del cierre de la boca tanto en reposo como en posiciones funcionales (es el último paso en la exploración habitual de la boca).

Debe anotarse en forma minuciosa toda la exploración. Se describirá con detalle el estado de los dientes, de los orificios alveolares, de la imagen trabecular, de los límites anatómicos y de las coronas. Deben anotarse todas las lesiones encontradas clínica o radiológicamente.

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

(Capítulo I)

1. J.A. Prior; J.S. Silberstein: Propédeutica Médica; Ed. Interamericana; año 1978; 3a. Edición; México, D.F.
2. M.H. Delp; R.T. Manning: Propedeutica Médica de Major; Ed Interamericana; año 1977; 9a. edición; México, D.F.
3. J.S. Forns; J. S. Batllo; A. S. Batllor: Semiología Médica y Técnica Exploratoria; Ed. Salvat S.A.; año 1979; 6a.- edición; Barcelona, España.
4. Luis Martínez Abreu: Fundamentos del Diagnóstico; Ed. - - Francisco Méndez Cervantes.
5. E. V. Zegarelli; A. H. Kutscher; G. A. Hyman: Diagnóstico en Patología Oral; Ed. Salvat; año 1979, España.
6. D. F. Mitchell; S. M. Standish; T. B. Fast: Propedeutica-Odontológica; Ed. Interamericana; año 1973, Edo. de México.

CAPITULO 2

**ANATOMIA Y FISILOGIA DE CAVIDAD ORAL Y
REGION CERVICOFACIAL**

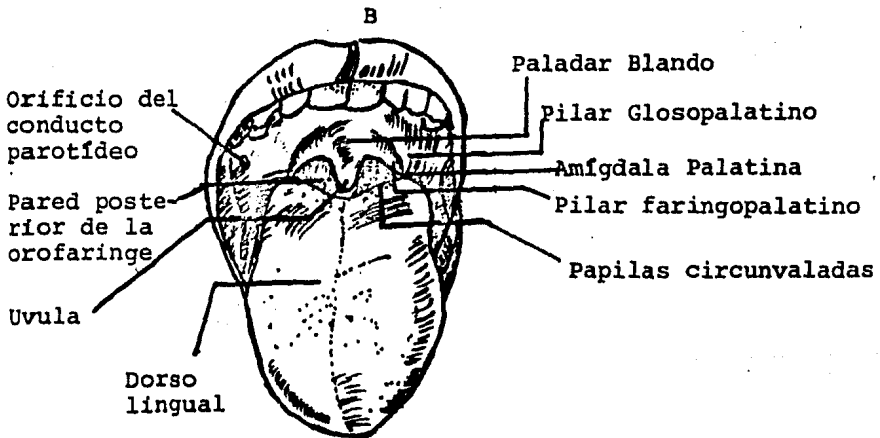
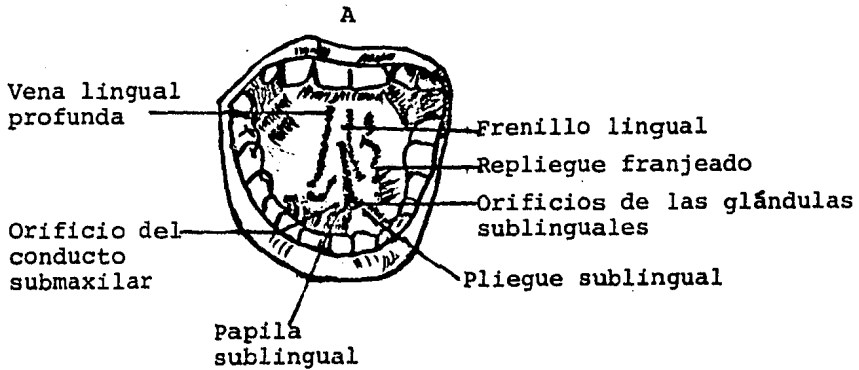
ANATOMIA Y FISILOGIA DE CAVIDAD ORAL Y REGION
CERVICO-FACIAL.

CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal u oral aparece tapizada por una mucosa, cuyo epitelio es en su mayor parte estratificado, escamoso y no queratinizado. El epitelio de las mejillas no se halla -- queratinizado, el de la lengua lo está parcialmente y el de las encías y paladar duro lo está completamente. En la cavidad bucal se distinguen una porción externa más pequeña, el vestíbulo, y una porción mayor interna, o cavidad propiamente dicha.

VESTIBULO

El vestíbulo es la hendidura comprendida entre los labios y las mejillas externamente, y los dientes y las encías internamente. El techo y el suelo del vestíbulo están formados por la reflexión de la mucosa desde los labios y mejillas a las encías. El vestíbulo presenta los minúsculos orificios de las glándulas labiales. El conducto parotídeo se abre en el vestíbulo a nivel del 2º molar superior. Cuando los dientes se hallan en contacto, el vestíbulo comunica con la cavidad bucal solamente por un espacio variable situado entre los últimos molares y la rama del maxilar inferior.



Vista de la boca abierta

A). Con la punta de la lengua elevada.

B). Con la lengua exteriorizada.

CAVIDAD BUCAL PROPIAMENTE DICHA

La cavidad bucal propiamente dicha está limitada por delante y a cada lado por los arcos alveolares, los dientes y las encías. Comunica por detrás con la orofaringe mediante un orificio llamado orofaríngeo o istmo de las fauces, el cual es limitado en cada lado por los pilares palatoglosos. El techo de la cavidad bucal es el paladar. El suelo se halla en gran parte ocupado por la lengua, sostenida por músculos y otros tejidos blandos en el hueco entre las dos mitades del cuerpo del maxilar inferior. Estas estructuras blandas son llamadas en conjunto suelo de la boca y concretamente comprenden los dos músculos milohioideos, que forman el diafragma bucal. La cara inferior de la lengua se halla unida al suelo de la boca por un pliegue medio de la mucosa llamado frenillo de la lengua. El extremo inferior del frenillo presenta en cada lado, una elevación o papila sublingual, en la que se abre el conducto de la glándula submaxilar. La glándula sublingual produce una elevación, el pliegue sublingual, en la mucosa, a cada lado del frenillo. Muchos conductos sublinguales se abren en el pliegue sublingual.

LABIOS Y MEJILLAS

Los labios son dos pliegues movibles músculofibrosos que limitan la entrada de la boca. Se extienden lateralmente has

ta el ángulo de la misma. La parte media del labio superior, presenta externamente un surco poco marcado llamado philtrum. La cara interna de cada labio se relaciona con la encía por un pliegue medio de mucosa llamado frenillo labial. Los labios están recubiertos de piel y constituidos parcialmente por los músculos orbiculares y por glándulas labiales, todo ello tapizado por mucosa.

Las mejillas tienen una estructura similar y contienen el músculo buccinador y glándulas bucales. La bola adiposa recubre al buccinador y al masetero. El conducto parotídeo perfora la bola adiposa y el buccinador y se abre a la altura del II molar superior. La unión entre las mejillas y labios viene marcada externamente, a cada lado, por un surco nasolabial que se extiende lateralmente y hacia abajo desde la nariz al ángulo de la comisura bucal.

PALADAR

El paladar constituye el techo de la boca y el suelo de la cavidad nasal. Se extiende hacia atrás constituyendo una separación parcial entre las porciones bucal y nasal de la faringe. El paladar es arqueado en sentido transversal y anteroposterior y se compone de dos partes: los dos tercios anteriores constituyen el paladar duro, y el tercio posterior, el paladar blando.

PALADAR DURO

El paladar duro queda en el adulto a nivel del axis pero más alto (a nivel de la articulación entre el cráneo y el atlas) en el niño. Se caracteriza por tener un esqueleto óseo, paladar óseo, formado por las apofisis de los maxilares por delante y las láminas horizontales de los palatinos por detrás. El paladar óseo se halla recubierto por arriba por la mucosa nasal, y por abajo, por la mucosa y periostio del paladar duro. La lámina mucoperióstica contiene vasos sanguíneos y nervios, y posteriormente un gran número de glándulas palatinas de tipo mucoso. Su epitelio se haya queratinizado y es de tipo escamoso estratificado y muy sensible al tacto. La lámina mucoperióstica presenta un rafe medio que termina por delante en la papila incisiva. Algunos pliegues transversos palatinos se extienden lateralmente y contribuyen a la fragmentación de los alimentos por compresión contra la lengua durante la masticación. En la cara inferior del paladar duro se observa a veces una prominencia ósea central, el torus palatino.

PALADAR BLANDO

El paladar blando o velo del paladar, es una formación fibromuscular movable, que continúa el borde posterior del paladar duro.

El paladar blando constituye una separación parcial entre la nasofaringe, por arriba, y la orofaringe, por abajo. - Funciona cerrando el istmo faríngeo durante la deglución y la fonación. Está cubierto principalmente por epitelio escamoso estratificado, y en su anterior se observan numerosas glándulas palatinas. Los corpúsculos del gusto se hallan más posteriormente. El borde inferior, libre, del paladar blando presenta, en el plano medio, una proyección de variable longitud, la úvula. El paladar-blando se continúa lateralmente con dos pliegues que reciben el nombre de pilares glosopalatino y faringopalatino.

El paladar blando y los pilares palatofaríngeos delimitan la nasofaringe (porción dorsal de la cavidad nasal) y la orofaringe. Estas dos cavidades se hallan separadas por un espacio, el istmo faríngeo, limitado por delante por el borde posterior del paladar blando; lateralmente por un pilar palatofaríngeo, y posteriormente por el borde faríngeo. Estudios más recientes en el vivo indican, sin embargo, que el istmo faríngeo se halla por encima del reborde faríngeo y del arco del atlas durante la fonación.

VASOS Y NERVIOS SENSITIVOS DEL PALADAR

El paladar está provisto de una irrigación arterial profusa. La principal fuente en cada lado es la arteria palati-

na mayor, rama de la palatina descendente, procedente a su -- vez de la maxilar. Los nervios sensitivos, ramas del ganglio pterigopalatino, comprenden los nervios palatinos y nasopala-
tinos. Las fibras nerviosas van probablemente al nervio maxi
lar.

MUSCULOS DEL PALADAR BLANDO

Los músculos del paladar blando son el palatogloso y el palatofaríngeo, el músculo de la úvula, el elevador del velo del paladar y el tensor del velo del paladar.

El palatogloso ocupa el pilar palatogloso. Se origina - en la cara inferior de la aponeurosis palatina y se inserta - en el borde de la lengua.

El faringostafilino se sitúa en el pilar palatofaríngeo - o posterior. Se origina en el borde posterior del paladar -- óseo y de la aponeurosis palatina. En el paladar blando se - inserta en dos fascículos, interno y externo, separados por - el elevador del velo del paladar. Estos fascículos se unen, - y el faringostafilino se inserta en el borde posterior del -- cartílago tiroides (palatotiroideo) y en la pared de la farin
ge y del esófago.

El músculo de la úvula se origina en la espina nasal posterior de los palatinos y en la aponeurosis palatina. Se inserta en la mucosa de la úvula.

El elevador del velo del paladar se origina en la cara inferior de la porción petrosa del temporal, por delante del conducto carotídeo, en la vaina carotídea y en el cartílago de la trompa timpánica. Se inserta en la cara superior de la aponeurosis palatina (entre los dos fascículos del faringostafilino) y en el músculo del lado opuesto. Los elevadores y los faringostafilinos forman, respectivamente, un dispositivo superior inserto en el cráneo, y otro inferior inserto en el laringe.

El tensor del velo del paladar se origina en la fosita escafoidea, en la raíz de la lámina pterigoidea interna, desde la espina del esfenoides y desde una cresta situada entre estas inserciones. Termina en un tendón que se refleja en el gancho de la lámina pterigoidea interna, pasa por un espacio en el origen del buccinador y se inserta en la aponeurosis palatina. Las fibras más profundas del tensor unen el gancho pterigoideo con el cartílago y la pared membranosa de la trompa timpánica. La aponeurosis palatina es una expansión situada en los dos tercios anteriores del paladar blando, en la cual se insertan todos los músculos del paladar. Está formada por la expansión tendinosa del tensor y se inserta en el borde posterior del paladar duro.

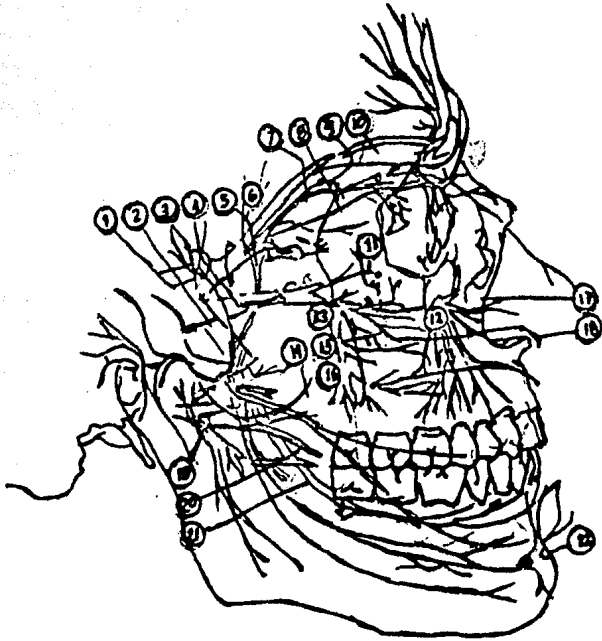
ACCION DE LOS MUSCULOS DEL PALADAR

Los palatoglosos, o glosostafilinos, aproximan los pilares correspondientes, por lo que separan la cavidad bucal de la farínge. Los faringostafilinos aproximan los pilares posteriores y, por tanto, separan la orofaringe de la nasofaringe. La musculatura de la úvula levanta ésta. El elevador -- del velo del paladar eleva el paladar blando y lo dirige hacia atrás, durante la fonación y succión de líquidos. El elevador no es solamente el principal motor del paladar blando, -- sino (debido a su íntima relación con la trompa timpánica) -- que constituye también el principal elevador de la faringe. -- El tensor del velo estira o tensa el paladar blando y quizá -- contribuye a la abertura de la trompa timpánica. Es activo -- durante la deglución y algo durante la fonación.

NERVIO TRIGEMINO (V par craneal)

Es uno de los más voluminosos y complicados de los nervios craneales. Es sensitivo de la cara, dientes, boca y cavidad nasal, y motor de los músculos masticadores. Emerge -- por la zona lateral de la protuberancia formando una raíz motora y una raíz sensitiva. Las dos porciones se dirigen de -- la fosa craneal posterior a la fosa media, pasando por debajo de la inserción de la tienda del cerebelo a la porción petro-

NERVIO TRIGEMINO



1. N. trigémino
2. Ganglio de Gasser
3. N. maxilar inferior y agujero oval
4. N. maxilar superior y agujero redondo mayor
5. N. oftálmico y hendidura esfenoidal
6. N. nasal
7. N. frontal
8. N. lagrimal
9. N. frontal externo
10. N. orbitario interno
11. N. orbitario
12. Ramas alveolares anterosuperiores
13. Ramas alveolares posterosuperiores
14. N. bucal
15. Ramas nasales posteriores
16. N. palatino anterior
17. N. infraorbitario
18. N. nasopalatino
19. N. auriculotemporal
20. N. lingual
21. N. alveolar inferior
22. N. mentoniano

sa del temporal, y también, habitualmente, por debajo del seno petroso superior. La raíz sensitiva se ensancha en un ganglio aplanado, el trigeminal (o semilunar), que contiene las células de origen de la mayor parte de las fibras sensitivas. El ganglio semilunar se superpone al agujero rasgado anterior y las raíces del nervio ocupan una depresión situada en la cara anterior de la porción petrosa del temporal, próxima a su vértice. La mayor parte del ganglio se halla en la cavidad de la duramadre conocida con el nombre de cavum trigeminal. El ganglio origina tres ramas gruesas: la oftálmica, la maxilar superior y la maxilar inferior. La raíz motora que contiene fibras propioceptivas y fibras motoras continúa bajo el ganglio y se une al nervio maxilar inferior.

NERVIO OFTALMICO

El oftálmico (o primera rama del trigémino) es un nervio-eferente cuyos filetes se dirigen al globo ocular y a la conjuntiva, la glándula y saco lagrimales, la mucosa nasal, el seno frontal, la nariz, el párpado superior, la frente y el cuero cabelludo. Se origina en el ganglio del trigémino y discurre por la duramadre de la pared lateral del seno cavernoso.

RAMAS:

El nervio oftálmico se divide, en la proximidad de la -- hendidura orbitaria superior, en tres ramas: lagrimal, frontal y nasociliar. Estos tres nervios franquean la hendidura orbitaria superior y penetran en la órbita, donde emiten ramas.

NERVIO LAGRIMAL:

Que da ramas a la conjuntiva ocular, inerva una pequeña zona de la piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal.

NERVIO NASOCILIAR.

Que sigue un trayecto hacia la línea media y va a inervar la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y la del ángulo interno -- del ojo.

NERVIO FRONTAL

Corre inmediatamente debajo del techo de la órbita, dividiéndose luego en frontal externo y frontal interno que inervan la piel del párpado superior y de la región frontal hasta el cuero cabelludo.

NERVIO MAXILAR SUPERIOR

El nervio maxilar superior (o segunda rama del trigémino) se origina en el ganglio trigémino y se sitúa en la duramadre de la pared lateral del seno cavernoso. Pasa por el agujero-redondo y penetra en la fosa pterigopalatina. Después se hace infraorbitario y pasa a la órbita por la hendidura orbitaria inferior. Termina en la cara y emerge por el agujero infraorbitario. En su trayecto, por tanto, el nervio maxilar atraviesa sucesivamente la fosa craneal media, la fosa pterigopalatina, la órbita y la cara.

RAMAS DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

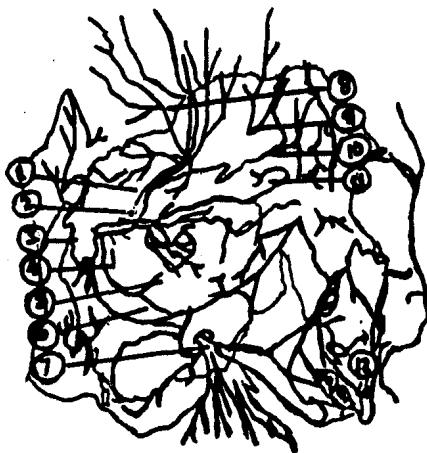
1. Rama Meníngea, que se origina en la fosa craneal media.
2. Nervios Pterigopalatinos, ramas anastomóticas que se originan en la fosa pterigopalatina y alcanzan el ganglio pterigopalatino.
3. Ramas Alveolares posterosuperiores (o dentarias), que emergen por la hendidura pterigopalatina, penetran en los conductos del dorso del maxilar e inervan el maxilar, la mejilla, las encías y los molares y premolares. Intervienen en la formación del plexo dentario superior.



RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES, NERVIO PALATINO ANTERIOR Y
NERVIO NASOPALATINO

1. Ramas alveolares posterosuperiores
2. N. infraorbitario
3. N. maxilar superior
4. Agujero redondo mayor
5. N. palatino mayor
6. N. nasopalatino

RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES, NERVIO PALATINO
ANTERIOR Y NERVIO NASOPALATINO.



1. N. frontal externo
2. N. frontal
3. N. lagrimal
4. N. nasal
5. N. maxilar superior
6. N. orbitario
7. N. infraorbitario
8. Rama externa del n. frontal
9. Rama interna del n. frontal
10. N. frontal interno
11. N. infratroclear
12. N. nasopalatino

4. Nervio Cigomático, que penetra en la órbita por la hendidura orbitaria inferior y se divide en la parte lateral de la órbita en: a) una rama cigomáticotemporal, que perfora el hueso malar e inerva la piel del pterion, y b) Una rama cigomáticofacial, que perfora el hueso malar e inerva la piel suprayacente de la cara. El nervio cigomático se anastomosa en la órbita con el nervio lagrimal, y por esta unión son probablemente conducidas a la glándula lagrimal las fibras secretoras.

5. Nervio Infraorbitario, considerado continuación del nervio maxilar, que penetra en la órbita por la hendidura orbitaria inferior y ocupa sucesivamente el surco infraorbitario, el conducto y el agujero. Termina en la cara dividiéndose en varias ramas: palpebral inferior (para la conjuntiva y piel del párpado inferior), nasal (para la piel de la nariz) y labial superior (para la mucosa de la boca y piel del labio). Una rama alveolar media superior (o dentaria), que se origina comúnmente en el nervio infraorbitario, se dispone en la pared anterior, lateral o posterior del seno maxilar, y pasa a la porción premolar del plexo dentario superior. Una rama alveolar (o dentaria) anterosuperior se origina en el nervio infraorbitario, en el conducto infraorbitario, y mediante un conducto sinuoso desciende a lo largo de la pared anterior del seno maxilar. Contribuye a formar el plexo dentario supe

rior y origina ramas para los caninos e incisivos. Sus ramificaciones terminales emergen inmediatas al tabique e inervan el suelo nasal. El plexo dentario superior se halla en parte en la cara posterior del maxilar y en parte en unos conductos óseos situados en las caras lateral y anterior de este mismo hueso. Está formado por los nervios alveolares anterior y -- posterior y, cuando existe, por el nervio alveolar medio.

GANGLIO PTERIGOPALATINO

El ganglio pterigopalatino (o esfenopalatino) se halla -- situado en la fosa pterigopalatina, en el lado externo del -- agujero esfenopalatino, caudal al nervio maxilar superior, -- ventral al conducto del pterigoideo y por detrás de la concha nasal media.

Las fibras anastomosadas con el ganglio se describen generalmente como sus raíces. Una raíz parasimpática (o motora) -- llega mediante el petroso mayor y el nervio del conducto pte -- rigoideo. Estas fibras, derivadas del nervio facial, estable -- cen sinapsis en el ganglio, y son probablemente las únicas fibras que lo hacen. Las fibras posganglionares van a la glán -- dula lagrimal (siguiendo los nervios maxilar superior, cigomá -- tico y lagrimal, y también por varias ramas orbitarias del -- ganglio, que pasan a través de la hendidura orbitaria infe --

rior). Fibras parasimpáticas terminan asimismo en las glándulas de las mucosas nasal y palatina.

Una raíz simpática, procedente del plexo carotídeo interno, discurre con el petroso profundo y el nervio del conducto pterigoideo. Estas fibras son posganglionares (se originan en el ganglio cervical superior). Pasan a través del ganglio pterigopalatino y se distribuyen con las fibras parasimpáticas.

La raíz aferente o sensitiva se compone de fibras (nervios pterigopalatinos) que enlazan el ganglio pterigopalatino con el nervio maxilar. Estas fibras alcanzan el ganglio desde la periferia (órbita, cavidad nasal, paladar y nasofaringe) por medio de ramas llamadas del ganglio pterigopalatino, que son predominantemente fibras del nervio maxilar. Las ramas referidas son las siguientes:

1. Ramas orbitarias, que alcanzan el periostio de la órbita y los senos etmoidal posterior y esfenooidal.
2. Ramas posterior, superoexterna y nasal interna, que inervan los cornetes superior y medio y el tabique nasal.
3. Nervio nasopalatino (o esfenopalatino largo), que pasa por el agujero esfenopalatino, desciende a lo largo del tabique nasal y llega al paladar duro pasando por un agujero incisivo medio. Se anastomosa dorsalmente con ramificaciones del nervio palatino anterior.

4. Nervios palatinos, que descienden por los conductos-palatinos. El nervio palatino mayor origina ramas nasales -- posteroinferiores para el cornete nasal inferior. Emerge por el agujero palatino mayor y se ramifica por la mucosa del paladar blando y mucosa y periostio del paladar duro. Puede -- contener fibras del facial, así como del maxilar. Los palatinos menores emergen por los pequeños orificios palatinos e -- inervan el paladar blando y la amígdala.

5. Rama faríngea, que pasa dorsalmente por el conducto-palatovaginal e inerva la mucosa del techo de la faringe y el seno esfenoidal.

Los nervios nasal, nasopalatino y palatinos contienen, - además de fibras sensitivas, fibras secretoras para las glándulas nasales y palatinas y también fibras vasomotoras. Los nervios palatinos contienen asimismo algunas fibras relacionadas con el gusto, las cuales alcanzan el nervio facial por medio del nervio petroso mayor.

NERVIO MAXILAR INFERIOR

(3a. Rama del Trigémino)

El nervio maxilar inferior es un nervio mixto con predominancia sensitiva.

Sale del cráneo a través del agujero oval y llega a la fosa infratemporal donde da sus primeras ramas motoras para los músculos masticadores y una rama sensitiva, el nervio bucal, que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa -- del músculo bucinador, al cual atraviesa con numerosas ramas -- que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar, luego, el nervio maxilar inferior está unido a la raíz motora.

