

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANALISIS DE ALGUNOS PADECIMIENTOS
BACTERIANOS Y SU IMPORTANCIA EN
LA PRACTICA ODONTOLOGICA

T E S I S
Que Para Obtener el Título De
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n

LETICIA DOMINGUEZ ALARCON
Y
ELIZABETH NARVAEZ DAVID

México, D. F.

1977



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ANALISIS DE ALGUNOS PADECIMIENTOS
BACTERIANOS Y SU IMPORTANCIA EN
LA PRACTICA ODONTOLOGICA

TESIS PROFESIONAL

LETICIA DOMINGUEZ ALARCON
Y
ELIZABETH NARVAEZ DAVID

México, D. F.

1977

A mis queridos padres agradezco
y dedico este trabajo ya que con
su amor y dedicación logré rea-
lizar una de mis ambiciones.

A mis hermanos Mario y René,
con mucho cariño.

ELIZABETH

A mis padres:

Que han sido mis mejores amigos,
y que con su benevolencia me a-
lentarón al éxito de mi carrera.
Con infinito cariño, gratitud y
respeto.

A mi hijo:

Quien es mi ideal y mi
futuro, por el cual seguiré
superándome. Con el más
grande amor.

LETICIA

A mi hermano.

Del cual he recibido su
apoyo tan incondicional.
Con cariño y agradecimiento.

A mis hermanas:

Que siempre han estado a mi
lado, y que con su nobleza
han sabido alentarme.

LETICIA

Con profundo cariño y
agradecimiento, al Sr.
Antonio Fortiel y a su
esposa Tere, quienes -
colaboraron con noso-
tros tan gentilmente.

Con estimación y admiración al
Dr. Ramón Rodríguez Juárez, a
quien agradecemos la dirección
de este trabajo.

Respetuosamente
al Honorable Jurado

T E M A R I O

I.- Introducción.

II.- Padecimientos Bacterianos:

1.- Estreptococos.

2.- Difteria.

3.- Neumococos.

4.- Tuberculosis.

5.- Brucelosis.

6.- Salmonelosis.

7.- Botulismo.

8.- Gonococos.

9.- Sífilis.

10.- Lepra.

III.- Conclusiones.

IV.- Bibliografía.

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

La finalidad de este trabajo es lograr que el Cirujano Dentista haga conciencia de su posición como médico, ya que el grado de salud del paciente lo tendrá que obtener en forma general y no únicamente a nivel oral, y esta valoración la logrará a través de la historia clínica, de la cual dependerá el tratamiento que se vaya a efectuar.

La actividad del Cirujano Dentista es de suma importancia pues podría ser el primero en detectar diversos padecimientos, debido a las manifestaciones orales que como primer indicio se presentan en muchas de ellas; un ejemplo de ello es la aparición de las manchas de Koplik en la mucosa oral en el caso del sarampión.

Ahora bien, en nuestro país existe un alto índice de enfermedades bacterianas debido a los siguientes factores:

1.- Deficiencia alimenticia.

Sin lugar a duda el tipo de alimentación básica que predomina en el país, carece de los suficientes elementos protéicos y vitamínicos que el organismo requiere para mantenerse en un buen estado de salud.

2.- El problema educativo.

Es decir, la falta de fomento y difusión de hábitos higiénicos.

3.- Factor socio-económico.

Este último punto es básico, ya que podríamos afirmar que de él dependen los demás; hacemos referencia a este aspecto, ya que generalmente el 80% de pacientes que curan con este tipo de enfermedades pertenece a un nivel

social medio bajo.

La elaboración de este trabajo se basa en los padecimientos bacterianos que con mayor frecuencia podríamos observar en nuestra práctica odontológica.

Las enfermedades a que se hará mención se han enfocado desde su origen microbiano, es decir su morfología, características de crecimiento, variaciones, estructuras antigénicas y medios de cultivo.

Posteriormente se hace mención al desarrollo del padecimiento como es: su patogenia, diagnóstico, pronóstico, tratamiento y medios preventivos.

ESTREPTOCOCCOS.

1.- Generalidades.- Los estreptococos son cocos redondos ó ovalados gram positivos y dispuestos en cadenas más o menos largas. La mayoría son inmóviles y aerobios, si bien los anaerobios.