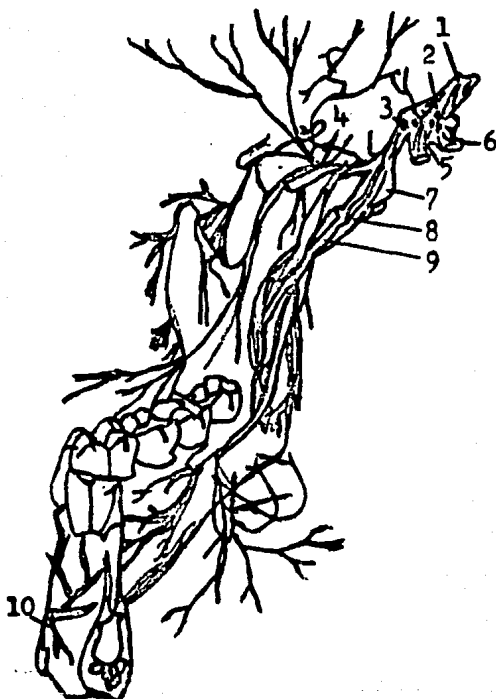
El tronco así formado se divide casi inmediatamente en varias ramas, que se clasifican en dos grupos:

Rama Posterior y:

Rama Anterior

El nervio Maxilar Inferior se relaciona en la base del cráneo con la arteria meníngea media, posteriormente con el músculo pterigoideo externo que queda hacia afuera, y con el tensor del velo del paladar, hacia dentro.

NERVIO MAXILAR INFERIOR



- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. N. trigémino | 6. N. oftálmico |
| 2. Ganglio de Gasser | 7. N. auriculotemporal |
| 3. N. maxilar inferior | 8. N. alveolar inferior |
| 4. N. bucal | 9. N. lingual |
| 5. N. maxilar superior | 10. N. mentoniano |

RAMAS DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR

RAMA MENINGEA

1. Rama meningea que acompaña a la arteria meningea media hacia arriba, a través del agujero redondo menor.

2. Nervio Pterigoideo Interno, que es considerado generalmente como el encargado de inervar también el músculo del martillo y del tensor del velo del paladar, por vía del ganglio ótico.

La rama anterior del nervio maxilar proporciona varias pequeñas ramas:

1. Nervio Bucal; que pasa entre las dos porciones del pterigoideo externo y está incluido parcialmente en el borde anterior del temporal. Sus ramas se distribuyen por la cara externa del buccinador. Proporciona fibras sensitivas para la piel y la mucosa de la mejilla, para las encías y quizá también para los dos primeros molares y premolares. Algunas de sus ramas se unen con las de la rama bucal del nervio facial.

2. Nervio Masetérico, que discurre craneal al pterigoideo, externo, detrás del temporal y a través de la escotadura maxilar, para inervar el masetero.

3. Nervios Temporales Profundos, que inervan el temporal.

4. Nervio para el pterigoideo externo. La rama posterior del Nervio maxilar es principalmente sensitiva. Proporciona el Nervio auriculotemporal y se divide en Nervios lingual y Alveolar inferior.

4.1. Nervio Auriculotemporal. Se origina generalmente por dos raíces que rodean la arteria meníngea media. Este nervio se dirige hacia atrás, profundo al pterigoideo externo, y entre el ligamento esfenomaxilar y el cuello del maxilar inferior. Está íntimamente relacionado con glándula parótida y se dirige hacia arriba, dorsal a la articulación temporomandibular. Cruza el cigoma y se coloca dorsal a la arteria superficial. Sus ramas terminales se distribuyen por el cuero cabelludo.

El Nervio auriculotemporal recibe anastomosis del ganglio ótico (fibras secretoras procedentes del nervio glosofaríngeo para la glándula parótida), e inerva la glándula parótida, la articulación temporomandibular, la membrana timpánica, el oído externo y el cuero cabelludo.

4.2. Nervio Lingual.- El Nervio lingual desciende internamente al pterigoideo externo y se une a la cuerda del tímpano.

no, rama del nervio facial que contiene fibras relacionadas -- con el gusto. El nervio lingual se halla situado por delante del nervio alveolar inferior (con el cual se anastomosa algunas veces), y pasa entre el pterigoideo interno y la rama del maxilar. Se halla cubierto por la mucosa de la boca, y es palpable contra la mandíbula a un centímetro aproximadamente por debajo y detrás del tercer molar. Inmediatamente cruza la cara externa del hipogloso, se dispone profundo al milohioideo y craneal al conducto submaxilar. Cruza hacia abajo el borde externo del conducto y luego gira hacia arriba en su borde interno, aplicado al geniogloso, para dirigirse finalmente, hacia adelante siguiendo el borde lingual e inervar la mucosa de la lengua. Sus ramas terminales se anastomosan con las del nervio hipogloso.

Además de la anastomosis con el nervio del tímpano el nervio lingual emite ramas para el istmo de las fauces, ganglio submandibular y mucosa que recubre el dorso y lados de la lengua en sus dos tercios anteriores, inervando también la mucosa de la boca, las encías y los dientes 1° molar y premolar.

4.3. Nervio Alveolar Inferior (o Dentario) desciende ventralmente a la arteria, profundo al pterigoideo externo. Pasa después entre el ligamento esfenomaxilar y la rama del maxilar, y por el agujero y conducto maxilar. Por arriba, al penetrar-

en el agujero maxilar, puede ser bloqueado por vía intrabucal.

El Nervio Alveolar Inferior origina las siguientes ramas:

4.3.1. El Nervio Milohioideo, que se origina inmediatamente craneal a la entrada del nervio alveolar inferior en el agujero maxilar. Perfora el ligamento esfenomaxilar, recorre un surco en la rama del maxilar y alcanza la cara inferior -- del milohioideo, para inervar este músculo y el vientre anterior del digástrico.

4.3.2. Ramas Dentarias Inferiores originadas en el conducto maxilar, que forman el plexo dentario inferior e inervan los dientes inferiores, principalmente molares y premolares, y a veces al canino.

4.3.3. Nervio Mentoniano. El nervio mentoniano emerge de la mandíbula por el agujero mentoniano e inerva la piel de la barba y el labio inferior.

4.3.4. Rama Incisiva, (como porción terminal del nervio alveolar inferior, después de haber proporcionado el nervio mentoniano). La rama incisiva forma a veces un plexo que inerva el canino y los incisivos y frecuentemente también los incisivos del lado opuesto.

L E N G U A

La lengua es un órgano muscular situado en el suelo de la boca, se inserta, por intermedio de distintos músculos, en el hueso hioides, maxilar inferior, apófisis estiloides y faringe. La lengua es importante como órgano del gusto, y en la masticación, deglución y fonación. Está formada principalmente por músculo estriado y se halla parcialmente cubierta por mucosa. Se distinguen en ella un vértice y un borde, el dorso, la cara inferior y la raíz.

1. El vértice o punta de la lengua queda aplicado habitualmente a los incisivos. El borde de la misma se relaciona a cada lado con las encías y con los dientes.

2. El dorso de la lengua se halla en parte en la cavidad bucal y en parte en la orofaringe. Es convexo y se relaciona con el paladar. Se caracteriza por presentar un surco en forma de V, surco terminal, que se dirige hacia afuera y adelante a cada lado, a partir de una pequeña depresión o agujero ciego. El surco terminal constituye un límite entre la porción oral, o dos tercios anteriores, y la porción faríngea o tercio posterior de la lengua. El agujero ciego que con frecuencia no existe, indica el lugar de origen del conducto tirogloso en el embrión.

PORCION BUCAL

El dorso de la porción oral de la lengua puede presentar un surco medio. La mucosa aparece generalmente húmeda y con elevaciones debido a la presencia de numerosas y diminutas papilas.

Las papilas linguales son prominencias de la lámina propia o corion de la mucosa, cubiertas de epitelio. Existen -- cuatro tipos principales: 1. Filiformes 2. Fungiformes. 3. Circunvaladas 4. Foliadas

PORCION FARINGEA

El dorso de la porción faríngea de la lengua mira hacia atrás, mientras que su porción oral mira hacia arriba. La base de la lengua constituye la pared anterior de la orofaringe y puede ser observada solamente empleando un espejo o deprimiendo la lengua con una espátula. La mucosa de la base está desprovista de papilas, presenta numerosas glándulas serosas y se caracteriza por la presencia de folículos linfáticos en la submucosa subyacente. Estos folículos son llamados en conjunto amígdala lingual. La submucosa también contiene glándulas mucosas. La mucosa se continúa con la que cubre las amígdalas palatinas y la faringe. Posteriormente, se refleja por

delante de la epiglotis (como pliegue glosopiglótico medio)- y sobre la pared lateral de la faringe (como pliegue glosopiglótico lateral, o pliegue faringoepiglótico). El espacio situado a cada lado del pliegue medio se llama vallécula epiglótica.

3. La cara inferior de la lengua se halla solamente en la cavidad bucal. Es delgada, lisa, desprovista de papilas y sonrosada. Se continúa con el suelo de la boca por un pliegue medio de mucosa llamado frenillo lingual. Un frenillo -- corto determina la fijación lingual, pero raramente dificulta los movimientos. La vena lingual profunda puede verse a través de la mucosa, a cada lado del frenillo. Un pliegue de mucosa llamado repliegue franjeado se observa por fuera de la vena. Las glándulas linguales anteriores se hallan situadas en la musculatura de la lengua a cada lado, aplicadas a la cara inferior y algo posteriores al vértice. Son de tipo mixto, esto es, seroso y mucoso, y sus diminutos conductos se abren en la cara inferior de la lengua.

4. La raíz de la lengua es la parte que descansa en el suelo de la boca (músculos genihioideos y milohioideos). Se inserta mediante músculos en la mandíbula y en el hioides. El término "raíz" de la lengua, sin embargo, se emplea a veces - para la porción faríngea del órgano, siendo la porción bucal llamada "cuerpo" de la lengua. Los nervios, vasos y músculos

extrínsecos penetran o abandonan la lengua por la raíz, la --
cual no está cubierta por la mucosa.

MUSCULOS DE LA LENGUA

Los músculos de la lengua comprenden formaciones propias o músculos intrínsecos y fibras originales en zonas próximas- (músculos extrínsecos). Todos los músculos de la lengua son bilaterales y están separados parcialmente los de ambos lados por un tabique medio que no es un septo fibroso divisario, si no un entrecruzamiento de formaciones musculares transversas.

Músculos Intrínsecos

Los músculos intrínsecos de la lengua se disponen en varios planos y se clasifican generalmente en longitudinal superior e inferior, transverso y vertical.

Músculos Extrínsecos

Los músculos extrínsecos de la lengua son el geniogloso, hiogloso, condrogloso, estilogloso y palatogloso.

Geniogloso. Es un músculo en forma de abanico, dispuesto sagitalmente en contacto por dentro con el del otro lado.- Constituye el abultamiento de la parte posterior de la lengua. Se origina en la apófisis geni superior, detrás de la sínfisis

maxilar. Se inserta en la cara inferior de la lengua y en la parte central del cuerpo del hioides.

Hiogloso. Es un músculo plano cuadrilátero, cubierto en gran parte por el milohioideo. Se origina en el asta mayor y cuerpo del hioides. Se dirige hacia arriba y adelante para insertarse en el lado y cara inferior de la lengua. El nervio glossofaríngeo, el ligamento estilohioideo y la arteria lingual se disponen profundos al borde posterior del hiogloso.

Condrogloso. Es un fascículo variable que se extiende desde el cuerno menor y cuerpo del hioides al dorso de la lengua. Se le considera por algunos como una porción del hiogloso.

Estilogloso. Se origina en la parte anterior de la apófisis estiloides y en el ligamento estilomaxilar. Se inserta en el borde y cara inferior de la lengua.

Palatogloso. Ocupa el pilar palatogloso. Se origina en la cara inferior de la aponeurosis palatina y se inserta en el borde de la lengua.

INERVACION DE LOS MUSCULOS DE LA LENGUA

Todos los músculos de la lengua (excepto el palatogloso, son inervados por el nervio hipogloso (XII par craneal).

ACCIONES DE LOS MUSCULOS DE LA LENGUA

La forma de la lengua depende de sus músculos extrínsecos e intrínsecos. La posición de la misma obedece a su musculatura extrínseca y también a los músculos insertos en el hioides.

El geniogloso es principalmente un depresor de la lengua. Su parte posterior lleva la lengua hacia adelante, esto es, determina la protusión de la misma. La porción frontal del geniogloso, el hiogloso, el condrogloso, y el estilogloso retraen la lengua.

La inserción de los genioglosos en el maxilar inferior evita que la lengua caiga hacia atrás, obstruyendo la vía respiratoria.

IRRIGACION SANGUINEA DE LA LENGUA

La principal arteria de la lengua es la lingual, rama de la carótida externa. Las ramas que irrigan principalmente la lengua son las dorsales linguales (para la porción faríngea) y la lingual profunda.

La sangre venosa de la lengua retorna por venas linguales que, como satélites, acompañan la arteria lingual y reciben varias venas dorsales linguales, y por la vena lingual --

profunda, o vena ranina, que se dirige hacia atrás cubierta por la mucosa, al lado del frenillo (donde puede ser observada en el vivo), y después, cruzando la cara externa del hio--gloso, se une con la vena sublingual (procedente de la glándu la sublingual), para formar la vena satélite del nervio hipogloso. Esta última termina en la fascia, lingual o yugular interna. Todas estas venas terminan directa o indirectamente en la vena yugular interna.

INERVACION SENSITIVA DE LA LENGUA

Los dos tercios anteriores de la lengua están inervados por el nervio lingual (procedente del maxilar inferior), que proporciona la sensibilidad general, y por la cuerda del tímpano rama del facial, que se anastomosa con el lingual), que proporciona sensibilidad gustativa.

El tercio posterior de la lengua y las papilas circunvaladas son inervadas por la rama lingual del nervio glosofaríngeo, que proporciona sensibilidad general y gustativa. Contribuyen también la rama lingual del facial (gusto) y, en las proximidades de la epiglotis, el laberinto interno, rama del vago (sensibilidad general y gusto). Los nervios craneales relacionados con el gusto son el VII, IX y X pares.

Se ha informado que todos los impulsos referentes al gus

to proceden de la parte anterior de la lengua, pasan el nervio lingual a la cuerda del tímpano, y de ésta al nervio facial intermedio. Ciertos autores indican que en algunos casos las fibras del gusto abandonan la cuerda del tímpano, pasan a través del ganglio ótico y nervio petroso mayor y alcanzan el nervio facial intermedio.

REGION PAROTIDEA, TEMPORAL E INFRATEMPORAL

La región parotídea aparece limitada por detrás por el músculo esternocleidomastoideo, y hacia abajo, por el digástrico.

La región temporal es la que corresponde al lado de la cabeza (la sien).

La región infratemporal es caudal a la región temporal e interna a la rama del maxilar inferior.

El músculo masetero, sin embargo, es descrito en esta región aunque se halla situado en la cara externa de la rama del maxilar inferior.

GLANDULA PAROTIDA

La glándula parótida es la mayor de las tres glándulas pares (parótida, submaxilar y sublingual) que, junto con las

numerosas glándulas linguales, labiales, de las mejillas y palatinas, constituyen las glándulas salivales.

La glándula parótida pesa de 20 a 30 gramos.

Es de estructura túbuloalveolar compuesto y de tipo puramente seroso. Es de color amarillento, posee un aspecto globulado y una forma irregular. Ocupa el intervalo que existe entre el esternocleidomastoideo y el maxilar inferior.

ANATOMIA DE SUPERFICIE DE LA GLANDULA PAROTIDA

La glándula parótida se halla en situación caudal respecto al arco cigomático, caudal y ventral al conducto auditivo-externo, ventral a la apófisis mastoides, sobre el masetero y detrás de la rama del maxilar inferior. Su extremo inferior o vértice es caudal y dorsal al ángulo de la mandíbula.

RELACIONES DE LA GLANDULA PAROTIDA

La glándula parótida se halla encerrada en una celda (la fascia parotídea) deriva superficialmente de la capa que recubre la fascia cervical profunda, y profundamente a la fascia que recubre el masetero. Una fascia, continuada con la vaina del esternocleidomastoideo, separa la glándula parótida de la submaxilar.

La glándula parótida tiene forma parecida a una pirámide invertida y consta de tres o cuatro caras (anterior, posterior y externa), una base y un vértice. La cara posterior se divide, a veces, en posterior e interna.

El vértice se halla entre el esternocleidomastoideo y el ángulo del maxilar inferior. La base (o cara superior) se relaciona con la raíz del cigoma y el cuello del maxilar. Los vasos temporales superficiales emergen de esta cara y acompañan el nervio auriculotemporal.

La cara externa o superficial se caracteriza por presentar ganglios linfáticos incrustados y está cubierta por la piel.

La cara anterior presenta una concavidad para la rama del maxilar inferior y el músculo masetero. Se distinguen en ella los labios externo e interno. El labio externo presenta frecuentemente una porción más o menos independiente, conocida con el nombre de glándula parótida accesoria. El conducto parotídeo, las ramas del nervio facial y la arteria transversal de la cara emergen cubiertos por el labio externo. El labio interno de la cara anterior puede pasar entre los dos músculos pterigoideos, y la arteria maxilar emerge de esta parte de la glándula.

La cara posterior se relaciona cranealmente con el con--

ducto auditivo externo. Presente muescas para: 1) la apófisis mastoides y los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; 2) la apófisis estiloides y los músculos que en ellas se insertan. Esta segunda porción de la cara posterior se describe frecuentemente como cara interna. Por delante de la apófisis estiloides el borde interno de la glándula se relaciona con la arteria carótida interna. El borde interno se aproxima y puede rozar la pared externa de la faringe. La porción de glándula más o menos dorsal a la apófisis estiloides se relaciona con la vena yugular interna y con los cuatro últimos nervios craneales. Esta porción de la glándula es perforada cranealmente por el nervio facial, y caudalmente por la arteria carótida externa.

Las siguientes estructuras o formaciones se hallan situadas parcialmente dentro de la glándula parótida, desde la superficie a la profundidad.

1) El nervio facial, que penetra por la cara posterior de la glándula y forma el plexo parotídeo (pata de ganso) en el interior de la glándula.

2) Las venas temporal superficial y maxilar penetran en la parótida con sus correspondientes arterias y se unen dentro de la glándula, formando la vena retromaxilar. Esta emerge inmediata al vértice de la glándula y contribuye de forma-

variable a la formación de la vena yugular externa. La última se origina inmediatamente por debajo, ocasionalmente, en el interior de la glándula parótida.

3) La arteria carótida externa penetra caudalmente en la cara posterior de la glándula y suele originar la arteria-auricular posterior dentro de la misma. Este último vaso emerge por la cara posterior. La carótida externa se divide, dentro de la glándula, en sus ramas terminales: a) la arteria temporal superficial, que emite la arteria transversal de la cara y emergen por la base de la glándula, y b) la arteria maxilar, que sale del labio interno de la cara anterior y se dirige hacia adelante, profunda al cuello del maxilar inferior.

CONDUCTO PAROTIDEO

Es de unos 5 cms. de longitud cubierto inicialmente por la cara externa de la glándula, se dirige hacia adelante sobre el masetero y después, rodeándolo internamente en ángulo recto, perfora la bola adiposa y el músculo buccinador. Tras un breve trayecto entre el buccinador y la mucosa de la boca, se abre en la boca a la altura del 2° molar superior. El orificio puede aparecer indicado por una prominencia llamada papila parotídea.

INERVACION E IRRIGACION DE LA GLANDULA PAROTIDA

Las glándulas salivales están inervadas por fibras parasimpáticas y simpáticas. En el caso de la parótida, las fibras parasimpáticas, preganglionares secretoras pasan a través del glossofaríngeo, nervio timpánico y petrosos menores, hasta alcanzar el ganglio ótico, donde establecen sinapsis. Las fibras posganglionares pasan a la glándula parótida mediante el nervio auriculotemporal. Debido a la existencia de anastomosis entre los nervios glossofaríngeo y facial, es posible que el nervio facial proporcione también fibras secretoras a la parótida. De hecho, las fibras secretoras de las tres glándulas salivales principales discurren por ambos nervios facial y glossofaríngeo. Las fibras simpáticas para las glándulas salivales son probablemente vasomotoras en su totalidad.

ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL

La arteria temporal superficial, que es la rama terminal de menor calibre de la carótida externa, se origina en la glándula parótida, dorsal al cuello del maxilar inferior. Cruza el arco cigomático y se divide en ramas frontal y parietal. Se acompaña del nervio auriculotemporal, dorsal a la arteria.

RAMAS DE LA ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL

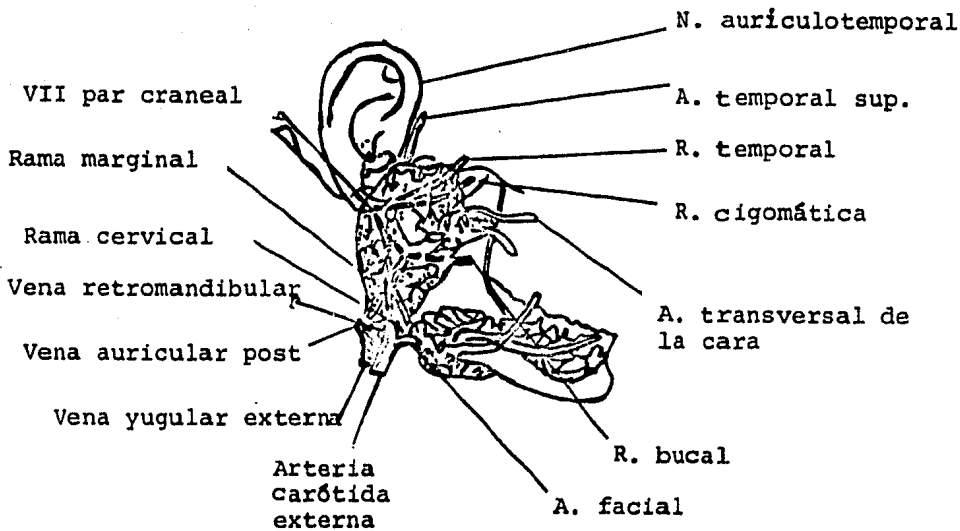
Ramas Parotídeas para la glándula parótida y la articulación temporomaxilar; ramas auriculares anteriores, que irrigan la cara externa del pabellón auricular y el conducto auditivo externo; arteria cigomáticoorbitaria (o cigomática), que se sitúa en el borde superior del arco cigomático, y arteria temporal media, que perfora la fascia temporal y asciende por la fosa temporal.

La arteria transversal de la cara se origina en la glándula parótida y se dirige hacia adelante cruzando el masetero entre el arco cigomático, que queda por arriba, y el conducto parotídeo, que queda caudal, acompañada por las ramas cigomáticas del nervio facial. Irriga la glándula parótida y su conducto excretor, el masetero y la piel, y se anastomosa con ramas de la arteria facial.

Las ramas terminales de la arteria temporal superficial son las siguientes:

1. Rama frontal (o anterior), que irriga los músculos y la piel de la región frontal. Es muy tortuosa. Se anastomosa con ramas de la arteria oftálmica.

2. Rama parietal (o posterior), que irriga la piel y los músculos auriculares. Se anastomosa con las arterias auricular posterior y occipital.



Topografía de las principales glándulas salivales y de sus conductos. (parótida, submandibular y sublingual).

MUSCULOS DE LA MASTICACION

Son el masetero, el temporal, el pterigoideo interno y el pterigoideo externo. Proceden del mesodermo del arco maxilar y son inervados por el nervio maxilar inferior (raíz motora), procedente del trigémino.

La bola adiposa se superpone a los músculos buccinador y masetero y presenta varias prolongaciones. Al igual que el buccinador, es perforada por el conducto parotídeo.

MASETERO

El músculo masetero aparece cubierto por la denominada aponeurosis masetérica. Es un músculo cuadrilátero, grueso, que tiene su origen en el borde inferior y cara interna del arco cigomático y se inserta en la cara externa de la rama del maxilar. El masetero puede dividirse en porciones superficial, media y profunda.

INERVACION: Una rama (nervio masetérico) del tronco anterior del nervio maxilar llega hasta la cara profunda del músculo, pasando previamente por la escotadura maxilar.

ACCION: El masetero es un poderoso elevador del maxilar inferior. Es palpable al apretar los dientes.

MUSCULO TEMPORAL

Es un músculo en forma de abanico, que ocupa la fosa homónima. Se origina en la superficie de la fosa, caudal a la línea temporal inferior (frontal, parietal, esfenoides, temporal y a veces hueso malar) y en la cara profunda de la aponeurosis temporal. Los orígenes craneales y aponeuróticos confieren al músculo una disposición bipeniforme. El tendón de inserción pasa profundo al arco cigomático y se inserta en la apófisis coronoides (cara interna, vértice y borde anterior) y en el borde anterior de la rama del maxilar.

INERVACION. Ramas temporales profundas del tronco anterior del nervio maxilar.

ACCION. El temporal eleva el maxilar inferior. Su acción se halla relacionada con la rapidez más que con la potencia. Las fibras posteriores desplazan el cóndilo del maxilar hacia atrás desde el tubérculo articular en la fosa maxilar durante el cierre de la boca.

PTERIGOIDEO INTERNO

El pterigoideo interno se sitúa en la cara interna de la rama del maxilar. Presenta dos porciones de origen. La porción mayor, profunda, se origina en la cara interna de la lá-

mina pterigoidea externa y en la apófisis piramidal del palatino. La porción superficial se origina en la apófisis piramidal del palatino y en la tuberosidad del maxilar. Las dos porciones abrazan la porción inferior del pterigoideo externo y se fusionan. El músculo se dirige hacia abajo y atrás para insertarse en la cara interna del maxilar, próxima a su ángulo.

INERVACION. Una rama del nervio maxilar inferior.

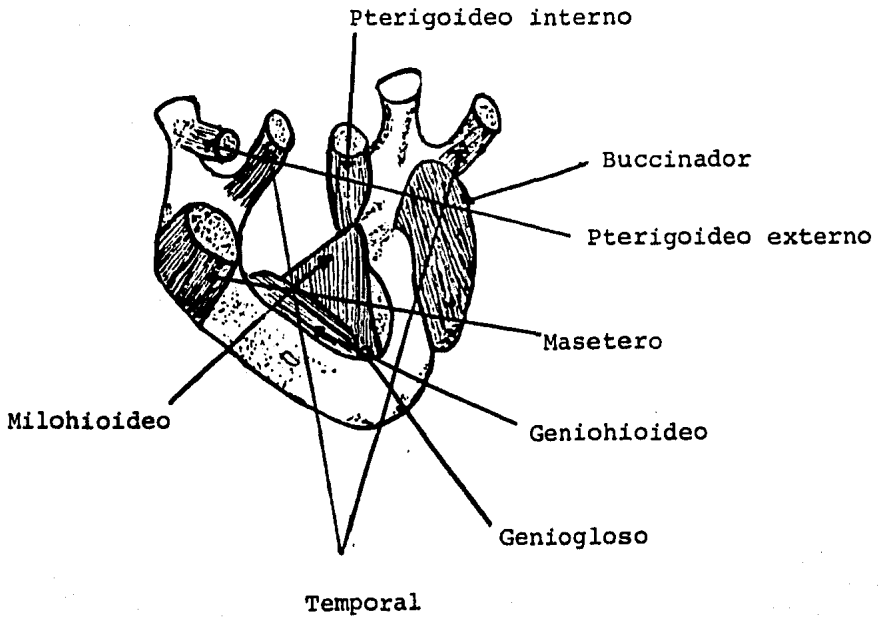
ACCION. Actúa como sinérgico del masetero para elevar la mandíbula. Los pterigoideos interno y externo, en función conjunta, conducen el maxilar inferior hacia adelante.

PTERIGOIDEO EXTERNO

El pterigoideo externo ocupa la fosa infratemporal. Posee dos porciones de origen. La porción superior se origina en la superficie infratemporal y cresta del ala mayor del esfenoides. La porción inferior, más gruesa, se origina en la cara externa de la lámina pterigoidea externa. El músculo se dirige hacia atrás y las fibras convergen, para insertarse parcialmente en la cápsula de la articulación temporomaxilar (y por tanto en el cartilago articular), pero en su mayor parte en una depresión en la parte inferior del cuello del maxilar inferior.

INERVACION. El pterigoideo externo, debido a su inser-

MUSCULOS MASTICADORES



ción en el menisco articular, es considerado como el principal propulsor de la mandíbula. Además, cuando la boca se halla abierta, evita el desplazamiento hacia atrás del menisco articular y del cóndilo maxilar. La boca se abre "por la rotación que imprimen los pterigoideos externos y los músculos-digástricos". Un factor complementario en la abertura de la boca es la relajación de los músculos masticadores y la acción de la gravedad. En otras palabras, de acuerdo con la última teoría, los músculos de la masticación son antigravitatorios o posturales.

ARTICULACION TEMPOROMAXILAR

La articulación temporomaxilar es una articulación sinovial comprendida entre la fosa maxilar y el tubérculo articular del temporal, por encima, y el cóndilo maxilar, por abajo. Las caras articulares aparecen cubiertas con tejido fibroso vascular, que puede contener un número variable de células cartilaginosas. Un disco articular divide la articulación en dos departamentos. La articulación es subcutánea hacia afuera; por dentro se relaciona con la espina de esfenoides y el agujero redondo menor, anteriormente con el pterigoideo externo, y posteriormente con la glándula parótida, nervio auriculotemporal y vasos temporales superficiales.

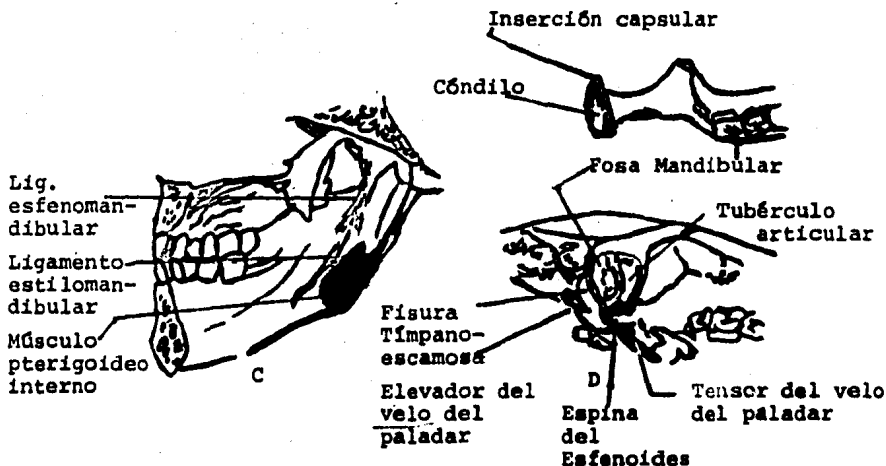
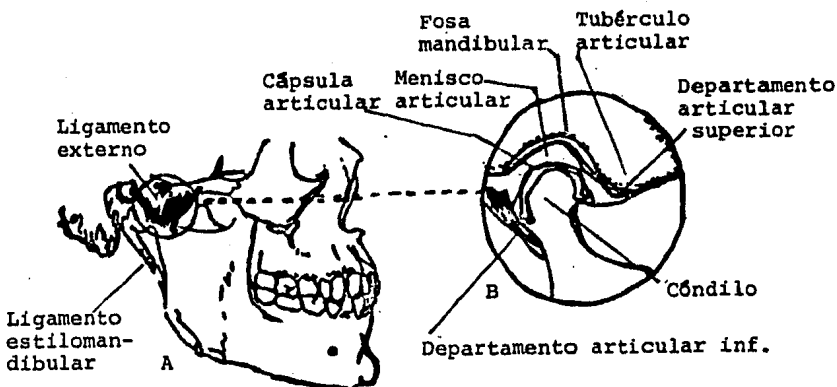
La cápsula articular laxa se inserta en el tubérculo ar-

ticular, la cisura tímpanoscamosa y los bordes de la fosa maxilar, entre estas dos inserciones. Caudalmente se inserta en el cuello del maxilar inferior. Por delante recibe una parte de la inserción del pterigoideo externo. Una porción del cuello del maxilar, particularmente su cara posterior es intracapsular.

El disco articular es una lámina oval de tejido fibroso (algunas veces con zonas de fibrocartílago), cuya circunferencia está unida a la cápsula articular. En su parte posterior posee fibras elásticas y un plexo venoso retroarticular. Ventralmente, por medio de la cápsula, el disco se halla fijado al tendón del pterigoideo externo. El disco se halla débilmente adherido al cóndilo, lo cual facilita los movimientos de deslizamiento de la mandíbula y divide la articulación en dos departamentos independientes, uno superior entre el temporal y el disco, y otro inferior entre el disco y la mandíbula. La cara superior del disco es cóncavo convexa; la cara inferior, cóncava. El disco es de grosor irregular y raramente aparece perforado.

Una membrana sinovial tapiza la cápsula en cada uno de los dos departamentos de la articulación, pero no cubre las caras articulares ni el disco articular. La membrana presenta pliegues y vellosidades, especialmente por detrás.

El ligamento externo (o temporomaxilar) se extiende desde el tubérculo en la raíz del cigoma hasta la cara externa del cuello de la mandíbula.



ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

- A). Cara externa
- B). Cara externa después de resección parcial de la cápsula
- C). Cara interna
- D). Vista superior del cóndilo de la mandíbula y cara inferior de la fosa mandibular y tubérculo articular

de el tubérculo en la raíz del cigoma hasta la cara externa - del cuello de la mandíbula.

El ligamento esfenomaxilar es una banda delgada interna- a la articulación que se extiende desde la apófisis anterior- y ligamento del martillo, labios de la cisura petrotimpánica- y espina del esfenoides, a la línula de la mandíbula.

Se relaciona por fuera con el músculo pterigoideo exter- no, y por arriba con el nervio auriculotemporal; después, con los vasos maxilares y cuello de la mandíbula y con el nervio- y vasos alveolares inferiores y una parte de la parótida por- abajo; hacia dentro con la faringe por arriba y con el múscu- lo pterigoideo interno por abajo. El ligamento esfenomaxilar se desarrolla de la cubierta del cartílago del I arco farín- geo.

El ligamento estilomaxilar se extiende entre la apófisis estiloides por arriba y el ángulo y borde posterior de la ra- ma maxilar por abajo.

INERVACION E IRRIGACION SANGUINEA. Ramas de los nervios auriculotemporal y masetérico procedentes del maxilar infe- - rior inervan la articulación. La irrigación procede de la -- temporal superficial y de las maxilares procedentes de la ca- rótida externa.

ARTERIA MAXILAR

La arteria maxilar (llamada también maxilar interna), ra ma terminal gruesa de la carótida externa, se origina en la parótida, detrás del cuello de la mandíbula. Tiene una exten sa distribución por ambos maxilares, músculos masticadores, - paladar y nariz. Su trayecto puede dividirse en tres partes: maxilar, pterigoidea y pterigopalatina.

1. La porción maxilar se dirige hacia adelante entre el cuello de la mandíbula y el ligamento esfenomaxilar. Sigue a lo largo del borde inferior del músculo pterigoideo externo. - La mayor parte de las ramas de la I y II porciones de la arte ria maxilar acompañan las ramas del nervio maxilar.

2. La porción pterigoidea se dirige hacia adelante y -- arriba por debajo del temporal. Se dispone superficial o pro funda a la porción interior del músculo pterigoideo externo - cuando es superficial, radica entre el temporal y el pterigoid eo externo; en la situación profunda queda entre el pterigoid eo externo y las ramas del nervio maxilar. Las ramas de la - segunda porción de la arteria maxilar irrigan los músculos -- masticadores y el buccinador.

3. La porción pterigopalatina de la arteria maxilar pa sa entre las porciones superior e inferior del pterigoideo ex terno, y después a través de la fosa pterigopalatina. Par -

cialmente irriga la órbita, la cara, los dientes superiores, el paladar, la cavidad nasal, los senos paranasales, y la nasofaringe. Su rama más importante es la arteria esfenopalatina. Los nervios que acompañan las ramas de la tercera porción de la arteria maxilar proceden del nervio maxilar directamente o a través del ganglio pterigopalatino.

La vena maxilar está formada por la reunión de vasos en el plexo pterigoideo. Acompaña a la primera porción de la arteria maxilar y se une con la vena temporal superficial, formando la vena retromaxilar.

RAMAS DE LA PRIMERA PORCIÓN DE LA ARTERIA MAXILAR. Estas ramas irrigan principalmente la membrana timpánica, la duramadre, el cráneo y los dientes inferiores.

1 y 2. Las arterias auricular profunda y timpánica anterior irrigan la membrana del tímpano.

3. La arteria meníngea media es clínicamente la rama más importante de la maxilar. Ascende entre el ligamento esfenomaxilar y el pterigoideo externo, y se sitúa en el tensor del velo del paladar. Pasa entre las dos raíces del nervio auriculotemporal y se coloca detrás del nervio maxilar. Penetra en la cavidad craneal, pasando por el agujero redondo menor del esfenoides.

4. Una rama meníngea accesoria puede originarse en la -

maxilar o en la arteria meningea media. Irriga los músculos-pterigoideos y penetra en la fosa craneal media a través del-agujero oval.

5. La arteria alveolar inferior o dentaria desciende entre el ligamento esfenomaxilar y la rama de la mandíbula. El nervio correspondiente se coloca ventral a la arteria y ambos penetran en el conducto maxilar a través del agujero maxilar. La arteria alveolar inferior origina las siguientes ramas:

RAMAS DE LA SEGUNDA PORCION DE LA ARTERIA MAXILAR

Estas ramas irrigan principalmente los músculos masticadores y como tales son llamadas: Temporal profunda anterior- y posterior, pterigoidea, masetérica y bucal.

RAMAS DE LA TERCERA PORCION DE LA ARTERIA MAXILAR

Esta porción de la arteria es de distribución extensa, - pues alcanza los dientes superiores, partes de la cara y de - la órbita, el paladar y la cavidad nasal.

1. Arteria alveolar (o dentaria) posterosuperior, que - desciende a la fosa infratemporal, adosada a la cara poste- - rior del maxilar superior. Sus ramificaciones irrigan las en - cías. Las ramas dentarias penetran en los conductos denta- - rios e irrigan los molares y premolares y la mucosa del seno- maxilar.

2. Arteria infraorbitaria, que se origina en la fosa -- pterigopalatina. Penetra en la órbita por la hendidura orbitaria inferior. Sigue por el surco y conducto infraorbitario y emerge por el agujero infraorbitario, con el correspondiente nervio. En la cara irriga el párpado inferior, el saco la grimal, el labio superior y la mejilla.

Arterias alveolares anterior y media superior (o dentaria). Emergen del conducto infraorbitario y originan ramas - dentarias para los caninos e incisivos.

3. Arteria palatina descendente, que baja por la fosa - pterigopalatina y conducto palatino mayor con el gran nervio palatino. Origina arterias palatinas mayores y menores.

4. Arteria del conducto pterigoideo, que se origina fre cuentemente en la arteria palatina descendente o mayor y se - dirige hacia atrás a través del conducto pterigoideo con el - nervio correspondiente.

5. Rama faríngea que se dirige hacia atrás por el con-- ducto faríngeo o palatovaginal y se distribuye por el techo - de la nariz y faringe.

6. Arteria esfenopalatina, que puede ser considerada co mo terminación de la maxilar. Penetra en la cavidad nasal -- por el agujero esfenopalatino. Origina arterias nasales pos- teroexternas para los cornetes, meatos y senos paranasales. -

La arteria esfenopalatina termina en el tabique nasal. La arteria esfenopalatina tiene una importancia clínica considerable, pues es la que sangra en las hemorragias nasales (epistaxis).

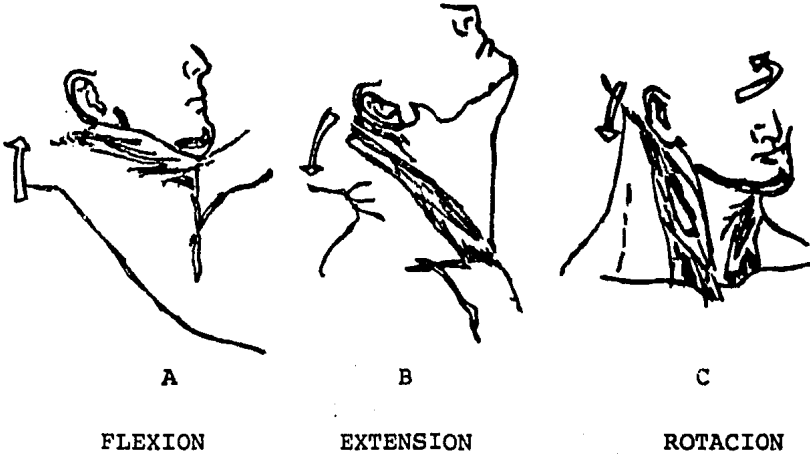
CUELLO

FORMACIONES SUPERFICIALES DEL CUELLO

ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y TRAPECIO

ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO. Se extiende oblicuamente en el cuello, desde la articulación esternoclavicular hasta la apófisis mastoides (fig 1). Tiene dos porciones de origen: la porción redondeada, tendinosa, se origina en la cara ventral del manubrio esternal; la porción clavicular, aplanada, se origina en la cara superior del tercio interno de la clavícula. El fascículo clavicular varía de anchura y entre las dos porciones existe un intervalo. El músculo se inserta en la cara externa de la apófisis mastoides y en la mitad externa o los dos tercios de la línea occipital superior.

Las relaciones del esternocleidomastoideo son las siguientes: El músculo es cruzado por el cutáneo, la vena yugular externa y los nervios auricular y cervical transverso. El músculo cubre los grandes vasos del cuello, el plexo cervical, parte de otros músculos (esplenio, digástrico, angular del omóplato, escalenos, esternohioideo, esternotiroideo y omohioideo) y



FORMACIONES SUPERFICIALES DEL CUELLO

Acciones del esternocleidomastoideo.

- A) Flexión desde la posición de decúbito
- B) Extensión
- C) Flexión lateral y rotación contralateral de la cara

FIG. 1

la cúpula pleural.

El esternocleidomastoideo es el "músculo llave" del cuello porque divide el área cuadrilátera lateral del cuello en un triángulo anterior y otro posterior.

TRAPECIO. Se origina en el tercio interno de la línea occipital superior, protuberancia occipital externa, ligamento cervical posterior y en las apófisis espinosas de la última vértebra cervical y de todas las vértebras torácicas, a modo de ligamento supraspinoso. Las fibras procedentes del occipital y ligamento cervical posterior se inserta en el borde posterior y en la cara superior del tercio externo de la clavícula. Las fibras restantes se insertan en el acromion y en la espina de la escápula.

INERVACION DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y DEL TRAPECIO

Ambos músculos son inervados principalmente por el nervio espinal (u XI par craneal).

Existe también una intervención (quizá propioceptiva) -- procedente de los ramos ventrales de los nervios cervicales -- (esternocleidomastoideo, C11, C111; trapecio, C111, CIV).

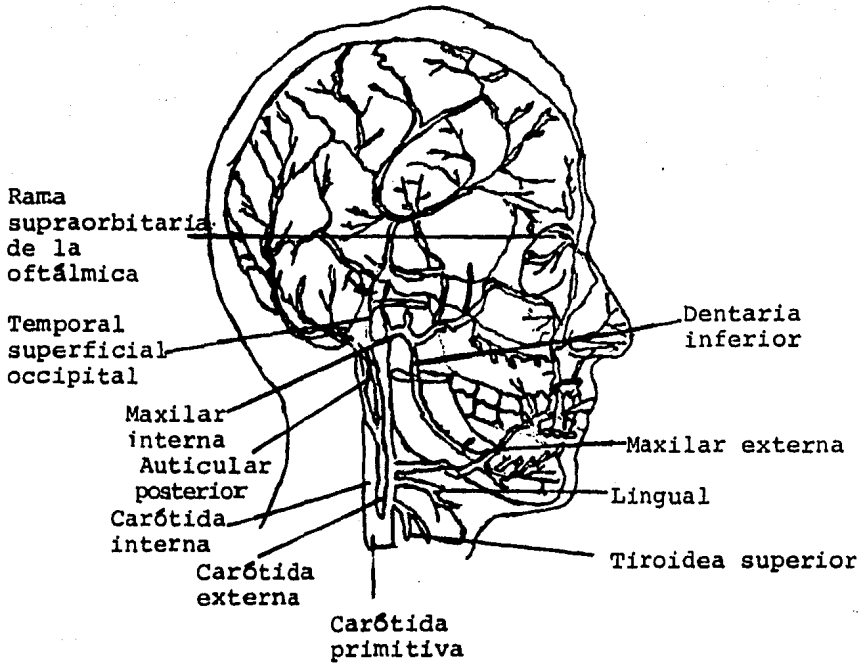
VASOS SANGUINEOS PRINCIPALES DE CABEZA CARA Y CUELLO

Arterias.- Las arterias son únicamente las tuberías principales que distribuyen sangre del corazón a los diversos órganos y, que en cada órgano, la arteria principal guarda semejanza al tronco de un árbol por cuanto da origen a muchas ramas que siguen arborizando una y otra vez, formando vasos de calibre cada vez menor (arteriolas), que también se ramifican, lo cual origina los vasos microscópicos llamados capilares. - Dicho de otra manera, una arteria por último se ramifica en capilares.

ARTERIAS CAROTIDAS PRIMITIVA, EXTERNA E INTERNA

Las principales arterias de cabeza y cuello (fig 2) son las arterias carótidas primitivas derecha e izquierda, y se dividen en carótida externa, que irriga las formaciones externa del cráneo, la cara y la mayor parte del cuello, y la carótida interna que irriga las formaciones de la cavidad craneal y de la órbita.

Las arterias carótidas primitiva e interna de cada lado quedan en un espacio limitado por: 1). Las vértebras cervicales y los músculos insertos en ellas; 2). La faringe, esófago, laringe, tráquea y tiroides, y 3). Músculo esternoclei--



ARTERIAS PRINCIPALES DE CABEZA Y CARA

FIG. 2

domastoideo, junto con algunos músculos supra e infrahioides.

ARTERIA CAROTIDA COMUN O PRIMITIVA

La arteria carótida primitiva derecha se origina en la bifurcación del tronco arterial braquiocefálico (detrás de la -articulación esternoclavicular), mientras que la carótida primitiva izquierda es una rama del cayado aórtico. La arteria-izquierda, por tanto, tiene una porción torácica antes de alcanzar el cuello, detrás de la articulación esternoclavicular izquierda.

La arteria carótida primitiva se bifurca en general a nivel del borde superior de la lámina del cartílago tiroides, -esto es, a nivel de las vértebras CII a CIV. El punto de bifurcación suele encontrarse a tres centímetros o menos por debajo del borde inferior de la mandíbula. Una dilatación, el-seno carotídeo, se sitúa a menudo en la carótida interna o en las arterias carótidas común e interna, próxima al punto de -bifurcación.

RELACIONES SUPERFICIALES DE LA ARTERIA

CAROTIDA PRIMITIVA

La carótida primitiva es cruzada por el omohioideo a nivel del cartílago cricoides (vértebra CVI). Por debajo de es

te músculo la arteria se dispone profundamente, cubierta por el esternotiroideo, esternohioideo, esternocleidomastoideo y cutáneo. En su parte superior la arteria carótida primitiva se sitúa bajo el borde anterior del esternocleidomastoideo. - La raíz superior del asa cervical (o rama descendente del hipogloso). Es superficial a la arteria generalmente externa a la vaina carotídea. La rama esternomastoidea de la arteria tiroidea superior y las venas tiroideas superior y media cruzan la arteria carótida primitiva.

La glándula tiroides rebasa la arteria por debajo y adentro.

RELACIONES PROFUNDAS DE LA ARTERIA

CAROTIDA PRIMITIVA

La arteria se relaciona por detrás con el tronco simpático, músculos prevertebrales y apófisis transversas de las vértebras cervicales (CIV a CVI). La arteria carótida común puede ser comprimida contra la apófisis transversa de las vértebras cervicales (el tubérculo carotídeo de la CVI se halla a unos 4 cms por encima de la articulación esternoclavicular), - presionando hacia adentro y atrás con el pulgar. Por debajo del nivel del tubérculo carotídeo la arteria carótida primitiva se coloca en el intervalo entre el escaleno anterior y el largo del cuello, por delante de la arteria vertebral y del -

tronco simpático; la carótida primitiva es cruzada por la arteria tiroidea inferior, y en el lado izquierdo, por el conducto torácico. El vago es posteroexterno. La faringe, el esófago, la laringe y la tráquea son internas con respecto a la arteria, así como también el nervio laríngeo inferior o recurrente.

ARTERIA CAROTIDA EXTERNA

La arteria carótida externa se extiende desde la altura superior de la lámina del cartílago tiroides a un punto posterior al cuello del maxilar inferior, en la mitad del espacio comprendido entre el vértice de la apófisis mastoides y el ángulo del maxilar. En el espesor de la parótida se divide en arterias temporal superficial y maxilar.

La carótida externa se halla al principio generalmente en situación anterointerna respecto de la carótida interna. Sin embargo, al ascender, se inclina hacia atrás y se sitúa externamente a la carótida interna.