Schottmüller los clasificó atendiendo a las modificaciones que las colonias, al crecer en placas de agar-sangre, imprimen al medio:

1.- Hemolíticos.- Los que en torno a la colonia producen una clara zona de hemólisis, y se les llamó beta-hemolíticos.

2.- Viridans.- Los que producen un halo verdoso y se les llama Alfa-hemolíticos.

3.- No hemolíticos ó anhemolíticos.- Los que no modifican el medio y se les llama Gamma-hemolíticos.

Dentro de los estreptococos beta-hemolíticos se han identificado los grupos: A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M y N. Algunos de estos grupos tienen un nombre específico y así el grupo A corresponde al *Streptococcus Pyogenes*; el B al *Streptococcus Agalactiae*; el D incluye las cuatro especies de enterococos.

2.- Medios de Cultivo.-

Morfología é Identificación.-

A.- Organismos Típicos.- Los cocos individuales son esféricos ó ovoides y se disponen en cadenas. La longitud de las cadenas varía mucho y está condicionada principalmente por factores ambientales. Produ-

cer una gran variedad de substancias y enzimas extracelulares. Algunos estreptococos elaboran como substancia capsular un polisacárido. La mayoría de las cepas de los grupos A y C poseen cápsulas compuestas de ácidos hialurónico. La pared celular del estreptococo contiene proteínas, carbo-hidratos y mucopéptidos.

B.- Cultivo.- La mayoría de los estreptococos crecen en medios sólidos formando colonias discoidales generalmente de 1 a 2 mm. de diámetro. Las cepas capsuladas del grupo A frecuentemente dan lugar a colonias mucoides.

C.- Características del crecimiento.- El crecimiento de los estreptococos tiende a ser pobre tanto en medios sólidos como en caldo, a menos que se les enriquezca con sangre o líquidos tisulares diversos. El crecimiento y la hemólisis se incrementan por el suministro de CO₂ al 10%. Mientras la mayoría de los estreptococos hemolíticos patógenos crecen mejor a 37°C., los enterococos del grupo D crecen bien a temperaturas comprendidas entre 15 y 45°C. Los enterococos son capaces de crecer también en presencia de altas concentraciones de cloruro de sodio, así como en medios que contengan 0.1% de azul de metileno. La mayoría de los estreptococos son anaerobios facultativos.

D.- Variación.- Las variantes de una misma cepa de estreptococo pueden dar lugar a colonias con di-

ferencias morfológicas: esto es particularmente marcado entre las cepas del grupo A, las cuales pueden dar lugar a colonias mate y a colonias lustrosas. Las colonias mate están formadas por microorganismos que elaboran mucha proteína M; tales organismos tienden a ser virulentos y a ser relativamente poco susceptibles a la fagocitosis de los leucocitos humanos. Las colonias lustrosas tienden a producir poca proteína M y a menudo son avirulentas.

Estructuras antigénicas.-

Los estreptococos pueden ser clasificados en grupos serológicos (A-O) y algunos grupos pueden aún ser subdivididos en tipos. Se encuentran varias sustancias antigénicas:

1.- Carbohidrato C.- Esta sustancia se encuentra en muchos estreptococos y proporciona la base para el agrupamiento serológico. La especificidad serológica del carbohidrato C es determinada por un aminoazúcar.

2.- Proteína M.- Esta sustancia está íntimamente relacionada con la virulencia de los estreptococos de grupo A, y está principalmente en los organismos que producen colonias aplanadas ó mucoides. La proteína M interfiere con la ingestión de estreptococos virulentos por células fagocitarias.

3.- Sustancia T.- Este antígeno no guarda relación con la virulencia de los estreptococos. Se des-

truye tanto por extracción ácida como por el calor y por lo tanto se le puede separar de la proteína M. Se obtiene por digestión proteolítica de los estreptococos (con lo que se destruyen rápidamente las proteínas M) y permite la diferenciación de ciertos tipos.

4.- **Núcleoproteínas.**- La extracción de los estreptococos con álcalis diluidos proporciona mezclas de proteínas y algunas otras sustancias de poca especificidad serológica; se les denomina sustancias P y posiblemente forme la mayoría del cuerpo celular del estreptococo.

Toxinas y Enzimas.-

Más de 20 productos extracelulares antígenos son elaborados por el grupo A de estreptococos incluyendo los siguientes:

1.- **Estreptocinasa (fibrinolisisa).**- Es producida por muchas cepas de estreptococos beta-hemolítico; provoca la transformación del plasminógeno del suero humano en plasmina (enzima proteolítica activa que dirige a la fibrina y a otras proteínas).