RELACIONES SUPERFICIALES DE LA ARTERIA CAROTIDA EXTERNA

La carótida externa se origina en el triángulo carotídeo, donde se halla parcialmente recubierta por el esternocleido--

mastoideo y es cruzada por el nervio hipogloso y las venas -- lingual y facial. La carótida externa pasa profunda al vientre posterior del digástrico y del estilohioideo (fig. 3) y penetra en la parótida, donde es cruzada por el nervio facial o sus ramas.

RELACIONES PROFUNDAS DE LA ARTERIA

CAROTIDA EXTERNA

Los constrictores de la faringe y los nervios laríngeos-superiores (o interno y externo) se disponen hacia adentro.

TAMAS DE LA ARTERIA CAROTIDA EXTERNA

Las ramas de la arteria carótida externa son generalmente las siguientes:

Cara Anterior: Rama tiroidea superior

Rama lingual

Rama facial

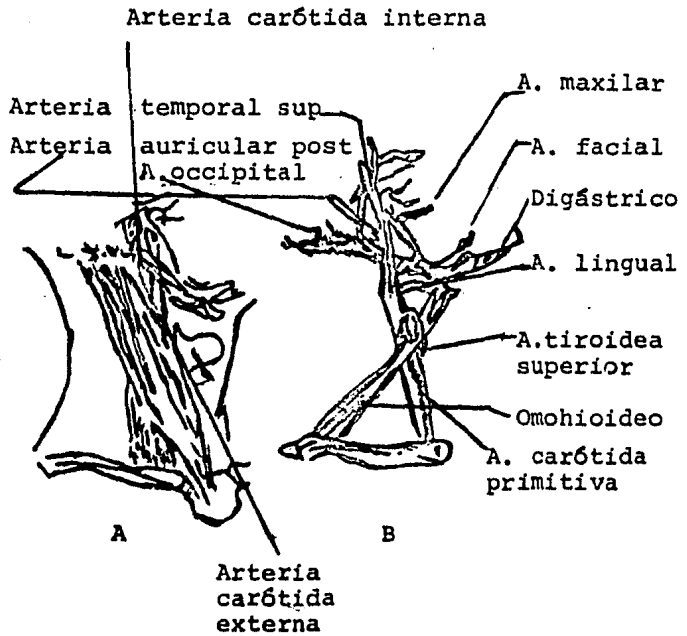
Cara Posterior: Rama occipital

Rama auricular posterior

Cara Interna: Rama faríngea ascendente

Cara Terminal: Rama temporal superficial

Rama maxilar



SITUACION DE LAS ARTERIAS CAROTIDAS EN EL CUELLO

- A). El esternocleidomastoideo y los grandes vasos subyacentes.
- B). Arterias carótidas. Se señalan las ramas de la arteria carótida externa.

FIG. 3

ARTERIA CAROTIDA INTERNA (PORCION CERVICAL)

La arteria carótida interna se origina a nivel del borde superior de la lámina del cartílago tiroides. Penetra en el cráneo por el conducto carotídeo del temporal y termina en la fosa craneal media, dividiéndose en arterias cerebrales anterior y media.

El seno carotídeo es una dilatación más o menos fusiforme de la arteria carótida interna, o de las arterias carótida primitiva e interna, en la proximidad de la bifurcación. Es más evidente en el vivo. La pared del seno contiene presorreceptores (o barorreceptores), que son estimulados por los cambios de la presión sanguínea.

El corpúsculo carotídeo es una pequeña formación que se halla en el ángulo de bifurcación de la arteria carótida primitiva generalmente por dentro (esto es, profundo) de las arterias carótida externa e interna. Probablemente funciona como quimiorreceptor y es estimulado en la anoxemia. El resultado es un aumento de la presión sanguínea, del ritmo cardíaco y de los movimientos respiratorios.

La carótida interna no emite ramas en el cuello. Su trayecto puede dividirse en cuatro partes: cervical, petrosa, cavernosa y cerebral.

RELACIONES SUPERFICIALES DE LA ARTERIA

CAROTIDA INTERNA

La arteria carótida interna se origina en el triángulo - carotídeo, donde se halla parcialmente cubierta por el esternocleidomastoideo y cruzada por el nervio hipogloso. La arteria carótida interna queda profunda al vientre posterior del digástrico y al estilohioideo y es cruzada por las arterias - auricular posterior y occipital. Más cranealmente la arteria carótida interna se relaciona superficialmente con la apófi--sis estiloides y músculos que en ella se insertan, y con el - nervio glossofaríngeo y rama faríngea del vago. La arteria carótida externa es generalmente, al principio, anterointerna - (en ocasiones anterior, raramente externa), a la carótida interna; más arriba se vuelve externa. La vena yugular interna y el nervio vago quedan en su mayor parte por fuera de la arteria carótida interna. En la base del cráneo sin embargo, - la vena se convierte en posterior a la arteria, de la cual se separan los cuatro últimos nervios craneales.

RELACIONES PROFUNDAS DE LA ARTERIA

CAROTIDA INTERNA

La arteria carótida interna queda dorsalmente aplicada - al ganglio cervical superior y al tronco simpático, aponeuro-

sis prevertebral y músculos prevertebrales y a las apófisis transversas de las vértebras cervicales superior (vértebras CI a CIII). Por dentro la arteria, especialmente cuando es tortuosa, se relaciona con la pared de la faringe donde contrae también relaciones con los nervios laríngeos externo e interno.

Venas. Son la prolongación última de los capilares, al igual que los capilares son la terminación de las arterias. Las arterias se ramifican en vasos de calibre cada vez menor para formar arteriolas y por último capilares; en cambio, los capilares se unen en vasos de calibre creciente, para formar vénulas y por último venas.

VENAS DE CABEZA Y CUELLO PROFUNDAS EN LA CAVIDAD CRANEAL

Seno longitudinal superior

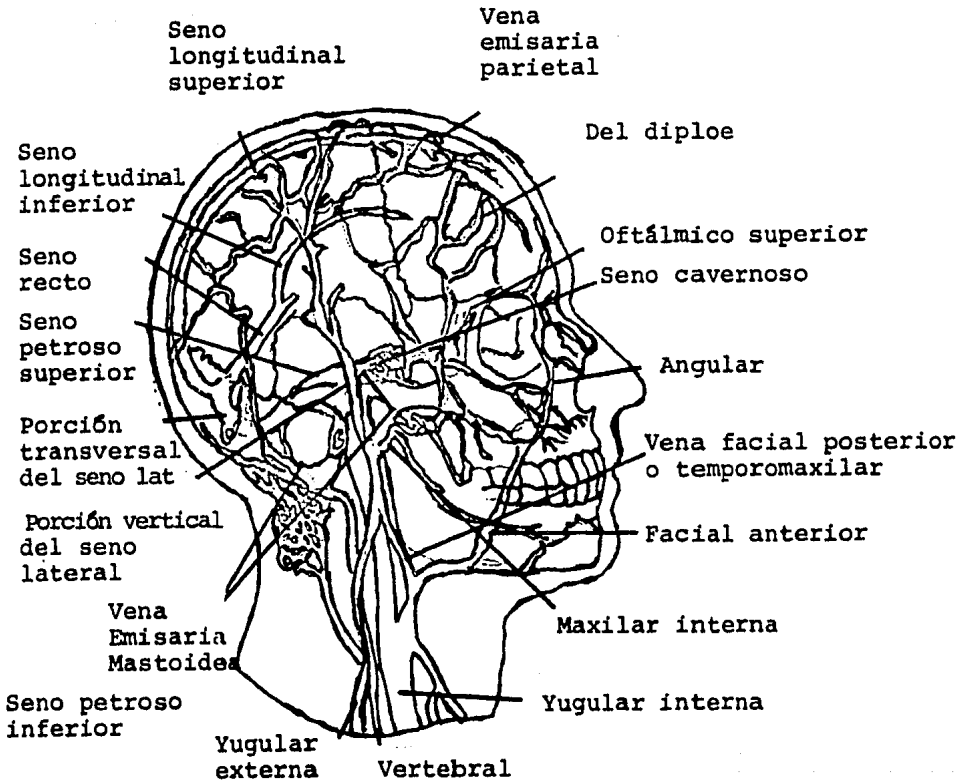
Seno longitudinal inferior y seno recto

Muchos senos menores

Senos laterales derecho e izquierdo

Venas yugulares internas, derecha e izquierda (en el
cuello);
continúan los senos laterales.

Troncos venosos braquiocefálicos, derecho e izquierdo; -
formados por la unión de la subclavia y la yugular interna. -
(Ver fig. 4).



VENAS PRINCIPALES DE LA CABEZA

FIG. 4

VENAS SUPERFICIALES DE CABEZA Y CUELLO

Venas yugulares externas, derecha e izquierda (en el cuello); reciben sangre de venas superficiales pequeñas de cara, cuero cabelludo y cuello; terminan en las venas subclavias -- (hay pequeñas venas emisarias que comunican las venas de cuero cabelludo y cara con los senos venosos de la cavidad craneal).

Vena facial. Queda dorsal a la arteria facial y presenta un trayecto rectilíneo al recorrer la cara

Vena yugular interna

Vena yugular anterior

Vena comunicante

Vena maxilar

Vena yugular posterior externa

Vena yugular oblicua

Vena retromaxilar

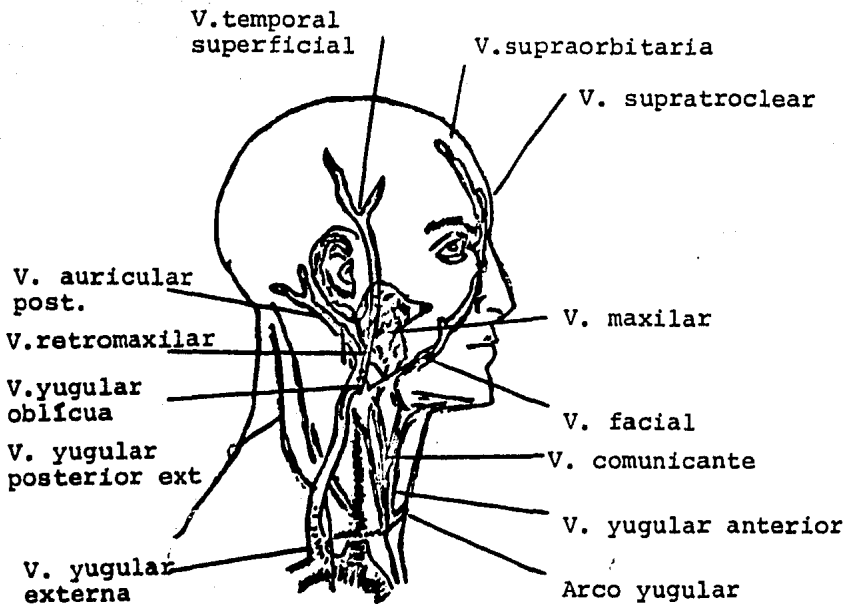
Vena auricular posterior

Vena temporal superficial

Vena supraorbitaria

Vena supratroclear

Ver fig. 5



VENAS SUPERFICIALES DE CABEZA Y CUELLO

FIG. 5

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

(Capítulo II)

1. L. Testut; O. Jacob: Compendio de Anatomía Topográfica; - Ed. Salvat; año 1978; México, D.F.
2. L. Testut; A. Latarget: Anatomía Humana; Ed. Salvat, año-1978.
3. H. Rouviere: Anatomía Humana y Descriptiva; Tomo I; Cabeza y Cuello; Editora Nacional; año 1979.
4. Otto C. Brantigan: Anatomía Clínica; Ed. Compañía Editorial Continental S.A.; año 1979.
5. R. J. Lockhart; G. F. Hamilton: Anatomía Humana; Ed. Interamericana; año 1965.
6. E. Gardner; D. J. Gray; R. O'Rahilly: Anatomía; Ed. Salvat; año 1976. México, D.F.
7. C. P. Anthony; N. J. Kolthoff: Anatomía y Fisiología; Ed. Interamericana; año 1977; México, D.F.
8. A. C. Guyton: Fisiología Humana; Ed. Interamericana; año-1975; México, D.F.
9. Manual Ilustrado de Odontología Ed. Laboratorios Astra.

10. B. A. Houssay; A. B. Houssy; R. C. Barcía y Col: Fisiología Humana; Ed. El Ateneo; Buenos Aires Argentina, 4a. -- edición.
11. S. W. Jacob; C. A. Francone; Anatomía y Fisiología Humanas; Ed. Interamericana; año 1976; México, D.F.

CAPITULO 3

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

HERPES SIMPLEX. (ESTOMATITIS HERPETICA)

ETIOLOGIA:

El herpesvirus hominis forma parte del grupo herpes que incluye también al Herpesvirus simiae, al Herpesvirus varicellae y al citomegalovirus, se le denomina más frecuentemente con el término de Herpes simplex.

El herpes simplex considerado entre los granees que miden entre 100 y 180 milimicras provisto de peplos y clámide - (envoltura, término propuesto por los virólogos mexicanos); - está constituido por un núcleo que contiene DNA y por una cápsula protéica icosaédrica compuesta por 162 capsómeros.

La partícula viral consiste en DNA, proteína, lípidos y carbohidratos.

Como promedio, tienen 100 partes de DNA, 25 partes de -- carbohidrato y 320 partes de fosfolípidos para 1000 partes de proteína.

El virus DNA, es de doble cadena con densidades de 1.727 (para tipo 1). La composición de sus gases (guanina más citosina por 100 ml) de VHS tipo 1 (VHS-1) es 68.3.

El peso molecular del virión es de cerca de 100×10^6 -- daltons.

Por microscopía electrónica, teñido con ácido Fosfotúngstico se aprecia que el virión consiste en un área central esférica rugosa o "core" de DNA que mide 75 nm. de diámetro, y con una "cápsida" estable que mide 100 nm. de diámetro; aparece como un icosaedro con una simetría axial de 5:3:2 consistente de 162 capsómeros (de 9 a 19 nm. por 12 a 13.5 nm.) de los cuales 150 son hexagonales y 12 son pentagonales al corte, y está rodeado por una envoltura derivada de la membrana celular del huésped, de 145 a 200 nm.

Las partículas aparecen con o sin envoltura (o las envolturas con o sin centros ("Completos" o "Vacíos")).

Aunque los viriones completos son más eficientes, ambas, las "envueltas" y las "desnudas" pueden infectar a las células.

La fagocitosis del virión por las células susceptibles o viropexis, precede la digestión de las envolturas y de las -- proteínas virales.

Después de que se inicia la infección, la absorción del virus se completa en 3 horas.

La infección por virus nuevos aumenta rápidamente de la-

6^a a la 9^a hora, cuando el virus se multiplica, el DNA viral penetra en el núcleo cuando nuevo DNA viral es sintetizado. -- Las proteínas virales son sintetizadas en el citoplasma y migran hacia el núcleo. A la fecha, se han identificado de 9 a 24 proteínas distintas (o polipeptidos). El virión completo tiene una envoltura con tres capas. La envoltura interna se elabora dentro del núcleo, mientras que la 2^a y la 3^a, se forman por proceso de invaginación en las membranas nucleares y citoplásmicas, respectivamente. Los materiales del huésped contribuyen en mayor proporción en la elaboración de la envoltura.

La envoltura viral contiene adenosin-trifosfatasa (ATPasa) que también está presente en las membranas del huésped.

El suero antihuésped aglutina las partículas "envueltas" pero no a las "desnudas". Una célula infectada produce cerca de 1000 partículas virales pero únicamente el 5 o el 10 por 100 son infecciones.

El virus del Herpes simplex está relacionado antigénicamente con el virus B de los monos, pero antigénicamente es muy diferente a otros herpesvirus.

El hombre es el huésped natural del virus del herpes simplex. Es conocido por su capacidad para producir lesiones bucales, cutáneas o genitales recurrentes. Recientemente se ha demostrado que el virus frecuentemente permanece latente en el

ganglio del trigémino y en otros tejidos humanos.

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

El virus con frecuencia es llamado virus dermatrópico debido a la propensión verdaderamente necesaria, de residir dentro de células de origen ectodérmico, principalmente la dermis.

El (VHS1) frecuentemente se aísla de los tejidos bucales o cutáneos por encima de la cintura y de los casos esporádicos de encefalitis por Herpes simplex en adultos.

Grüter fué uno de los primeros en presentar pruebas de que esta enfermedad era originada por un agente infeccioso y que el líquido de las vesículas de pacientes con herpes simplex podía producir queratitis al ser inoculado en la córnea-escarificada del conejo.

Doerr también comunicó que este virus podía producir encefalitis en el conejo. Después, se comprobó que el virus se multiplica bien en la membrana corioalantoica del embrión de pollo.

Andrewes y Carnichael encontraron anticuerpos neutralizantes contra el virus del herpes simple en la sangre circulante de la mayoría de los adultos normales, pero que en esas personas era frecuente la recidiva de las lesiones herpéticas.

El virus se multiplica en muchos tejidos, incluyendo los linfocitos, y por su localización, intracelular, es capaz de escapar a los anticuerpos antiherpéticos.

EPIDEMIOLOGIA:

El herpesvirus tipo 1 es quizá el virus que está más -- constantemente presente en el humano que cualquier otro virus. La infección primaria ocurre durante los primeros años de la vida, cuando declinan los anticuerpos maternos, y a menudo toma la forma de estomatitis vesicular. Los anticuerpos se desarrollan, pero el virus no es eliminado del cuerpo; se establece el estado de portador, que dura toda la vida y es interrumpido por una serie de ataques transitorios de herpes. Si se logra evitar la primoinfección durante la niñez, puede ya no presentarse posteriormente, lo cual se debe a que los adultos pueden ser menos susceptibles a la infección herpética -- primaria (quizá como resultado de que su epitelio es más grueso y más resistente), y también debido a que la probabilidad de adquirir la infección puede ser menor para los adultos que para los niños (menos exposición a las contaminaciones por saliva).

La frecuencia más alta de portadores sanos del virus de tipo 1 en la bucofaringe ocurre en niños cuyas edades van de -- los 6 meses a los 3 años. Setenta a noventa por ciento de -- los adultos tienen anticuerpos contra el tipo 1.

El virus de tipo 1 es transmitido más fácilmente entre --

las familias de los grupos socioeconómicos más bajos; la explicación más aparente es su vida en condiciones de hacinamiento, así como las bajas normas higiénicas. Se piensa que el virus se disemina por contacto directo (saliva) o por intermedio de utensilios contaminados con la saliva de un portador del virus. La fuente de la infección para un niño es, -- por lo general, algunos de los padres con una lesión herpética activa.

CARACTERISTICAS CLINICAS

En la mayoría de los casos, como antes se dijo, la infección es subclínica; esto acontece en cerca del 95% de ellos. -- Cuando hay manifestaciones clínicas, el cuadro es muy variado. Dependiendo de las condiciones inmunológicas del huésped, de la existencia de patología previa, de la puerta de entrada -- del germen, del tipo serológico viral y de si son resultantes de infección primaria ó de recurrencia.

DATOS CLINICOS:

El herpesvirus puede producir diferentes entidades clínicas y las infecciones pueden ser primarias o recurrentes. -- Las infecciones primarias ocurren en personas sin anticuerpos y resultan a menudo porque el virus asume un estado latente -

en los ganglios sensoriales del huésped. Las infecciones latentes persisten en personas con anticuerpos y las infecciones recurrentes son comunes (por ejemplo, herpes labial recurrente). La infección primaria en la mayoría de los individuos es clínicamente imperceptible pero va acompañada en forma invariable de la producción de anticuerpos.

A los ataques recurrentes en presencia de los anticuerpos virales neutralizantes, siguen a menudo estímulos inespecíficos tales como la exposición al exceso de sol, la fiebre, la menstruación o los stress emocionales.

Las entidades clínicas atribuibles al herpesvirus tipo 1 incluyen las siguientes:

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA: Esta es la entidad clínica más común causada por infecciones primarias con el herpesvirus tipo 1. Incluye lesiones extensas vesiculoulcerativas de la mucosa de la boca, fiebre, irritabilidad y linfoadenopatía local. El periodo de incubación es corto (alrededor de 3-5 días) y las lesiones curan en 2-3 semanas.

ECCEMA HERPETICO (erupción variceliforme de Kaposi): Esta es una infección primaria, generalmente por el herpesvirus tipo 1, en una persona con un eccema crónico. En esta enfermedad, puede haber una vesiculación extensa de la piel del cuerpo y fiebre elevada. En casos raros, la enfermedad puede ser mortal.

QUERATOCONJUNTIVITIS: La infección inicial con el herpes virus puede ser en el ojo, produciendo queratoconjuntivitis grave. Las lesiones recurrentes del ojo aparecen como queratitis dendrítica o úlceras sobre la córnea o como vesículas sobre los párpados. Con la queratitis recurrente puede haber afección progresiva del estroma de la córnea como opacificación permanente y ceguera.

MENINGOENCEFALITIS: El herpesvirus puede producir una forma grave de encefalitis. En los adultos, las manifestaciones neurológicas sugieren una lesión en el lóbulo. Los estudios arteriográficos y electroencefalográficos confirman frecuentemente la presencia de cambios encefálicos locales. La pleocitosis (principalmente de linfocitos) se halla presente en el LCR; no obstante, un diagnóstico definitivo durante la enfermedad sólo puede hacerse, por lo general, por el aislamiento del virus (o demostrando los antígenos virales por inmunofluorescencia) del tejido encefálico obtenido por biopsia o post mortem. La enfermedad tiene una tasa de mortalidad elevada y aquellos que sobreviven tienen a menudo defectos neurológicos.

HERPES LABIAL (úlceras por frío, herpes febril): Esta es la enfermedad más común producida por el virus tipo 1. Ocurren racimos de vesículas localizadas, por lo general, en la unión mucocutánea de los labios. La vesícula se rompe, dejan

do una úlcera dolorosa que sana sin cicatriz. Las lesiones - pueden ocurrir, en forma repetida y a intervalos diferentes - de tiempo, en la misma localización del labio. El sitio permanente del herpesvirus simple latente es el ganglio trigémino.

PATOGENIA

La infección primaria casi siempre es subclínica y solamente una mínima proporción de los sujetos tiene manifestaciones clínicas. En una y otra circunstancia el individuo infectado queda como portador durante toda la vida y en situaciones de stress, tales como enfermedades febriles, traumatismos locales, trastornos emocionales, etc., puede haber recaídas - benignas y transitorias.

La enfermedad resultante de la infección primaria, en la mayoría de los casos es benigna y localizada; sin embargo, en determinadas circunstancias, como en el recién nacido o en -- lactantes desnutridos y/o con padecimientos que interfieren - con los mecanismos inmunológicos, la enfermedad puede ser grave y generalizada.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones herpéticas casi siempre se localizan en la - piel; en las mucosas (bucal y genital) o en la córnea y con--

juntiva. En las formas graves las lesiones involucran al sistema nervioso central y a diferentes vísceras: hígado, bazo, pulmón, riñón, cápsulas suprarrenales.

En la piel hay formación de vesículas; en las mucosas, - formación de placas con abundante depósito de fibrina y en -- las vísceras, fundamentalmente necrosis.

En los ojos hay congestión conjuntival con edema y eventualmente queratitis discoide, úlcera corneal e iridociclitis. En ella se observa la presencia de células gigantes de aproximadamente 40 ó 50 micras de diámetro, multinucleadas y con -- cuerpos de inclusión eosinófilos, intranucleares.

DIAGNOSTICO

La prueba diagnóstica más fácil y rápida, es la demostrada por medio del frotis del exudado de las lesiones, de células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares. La elevación de anticuerpos neutralizantes o fijadores de complemento, durante la convalecencia, también se puede investigar mediante exámenes relativamente fáciles.

La técnica de inmunofluorescencia también ha sido útil -- para el diagnóstico rápido en las lesiones superficiales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los cuadros clínicos que más frecuentemente se pueden -- confundir con las diferentes lesiones herpéticas son la herpangina, la vulvovaginitis por candida, el impétigo vesiculoso, el eczema vacunal, la varicela, el herpes zoster, la conjuntivitis purulenta, la septicemia y la meningoencefalitis -- por otros virus.

El cuadro clínico, los antecedentes epidemiológicos, los cultivos y las pruebas específicas para herpes simplex, casi siempre permiten un diagnóstico correcto. Nuevamente insistimos en la facilidad y utilidad del frotis para investigar las células gigantes características.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

AISLAMIENTO DEL VIRUS

El virus puede ser aislado de las lesiones herpéticas -- (piel, córnea o encéfalo). Puede también encontrársele en la faringe, la saliva y las heces, durante las infecciones primarias y durante los períodos asintomáticos. Por lo tanto, el aislamiento del herpesvirus no es en sí suficiente evidencia -- que indique que este virus sea el agente causativo de alguna enfermedad sujeta a investigación. La inoculación de culti -- vos de tejidos es usada para el aislamiento del virus. El as

pecto de un efecto citopático típico y los cuerpos de inclusión intranuclear en los cultivos celulares sugiere la presencia de herpesvirus. La identificación de los agentes como herpesvirus se establece por neutralización del virus mediante antisuero específico contra el herpesvirus o con la tinción inmunofluorescente específica de las células infectadas. En el cultivo de tejidos, puede hacerse un diagnóstico provisional, 24 horas después de haber recibido la muestra.

Los raspados de la base de las lesiones herpéticas tempranas contienen células gigantes multinucleadas.

SEROLOGIA

La determinación cuantitativa de anticuerpos se puede medir mediante pruebas de neutralización en los cultivos celulares en el embrión de pollo o en los ratones. En la etapa temprana de la respuesta inmunitaria primaria, aparecen los anticuerpos neutralizantes, que son localizables sólo en presencia de complemento fresco. Este anticuerpo pronto es reemplazado por anticuerpos neutralizantes que pueden funcionar sin complemento, pero cuyo título puede cuadruplicarse u octuplicarse si se añade complemento a la mezcla de virus-anticuerpo.

TRATAMIENTO

La idoxuridina (5-yodo-2'-desoxiuridina, IUDR), la tri--

fluorotimidina y la vidarabina (arabinósido de adenina, Ara-A) son eficaces contra la queratitis por herpes virus simple - - cuando se administran temprano en la evolución de las lesiones oculares. El medicamento se instila localmente, 1-2 gotas en el interior del saco conjuntival cada 1-2 horas, día y noche. Como unguento (3%) Ara-A puede administrarse con menor frecuencia. Estos agentes inhiben la replicación del virus in vitro o in vivo, pero pueden aparecer variantes resistentes a estos medicamentos. El tratamiento de la queratitis epitelial herpética aguda con IUDR puede resultar en la supresión rápida de las manifestaciones clínicas. Sin embargo, el virus no es erradicado por el tratamiento y la tasa de recaídas es semejante a los enfermos tratados con IUDR y en los no tratados con la idoxuridina.

La vidarabina es mucho menos tóxica y en la actualidad es el medicamento de elección en el tratamiento de la encefalitis por herpesvirus. El medicamento tiene éxito si se administra muy temprano en la evolución de la enfermedad.

Recientemente se ha hallado que AIU, el análogo 5'-amino de la idoxuridina, y la acicloguanosina constituyen potentes inhibidores del herpes virus simplex en cultivo de células y en el tratamiento de la queratitis herpética de los conejos. Estos medicamentos son relativamente no tóxicos para las células in vitro y no son teratógenos. Ya que la AIU no puede me

tabolizarse por las células normales no se incorpora al interior del DNA celular, pero penetra en forma selectiva al interior del DNA viral volviendo no funcional al genoma.

TUBERCULOSIS (LUPUS VULGARIS)

ETIOLOGIA

Tuberculosis es una infección granulomatosa enfermedad - cuyo microorganismo causal tiene predilección primaria por -- los pulmones (tipo pulmonar), pero también puede infectar la piel (Lupus vulgaris) hueso, riñones (tuberculosis renal), meninges (meningitis tuberculosa), Nódulos informes (escrófula) y boca (tuberculosis oral). En los humanos ésta es causada - principalmente por micobacterium tuberculosis.

El género Mycobacterium comprende microorganismos ácido-resistentes, denominados así por la propiedad que tienen de resistir la decoloración con ácidos fuertes y alcohol, una -- vez que han sido teñidos con carbolfuchsina. No todos los bacilos ácido-resistentes son micobacterias.

Se conocen cuatro grupos de este género.

1. Bacilo tuberculoso que comprende los tipos humanos, - bovino, aviario y de sangre fría.

2. Bacilo tuberculoíde (micobacterias atípicas), que incluye los cuatro subgrupos de Runyon: I. fotocromógenos. II. Escotocromógenos. III. No cromógenos y IV. De crecimiento - rápido.

3. Bacilos saprófitos ácido-resistentes, como el *M. smegmatis*, que también ha sido denominado *M. stercoris*, *M. butyricum* y *M. lactícola*;

4. Bacilo de la lepra y de Johne.

Los dos principales tipos de bacilos tuberculosos patógenos para el hombre están incluidos en el grupo I y son *M. tuberculosis hominis* que también puede infectar a los monos, --cerdos, etc., y que es el agente causal de la tuberculosis --del humano en más del 95% de los casos y el *M. tuberculosis bovis* que infecta al ganado vacuno, cerdo, caballos, y ocasionalmente perros, gatos y ovejas; puede ser causa de enfermedad para el hombre en las comunidades donde no existe control de la tuberculosis bovina.

El bacilo de la tuberculosis es un microorganismo aerobio que se multiplica con rapidez importante sólo entre 35 y 41 grados centígrados.

EPIDEMIOLOGIA

La fuente más frecuente de infección es el hombre que --elimina, particularmente por el sistema respiratorio, grandes cantidades de bacilos tuberculosos.

La susceptibilidad a la tuberculosis está en función de dos riesgos: el riesgo de adquirir la infección y el riesgo --

de que el infectado desarrolle enfermedad clínica después - que ha ocurrido la infección. Para el individuo tuberculino-negativo, el riesgo de adquirir el bacilo tuberculoso depende rá de su exposición a fuentes de contagio de bacilos tubercu- losos, principalmente pacientes con esputo positivo. Este -- riesgo es proporcional a la tasa de infección activa en la po- blación, aglomeración, desventajas socioeconómicas e inefica- cia de la atención médica. Estos factores no tanto los gené- ticos, explican probablemente la tasa significativamente más- alta de infección tuberculosa.

El segundo riesgo, el desarrollo de enfermedad clínica - después de la infección tiene un componente genético (compro- bado en animales) y es influido por la edad (alto riesgo en - el lactante y a la edad de 16-21 años); por el sexo (riesgo - femenino mayor que el masculino); por la desnutrición y por - el estado inmunitario, padecimientos coexistentes (por ejem- - plo, silicosis, diabetes) y factores de resistencia individual del huésped ya mencionados.

La infección ocurre a una edad más temprana entre las po- blaciones urbanas en relación con las rurales. La enfermedad ocurre sólo en una pequeña proporción de individuos infecta- - dos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión tuberculosa puede infectar cualquier tejido --

oral u órgano (membrana, mucosa, glándulas salivales, particularmente la glándula parótida, nódulos linfáticos y hueso.

Las lesiones de tuberculosis oral han sido descritas como periapicales y otros abscesos alveolares, osteitis, gingivitis hipertrófica, tuberculoma, úlceras, fisuras y goma.

Quizá la lesión mucosa más común es una úlcera.

La tuberculosis oral ha sido reportada que ocurre en - - 3.5% de pacientes con lesión sistémica y raramente en aquellos quien no tienen infección sistémica a esto es agregado - que las lesiones tuberculosas ocurren en tejido blando y hueso de soporte de la cavidad oral. Es usualmente causado por padecimiento pulmonar largo y profundo u otro tipo de infección sistémica.

Han habido muchas discusiones en cuanto a la ruta de la infección tuberculosa de tejidos orales, pero estas manifestaciones parecen ser debatidas cuestiones. Por ello pueden darse condiciones propias de cualquier exogenético (después de - diseminado el bacilo tuberculoso en la cavidad oral) o endógena (vía del sistema circulatorio) principio de microorganismos de acuerdo a las circunstancias.

Usualmente la infección oral depende de una generalizada implicación pulmonar, influenciada por una concurrente disminución de resistencia para infección y probablemente aumento-

en virulencia del microorganismo implicado. La importancia - de tejido linfoide en las áreas de influencia de infección tuberculosa por la incidencia es mucho menor en la anterior que ésta es en la parte posterior de la cavidad oral coincidiendo con la distribución de tejido linfático en estas áreas.

Mucha protección es dada contra infección tuberculosa -- por el flujo rápido y acción antibacterial de la salida indudablemente por la acción antagonista de otros microorganismos orales.

El trauma de extracción de dientes o pequeños grados - - constantes de infección predisponen a la infección tuberculosa oral si otras condiciones son favorables.

Las lesiones de la tuberculosis oral han sido reportadas en la lengua, mandíbula, maxila, labio, procesos alveolares y glándulas, cavidad alveolar, encía, carrillos, faringe, amígdalas y cavidad nasal.

Los tipos de lesiones encontradas han sido descritas como úlceras, gomas, fisuras, lupus, gingivitis hipertrófica, - tuberculoma, ulceraciones estriadas y granulomas.

La infección tuberculosa se establece en áreas periapicales o en alvéolo, después de la extracción en pacientes con - infección pulmonar larga y permanente.

La incidencia de este tipo de infecciones es cerca de 8%

en pacientes tuberculosos después de extracciones. Su curación es retardada y la cavidad es llenada con una masa de tejido granulomatoso. El cual es algunas veces llamado tuberculosis granulomatosa. Este tejido es caracterizado por pequeñas y numerosas elevaciones rosas o rojo obscuro. Las cuales sangran fácilmente si se perturban. Si el tejido de granulación es removido por curetaje; una sangre sana forma grumo usualmente acompañado por curación normal.

La tuberculosis de la membrana mucosa oral resulta de infección pulmonar lejana avanzada donde ésta ha sido establecida y ocurre en aproximadamente 20% de autopsias consecutivas de pacientes tuberculosos. La incidencia de lesiones orales diseminadas en pacientes con tuberculosis pulmonar han sido reportados como 1.44% y 0.26%.

La lesión patológica más común en la mucosa oral es ulcerativa, miliaria, e infiltrativa y la menos común es el granuloma, fisura tuberculosa y absceso insensible. El tipo ulcerativo es el más común. Las membranas mucosas del paladar duro y blando es casi siempre afectada. La superficie de la lengua es ocasionalmente afectada, con las lesiones ocurriendo cerca de la base donde no es probable ser descubierta por la examinación clínica usual.

Las lesiones son menos establecidas muchas veces menos en

la mucosa bucal. La lesión tuberculosa oral de tejidos blandos es iniciada en tejido linfoide.

Donde se produce la inflamación crónica precedida de epitelio escamoso estratificado y ulceración, degeneración hiperplásica e infiltración leucocitaria del tejido profundo ocurrido, también con granulación y formación de tubérculo.

La lesión tuberculosa también ocurre aunque raramente en maxila y mandíbula cuando usualmente causa una osteomielitis- el desenvolvimiento de la tumefacción es característica de la enfermedad y puede ser o no dolorosa. Cuando ampliamente es desenvuelta la tumefacción espontáneamente es rota y establecida en senos de un lado a otro, los cuales son pequeños sequestros descargados.

La mandíbula se ve afectada muchas veces más que la maxila.

La infección de la mandíbula o maxila es considerada como primaria si la membrana mucosa no es afectada inicialmente. Y secundaria si la membrana mucosa es atacada primero con subsecuente implicación del hueso subyacente.

De 80 a 90 casos de tuberculosis de las glándulas salivales han sido reportados en la literatura afectando por lo común gente en la segunda y tercera década de la vida.

La glándula parótida es afectada casi siempre y la glándula sublingual es raramente afectada.

Hay aparentemente dos tipos de lesiones tuberculosas salival. Una es crónica y encapsulada requiriendo muchos años para desarrollarse. La otra es con agudeza inflamatoria requiriendo sólo unos pocos días o semanas para desarrollarse.

Clinicamente se manifiesta primero como pequeñas tumefacciones o tumores los cuales son usualmente movidos libremente.

CORTE HISTOPATOLOGICO DE LUPUS VULGARIS

De las distintas formas de tuberculosis y lesiones tuberculoideas de la piel hacemos referencia aquí solo a la luposa, localizada en general, en la dermis superior.

Histológicamente la imagen hística no ofrece ninguna peculiaridad, y corresponde a un granuloma de células epiteliales.

Se aprecia un pequeño nodulillo epiteliocelular con una célula gigante de Langhans, de núcleos dispuestos casi en círculo. En la capa más externa se advierte un infiltrado -- linfocitario laxo, que se extiende en el tejido vecino, así como abundantes fibras colágenas. La epidermis muestra una hiperqueratosis y acantosis (alargamiento de las crestas epidérmicas). En especial, tras la radioterapia pueden aparecer

estados precancerosos y en último término carcinomas de células pavimentosas (carcinoma lúpico).

Aspecto Macroscópico: Nódulos rojizos localizados de -- preferencia en la cara; por diascopia aparecen amarillo par-- duzcos o de color jalea de manzana.

Secundariamente puede sobrevenir una ulceración de la -- epidermis y sobreinfección de la lesión.

DATOS CLINICOS

Como el bacilo tuberculoso puede afectar cualquier órgano, las manifestaciones clínicas son proteicas. Pueden ser -- signos de tuberculosis: fatiga, debilidad, pérdida de peso y -- fiebre. Las lesiones pulmonares que ocasionan tos crónica y -- hemoptisis, generalmente están asociadas con lesiones muy -- avanzadas. Puede presentarse meningitis o alteraciones del -- sistema urinario en ausencia de otros signos de tuberculosis. La diseminación por la circulación sanguínea implica una tu-- tuberculosis miliar con lesiones en muchos órganos y una tasa -- elevada de mortalidad.

PATOGENIA

Las micobacterias producen toxinas no identificadas. Los -- microorganismos transportados por el aire en gotitas de 1 a --

5 μ m son aspirados y llegan a los alvéolos. La enfermedad es producida por el establecimiento y la proliferación de organismos virulentos y las interacciones con el huésped. Los bacilos avirulentos (por ejemplo, BCG) sólo sobreviven por meses o años en el huésped normal. La resistencia y la hipersensibilidad del huésped influyen grandemente en el curso de la enfermedad.

PATOLOGIA

La producción y desarrollo de las lesiones y su curación o progreso están determinados principalmente por (1) el número de Mycobacteria en el inóculo y su multiplicación subsiguiente, y (2) la resistencia y la hipersensibilidad del huésped.

A. Se producen dos lesiones principales:

1. Tipo exudativo: Este consiste en una reacción inflamatoria aguda, con líquido de edema, leucocitos polimorfonucleares y, más tarde, monocitos alrededor de los bacilos tuberculosos; este tipo se observa principalmente en el tejido pulmonar, en donde se asemeja a una neumonía bacteriana. Puede curarse por resolución, de modo que todo el exudado es absorbido; puede dar lugar a una necrosis masiva del tejido; o puede evolucionar hacia el segundo tipo de lesión (el productivo). Durante la fase exudativa, la prueba de la tuberculina se vuelve positiva.

2. Tipo Productivo: Cuando está completamente desarrollada la lesión, que es un granuloma crónico, consta de tres zonas: (1) una zona central de células gigantes multinucleares, grandes, que contienen bacilos tuberculosos; (2) una zona media de pálidas células epitelioideas a menudo orientadas radialmente, y (3) una zona periférica de fibroblastos, linfocitos y monocitos. Después se desarrolla tejido fibroso periférico y la zona central sufre necrosis caseosa. Esta lesión se denomina tubérculo; un tubérculo caseoso puede romperse en un bronquio, vaciando su contenido y formando una cavidad. Puede curar posteriormente por fibrosis o calcificación.

B. Diseminación del organismo en el huésped. El bacilo tuberculoso se disemina en el huésped por extensión directa, a través de los vasos linfáticos y la corriente sanguínea, y por los bronquios y el sistema digestivo.

En la primoinfección, el bacilo tuberculoso siempre se disemina a partir del sitio inicial por los vasos linfáticos a los ganglios linfáticos regionales. Los bacilos se pueden diseminar más lejos y alcanzar el conducto torácico y la sangre, medios que a su vez diseminan los bacilos a todos los órganos (distribución miliar): la corriente sanguínea de una vena provocada por un tubérculo o por un ganglio linfático calcificados. Si una lesión caseosa descarga su contenido en un bronquio, dicho material es aspirado y distribuido a otras regiones de los pulmones, o bien es tragado y dirigido al es-

tómago y a los intestinos.

C. Localización intracelular del crecimiento: Una vez que las Mycobacteria se establecen en los tejidos, residen -- principalmente en el interior de monocitos, células retículo-endoteliales y células gigantes. La localización intracelular es uno de los factores que dificultan la quimioterapia y favorece la persistencia microbiana. Dentro de las células de los animales inmunes, la multiplicación del bacilo tuberculoso es considerablemente inhibida.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se hace mediante el cultivo de M. tuberculosis, utilizando material biológico diverso; exudado traqueal, jugo gástrico, líquido pleural, peritoneal o cefalorraquídeo, orina, médula ósea, y en biopsias de tejidos, la prueba de la tuberculina.

Otros datos de ayuda para el diagnóstico lo constituyen el antecedente epidemiológico de contacto con enfermo tuberculoso.

La inoculación al cobayo es una de las pruebas más sensibles, pero no constituye una prueba de rutina. La inoculación del material biológico se realiza por vía subcutánea o intramuscular en el muslo del animal y se sacrifica 6 a 8 semanas después. Una prueba positiva revelará en el cobayo:

- a) Una lesión caseosa local
- b) Crecimiento y caseificación de los ganglios femorales, inguinales, portales, mediastinales, y cervicales.
- c) Areas necróticas irregulares en Hígado y Bazo.
- d) Tubérculos en los pulmones

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Ni la prueba de la tuberculina ni cualquiera de las pruebas serológicas con las que se cuenta actualmente sirven para evidenciar la enfermedad activa debida al bacilo tuberculoso. Solamente el aislamiento del bacilo tuberculoso proporciona dicha prueba.

Los especímenes consisten en esputo fresco, lavados gástricos, líquido pleural, cefalorraquídeo y sinovial, tejido obtenido por biopsia o cualquier otro material sospechoso.

A. Frotis teñido: El esputo o el sedimento de lavados gástricos, orina, exudados y otros materiales se tiñen para la observación de bacilos ácido resistentes por la técnica de Ziehl-Neelsen o por microscopía con fluorescencia por tinción con auramina-rodamina. El hallazgo de tales organismos constituye una evidencia presuntiva de tuberculosis; sin embargo, es necesario descartar otros por cultivo o inoculación de los animales.

B. Concentraciones para el frotis teñido: Si el frotis-directo es negativo, el esputo puede ser licuado mediante la adición de Clorox centrifugado a 20% (solución de hipoclorito a 1%) y el sedimento teñido y examinado microscópicamente. Es te "material digerido" no es adecuado para el cultivo.

C. Cultivo: Se puede cultivar directamente orina, líquido cefalorraquídeo y materiales no contaminados por otras bacterias. El esputo es tratado primero con hidróxido de sodio a 2% u otros agentes bactericidas para los microorganismos contaminantes, pero menos activos contra el bacilo tuberculoso.- El esputo licuado se neutraliza, se centrifuga, y el sedimento es inoculado en medios a base de huevo o en medios de ácido oleico-albúmina (Dubos). La incubación de los medios inoculados se prolonga más de 8 semanas.

Deberá probarse la susceptibilidad a los medicamentos de las Mycobacteria aisladas.

D. Inoculación a los animales: Parte del material para cultivo se puede inocular subcutáneamente a cobayos, a los -- cuales se les practica una prueba de tuberculina 3 a 4 semanas después; a las 6 semanas se efectúa la necropsia buscando evidencias de tuberculosis. En manos competentes, el cultivo es igualmente digno de confianza que la inoculación; el empleo de ambos procedimientos, sin embargo, asegura más alto número de resultados positivos.

E. Serología: Las pruebas de fijación del complemento y de inhibición de la hemaglutinación tienen poco valor.

TRATAMIENTO

Las drogas utilizadas para el tratamiento de la tuberculosis pueden dividirse en dos grupos de acuerdo con su utilidad clínica.

Las drogas primarias incluyen a la isoniacida (HAIN), --etambutol, estreptomycin, ácido paraaminosalicílico (PAS) y rifampicina.

Las drogas secundarias como cicloserina, viomicina, pirazinamida, kanamicina, capreomicina, etionamida y tiacetazona, están indicadas cuando se demuestra resistencia del microorganismo, o de tal forma que no pueda tratarse con una combinación adecuada de las drogas primarias.

Isoniacida (HAIN) ineficaz contra microorganismos gram po sitivos y gram negativos pero es específico en pequeñas cant idades como tuberculostático y en grandes cantidades como tu-- berculocida. Es activo en estadios tempranos.

El medicamento actúa más eficazmente cuando se adminis-- tra en combinación con estreptomycin o con PAS inhibiendo la aparición de mutantes resistentes.

Acido Paraaminosalicilico (PAS) medicamento de poca o -- ninguna actividad antibacteriana contra microorganismos gram-positivos o gram negativos. Es estrictamente un tuberculostático. Si se da por vía bucal se absorbe fácilmente y tiene - baja toxicidad y se pueden administrar 20 gramos al día durante períodos prolongados. El medicamento parece afectar la toma de oxígeno del bacilo tuberculoso, posiblemente interfi- - riendo con las enzimas respiratorias del microorganismo. Además combinada con estreptomycin retarda la formación de mu-- tantes resistentes que aparecen tan frecuentemente cuando se- usa la estreptomycin sola.

Se considera que el tratamiento más efectivo en la actualidad es la combinación de rifampina e isoniacida ya que no - son tóxicas y se absorben muy bien por vía oral.

A pesar de la eficacia de la quimioterapia, la resección puede estar indicada en lesiones localizadas que no responden al tratamiento médico, lesiones que habitualmente presentan - grandes cavidades. Dado que estas lesiones crónicas albergan numerosos microorganismos (a menudo resistentes a los medica- mentos), constituyen una fuente de infección para la comuni-- dad.

SIFILIS (GOMA SIFILITICO)

Definición. La sífilis es una infección sistémica crónica

ca causada por *Treponema pallidum*; por lo general es transmitida sexualmente, y se caracteriza por un periodo de incubación que promedia 3 semanas, seguido por una lesión primaria-asociada con linfadenopatía regional; una etapa bacterémica -secundaria asociada con lesiones mucocutáneas generalizadas y linfadenopatía también generalizada; un periodo latente de infección subclínica que perdura muchos años, y en el 30 al 50% de los casos no tratados, una etapa terciaria caracterizada -por lesiones destructivas progresivas mucocutáneas, músculoesqueléticas o parenquimatosas, aortitis, o afección del SNC.

ETIOLOGIA

Treponema pallidum es uno de los muchos microorganismos en forma de espiral que se desplazan girando alrededor de su eje longitudinal. Los microorganismos espirales de importancia médica, los treponemataceae, incluyen tres grupos que son patógenos para el hombre y para varios otros animales: *Leptospira* que causan la leptospirosis humana; *Borrelia*; que incluyen *B. recurrentis* y *B. vincentii*, que causan la fiebre recurrente y angina de Vincent, respectivamente, y *Treponema*, responsable de las enfermedades conocidas como Treponematosis. Los treponema incluyen *T. pallidum*; *T. pertenue*, y *T. carateum*, los microorganismos que causan el pian y el mal del pinto, y *T. cuniculi*, la causa de la sífilis del conejo.

Treponema pallidum es un microorganismo delgado y delicado con 6 a 14 espirales y extremos redondeados, con una longitud total de 6 a 15 milimicras y 0.2 um. de ancho. El citoplasma está rodeado por una membrana citoplásmica trilaminar, que a su vez está recubierta por una delgada capa interna de mucopéptido, el periplasto, que se cree está compuesto de moléculas alternadas de N-acetil glucosamina y ácido N-acetil murámico, que le proporciona cierta rigidez estructural, mientras que una membrana externa de lipoproteína es selectivamente permeable y osmóticamente sensible. La estructura espiral característica de T. pallidum es mantenida mediante seis fibrillas, brotando tres a cada extremo del microorganismo y que se enrollan alrededor del cuerpo celular en un surco entre la pared celular interna y la membrana celular externa y pueden ser los elementos contráctiles responsables de la motilidad.

EPIDEMIOLOGIA

La susceptibilidad del humano a la infección sifilítica es universal; no hay resistencia natural ni adquirida a ninguna edad; una mujer embarazada infectada puede transmitir la sífilis al producto. La infección se mantiene y disemina a través de contactos sexuales con personas infectadas, casi siempre adultos jóvenes que constituyen el reservorio principal. Las lesiones infectadas son: el chancro o lesión prima-

ria; las placas mucosas y los condilomas. *T. pallidum* es muy frágil a temperatura de 38°C o superiores, requiere de valores de rH muy bajos y prolifera sólo en lesiones húmedas en piel y mucosas.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL GOMA SIFILITICO

Los gomas pueden ser múltiples o difusos, pero por lo general son lesiones solitarias que varían desde un tamaño microscópico a varios centímetros de diámetro, e histológicamente consiste de inflamación granulomatosa inespecífica con necrosis central rodeada por células mononucleares, epiteloides y fibroblastos, algunas células gigantes y perivascularitis. -- Aunque no se pueda demostrar *T. pallidum* microscópicamente, se le puede aislar de las lesiones por inoculación al conejo. Los sitios más comúnmente afectados son la piel y el esqueleto, la boca y el aparato respiratorio superior, la laringe, el hígado y el estómago. Virtualmente cualquier órgano puede estar afectado. Los gomas de la piel producen lesiones indoloras nodulares, papuloscamosas o ulcerosas, que son induradas y forman círculos o arcos característicos, con hiperpigmentación periférica. Las lesiones por lo general son indolentes, y pueden sanar en forma espontánea con cicatrización, pero también pueden ser de comienzo súbito y con frecuencia son destructivas.