2.- **Estreptodornasa (desoxirribonucleasa estreptocócica).**- Es una enzima que despolimeriza al DNA. Los exudados purulentos deben su viscosidad en gran parte a las desoxirribonucleoproteínas, por lo que la estreptodornasa se emplea terapéuticamente en la licuefacción de exudados viscosos.

3.- Hialuronidasa.- Es una enzima que destruye al ácido hialurónico constituyente importante de la sustancia intercelular del tejido conjuntivo, así pues la Hialuronidasa favorece la diseminación de los microorganismos infectantes. La Hialuronidasa purificada se emplea en el tratamiento médico para facilitar la diseminación y la absorción de líquidos inyectados en los tejidos.

4.- Toxina eritrogénica.- Es elaborada por estreptococos lisógenos. Es soluble y destruida mediante la ebullición durante una hora. Provoca el exantema que se presenta en la escarlatina. La toxina eritrogénica es antigénica, provocando la formación de la antitoxina específica, la cual neutraliza a la toxina, aquellas personas que posean la antitoxina circulante son inmunes a la eritema aunque continúan siendo susceptibles a la infección estreptocócica.

5.- Difosfopiridinucleotidasa.- Enzima que quizá esté relacionada con la capacidad del microorganismo para matar a los leucocitos.

6.- Hemolisina.- Muchos estreptococos son capaces de lisar a los eritrocitos in vitro en diversos grados. El rompimiento completo de los eritrocitos con la liberación de la hemoglobina recibe el nombre de Beta-hemólisis. La lisis incompleta de los eritrocitos, conformación de un pigmento verde se llama alfa-hemólisis. Los estreptococos Beta-hemolíticos del grupo A pro-

ducen 2 hemolisinias (estreptolisina):

a.-La estreptolisina O.- Es una proteina (peso molecular 60,000) con actividad hemolítica solamente cuando está reducida y que se inactiva rápidamente cuando se oxida. Se combina cuantitativamente con la antiestreptolisina O, la cual es un anticuerpo que aparece en el hombre y los animales después de una infección por cualquier estreptococo productor de estreptolisina O; dicho anticuerpo bloquea la hemólisis por estreptolisina O y este fenómeno proporciona las bases para la determinación cuantitativa del anticuerpo.

b.- La estreptolisina S.- Es el agente responsable de las zonas de hemólisis que se producen alrededor de las colonias de estreptococos en las placas de agar-sangre. No es antigénica; sin embargo los sueros del hombre y los animales contienen a menudo un inhibitorio inespecífico que es independiente de los contactos que se hayan tenido con estreptococos en el pasado.

Clasificación del Estreptococos.-

El agrupamiento de los estreptococos en categorías se puede basar en:

- 1.- Su acción sobre los eritrocitos.
- 2.- Resistencia a factores físicos y químicos.
- 3.- Reacciones bioquímicas.
- A.- Estreptococos hemolíticos.- Elaboran

hemolisinas solubles; forman carbohidratos C, grupo específico y los extractos ácidos que contienen a estos carbohidratos dan reacciones de precipitina con antisueros específicos, lo cual permite la clasificación de los estreptococos hemolíticos en grupos del A al O.

B.- *Streptococos Viridans*.-- No producen hemolisinas solubles; algunas especies carecen de acción sobre los eritrocitos y se les llama estreptococos indiferentes (γ). No producen carbohidratos C; no son solubles en bilis. Están asociados a procesos patológicos solamente cuando se ubican sobre válvulas cardíacas anormales, o cuando se establecen en las meninges ó en el aparato urinario del hombre. Se encuentran también ampliamente distribuidos en la naturaleza y algunos de ellos sintetizan polisacáridos de moléculas grandes y pueden estar involucrados en las caries dentales.

C.- *Enterococos (Streptococcus faecalis)*. Producen carbohidrato C; y son capaces de crecer a 10°C. como a 45°C.; en leche con 0.1% de azul de metileno ó en presencia de cloruro de sodio a concentraciones de 6.5%. Son variables en lo que respecta a su actividad hemolítica. Forman parte de la flora normal del intestino del hombre y de los animales. La penicilina a menudo inhibe su crecimiento pero no los mata a menos que se halle presente un aminoglucósido.

D.- *Streptococos lácticos*.-- Elaboran carbohidrato C; su actividad hemolítica es también variable.