Estas lesiones pueden semejar muchas otras afecciones -- granulomatosas crónicas, incluyendo tuberculosis y sarcoidosis de la piel, lepra, e infecciones fungales profundas. Los gomias del esqueleto afectan con mayor frecuencia los huesos largos de las piernas, aunque cualquier hueso puede estar -- afectado. El traumatismo puede predisponer la afección de un sitio específico. Los síntomas de presentación incluyen por lo general dolor e hipersensibilidad local. Los gomias de la parte alta del aparato respiratorio pueden provocar perforación del tabique nasal o el paladar.

La hepatitis gomiosa puede producir dolor e hipersensibilidad en el epigastrio y fiebre escasa, y puede asociarse con esplenomegalia y anemia.

PATOGENIA

T. pallidum puede penetrar con rapidez las mucosas intactas o la piel erosionada y en unas cuantas horas entra a los linfáticos y a la sangre para producir infección sistémica y focos metastásicos mucho antes de la aparición de una lesión primaria. Por lo tanto, la sangre de un paciente con sífilis en período de incubación es infecciosa. El periodo medio de incubación es de 21 días pero puede variar de 10 a 90 días. - El tiempo de generación de *T. pallidum* en el hombre es de 30 a 33 horas y el periodo de incubación de la sífilis es inversamente proporcional al número de microorganismos inoculados.

La lesión primaria aparece en el sitio de la inoculación, persiste de dos a seis semanas y después sana en forma espontánea. La histopatología de las lesiones primarias muestra - infiltración perivascular, principalmente por células plasmáticas e histiocitos, proliferación capilar y eventualmente -- obliteración de pequeños vasos sanguíneos.

Las manifestaciones generalizadas parenquimatosas, constitucionales y mucocutáneas de la sífilis secundaria aparecen por lo general unas 6 semanas después de que sana el chancro - aunque la erupción secundaria puede aparecer mientras el chancro todavía persiste, o después de transcurridos varios meses. Las lesiones cutáneas secundarias maculopapulares presentan - características histopatológicas de hiperqueratosis de la epidermis, proliferación capilar con hinchazón endotelial en el corion superficial, y papilas dérmicas con transmigración de leucocitos polimorfonucleares, y en el corion más profundo, - infiltración perivascular por células plasmáticas.

La erupción secundaria desaparece en dos a seis semanas - y el paciente entra a la etapa de latencia, que es detectable únicamente por pruebas serológicas. Aproximadamente el 25% - de los pacientes no tratados sufren una o más recaídas mucocutáneas generalizadas o localizadas durante los primeros 2 a 4 años después de la infección. Como el 90% de tales recaídas - infecciosas ocurren durante el primer año, es muy importante-

la identificación y el examen de los contactos sexuales de -- los pacientes con sífilis de menos de un año de duración. Sin embargo, en la clasificación internacional de enfermedades, la sífilis latente es arbitrariamente dividida en latente temprana (menos de dos años de duración) y latente tardía (más de -- dos años de duración). Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con sífilis latente no tratada desarrollan en--fermedad terciaria clínicamente evidente. El tipo más común de enfermedad terciaria es el goma, una lesión granulomatosa--generalmente benigna. El resto de las lesiones terciarias --son causadas por endarteritis obliterante de pequeños vasos -- que por lo general afecta los vasa vasorum de la aorta ascen--dente y con menos frecuencia el SNC. Se desconocen los facto--res que determinan el desarrollo de enfermedad terciaria, ex--cepto que el traumatismo predispone a la aparición de gomas.

ANATOMIA PATOLOGICA

El goma se presenta, desde el punto de vista microscópi--co, como un proceso granulomatoso con tejido epitelial y célu--las gigantes y áreas de necrosis con coagulación. En esta le--sión, la existencia de *T. pallidum* no es demostrable. El -- diagnóstico se confirma mediante pruebas serológicas y con un ensayo terapéutico.

La biopsia de la glositis intersticial sifilítica revela una zona subepitelial ancha en la cual hay desorganización de la musculatura originada por una proliferación intersticial - de tejido conectivo. Asimismo, se observa un estrechamiento - pronunciado de la luz de las arterias eferentes. La atrofia - de la superficie epitelial y de las papilas filiformes es in - tensa en las áreas lisas que se observan clínicamente en la - superficie de la lengua.

La lengua es un sitio común del proceso fomatoso simple - o múltiple. El goma se caracteriza por la proliferación de - tejido epitelioide en el cual no hay espiroquetas. Evolucio - na con lentitud, como un nódulo relativamente indoloro que ad - quiere volúmenes más bien grandes. Tiende a ulcerarse y produ - ce una secreción sanguinolenta espesa. La curación del goma - deja un tejido cicatrizal, produciendo un aspecto lobulado de la lengua, conocido como lengua lobulada.

DIAGNOSTICO

El treponema puede visualizarse en las lesiones descri - tas como infectantes; la técnica requiere de campo obscuro y - no es definitiva para establecer el diagnóstico incontroverti - ble ya que la morfología de los treponemas patógenos y no pa - tógenos es muy similar. La tinción con anticuerpos fluores -

centes es casi específica pero está sujeta a numerosos factores inespecíficos y artefactos.

Los treponemas saprófitos de la orofaringe son indistinguibles, morfológicamente, de *T. pallidum* lo que obliga a mucha cautela en la interpretación del material recogido de lesiones en esa área.

El diagnóstico descansa en la serología; los métodos determinan dos clases de anticuerpos: 1) tipo "cardiolipina", -no-treponema e inespecíficos y 2) los antitreponemas específicos. La facilidad para su determinación ha hecho que los -del tipo cardiolipina se utilicen universalmente en las exploraciones iniciales ya sean exámenes individuales o encuestas de población.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Técnica de examen en campo oscuro.

El examen en campo oscuro es esencial para evaluar las lesiones húmedas, como el chancro de la sífilis primaria, o los condilomas lata de la sífilis secundaria. Aunque es difícil de demostrar *T. pallidum* en lesiones maculopapulares secas en sífilis secundaria mediante examen en campo oscuro se puede -demostrar el microorganismo mediante la aspiración salina de los ganglios linfáticos durante esta etapa.

Pruebas serológicas.- De varias semanas a un mes después de la aparición del chancro, generalmente existe suficiente anticuerpo en el suero del paciente para ser registrado por la prueba serológica. Hay dos tipos de anticuerpos, - el anticuerpo de Wasserman o reagina, y el anticuerpo treponemmicida.

Prueba de Wasserman.- Prueba de fijación del complemento.

El principio de esta prueba serológica es que el individuo sifilítico desarrolla un anticuerpo (reagina) contra la espiroqueta y que in vitro esta reagina, en presencia de un antígeno adecuado, fija o absorbe complemento en un complejo reagina-antígeno-complemento.

Pruebas de floculación-precipitina.

Otros procedimientos que determinan la presencia de reagina, son pruebas que no necesitan la presencia de complemento y, por lo tanto, son de ejecución más fácil. Algunas de las más populares son las pruebas de: Kline, Kahn y VDRL. Estas pruebas se basan en el principio de que la reagina se combina con un antígeno y el complejo forma partículas de tamaño suficiente como para ser reconocidas como floculado o precipitado.

Reacción antígeno y anticuerpo.

La reagina es un anticuerpo formado contra alguna sustancia lípida de *T. pallidum*, y también es una respuesta a un antígeno formado a partir de desnaturalización lipídica del tejido sifilítico.

Prueba de la inmovilización de *Treponema pallidum*.

También se encuentra en las muestras de sangre un segundo tipo de anticuerpo que es de carácter definitivamente treponemicida y que afecta la motilidad de la espiroqueta sifilítica. Se ha ideado una prueba de inmovilización de *treponema pallidum* en la cual el plasma del paciente (inactivado al calor a 56°C durante 30 min.) como se hace en la prueba de fijación del complemento o precipitina también se mezcla con una suspensión que contiene cepa de Nichols de *treponema* crecida en un medio adecuado en condiciones de anaerobiosis.

Entre otras pruebas para la determinación de este tipo de anticuerpos están: Fijación del complemento de *Treponema pallidum* (FCTP); Adherencia inmune de *Treponema pallidum* (AITP); y anticuerpos fluorescentes de *treponema* (AFT).

Tarjeta de prueba RRP. Esta prueba no requiere aparatos como microscopio, centrífuga o tubos de ensayo. Los componentes necesarios para hacer la prueba se obtienen comercialmente en forma de estuche de Brewer.

Interpretación de los resultados:

La ausencia de fijación del complemento en la prueba de Wassermann, en pacientes con sífilis, puede ser debida a reagina insuficiente en su sangre. Las pruebas se deben repetir a intervalos semanales en esos casos. Generalmente tres semanas después de la aparición del chancro existe suficiente reagina para dar una reacción positiva de fijación del complemento. Sin embargo, se ha observado que si se instituye el tratamiento con penicilina en dosis apropiadas en forma inmediata después de la aparición del chancro se puede eliminar *Treponema pallidum* en una semana y por lo tanto, se producirá reagina insuficiente para dar una reacción de Wassermann definitiva. En estos individuos las pruebas serológicas continuarán dando resultados negativos, por otra parte, algunos individuos continúan con pruebas positivas cuando no se observan síntomas clínicos. Se dice que estos individuos son Wasserman-resistentes o reagina-resistentes y en algunos casos permanecen así durante años o durante toda la vida sin manifestar síntomas.

TRATAMIENTO

Con el descubrimiento de los antibióticos eficaces como-espiroquetidas, la penicilina ha resultado el agente terapéutico de elección. La dosificación equivale a 0.01 a 0.03-

microgramos por mililitro de suero es suficiente como treponemícida. La penicilina procaínica G en aceite de sésamo con 2% de monoestereato de aluminio (penicilina de depósito) se difunde lentamente, y se ha encontrado que se necesita un mínimo de inyecciones de 1 200 000 unidades durante varias semanas para detener el curso de la enfermedad. Recientemente se ha sintetizado la penicilina Benzatínica con procaína de lo cual son necesarias varias inyecciones de 2 400 000 unidades cada dos semanas. En casos de sífilis tardía se administran cuatro dosis o más de cantidades similares. La dosificación excesiva por encima del nivel treponemícida no influye en el curso de la enfermedad.

Los pacientes sensibles a la penicilina pueden ser tratados con tetraciclinas u otros antibióticos.

Los mejores resultados con el tratamiento a base de penicilina se obtienen en sífilis primaria, y secundaria, y se han obtenido curaciones en hasta el 95% de los casos. Sin embargo, en algunos pacientes pueden presentarse recaídas. La penicilina no es eficaz sobre las espiroquetas latentes, de tal manera que habrá que prolongar el tratamiento hasta que los microorganismos vuelvan a multiplicarse activamente.

Posteriormente al tratamiento puede ocurrir una exacerbación de los síntomas que es llamada reacción de Herxheimer. --

Quizá sea el resultado de la desintegración de grandes cantidades de espiroquetas y de la liberación de sus constituyentes proteínicos que pueden actuar como antígeno y activar las lesiones.

BLASTOMICOSIS. NORTEAMERICANA

o

ENFERMEDAD DE GILCHRIST

DEFINICION. Es una micosis crónica, primariamente respiratoria, que suele diseminarse afectando principalmente pulmones, huesos y piel, donde produce lesiones granulomatosas y supurativas.

ETIOLOGIA

El agente etiológico es *Blastomyces* (*Ajellomyces*) dermatitides, hongo dimórfico que en el suelo y en medios de cultivo no enriquecidos, colocados a temperatura ambiente, crece en forma micelial (saprobia) y en el huésped, o en medios enriquecidos, puestos a 37°C, crece en su forma parasitaria, como una levadura esférica, que mide generalmente de 8 a 15 micras, aunque a veces suele medir más de 30; éstas tienen una pared gruesa. Se reproduce mediante blastosporas que quedan unidas a la célula madre por su pared celular.

Las levaduras de este hongo son multinucleadas, a dife--

rencia de las de Paracoccidioides brasiliensis y Criptococcus neoformans, que son uninucleadas.

En su fase saprobia Blastomyces (Ajellomyces) dermatitides produce una colonia blanca, constituida por micelio macro sifonado, ramificado, tabicado, que se reproduce por conidias redondas u ovaladas, de 2 a 10 micras de diámetro, que nacen en conidióforos cortos.

EPIDEMIOLOGIA:

Distribución Geográfica: Hasta hace unos cuantos años se consideraba una micosis exclusiva de norteamérica, ya que sólo se habían observado casos en el este de los Estados Unidos, Canadá y México. Sin embargo, recientemente se han descrito casos autóctonos en Venezuela y en varios países africanos.

Al parecer es el suelo, del cual se ha aislado Blastomyces dermatitides ocasionalmente, y su vía de entrada es el aparato respiratorio.

Además del hombre, se ha observado la enfermedad espontánea en el perro (frecuentemente), en un caballo y en un león-marino.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión inicial ocurre casi siempre en pulmones, donde

produce una enfermedad severa, progresiva, caracterizada por tos seca, dolor de tipo pleural, abundantes estertores y febrícula. Meses más tarde, como resultado de la evolución, la tos se vuelve productiva y aparece una expectoración verde -- amarillenta que tiene rasgos de sangre frecuentemente, acompañada de fiebre, disnea, pérdida de peso y sudoración nocturna.

Aunque la blastomicosis puede involucionar espontáneamente, esto no sucede con frecuencia y, por el contrario, disemina, conduciendo a veces a la muerte del paciente.

Cuando disemina, lo hace principalmente a piel, mucosa oronasal, tejidos subcutáneos, huesos, sistema nervioso central y aparato urogenital. A diferencia de lo que ocurre en la paracoccidioidomicosis, casi nunca disemina a intestinos.

En los casos que existe el antecedente de inoculación -- transcutánea del hongo, siempre se ha observado un síndrome -- chancriforme, similar al de la esporotricosis.

Las lesiones cutáneas comienzan como pápulas rojas pequeñas que aumentan gradualmente de tamaño y forman minúsculos abscesos o pústulas miliares que pueden ulcerarse y descargar pus por una pequeñísima fístula. Las lesiones crateriformes son típicas, y suelen presentar bordes indurados y elevados. La infección se extiende a través de los tejidos subcutáneos y se disemina por el torrente sanguíneo.

DATOS CLINICOS

Las lesiones de la cavidad bucal son como las de la acti
nomicosis, aunque la formación de abscesos no es tan notable.
La característica principal puede ser la presencia de peque--
ñas úlceras. La infección bucal puede ser una lesión prima--
ria o secundaria a lesiones de otras partes del organismo.

DIAGNOSTICO

La observación directa del producto (pus o fragmentos de
tejido) da buenos resultados en la blastomicosis de la piel y
sólo ocasionalmente en la pulmonar o de otras regiones. En -
ellas el hongo se observa como una levadura única o gemante,-
de pared gruesa y retractil de 8 a 15 micras de diámetro.

En cultivo en medios ordinarios, colocados a temperatura
ambiente, predomina la fase micelial, que desarrolla una colo
nia blanca, algodonosa, que con la edad se vuelve de color an
te o café. Estos cultivos muestran numerosas conidias redon
das u ovales, unidas a las hifas cerca de los septos, así co
mo otras piriformes, de 4 a 5 micras de diámetro, que nacen -
en conidióforos laterales de diferentes tamaños.

La fase sexual se caracteriza por el desarrollo de asco-
carpos rodeados por hifas en tirabuzón.

La inoculación de animales (ratones y cobayos) ofrece --
una valiosa ayuda diagnóstica.

Como en todas las micosis, la biopsia teñida con coloran

tes especiales para hongos, es una importante ayuda en el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

La intradermorreacción utilizando como antígeno una dilución 1:1000 de levaduras de B, dermatitides muertas por calor, da un elevado porcentaje de positividad en blastomycosis y no cruza frecuentemente con los antígenos de otros hongos, según Balows, sólo que debe leerse a las 24 horas (Conant).

Se debe de examinar el frotis de las lesiones, esputo y pus en hidróxido potásico al 10%; podrán verse unos característicos hongos de pared gruesa, doble contorno, gemación única de 8 a 20µ de diámetro parecidos a las levaduras. No se ven nunca hifas en los exudados ni en los tejidos. Deberá cultivarse el material en agar de Sabouraud, de cicloheximida y de infusión de cerebro-corazón, con antibióticos, a la temperatura ambiente y a 37°C. A la temperatura ambiente y después de tres o cuatro días, las colonias son primero lisas y pastosas, pero gradualmente se vuelven blancas y filamentosas; al microscopio, el cultivo muestra microconidios esféricos u ovalados que pueden estar unidos directamente a las hifas o a los extremos de cortos pedículos. A los 37°C, el cultivo crece lentamente, su color es tostado, la forma, amontonada, y se parece a las levaduras; microscópicamente, el cultivo está

compuesto por células de doble contorno de gemación única, -- que se parecen a las que se encuentran en el pus o en los exu dados.

En los individuos con una enfermedad diseminada o progresiva, puede demostrarse la presencia de anticuerpos fijadores del complemento, pero generalmente no son de fiar. Puesto que los sueros pueden reaccionar con los antígenos del Histoplasma capsulatum, la prueba debe realizarse simultáneamente con ambos tipos de antígenos. Los enfermos con la forma cutánea localizada dan a veces una reacción negativa. También puede llegar a demostrarse una hipersensibilidad al antígeno de la prueba cutánea, la blastomicina, aunque ésta tiene una sensibilidad y especificidad tan pobres que generalmente se ha abandonado su empleo en el diagnóstico.

SEROLOGIA

La serología no está muy evolucionada, ya que cruza -- frecuentemente con H. capsulatum, incluso es común observar -- que los sueros de histoplasmosis (comprobados por cultivo) -- reaccionan más intensamente a la blastomicina que los de blastomicosos.

TRATAMIENTO

Anfotericina B. También se utiliza la 2-hidroxiestilbamidina, especialmente cuando el paciente tiene insuficien--

cia renal o hepática, que impide el uso de la primera. También en algunos casos es eficaz la estilbamida.

El tratamiento de sostén comprende descanso y dieta reforzada.

ACTINOMICOSIS

DEFINICION: La Actinomicosis es una enfermedad crónica supurativa que se disemina por extensión directa, forma --fístulas drenantes y es causada por Actinomyces israelii y --bacterias filamentosas aerobias afines. Estas forman parte --de la flora normal de la cavidad bucal y no se ha aclarado --qué es lo que transforma el estado de portador de los microorganismos en bacterias invasivas. Cuando invaden los tejidos, las especies de actinomices a menudo están asociadas con otras bacterias bucales.

ETIOLOGIA

La actinomicosis es una enfermedad de especial impor--tancia para los odontólogos ya que tiene predilección para la región cérvicofacial, boca y maxilares.

Actinomyces es el término genérico aplicado a un grupo de microorganismos no ácido-resistentes que son microaeroflilicos.

El agente causal de actinomycosis es un microorganismo filamentosos ramificado grampositivo. Se reconocen dos especies anaerobias del género actinomicetes: *A. bovis*, causante de la actinomycosis bovina y *A. israelii*, de la actinomycosis humana.

La intolerancia del oxígeno libre y la incapacidad para crecer en medio de Sabouraud por parte de *A. israelii* y *A. bovis*, la distingue de nocardia y otros actinomicetos.

Nunca se ha encontrado *A. israelii* fuera del hombre o los animales y se desconoce la transmisión caso a caso. *Ar. propionica* se parece a *A. israelii* en sus requerimientos de oxígeno, morfología de las colonias y aspecto microscópico. La diferenciación se basa en la capacidad de *Ar. propionica* para producir grandes cantidades de ácido propiónico en presencia del diaminopimélico en su pared celular.

EPIDEMIOLOGIA

Se pensó en un tiempo que la actinomycosis en los humanos era adquirida de la hierba y de la paja, las cuales actuaban traumatizando la mucosa e introduciendo al microorganismo causativo. Sin embargo, se ha establecido en la actualidad que *A. israelii* potencialmente patógeno constituye un habitante común de la mucosa en la boca, de manera que no es necesario postular ninguna introducción desde el exterior. La enfermedad nunca es transmisible.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El aspecto característico de la actinomicosis es una -
tumefacción dura, rojiza, no dolorosa, que por lo general, se
desarrolla con lentitud. Se vuelve fluctuante, señala a la -
superficie y finalmente drena formando un trayecto fistuloso-
con poca tendencia a sanar.

La lesión inicial es cervicefacial, afectando la cara,
el cuello, la lengua y la mandíbula.

PATOGENIA

La patogenia de esta enfermedad no está clara. Es una
infección endógena y no contagiosa, el traumatismo parece te-
ner cierto papel en algunos casos al abrir una vía de entrada
a los microorganismos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las inyecciones aisladas de cultivos de *A. israelii* no
provocan la enfermedad en forma regular en los animales de la
boratorio. Quizá la hipersensibilidad de la asociación con -
las bacterias por vía bucal sea necesaria para el desarrollo-
de las lesiones. *A. israelii* típico puede hallarse sobre los
dientes y las criptas de las amígdalas de la mayoría de las -
personas normales. Es incierto si el trauma (por ejemplo, la

extracción de un diente), la infección bacteriana piógena o -necrosante, o la aspiración del mismo precipite la actinomicosis clínica.

La lesión típica consiste en un absceso con necrosis central rodeada por tejido de granulación y por tejido fibroso; el pus a menudo contiene "gránulos de azufre" y puede drenar hacia el exterior a través de las fístulas.

DIAGNOSTICO

El producto a examinar es el pus, la observación directa de los gránulos de azufre, confirma el diagnóstico clínico de la enfermedad. Cuando no se observan o bien, para hacer diagnóstico específico, es necesario cultivar los productos, lo cual se hace en tioglicolato con triptosa y tripicasa soya en anaerobiosis o bien otros medios enriquecidos, del tipo --del de cerebro corazón, también en anaerobiosis, con la adición de CO_2 .

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una gran cantidad de enfermedades se asemejan a la actinomicosis. Entre ellas, la tuberculosis, goma sífilítico, blastomicosis, linfogranuloma venéreo o neoplasmas malignos, por lo general los de tipo linfomatoso, y lupus vulgar.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

No son de utilidad la inoculación en animales de laboratorio, las pruebas cutáneas ni las serológicas. Las muestras consisten en pus de las lesiones, fístulas o trayectos fistulosos, y el esputo del material de biopsia de los tejidos.

EXAMEN MICROSCOPICO: Debe hacerse todo esfuerzo posible para hallar los "gránulos de azufre"; estos gránulos son lavados, aplastados, examinados y cultivados. El aspecto en el montaje húmedo del micelio central y de los mazos es característico.

Si no se encuentran gránulos, resultan sugestivos del padecimiento los frotis teñidos de bacilos ramificantes gram-positivos y sus filamentos.

CULTIVOS: El material inoculado en medio de tioglicolato y diseminado con asa sobre placas con agar-sangre infusión de corazón-encéfalo, debe ser incubado anaeróbicamente por cuando menos dos semanas. Los cultivos son examinados en forma intermitente por su morfología característica.

TRATAMIENTO

Administración prolongada de penicilina, 5-10 millones de unidades por día.

Drenaje quirúrgico y la extirpación operatoria constituyen formas aceptadas de tratamiento.

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

(Capítulo III)

1. W. G. Shafer; M. K. Hine; B. M. Levy: Tratado de Patología Bucal; Ed. Interamericana; 3a. edición; año 1979, México, D.F.
2. Thoma; R. J. Gortin; H. M. Golman: Patología Oral; Ed. -- Salvat; 2a. reimpresión; año 1979.
3. Stanley L. Robbins; Marcia Angell: Patología Básica; Ed. -- Interamericana; 2a. edición; año 1979; México, D.F.
4. Irving Glickman: Periodontología Clínica; Ed. Interamericana; 4a. edición; año 1978.
5. Burket Lester: Medicina Bucal; Ed. Interamericana; 6a. -- edición; año 1979.
6. M. A. Lynch: Medicina Bucal de Burket; Diagnóstico y Tratamiento; Editorial Interamericana; 7a. edición; año 1980; México, D.F.
7. Harrison; Thor; Adams; Braundwald; y Col.: Medicina Interna; Tomo I y II; Ed. Ediciones Científicas la Prensa Médica Mexicana; Reimpresión 1981; México, D.F.
8. Paul B. Beeson; Walsh McDermont: Tratado de Medicina In--

terna de Cecil-Loeb; Ed. Interamericana; año 1977, México, D.F.