Crecen en gelosa con 40% de bilis. Los estreptococos lácticos no son patógenos, comúnmente están presentes en la leche y a menudo son los responsables de la coagulación normal de ésta (agriamiento).

3.- Diversos tipos de infecciones estreptocócicas:

A.- Infecciones por el estreptococo hemolítico.

I.- Sepsis estreptocócica.- Son relativamente características de ella la fiebre remitente, las frecuentes hemorragias cutáneas, las afecciones articulares y relativa rareza de metástasis.

Las infecciones estreptocócicas que suelen ser puerta de entrada de sepsis estreptocócica hemolítica son: las tonsilitis, sinusitis, bronquitis, otitis, heridas infectadas y las infecciones genitales femeninas, sobre todo postpartales. El cuadro clínico de la sepsis por estreptococo hemolítico suele ser agudo y muy tóxico a diferencia del más crónico de la sepsis por estreptococo viridans ó enterococo.

II.- Infecciones metaestreptocócicas.

1.- Fiebre reumática ó reumatismo poliarticular agudo.

Definición: El reumatismo articular agudo es una enfermedad frecuente, no contagiosa, etiológicamente relacionada con el estreptococo hemolítico, que se caracteriza por la inflamación y tumefacción dolorosa de varias articulaciones, el daño cardíaco que causa y un evolutivo febril de tipo infeccioso que cede frente a los salicílicos, piramidón y los corticoesteroides de tipo

cortisona-prednisona y ACTH.

Etiología.- Dentro de los causantes del reumatismo poliarticular agudo cabe mencionar a los estreptococos hemolíticos, y dentro de ellos, cuya clasificación es relativamente difícil, se ordenan y distinguen varios grupos que se designan con letras. Los grupos son: A, B, C, D (enterococos), F, G, H, K, M y N. Los del grupo A y C representan el 95% de los agentes estreptocócicos hemolíticos, causantes de la fiebre reumática. Es notable la falta de la enfermedad en los trópicos; brota más en otoño é invierno. Afecta sobre todo a la edad comprendida entre los 5 y 30 años.

Sintomatología.- Se han observado como fenómenos prodrómicos, además de trastornos del estado general y postración, la aparición de catarrros en las mucosas preferentemente faringitis ó anginas, catarro de las vías aéreas altas, otitis medias, enfermedades de los senos óseos de la cara y de las raíces dentales. El cuadro morbosos predomina el proceso articular en forma de una inflamación serosa de las cápsulas sinovial y articular, que primero ataca las articulaciones grandes (rodilla, tobillo, codo y muñecas) y más tarde también las pequeñas. Los síntomas articulares son: el rubor, tumor, calor y dolor, predominando este último. Es frecuente la atrofia muscular precoz y marcada en las inmediaciones de la articulación inflamada. El

paciente mantiene las articulaciones afectas ligeramente dobladas y evita todo movimiento. Suele haber un ligero edema periarticular, sobre todo en las articulaciones de la muñeca y tobillo. No rara vez, la piel que cubre las articulaciones presenta manchas rojas. Desde un principio hay fiebre no muy alta, rara vez de más de 39.5°C .. Es un fenómeno concomitante muy característico, el copioso sudor de olor ácido. Las manifestaciones del aparato circulatorio que casi constantemente participa en esta enfermedad merece atención especial. Cuando el curso no está perturbado, el pulso es casi proporcional a la temperatura: es regular, a menudo dicoto y late durante la fiebre, generalmente de 100 á 120 veces por minuto. Con la difervecencia y el reposo en cama suele descender a 80. No rara vez, la participación del corazón permanece del todo latente durante la enfermedad y sus consecuencias únicamente se rebelan más tarde, cuando el paciente se levanta o sólo cuando vuelve a desempeñar su profesión en forma de fenómenos de insuficiencia cardíaca, como disnea, edemas, etc. Son secuelas frecuentes del reumatismo articular agudo la estenosis mitral y las insuficiencias ó estenosis aórticas. La propensión de las membranas serosas a enfermar (poliserositis) la demuestra la frecuencia de la pleuritis serosa, rica en linfocitos, a veces neutrófilos y fibrina. A la palidez notable y casi constante de la piel del enfermo, sólo en algunos casos corresponde a gran anemia. La cifra de

leucocitos esté moderadamente aumentada, pero no suele haber más de 15,000. La sedimentación de los eritrocitos está siempre muy acelerada. El paciente debe permanecer en cama mientras está acelerada por encima de 20 mm. en la primera hora. La sangre suele hallarse estéril, pero contiene anticuerpos dirigidos contra el estreptococo hemolítico, muerto a la autoclave y además contra otras fracciones antigénicas del estreptococo hemolítico.

A consecuencia del sudor profuso, aparece a menudo en la piel una erupción miliar cristalina, formada por vesículas como cabezas de alfiler, límpidas como agua. El eritema nudoso, que se presenta sobre todo en las piernas, en forma de nódulos rojo-azules dolorosos que persisten algunas semanas y curan lentamente cambiando de color, constituye una dolencia cutánea característica, especialmente en las poliartritis reumáticas de curso prolongado. En el cuadro común del reumatismo articular no hay fenómenos nerviosos graves, como cefalalgia intensa, estupor y delirio, pero puede haberlos. La evolución del reumatismo articular es muy variable, media entre pocos días y meses. La terminación final suele ser favorable. La letalidad global es de 5.2%. Sobre todo es de importancia pronóstica el estado del corazón. Si éste se afecta y quedan lesiones valvulares crónicas, la sobrevivencia media, tras su establecimiento, es de 12 á 20 años. Las cardiopa-

tías persistentes y mucho menos las raras anquilosis y atrofiás musculares acaban por acarrear la invalidez.

Sintomatología Oral.-

Estomatitis infecciosa simple.- Es la inflamación aguda de la mucosa bucal causada por estreptococos. El microorganismo más común que causa una estomatitis infecciosa es el estreptococo hemolítico que también produce inflamación en la garganta. La acumulación del epitelio descamado y de los detritus de alimentos forman un medio para que crezcan estos microorganismos.

Las mucosas de la boca se inflaman y enrojecen, estado que con frecuencia es precedido de comezón. Los labios se agrandan (queilitis), la lengua se inflama y muestra indentaciones y con frecuencia está muy sucia. El borde gingival está muy inflamado y sangra fácilmente. Hay abundante secreción de las glándulas mucosas, exudado espeso que se adhiere a la mucosa y aliento fétido. El paciente se queja primero de comezón, después al dolor y a causa de la exposición que vá en aumento la boca se hace muy sensible. Los ganglios linfáticos se agrandan y hacen dolorosos a la palpación y hay fiebre. A veces la enfermedad se anuncia con un escalofrío. Es frecuente la leucocitosis. En unos cuantos días baja la fiebre, pero la boca queda sensible durante una semana o más

y quizá el paciente se sienta débil.

Diagnóstico.- Los exámenes de sangre tienen un valor diagnóstico. En el diagnóstico serológico de la fiebre reumática la prueba más utilizada es la determinación de las antiestreptolisinas O. La mayoría de las cepas del estreptococo hemolítico de los grupos A y C producen dicha estreptolisina O ó hemolisina O. Normalmente todos los sueros contienen anticuerpos contra esta hemolisina del estreptococo o sea antiestreptolisina. La antiestreptolisina O (AST) aparece como consecuencia de cualquier infección por estreptococo hemolítico y suele hacerlo pronto. Al curarse la infección y desaparece el estreptococo cesa el estímulo antigénico y los valores de antiestreptolisina vuelven a la normalidad en un plazo a veces largo de 5 a 10 meses. Referente a la identificación de la participación cardíaca debe auscultarse diariamente el corazón y -- practicar electrocardiogramas seriados a fin de descubrir posibles retrasos del tiempo de conducción.

Con todo y a pesar de la claridad con que a menudo se manifiesta la fiebre reumática, son frecuentes los casos en los que en presencia de signos y síntomas evocadores de la enfermedad, no es posible definirse con seguridad por la falta de algunas manifestaciones clínicas. Con este propósito, Jones dió a conocer en 1944 sus criterios, entre ellos se distinguen:

A).- Manifestaciones mayores:

- 1).-Carditis.
- 2).-Poliartritis.
- 3).-Corea.
- 4).-Eritema.
- 5).-Módulos subcutáneos.

B).- Manifestaciones menores:

I).-Clínicas.

- 1).-Existencia previa de fiebre reumática ó de carditis reumática.
- 2).-Artralgia.
- 3).-Fiebre.

II).-Laboratorio.