9. Stanley L. Robbins: Patología Estructural y Funcional; Ed. Interamericana; 7a. Reimpresión; año 1981.
10. J. R. Anderson: Patología de Muir Compendio de Anatomía - Patológica y Patología General; Ed. ESPAXS; año 1977, España.
11. David C. Sabiston Jr.: Tratado de Patología Quirúrgica; - Ed. Interamericana; año 1981, México, D.F.
12. H. H. Fudenberg; J. L. Caldwell; D. P. Stites; J. V. - Wells: Inmunología Clínica; Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V.; 3a. edición; año 1982; México, D.F.
13. E. Alfred. S.: Viral Infections of Humans; Plenum Medical; Year 1978; New York.
14. Formerly Clud: Sexually Transmitted Diseases; Abstracts I Bibliography; Number tree; Year 1979.
15. American Society For Microbiology: Journal of Virology; - Vol. 45, no. 2; February 1983 pág. 634-647.
16. American Society for Microbiology: Journal of Virology; - Vol 45, No. 2; Febraury 1983 pág. 672-682.
17. G. W. Burnett, H. W. Scherp, G. S. Schuster: Oral Microbiology and Infections Disease; Baltimore The Williams I-Wilkins Company; 4th edition.

18. Oscar Velasco Castrejon: Micología para estudiantes de me
dicina; año 1973; Revista de la S.S.A.

19. J. Kumate; Gonzalo; Gutiérrez: Manual de Infectología Edi
ciones médicas del Hospital Infantil de México "Federico-
Gomez"; año 1980; México, D.F.

20. S. Kugman; R. Ward; Samuel L. Katz: Enfermedades Infec- -
ciosas; Ed. Interamericana; año 1979; México, D.F.

21. William A. Nolte: Microbiología Odontológica; Ed. Intera-
mericana; año 1980; México, D.F.

CAPITULO 4

MECANISMO DE ACCION DE LOS DIFERENTES AGENTES PATOLOGICOS

MECANISMO DE ACCION DE LOS DIFERENTES
AGENTES PATOLOGICOS DE

Herpes simplex (Estomatitis Herpética)

Tuberculosis (Lupus Vulgaris)

Goma Sifilítico

Blastomycosis Norteamericana y

Actinomicosis

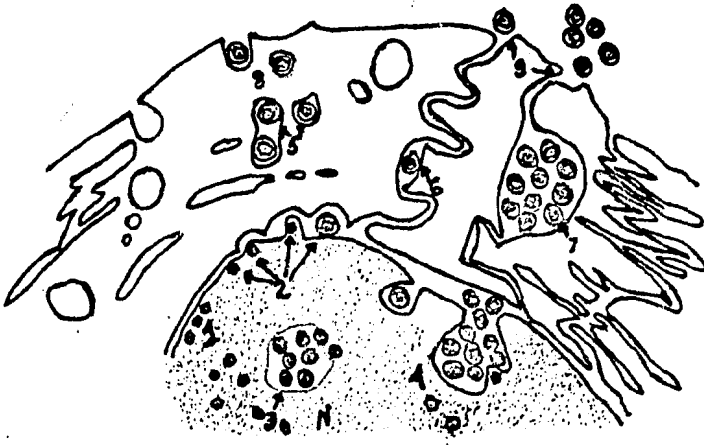
MECANISMO DE ACCION DEL VIRUS HERPES SIMPLEX

El virus penetra a la célula ya sea por fusión con la membrana celular o por pinocitosis. Después de ser descubierto, el DNA se asocia con el núcleo. La síntesis proteica y de DNA celular normal se suspende virtualmente a medida que comienza la replicación viral. El virus induce a numerosas enzimas, 2 de las cuales, cuando menos, la timidincinasa y la desoxirribonucleico polimerasa son cifradas por el virus. Las timidincinasas producidas por los diferentes herpesvirus son serológicamente diferentes entre sí y de la enzima existente en las células no afectadas. Se ha demostrado que el ácido fosfonoacético inhibe de manera específica la replicación del herpesvirus, al inhibir a la plimerasa del DNA viral.

La síntesis de hasta 50 polipéptidos específicos de vi--

rus (de los cuales aproximadamente 30 terminan como proteínas estructurales del virus) puede visualizarse mediante la electroforesis en gel de poliacrilamida de los extractos de las células infectadas. Las proteínas virales se sintetizan en una secuencia controlada. Las proteínas α se forman primero, a continuación las proteínas β y las γ . Su síntesis es interdependiente, es decir, las proteínas α deben formarse antes para que las proteínas β puedan ser sintetizadas, y éstas a su vez se requieren para la síntesis de las proteínas γ . Las proteínas del virus son producidas en el citoplasma y la mayor parte de ellas son transportadas al núcleo, donde toman parte en la síntesis del DNA y en el ensamblaje de las nucleocápsides. La maduración ocurre por gemación de las nucleocápsides a través de la membrana nuclear interna alterada. Las partículas virales cubiertas son liberadas de la célula a través de las estructuras tubulares que se continúan con el exterior de la célula o por las vacuolas que liberan su contenido en la superficie celular.

Las técnicas de restricción de enzimas y de formación de mapas con recombinantes se han empleado para localizar los genes para un gran número de proteínas virales en el genoma del virus. La reciente obtención de clonas de fragmentos de DNA del virus del herpes simplex en vectores bacteriófagos permitirá la producción de grandes cantidades de DNA viral para análisis. El gran tamaño del DNA hace posible producir muchas -



ENCAPSULACION Y LIBERACION DEL HERPESVIRUS DE LAS CELULAS INFECTADAS

El número se refiere a las etapas específicas en el proceso que se menciona. (Darlington y Moss). Las nucleocápsides del herpesvirus se ensamblan en el núcleo celular y adquieren envolturas nucleares más bien que de las membranas citoplásmicas. El virus se ensambla en el núcleo y se dirige a la membrana nuclear.

(1). En el punto de contacto, la membrana nuclear interna se engruesa y envuelve progresivamente a la partícula viral (2) y finalmente se separan, dejando la membrana nuclear intacta y -- partícula envuelta libre en la cisterna perinuclear. Las nucleocápsides pueden adquirir también envolturas mediante el proceso de gemación de las vacuolas nucleares (3). Estas vacuolas parecen constituir prolongaciones de la membrana nuclear cortadas en secciones transversales y contiguas con la cisterna perinuclear (4). Ahora la partícula viral se encuentra lista para ser transportada desde el núcleo hasta una posición extracelular según el orden de sucesión siguiente: La laminación externa de la envoltura nuclear se enrolla alrededor de la nucleocápside cubierta y la atrapa el citoplasma (5). Cuando la vacuola alcanza la membrana citoplásmica, el virión cubierto es liberado fuera de la célula (8). Una vía adicional parece ser la -- constituida a través de las cisternas del retículo endoplásmico (6,7) hacia el exterior de la célula (9). Posteriormente, durante la infección, las partículas descubiertas pueden aparecer también en el citoplasma en donde adquieren cubierta, pero en este momento aparecen rupturas también de la membrana nuclear. -- El proceso de encapsulación ocurre cada vez que la nucleocápside se pone en contacto con la membrana celular y puede representar un mecanismo de defensa celular. Ya que la membrana nuclear es la primera membrana encontrada, constituiría el sitio primario de encapsulación.

de las proteínas que se requieren para su replicación. La independencia del huésped así obtenida por el virus puede permitir una quimioterapia exitosa contra éste, dado que es posi--ble que se produzcan agentes químicos que puedan distinguir -entre las proteínas inducidas por el virus y las proteínas de la célula huésped.

MECANISMO DE ACCION DEL BACILO TUBERCULOSO

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

Las paredes de la célula micobacteriana pueden inducir -hipersensibilidad retardada, dan cierta resistencia contra la infección, y reemplazan a las células micobacterianas enteras en el adyuvante de Freund. Ninguna de estas cosas hace el -protoplasma, pero puede provocar reacciones de hipersensibilidad retardada en animales previamente sensibilizados.

Las Micobacterias son ricas en lípidos, y se han aislado de ellas muchos lípidos complejos, ácidos grasos y ceras. En la célula, los lípidos están unidos en su mayor parte a pro--teínas y polisacáridos; se han aislado algunos de tales com--plejos. Posiblemente los lípidos son responsables de la mayoría de las reacciones celulares de los tejidos hacia el bacilo tuberculoso. La fracción fosfátida puede producir respuestas celulares semejantes a las tuberculosas y necrosis caseosa. Los lípidos son hasta cierto punto responsables de la re

sistencia al alcohol y a los ácidos. Cuando las Mycobacterias son privadas de sus grasas mediante tratamiento con éter, esta propiedad tintorial se pierde. El análisis de los lípidos por cromatografía de gas puede revelar patrones específicos de especie y ayuda a la clasificación.

Las cepas virulentas de los bacilos tuberculosos forman "cordones serpentinos" microscópicos en los cuales los bacilos acidorresistentes se encuentran ordenados en cadenas paralelas.

La formación de cordones está relacionada con la virulencia. A partir de bacilos virulentos se ha extraído, con éter de petróleo, un "factor formador de cordones" ("ácido trehalosa-6,6'-dimicolato"). Este inhibe la migración de los leucocitos, provoca granulomas crónicos y puede servir como un adyuvante inmunológico.

Cada tipo de Mycobacteria contiene varias proteínas responsables de la reacción a la tuberculina. Las proteínas, unidas a una fracción cética, pueden mediante inyección inducir a la sensibilidad tuberculínica. También provocan la formación de diversos anticuerpos.

Las Mycobacterias contienen diversos polisacáridos. Su papel en la patogenia de enfermedad es incierto; pueden inducir hipersensibilidad de tipo inmediato e interferir con algu-

nas reacciones antígeno-anticuerpo in vitro.

MECANISMO DE ACCION DE TREPONEMA PALLIDUM
MICROORGANISMO ESPIRAL

En el huésped humano las espiroquetas estimulan la producción de anticuerpos capaces de teñir *T. pallidum* por inmunofluorescencia directa, inmovilizar y matar a *T. pallidum* vivo y móvil y de dar reacciones positivas de fijación del complemento en presencia de suspensiones de *T. pallidum*, o espiroquetas afines.

Las espiroquetas también causan la producción de una sustancia similar a un anticuerpo, la reagina, que da fijación del complemento y pruebas de floculación con suspensiones acuosas de lípidos extraídos de tejidos normales de mamíferos. Tanto la reagina como el anticuerpo antitreponema pueden ser usados para el diagnóstico de sífilis.

MECANISMO DE ACCION DE BLASTOMYCES DERMATITIDES

Blastomyces dermatitidis es un hongo dimórfico que se desarrolla en los tejidos de mamíferos como una célula gemante y en cultivo a 20° C como moho.

La etapa sexual ascomicética es llamada *Ajellomyces* der-

matitidis.

En los tejidos, pus o exudados, *B. dermatitidis* aparece como una célula gemante redonda multinucleada de 8-15µm con una doble pared con refracción.

Cada célula por lo general, sólo tiene un botón, a 37° C son rugosas, céricas y blandas, y las células son morfológicamente semejantes a la etapa del tejido, aunque puede haber hifas segmentarias cortas.

La blastomicina como prueba cutánea da reacciones positivas de tipo retardado en algunos enfermos pero carece de especificidad. Las reacciones cruzadas con histoplasmina son comunes.

Se supone que tanto los animales como los humanos son infectados por la inhalación de conidios de los blastomicetos que crecen en el suelo no obstante, el aislamiento directo -- del terreno ha tenido éxito sólo en ocasiones muy contadas y la fuente definitiva de infección sigue siendo desconocida.

MECANISMO DE ACCION DE ACTINOMYCES ISRAELII

Métodos de difusión en gel, para diferenciar *A. israelii* de *A. bovis* y de otros anaerobios filamentosos que pueden -- producir granulos en los tejidos suelen usarse. Los antíge--

nos específicos de especie (primordialmente los polisacáridos de la pared celular) aparecen en extractos de acetona del cultivo del sobrenadante.

Actinomyces es parte de la flora normal del cuerpo. Resulta incierto si los anticuerpos o las reacciones mediadas por células son producidos hasta que ocurre la invasión de tejidos. Los mazos eosinófilos no se encuentran presentes sobre los gránulos que se hallan en las criptas amigdalinas; estas reacciones eosinófilas en los gránulos de los tejidos pueden denotar un complejo antígeno anticuerpo.

El potencial de oxirreducción de los tejidos normales es probablemente demasiado elevado para la multiplicación de A. israelii, pero en tejidos desvitalizados se reproduce y de ahí puede diseminarse.

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

(Capítulo IV)

1. W. A. Nolte: Microbiología Odontología; Ed. Interamericana; año 1980; México, D.F.
2. E. Jawetz; J. L. Melnick; E. A. Adelberg: Microbiología - Médica; Ed. El Manual Moderno, S.A.; 9a. edición; año - - 1981; México, D.F.
3. Davis Dulbeco: Tratado de Microbiología; Ed. Salvat; año- 1978; Barcelona España.
4. Carpenter Philip: Microbiología; Ed. Interamericana; año- 1979; México, D.F.
5. Q. N. Myrvick; N. N. Pearsall; R. S. Weiser: Bacteriolo- - gía y Micología Médica; Ed. Interamericana; año 1977; Mé- xico, D.F.
6. S. H. David: Bacteriología Médica Técnica; Ed. El Manual- Moderno; año 1976; México, D.F.
7. Burrows Williams: Microorganismos; Ed. Interamericana año 1974; México, D.F.
8. Gardener Pierce: Bacterias Patógenas; Editorial Médica Pa namericana; año 1979.

9. Connant: Micología; Ed. Interamericana; año 1961.
10. Jesús Kumate; Gonzalo; Gutiérrez: Manual de Infectología; Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Federico Gomez"; año 1980.
11. Evans. Alfred S.: Viral Infections of Humans; Plenum Médical; Year 1978.
12. Journal of Virology; American Society for microbiology -- Vol. 45; No. 2; February 1983; pág. 634-647; 672-682.
13. H. H. Fundenberg; D. P. Stites; J. L. Caldwell; J. V. -- Wells: Basic I Clinical Immunology; 3a. edición; año 1980.
14. G. W. Burnett; H. W. Scherp; G. S. Schuster: Oral Microbiology and Infections Disease; Baltimore The Williams I-Wilkins Company. 4th Edition.
15. Harrison; Thor; Adams; Braundwald; Isselbacher; Peters--dorf: Medicina Interna: Tomo I y II; Ed. Científicas la - Prensa Médica Mexicana; Reimpresión 1981.

CAPITULO 5

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DE LA ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL, TORACICA Y ABDO- MINAL.

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

Excepto en lo que respecta a su etiología, los padecimientos ocasionados por hongos difieren poco de las infecciones bacterianas.

La íntima relación entre bacteria y hongo se pone de manifiesto en las formas trasicionales que unen a ambas clases, así como en la semejanza de las alteraciones anatomopatológicas y síntomas clínicos producidos por cada una.

Las formas intermedias, o trasicionales, están representadas por los actinomicetos. Estos poseen el micelio ramificado característico de los hongos, pero se dividen por segmentación en formas bacilares grampositivas o en formas cocoides. Los actinomicetos difieren de los hongos por su susceptibilidad a los fagos, su falta de núcleo organizado, y su sensibilidad a los antibióticos que atacan las bacterias, pero no al antibiótico polieno antifungal anfotericin B. Los actinomicetos no contienen los esteroides que forman complejos con los antibióticos polienos y lesionan la membrana celular de los hongos. Finalmente, los actinomicetos, como las bacterias, pero al contrario de los hongos, no contienen quitina ni celulosa en sus paredes celulares.

A pesar de las diferencias morfológicas y en el ciclo vital que existe entre hongos y bacterias, ambos producen alte-

raciones anatomopatológicas similares y manifestaciones clínicas análogas. Por esta razón, rara vez es posible hacer un diagnóstico específico, a menos de demostrar la presencia del microorganismo causal. Por fortuna la mayoría de los hongos patógenos se ven con facilidad en los tejidos infectados o en los exudados. Algunas veces, sin embargo, es necesario recurrir a métodos epidemiológicos e inmunológicos para establecer el diagnóstico.

CARACTERISTICAS CLINICAS E
HISTOLOGICAS DE LA ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL
TORACICA Y ABDOMINAL

Características Clínicas: La localización cervicofacial de la actinomicosis es la más frecuente siguiéndole la pulmonar y la abdominal. También pueden infectarse las glándulas salivales por propagación retrograda a través de sus conductos. La extensión progresiva de la infección suele ocasionar la participación de las encías, mucosa bucal, suelo de la boca, o paladar.

La actinomicosis cervicofacial se inicia con una infiltración nodular rojo azulada, leñosa que acostumbra afectar la región submandibular o el ángulo de la mandíbula. Raras veces se afectan las regiones molar, mentoniana o submentoniana. La localización primaria de la infección hace pensar que los dientes o las amígdalas actuarían como puerta de entrada para la infección piogena mixta inicial.

Al principio, la zona infiltrada puede sugerir una neoplasia debido al aspecto distendido y leñoso ("mandíbula leñosa") de su superficie. Poco a poco van tomando forma múltiples abscesos hísticos profundos que se abren al exterior, abriendo un exudado purulento, fétido y ocasionalmente hemorrágico que contiene pequeños (1 a 2 milímetros) gránulos azufra--

dos compuestos por colonias de actinomicetos. Cuando tales granulos no logran ser descubiertos en el pus, se visualizan en ocasiones taponando las fistulas con gasas, si se inspecciona el material obtenido, utilizando para ello una lupa, o mediante el legrado de las fistulas.

La diseminación ulterior de la enfermedad se efectúa en todas direcciones, dando lugar a focos a distancia. La aparición de trismus es sugestiva de afectación de los músculos masticadores.

La gravedad del componente piógeno concomitante determina la intensidad, ritmo y capacidad formadora de abscesos de la infección. A medida que la cicatrización progresa, lo cual puede verse interrumpido por la aparición de abscesos recidivantes, la piel adquiere una consistencia rígida.

Al revés de lo que sucede con el grave pronóstico de las formas abdominal y tóracaica, el estado general del paciente en la actinomicosis cervicofacial permanece relativamente bueno con escaso dolor o fiebre.

La actinomicosis de la lengua es poco frecuente y no llegan al 3% del total de los casos; suele afectar al tercio anterior. La presencia de infección presupone alguna lesión previa, aunque sea ligera o inaparente. Clínicamente, no existe más que un nódulo duro presente desde tiempo atrás y que va siendo más doloroso a medida que se ablanda. Al final,

aparece tumefacción, coloración rojo oscuro y formación de -- fistulas hacia la cara dorsal. La evolución acostumbra a ser subaguda o crónica.

La glositis actinomicotica queda generalmente limitada a la vecindad de la puerta de entrada y, por fortuna, su propagación hacia las partes blandas profundas del cuello es muy - rara.

En la actinomicosis no complicada los ganglios linfáti--cos suelen estar afectados y ésto puede tener importancia - - diagnóstica para distinguir la actinomicosis de las celulitis por otros tipos de infección. Sin embargo, como las infecciones actinomicoticas se complican a menudo con infecciones de otros microorganismos, se encuentra con frecuencia una linfadenitis.

Las lesiones intrabucales de la actinomicosis se obser--van con mucha menor frecuencia y tienen un aspecto mucho me--nos característico. Mientras que las lesiones que aparecen - en la región cervicofacial sugieren la idea de una actinomicosis, al menos como sospecha diagnóstica preliminar, las que - se presentan con localización intrabucal son tan poco frecuentes y de aspecto tan parecido a los abscesos del periodonto y subperiosticos que sólo con mucha cautela diagnóstica o me--diante los estudios de laboratorio puede diagnosticarse co--rrectamente la actinomicosis.

La Actinomicosis Torácica, se inicia en pulmones, aparentemente como resultado de la aspiración de fragmentos de micelio provenientes de caries dentarias o amígdalas. Se desarrolla generalmente en la región hilar o basal. Al evolucionar ataca pleura y a veces se extiende a través de la pared torácica, hasta drenar por una o varias fístulas en la piel de esa región. Se acompaña de fiebre de grandes oscilaciones, pérdida de peso, dolor pleural y tos productiva con expectoración de exudado mucopurulento y frecuentemente hemoptoico.

La forma abdominal, generalmente se inicia en el apéndice, semejando una apendicitis crónica. A veces, cuando ataca colon, produce una masa dolorosa, dura, que suele confundirse con una neoplasia. Puede diseminarse a hígado, ovarios, etc. produciendo una sintomatología acorde con el o los órganos dañados.

Características Anatomopatológicas: En medio de abundante tejido conjuntivo fibroso, se observan focos de granulación con pequeños y múltiples abscesos. En los límites de las colonias, las finas ramificaciones de los actinomicetos tienen forma de porra y disposición radial. Los abscesos aparecen rodeados por tejido de granulación compuesto por numerosos macrófagos cargados de grasa, células plasmáticas, eosinófilos y fibroblastos.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

La lesión típica de actinomicosis en tejidos blandos o en hueso, es esencialmente granulomatosa en la cual hay un absceso central dentro del cual se ven colonias características de microorganismos. Los hongos flotan en un mar de leucocitos polimorfonucleares, y frecuentemente junto con células gigantes multinucleares y macrófagos, en particular alrededor de la periferia de la lesión. La colonia individual, que es redonda o lobulada, se compone de un micelio que se tiñe con hematoxilina, pero presenta eosinofilia en los extremos periféricos de los filamentos en forma de masa. Este aspecto peculiar de las colonias, con filamentos periféricos radiados, es el fundamento del término "hongo radiado". El tejido que rodea la lesión puede ser fibroso.

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

(Capítulo V)

1. W. G. Sharfer; M. K. Hine; B. M. Levy: Tratado de Patología Bucal; Ed. Interamericana; 3a. edición; año 1979; México D.F.
2. Thoma; R. J. Gortin; H. M. Golman: Patología Oral; Ed. -- Salvat; 2a. Reimpresión; año 1979; España.
3. Satnley L. Robbins; Marcia Angell: Patología Básica; Ed.- Interamericana; 2a. edición; año 1979; México, D.F.
4. Irving Glickman: Periodontología Clínica; Ed. Interamericana; 4a. edición; año 1978.
5. Burket Lester: Medicina Bucal; Ed. Interamericana; 6a. -- edición; año 1979; México, D.F.
6. M. A. Lynch: Medicina Bucal de Burket, Diagnóstico y Tratamiento; Editorial Interamericana; 7a. edición; año 1980; México, D.F.
7. Harrison; Thor; Adams; Braunwald; y Col.: Medicina Interna; Tomo I y II; Ed. Ediciones Científicas la Prensa Médica Mexicana; Reimpresión 1981; México, D.F.
8. Paul B. Beeson; Walsh McDermond: Tratado de Medicina In--

terna de Cecil-Loeb; Ed. Interamericana; año 1977; México D. F.

9. S. L. Robbins: Patología Estructural y Funcional; Ed. Interamericana; 7a. Reimpresión; año 1981; México, D.F.
10. David C. Sabiston Jr.: Tratado de Patología Quirúrgica; - Ed. Interamericana; año 1982; México, D.F.
11. Oscar Velasco Castrejon: Micología para estudiantes de me dicina; año 1973; Revista de la S.S.A.
12. William A. Nolte: Microbiología Odontológica; Ed. Interamericana; año 1980; México, D.F.
13. E. V. Zegarelli; A. H. Kutscher; G. A. Hyman: Diagnóstico en Patología Oral; Ed. Salvat; año 1979; España.

CAPITULO 6

HALLAZGOS DE LABORATORIO EN ACTINOMICOSIS

HALLAZGOS DE LABORATORIO EN ACTINOMICOSIS

PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE LABORATORIO

a) Estudio Histopatológico.

Examinense muestras frescas de pus, de material recogido de las fístulas y del esputo pra ver si hay "granulos de azufre". Estos gránulos son masas lobuladas compuestas por delicados filamentos entrelazados de alrededor de 1m de diámetro, cuyos extremos a menudo están rodeados de una cápsula eosinófila que confiere un aspecto de maza a los extremos de los filamentos. Estas estructuras en forma de maza parecen radiarse a partir del centro del gránulo; por tanto, suelen denominarse (actino-) hongos "radiados". No todos los gránulos presentan estas mazas, y en otras afecciones se pueden encontrar gránulos similares. Son grampositivos y, a pesar de su nom--bre, generalmente no son amarillos, sino blancos. En algunos casos no se encuentran gránulos, sino únicamente filamentos - grampositivos cortos y ramificados.

b) Cultivo.