- 1).-Reacciones de la fase aguda.
- 2).-Velocidad de sedimentación, proteína C, leucositos.
- 3).-Electrocardiograma.
- 4).-PR alargado.

A todas estas manifestaciones debe añadirse la evidencia del antecedente de infección estreptocócica (aumento de las antiestropolisinas O ó otros anticuerpos estreptocócicos). La presencia de 2 manifestaciones mayores ó una mayor y 2 menores indica con probabilidad la existencia de fiebre reumática, si exista la evidencia de una infección estreptocócica previa.

Tratamiento.- El medicamento específico de la poliartritis reumática es el ácido salicílico, introducido por F. Stricker (1876). Se ha visto que el ácido salicílico en los análisis químicos de los diversos órganos, la re-

tención del medicamento en las articulaciones afectadas. Por otra parte, otro punto de su actuación evidente es el encéfalo (mejoría de los dolores, disminución de la temperatura corporal, acción desarrollada por las dosis tóxicas). El ácido salicílico se administra en forma de salicilato sódico (12 á 20 g. al día) ó de ácido acetilsalicílico (aspirina) en dosis de 4 á 8 g. (a lo sumo 10 g.) por persona y por día. Y en dosis menores a los niños y personas débiles distribuidas en tomas de 1 g. en obleas. Las personas delicadas del estómago tomarán de 6 á 8 g. diarios en dos tomas y el resto en inyecciones. Para suprimir la reactividad reumática hacen falta por lo menos salicillemias de 35 mg. por 100 ml. El exceso de salicilato en sangre (por encima de 40 mg. por 100 ml.) causa no sólo ruidos y vómitos, sino disnea con hiperventilación acidótica, delirios ó hipoprotrombinemia. Los salicílicos rebajan discretamente la cantidad de protrombina del plasma y son, por tanto anticoagulantes, razón por la cual en algunos preparados el salicilato se asocia a la vitamina K. Contra las frecuentes molestias gástricas dá resultado el bicarbonato sódico (3 á 5 g. al día). Por lo regular, el tratamiento con dosis grandes obra pronto sobre la hinchazón y el dolor de las articulaciones, así como sobre la fiebre, de manera que ya en los días que siguen, la dosis puede reducirse a 2 ó 3 tomas diarias de 1 g.

Ha resultado también muy eficaz el Piramidón propugnado por H. Schottmüller en 1927. En dosis de 30 cg. 5 á 10 veces diarias, eventualmente durante días y semanas. Los fenómenos secundarios, como el atontamiento, sólo se presentan excepcionalmente y son mucho más leves que con los compuestos del ácido salicílico.

Los glucocorticoides constituyen otra terapéutica valiosísima para el reumatismo poliarticular. Las dosis varían, aunque el criterio más generalizado es de comenzar con 1 mg. de prednisona por Kg. de peso, dosis que se mantendrá una semana y se disminuirá muy lentamente. En el momento actual se advierten dos tendencias en su uso: una que preconiza su utilización en los casos de carditis reumática grave y otra que tiende a utilizar estas drogas como criterio preventivo en los casos de reumatismo, antes de aparecer las complicaciones cardíacas ó con el sólo fin de evitar éstas.

Los efectos de la terapéutica penicilínica en el curso de la crisis poliartritica son inciertas.

El reposo en cama es ineludible, en tanto el paciente denota fiebre. Los enfermos deben protegerse contra las corrientes de aire y enfriamientos a los que son muy susceptibles.

Como medida profiláctica se tendrá en cuenta la supresión de un posible foco de infección como la extirpación de las amígdalas y la curación de otros focos infecciosos (senos óseos de la cara, dientes, oídos). La

extirpación de los focos de infección se hará bajo protección sulfamídica ó penicilínica con el objeto de impedir que las bacteremias que conllevan todas las remociones de focos puedan determinar metástasis endocárdicas que conviertan la endocarditis cicatricial reumática en evolutiva séptica.

En el tratamiento de estomatitis infecciosa simple es conveniente el uso de antibióticos como la penicilina y la aureomicina reducirán la infección en la mayoría de los casos.

2.- Escarlatina.

Definición: Es una enfermedad endémica, principalmente de la infancia, que también se puede presentar de modo epidémico.