Es importante que se realicen con prontitud cultivos aerobios y anaerobios de todo el material y en medios adecuados. Se inocula el material en el caldo de tioglicolato de Brewer-reforzado con una infusión de un 10% de carne de caballo y en

tubos con una cantidad profunda de caldo de infusión de cerebro y corazón, se siembra por duplicado en placas de agar-sangre y de agar de infusión de cerebro y corazón, y se incuba - aerobia y anaerobiamente.

En el caldo, los microorganismos se desarrollan como pequeñas colonias blancas y aterciopeladas en cuatro a seis - días a 37° C. En las placas, los organismos se ven como pequeñas colonias (de 2 a 3 mm de diámetro) de color blanco, -- son rugosos o nodulares y se adhieren a la superficie del - - agar. En las extensiones se observa que las colonias consisten en masas enredadas de delicadas hifas ramificadas y de pequeños bastoncillos grampositivos fragmentados de aspecto difterioide. No se ha llegado a elaborar ninguna prueba inmunológica fidedigna para esta enfermedad.

CORTE HISTOPATOLOGICO DE ACTINOMICOSIS

Las inflamaciones del hueso pueden ser inespecíficas (osteomielitis aguda y crónica) o específicas (tuberculosis, actinomicosis, sífilis). Mientras que las primeras afectan - - esencialmente la región metafisaria o diafisaria, las segundas (en especial la tuberculosis) se dan de preferencia en -- las epffisis.

Durante la inflamación se perturba la disposición de las estructuras óseas (pérdida de osteocitos, destrucción de os-

teoclastos y vasos sanguíneos). Los fragmentos óseos necrosados pueden ser secuestrados, de manera que hueso neoformado a partir del periostio demarca el hueso alterado o necrosado -- (así en la osteomielitis, con formación de un secuestro).

Como es natural, se encuentran también en los huesos todas las células propias de la reacción inflamatoria.

En el corte histológico de actinomicosis ósea HE, x 300-

En el centro se encuentra una drusa filamentosa formada por el agente causal (actinomicas).

Las drusas micóticas están rodeadas por una valla de granulocitos. En la periferia forman parte de la membrana abscesal grandes células con núcleos redondeados de mediano tamaño y citoplasma espumoso (células espumosas) con presencia de -- grasa en su citoplasma. Con frecuencia se forman fistulas.

Macroscopicamente los abscesos se hallan rodeados por un tejido de granulación de color amarillo azufrado (tejido de granulación con células espumosas).

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

(Capítulo VI)

1. W. A. Nolte: Microbiología Odontología; Ed. Interamericana; año 1980; México, D.F.
2. E. Jawetz; J. L. Melnick; E. A. Adelberg: Microbiología Médica; Ed. El Manual Moderno, S.A.; 9a. edición; año 1981; México, D.F.
3. Davis Dulbeco: Tratado de Microbiología; Ed. Salvat; año 1978; Barcelona España.
4. Carpenter Philp: Microbiología; Ed. Interamericana; año 1979; México, D.F.
5. Q. N. Myrvick; N. N. Pearsall; R. S. Weiser: Bacteriología y Micología Médica; Ed. Interamericana; año 1977; México, D.F.
6. S. H. David: Bacteriología Médica Técnica; Ed. El Manual-Moderno; año 1976; México, D.F.
7. Burrows Williams: Microorganismos; Ed. Interamericana; año 1974; México, D.F.

8. Gardener Pierce: Bacterias Patógenas; Editorial Médica Pa
namericana; año 1979.
9. Connant: Micología; Ed. Interamericana; año 1961.
10. G.W. Burnett; H. W. Scherp; G. S. Schuster: Oral Microbio
logy and Infections Disease; Baltimore The Williams I Wil
kins Company.; 4th edition.
11. Harrison; Thor; Adams; y col.: Medicina Interna; Tomo I y
II; Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana ; Re-
impresión 1981.
12. Diagnóstico clínico por el laboratorio.

CAPITULO 7

TRATAMIENTO DE LA ACTINOMICOSIS

TRATAMIENTO DE LA ACTINOMICOSIS

a) Farmacológico

La Penicilina y la tetraciclina son tan eficaces que la enfermedad está desapareciendo por el amplio empleo de estos antibióticos de manera profiláctica después de la extracción dental y en afecciones que de otra manera podrían transformarse en actinomicosis. Cuando uno de estos fármacos se emplea a grandes dosis durante largos períodos, se logra considerable mejoría, inclusive en los casos en que los procesos purulentos son inaccesibles a la canalización quirúrgica. Muchas comunicaciones indican que las tetraciclinas (clortetraciclina, oxitetraciclina, tetraciclina) son superiores a la penicilina. Cuando se administran tetraciclinas a dosis de 500 mg. cada seis horas, se observa a los pocos días disminución del dolor y de la infiltración, así como recuperación de energías, aumento de peso y defervescencia rápida. El tratamiento debe continuarse por varias semanas después de que el paciente parece curado. Puesto que la penicilina no es más eficaz que las tetraciclinas, y se aplica en grandes dosis mediante repetidas inyecciones intramusculares o intravenosas durante períodos muy largos, deberá reservarse para aquellos enfermos que no toleran las tetraciclinas. Se ignora cual es la dosis óptima de penicilina. Por lo menos deben administrarse cua--

tro millones de unidades diariamente por vía intramuscular.

b) Quirúrgico.

El drenaje quirúrgico y la extirpación operatoria constituyen formas aceptadas de tratamiento ya que pueden lograr la curación conjuntamente con la terapéutica de antibióticos.

La hoja núm. 11 se emplea principalmente para la incisión y el drenaje cuando se prefiere un tipo de incisión a manera de punción y cuando es necesario el corte a ciegas de tejidos profundos como es el caso en la Actinomicosis.

Se coloca la punta de la hoja en el punto dependiente de la hinchazón, generalmente cerca de su borde inferior y se dirige hacia el centro con la arista cortante hacia arriba.

Se hará un solo corte y la incisión deberá extenderse -- hasta el centro del absceso. Si es necesario podrá colocarse una pinza hemostática curva en el sitio de la incisión para mejorar el drenado. Con frecuencia puede hacerse la incisión y el drenado sin anestesia ya que el dolor es muy breve y puede no ser significativo hasta después de que se haya hecho la incisión.

Los límites del espacio del cuerpo de la mandíbula suelen extenderse desde la sínfisis de la mandíbula hasta el tercer molar inclusive; el drenaje extrabucal puede lograrse haciendo una incisión a través de la piel, tejido subcutáneo y-

periostio por abajo y en dirección paralela al borde inferior de la mandíbula.

El espacio masticador es determinado por la continuación de los mismos planos aponeuróticos que el espacio del cuerpo de la mandíbula. La incisión extrabucal de este espacio puede hacerse por abajo y atrás del ángulo de la mandíbula, lo que permite buena exploración de los aspectos medio y lateral de la mandíbula.

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

(Capítulo VII)

1. W. G. Shafer; M. K. Hine; B.M. Levy: Tratado de Patología Bucal; Ed. Interamericana; 3a. edición; año 1979, México, D.F.
2. Thoma; R. J. Gortin; H. M. Goldman: Patología Oral; Ed. - Salvat; 2a reimpresión; año 1979.
3. Stanley L. Robbins; Marcia Angell: Patología Básica; Ed.- Interamericana; 4a. edición; año 1978.
4. Burket Lester; Medicina Bucal; Ed. Interamericana; 6a. - edición, año 1979.
5. M. A. Lynch: Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento; Editorial Interamericana; 7a. edición; año 1980 - México, D.F.
6. Harrison; Thor; Adams; Braundwald; y col.: Medicina Interna; Tomo I y II; ediciones Científicas La Prensa Médica - Mexicana; Reimpresión 1981; México, D.F.
7. Paul B. Beeson; Walsh McDermont: Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb; Ed. Interamericana; año 1977; México D.F.

8. Stanley L. Robbins: Patología Estructural y Funcional; - Ed. Interamericana; 7a. Reimpresión; año 1981.
9. David C. Sabiston Jr.: Tratado de Patología Quirúrgica Ed. Interamericana, año 1981; México, D.F.
10. Oscar Velasco Castrejon: Micología para estudiantes de medicina; Revista de la S.S.A.; año 1973.
11. W. A. Nolte: Microbiología Odontológica; Ed. Interamericana; año 1980; México, D.F.
12. E. Jawetz; J. L. Melnick; E. A. Adelberg: Microbiología - Médica; Ed. El Manual Moderno, S.A.; 9a. edición; año - - 1981; México, D.F.
13. Kruger: Cirugía Bucal; Ed. Interamericana; año 1978; México, D.F.
14. Daniel E. Waite: Cirugía Bucal Práctica; Compañía Editorial Continental S.A.; año 1978; México, D.F.
15. Ries Centeno: Cirugía Bucal; Editorial Buenos Aires; año-1978.
16. E. R. Costich; R.P. White Jr.: Cirugía Bucal; Ed. Interamericana; la reimpresión; año 1978; México, D.F.
17. R.A. Wise; H. W. Baker: Cirugía de Cabeza y Cuello; Ed. Interamericana; 3a. edición; año 1973; México, D.F.

PRONOSTICO

P R O N O S T I C O

Antes de los antibióticos el pronóstico de esta enfermedad de tipo agudo o crónico era muy desalentador pues se tenía que pasar un proceso prolongado de drenaje quirúrgico, -- irrigación de trayectos fistulosos con yoduro de potasio, tratamientos con rayos X y, sulfonamidas.

Ahora se ha obtenido gran éxito con la quimioterapia de antibióticos en asociación con drenaje quirúrgico.

Los antibióticos que son utilizados en este tipo de padecimiento son la penicilina y las tetraciclinas que son tan -- eficaces que la enfermedad está desapareciendo por el amplio-empelo de estos antibióticos de manera profiláctica después - de la extracción dental y en afecciones que de otra manera podrían transformarse en actinomicosis y la razón por la cual - se administran es por que responden más bien a estos los actinomisetos, que a los antimicóticos.

Por lo tanto se concluye que el pronóstico para Actinomi cosis es excelente.

DISCUSSION

D I S C U S I O N

-¿Qué es lo que hace transformarse en bacterias invasivas a los actinomyces si forman parte de la flora normal?.

La forma patógena de actinomicosis la produce el actinomyces israelii en asociación con otras bacterias que también forman parte de la flora normal de la boca.

Cualquier tipo de trauma en la cavidad oral puede desencadenar una actinomicosis Cervicofacial por lo tanto debemos de pensar que una tumefacción dura rojiza y no dolorosa que se desarrolla con lentitud nos tiene que poner alerta del padecimiento de actinomicosis.

Antes se pensaba que su origen era de tipo exogeno y actualmente se sabe que es de tipo endógeno.

En lo que respecta a los diagnósticos diferenciales se tiene que hacer con Tuberculosis, Sífilis (gomas), Histoplasmosis, (no descrita en el trabajo), Blastomicosis norteamericana, y Herpes simplex.

Es raro encontrar lesiones en la cavidad oral en la T.B.

ya que cuando ésta se presenta generalmente lo hace con pa- -
cientes con T.B. avanzada sin embargo no debe descartarse la
posibilidad que una lesión granulomatosa en cavidad oral pue-
de ser de origen tuberculosa.

En cuanto a sífilis las lesiones se observan en el pala-
dar y en la lengua donde se presenta destrucción de los hue--
sos palatinos, glándulas salivales y los maxilares; cuando --
las gomas se ulceran debe de hacerse diagnóstico diferencial-
con Tuberculosis o Actinomicosis ya que estas lesiones llegan
a fistularse también. Cuando las lesiones se presentan en --
lengua ésta toma un aspecto de lengua "calva" por atrofia com
pleta de las papilas superficiales.

Con respecto a Blastomicosis se presenta menos supura- -
ción e hiperplasia epitelial en los bordes de las lesiones y-
ésta ocurre más frecuentemente en el sistema respiratorio.

La blastomicosis ocasiona con menor frecuencia lesiones-
en la cavidad oral y cuando ocurre se debe a una diseminación
del padecimiento que se presentó inicialmente en pulmones por
lo cual es muy difícil que un paciente con Blastomicosis acu-
da de primera instancia al odontólogo ya que sus manifestacion
es respiratorias dan pauta para que primero acuda al médico-
general o incluso al Neumólogo. El diagnóstico diferencial -
se hace también mediante pruebas terapéuticas, si el paciente
responde al tratamiento antibiótico (penicilina) debe hacer--

nos pensar en una Actinomicosis en el caso contrario se debe pensar en Blastomicosis, Cáncer, Herpes simplex y/o tuberculosis.

Para terminar diremos que el Diagnóstico diferencial de Actinomicosis con Herpes simplex se debe hacer observando lo siguiente. El herpes simplex tiene un periodo de incubación muy corto además ocurre en niños de 1 a 3 años de edad, no -- así la actinomicosis. Aunque debemos hacer notar que las lesiones que se presentan en la región mucocutánea del labio -- son también lesiones herpéticas que obviamente no tienen relación con las lesiones causadas por actinomyces.

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

La actinomicosis es una enfermedad crónica supurativa causada por actinomicetos (*actinomyces israelii* en el hombre) y bacterias filamentosas aerobias afines que son elementos de la flora normal de la cavidad oral desconociéndose el factor desencadenante de la patogenicidad de estas bacterias.

Se ha visto que la actinomicosis se presenta en pacientes con higiene bucal deficiente o en individuos que han sufrido algún traumatismo (se refiere actinomicosis después de una exodoncia). Es recomendable en el manejo de pacientes con higiene bucal deficiente el uso periódico de fluoruros ya que como sabemos es un veneno celular que impide el metabolismo anaerobio de la glucosa y si la bacteria se le priva de energía obviamente que se detiene su crecimiento y reproducción, además la disminución de la producción de ácido láctico ocasiona aumento del Ph en la cavidad oral previniéndose de esta manera la desmineralización del esmalte y la frecuencia de caries.

La actinomicosis es una enfermedad considerada de origen endógeno ya que como sabemos la bacteria se localiza en la placa dentobacteriana y en las tónsilas palatinas y se presen

tan los factores predisponentes (lesiones, caries) la bacteria en asociación con otras también de la flora normal se tornan patógenas por un mecanismo aún no descrito y causan la enfermedad. Por lo tanto no es una enfermedad transmisible.

Para lograr el diagnóstico definitivo que la mayoría de las veces se hace mediante el descubrimiento de los gránulos de azufre en el pus de la lesión estos consisten en una colonia de filamentos miceliales grampositivos rodeados por mazos eosinófilos.

Los mazos eosinófilos no se encuentran presentes sobre los gránulos que se hallan en las criptas amigdalinas; estas reacciones eosinófilas en los gránulos de los tejidos pueden denotar un complejo antígeno-anticuerpo.

Nosotros con este trabajo pretendemos que el odontólogo de práctica general piense en actinomycosis en pacientes con higiene bucal deficiente, con caries dental, y con traumatismos por mala oclusión, o que el odontólogo provoque una lesión (practique una exodoncia, una cirugía, o una pulpectomía) inclusive bien efectuados estos procedimientos, y otras circunstancias pueden dar lugar a situaciones anaerobias predisponentes a la invasión y a la infección.

Si el odontólogo hace un buen diagnóstico diferencial con las patologías que ya se mencionaron en el trabajo y las cuales son con las que más problemas tendríamos en la prácti-

ca diaria pues algunos signos son comunes y así también algunos síntomas podríamos en la mayoría de los casos evitar que se desencadenara esta enfermedad.

PROPUESTAS Y/O RECOMENCACIONES

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

Desde un punto de vista práctico, el sitio y el medio ambiente en el que trabaje el cirujano bucal presenta muchos -- problemas relativos a infecciones. Como ninguna boca puede -- ser verdaderamente estéril, toda nuestra labor se desenvuelve en un área potencialmente infecciosa. Cualquier incisión hecha en la cavidad bucal es susceptible de invasión bacteriana; por lo tanto, es nuestra responsabilidad como cirujanos dentistas reducir las bacterias patógenas al mínimo. Esto lo podríamos lograr de la siguiente forma:

1. No operar o hacer tratamientos en pacientes con signos de infección local o general.
2. Preparar la boca con enjuagues bucales e higiene bucal meticulosa antes de la intervención quirúrgica, exodoncia o cualquier otro tratamiento odontológico.
3. Hacer énfasis en las instrucciones para la limpieza postoperatoria.

Para el tratamiento eficaz de las infecciones bucales -- agudas, puede emplearse el siguiente resumen a manera de guía:

1. Las bacterias son combatidas por medio de la quimioterapia.

2. Los tejidos son tratados por:
 - a. incisión y drenaje
 - b. eliminación de dientes enfermos y hueso necrótico.
3. El tratamiento de apoyo incluye:
 - a. descanso
 - b. líquidos
 - c. analgésicos
 - d. nutrición
 - e. fisioterapia.

Una recomendación que también hacemos es la de disminuir dentro de lo posible el trauma que puede causarse con una simple extracción, ya que las defensas naturales del cuerpo pueden ser debilitadas cuando el cirujano dentista no maneja adecuadamente los tejidos e ignora los principios quirúrgicos -- fundamentales.

También queremos hacer notar en este trabajo que el manejo de una herida intrabucal es igual a la de cualquier otra herida. La herida por punción es quizá la más mal entendida de todas las heridas; puede ser porque la relación de profundidad no está en proporción con la abertura superficial. Por lo tanto, una herida que parezca inofensiva en la superficie puede haber provocado graves lesiones a las estructuras bajo la superficie; al mismo tiempo, pueden haberse inculado grandes cantidades de bacterias dentro de los tejidos en una zona pequeña y concentrada.

BIBLIOGRAFIA

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

1. J. A. Prior; J. S. Silberstein: Propedeutica Médica; Ed.- Interamericana; año 1978; 3a. edición; México, D.F.
2. Raul Rojas Soriano: Guía para Realizar Investigaciones Sociales; Universidad Nacional Autónoma de México; año 1981.
3. M. H. Delp; R. T. Manning: Propedeutica Médica de Major;- Ed. Interamericana; año 1977; 9a. edición; México, D.F.
4. J. S. Fornis; J. S. Batllo; A. S. Batllor: Semiología Médica y Técnica Exploratoria; Ed. Salvat S.A.; año 1979; 6a. edición; Barcelona España.
5. Luis Martínez Abreu: Fundamentos del Diagnóstico; Ed. - - Francisco Méndez Cervantes.
6. E. V. Zegarelli; A. H. Kutscher; G. A. Hyman: Diagnóstico en Patología Oral; Editorial Salvat; año 1979; España.
7. D. F. Mitchell; S. M. Standish; T. B. Fast: Propedeutica-Odontológica; Ed. Interamericana; año 1973; Mexico, D.F.
8. L. Testut; O. Jacob: Compendio de Anatomía Topográfica; - Ed. Salvat; año 1978; México, D.F.
9. L. Testut; A. Latarget: Anatomía Humana; Ed. Salvat; año-1978; España.

10. H. Rouviere: Anatomía Humana y Descriptiva; Tomo I; Cabeza y Cuello; Editora Nacional; año 1979.
11. Otto C. Brantigan: Anatomía Clínica; Ed. Compañía Editorial Continental S.A.; año 1979.
12. R. J. Lockhart; G. F. Hamilton: Anatomía Humana; Ed. Interamericana; año 1979; México, D.F.
13. E. Gardner; D. J. Gray; R. O'Rahilly: Anatomía; Editorial Salvat; año 1976; México, D.F.
14. C.P. Anthony; N. J. Kolthoff: Anatomía y Fisiología; Ed. Interamericana; año 1977; México, D.F.
15. A. C. Guyton: Fisiología Humana; Ed. Interamericana; año 1975; México, D.F.
16. Manual Ilustrado de Odontología; Laboratorios Astra; Suiza.
17. B. A. Houssay; A. B. Houssay; R. C. Barcia y Col; Fisiología Humana; Ed. El Ateneo; Buenos Aires Argentina; 4a. edición.
18. S. W. Jacob; C. A. Francone: Anatomía y Fisiología Humanas; Ed. Interamericana; año 1976; México, D.F.
19. W. G. Shafer; M. K. Hine; B. M. Levy: Tratado de Patología Bucal; Ed. Interamericana; 3a. edición; año 1979; México, D.F.

20. Thoma; R. J. Gortin; H. M. Golman: Patología Oral; Ed. -- Salvat; 2a. reimpression; año 1979.
21. Stanley L. Robbins; Marcia Angell: Patología Básica; Ed.- Interamericana; 2a. edición; año 1979; México, D.F.
22. Irving Glickman: Periodontología Clínica; Ed. Interamericana; 4a. edición; año 1978.
23. Burket Lester: Medicina Bucal; Ed. Interamericana; 6a. -- edición; año 1979.
24. M. A. Lynch; Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento; Ed. Interamericana; 7a. edición; año 1980; México, D.F.
25. Harrison; Thor; Adams; y col: Medicina Interna; Tomo I y-II; Ed. Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana;- Reimpresión 1981; México, D.F.
26. Paul B. Beeson; Walsh McDermont: Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb; Ed. Interamericana; año 1977; México, D.F.
27. Stanley L. Robbins: Patología Estructural y Funcional; Ed. Interamericana; 7a. reimpression; año 1981.
28. J. R. Anderson: Patología de Muir- Compendio de Anatomía- Patológica y Patología General; Ed. ESPAXS; año 1977; España.
29. David C. Sabiston Jr.: Tratado de Patología Quirúrgica; Ed.

Interamericana; año 1981; México, D.F.

30. H. H. Fundenberg; J. L. Caldwell; D. P. Stites; J. V. - - Wells: *Inmunología Clínica*; Ed. El Manual Moderno, S.A. - de C.V.; 3a. edición; año 1982; México, D.F.
31. E. Alfred S.: *Viral Infections of Humans*; Plenum Medical; Year 1978; New York.
32. Formerly Clud: *Sexually Transmitted Diseases; Abstracts - I Bibliography; Number Tree*; Year 1979.
33. American Society for Microbiology: *Journal of Virology*; - vol. 45; No. 2; February 1983 pág. 634-647 y 672-682.
34. G. W. Burnett; H. W. Scherp; G. S. Schuster: *Oral Micro--biology and Infections Disease*; Baltimore the Williams I Wilkins Company; 4th edition.
35. Oscar Velasco Castrejón: *Micología para estudiantes de medicina*; año 1973; Revista de la S.S.A.
36. J. Kumate; Gonzalo; Gutierrez; *Manual de Infectología Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Federico-Gomez"*; año 1980; México, D.F.
37. S. Kugman; R. Ward; Samuel L. Katz: *Enfermedades Infecio--sas*; Ed. Interamericana; año 1979; México, D.F.
38. William A. Nolte: *Microbiología Odontológica*; Ed. Interamericana; año 1980; México, D.F.

39. W. A. Nolte: Microbiología Odontológica; Ed. Interamericana; año 1980; México, D.F.
40. E. Jawetz; J. L. Melnick; E. A. Adelberg: Microbiología - Médica; Ed. El Manual Moderno, S.A.; 9a. edición; año - - 1981; México, D.F.
41. Davis Dulbeco: Tratado de Microbiología; Ed. Salvat; año- 1978; Barcelona España.
42. Carpenter Philip: Microbiología; Ed. Interamericana; año- 1979; México, D.F.
43. Q. N. Myrvick; N. N. Pearsall; R. S. Weiser: Bacterología y Micología Médica; Ed. Interamericana; año 1977; México- D.F.
44. S. H. David: Bacteriología Médica Técnica; Ed. El Manual- Moderno; año 1976; México, D.F.
45. Burrows Williams: Microorganismos; Ed. Interamericana; -- año 1974; México, D.F.
46. Gardener Pierce: Bacterias Patógenas; Editorial Médica Pa namericana; año 1979.
47. Connant: Micología; Ed. Interamericana; año 1961.
48. Jesús Kumate; Gonzalo; Gutiérrez: Manual de Infectología- Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Federi co Gomez"; año 1980.

49. David C. Sabiston Jr.: Tratado de Patología Quirúrgica - Editorial Interamericana; año 1981; México, D.F.
50. Kruger: Cirugía Bucal; Ed. Interamericana; año 1978; México, D.F.
51. Daniel E. Waite: Cirugía Bucal Práctica; Compañía Editorial Continental, S.A.; año 1978; México, D.F.
52. Ries Centeno: Cirugía Bucal; Ed. Buenos Aires; año 1978 -
53. E. R. Costich; R. P. White Jr.: Cirugía Bucal; Ed. Interamericana; 1a. reimpresión; año 1978; México, D.F.
54. R. A. Wise; H. W. Baker: Cirugía de Cabeza y Cuello; Ed.- Interamericana; 3a. edición; año 1973; México, D.F.