Etiología: Como agente patógeno de la escarlatina sigue creyéndose en la intervención del estreptococo beta-hemolítico de la rinofaringe y grupo A de Lancefield, dotados de una toxina eritrogénica, responsable de la eritrosia cutánea, tan propia de esta infección. Esta eritrotoxina puede ser hallada en la sangre del tercero al séptimo día y también en la orina, advirtiéndose relación entre el nivel alto de la misma y la severidad del proceso. El agente etiológico se halla sobre todo en el moco faríngeo (infección por gotitas) y en torno del enfermo. La enfermedad se transmite por personas enfermas y además por ob-

jetos a los que permanece adherido el agente estreptocócico tenazmente durante meses (libros, vestidos, juguetes, etc.) y también por medio de personas sanas portadoras del germen, así como mediante la leche. La difusión de la infección por el organismo es favorecida por la hialuronidasa, fibrinolisinasa (estreptokinasas) y leucocidinas que elabora el estreptococo hemolítico. Las quemaduras y heridas predisponen a la escarlatina. En las mujeres la predisposición aumenta durante el período menstrual y puerperio. La escarlatina casi siempre confiere inmunidad duradera, siendo muy rara la recaída.

Sintomatología: La incubación media entre 3 y 6 días. Durante ella no se advierte manifestación alguna. El período prodromico, o mejor preexantémico, empieza bruscamente con aumento súbito de la temperatura, escalofríos, vómitos y en los niños pequeños a menudo con convulsiones. Algunas horas después se presenta: disfagia y dolores en el cuello, relacionados con un color rojo-obscuro y maculoso del velo palatino; rubicundez y tumefacción de las amígdalas, que a veces ofrecen las manchas amarillas de la angina folicular. El exantema suele brotar al final del primer ó al comienzo del segundo día. Empieza por el tronco y el cuello y más tarde las extremidades. El exantema siempre preserva las inmediaciones de la boca, contrastando notablemente lo blanco del mentón y de los labios con el ro-

jo febril de las mejillas.

La erupción exantémica se reduce, al principio a manchitas en forma de salpicaduras, primero tenues, más tarde roj-vivas muy juntas entre sí, del tamaño de cabezas de alfiler y después causan la impresión de confluencia. Se desarrolla claramente una hinchazón follicular, sobre todo en la cara de la extensión de las extremidades y no rara vez se asocia a vesículas, es la llamada escarlatina miliar. Los exantemas de la escarlatina, que además del vivo color rojo, denotan aspecto papuloso y urticariforme (tercero a cuarto días) a veces con prurito, a menudo presagian un curso más grave. Antes de que haya palidecido del todo el exantema, en la segunda semana y no rara vez en la tercera, comienza la descamación de la piel, generalmente por el cuello, siguiendo por el tronco y acabando en las extremidades, en las que forma grandes láminas. En las palmas de las manos y plantas de los pies, la descamación persiste con frecuencia, semanas enteras.

La temperatura febril, al principio a menudo muy alta (hasta 41°C) alcanza su grado más alto entre los días 2o. y 4o., sigue proporcional a la evolución del exantema y hacia el final de la semana desciende a la cifra normal por lisis.

La lengua sólo al principio está saburrosa. Del tercero al quinto día ofrece gran tumefacción de las papilas y está roja, constituyendo la lengua aframbue-

sada. Simultáneamente se hacen más intensas las alteraciones faríngeas, pudiendo aparecer las amígdalas cubiertas de exudado que a menudo, les dan aspecto de diftéricas, máxime por acompañarse de infarto doloroso de los ganglios cervicales y retromaxilares. Con frecuencia se observa moderada dilatación cardíaca y algo de infarto del bazo.

En la sangre se halla gran leucocitosis que persiste hasta muy entrada la convalecencia y aproximadamente a partir del 50. día también eosinofilia. La convalecencia empieza cuando no hay complicaciones, ni secuelas morbosas, a mediados de la segunda semana.

Complicaciones y Secuelas Morbosas: Una grave complicación es la "angina difteroiide escarlatinosa", tonsilitis séptica grave que se presenta del 40. al 50. día y se acompaña de necrosis y eventualmente de destrucciones hísticas extensas en las amígdalas, úvula y velo palatino (sin bacilos diftéricos) y gran infarto de los ganglios cervicales que con frecuencia supuran ó originan procesos flegmonosos en el tejido conjuntivo cervical (angina de Ludwig).

Las tumefacciones articulares, aparecen a veces, como procesos escarlatinosos reumatoides leves y pasajeros, en particular en las articulaciones de la mano y del pié del 90. al 140. día. Se ha observado a veces, apendicitis aguda. La tercera semana constituye a veces un momento crítico, pues en ella sobrevienen

a menudo las llamadas secuelas morbosas de la escarlatina ó segunda enfermedad escarlatinosa. La secuela más importante es la glomerulonefritis difusa, que se manifiesta clínicamente hacia los 19 á 21 días. A veces unos días antes de su aparición, se hallan abundantes leucocitos en el sedimento urinario. Sus síntomas son palidez cutánea, anorexia, astenia, cefalalgia, febrícula y además hematuria, o liguria ó hipertensión arterial. Por lo común no aparecen edemas, observándose éstos sobre poco más o menos en el 10% de los casos. Por lo general cura en unas 6 á 8 semanas. Difiere la intensidad de todos los síntomas citados, desapareciendo pronto ó bien apareciendo anuria y euremia, con insuficiencia cardíaca ó sin ella y muerte.

Otras secuelas morbosas son el reumatismo en una ó varias articulaciones y la miocarditis con bloqueos en la transmisión del estímulo cardíaco.

Variedades del curso: En casos muy leves hay un exantema rosa-claro, en ocasiones únicamente se observa en partes del cuerpo en las que contactan entre sí superficies cutáneas (muslos, etc.). En estos casos también son poco manifiestas la fiebre, angina y todos los fenómenos desaparecen a los pocos días.

La forma más grave, pero muy rara llamada escarlatina fulminante ó tóxica se caracteriza por la presentación súbita de síntomas cerebrales graves (delirio, maníaco, coma, etc.), fiebre muy alta, exantema, e me-

nude atípico, de no ser tratada en pocos días ocasiona la muerte. En esta forma no se hallan estreptococos. Y ofrecen numerosas complicaciones entre ellas una nefritis intersticial y termina con frecuencia mortalmente.

La llamada escarlatina tifoidea, rara, suele ser de curso benigno, se caracteriza por una fiebre remitente y persiste largo tiempo y por dolores abdominales y diarrea.

Sintomatología Oral: La garganta, fauces y la úvula se afectan primero y se ven muy enrojecidas. La lengua se encuentra cubierta por una capa blanca grisácea.

Siegmund quien examinó la lengua de los niños que murieron durante una epidemia de escarlatina nos dice que la lengua muestra un aspecto variable. El epitelio engrosado se descama y deja una superficie lisa-roja. Las papilas fungiformes están agrandadas y sobresalen y la lengua es denominada "Lengua de frambuesa". En otros casos las papilas rojas agrandadas se proyectan como conos y se descaman en la punta y es por ello que le llaman "Lengua de fresa".

En los casos intensos de escarlatina se forman ulceraciones en la boca, principalmente en los carrillos y en la lengua.

Pronóstico: Depende de la edad (suele

ser más grave para los niños menores de 6 años y en los adultos que en los niños de 6 á 10 años) y de las complicaciones. Y también del genio epidémico, pues cada epidemia suele tener el suyo y algunas son muy mortíferas.

Diagnóstico: Ante toda erupción infantil es necesario averiguar siempre si hay o nó exantema. Se presentan exantemas escarlatiniformes (eritrodermias) en las sepsis, en la meningitis, al comienzo de la viruela, en el tífus exantemático y después de numerosos tratamientos medicamentosos (mercurio, preparados de oro, hipnóticos de la serie barbitúrica, etc.). En la escarlatina quirúrgica, relativamente rara (sobre todo en la consecutiva a quemaduras), el exantema suele comenzar en las inmediaciones de la herida.

La prueba de Dick consiste en el hecho de que las personas que no tienen sustancias inmunizantes contra la escarlatina en su sangre circulante, reaccionan con una inflamación local a la inoculación intradérmica de la toxina estreptocócica específica de la escarlatina. Esta inflamación falta en las personas inmunes a esta enfermedad, las cuales, sin flogosis local (enrojecimiento y calor característicos de la inflamación), bloquea la acción inflamatoria de la toxina inyectada y ésta no llega a producir el efecto eritrogénico. La inyección intradérmica de suero normal ó mejor de suero antitóxico contra la escarlatina, determina en el punto

inyectado, lo más pronto 10 horas después, cuando se trata de la escarlatina, una palidez local del exantema (signo de la extinción de T. Schultz-Charlton). El suero antitóxico inyectado neutraliza la toxina heritrógena.

En los afectados por la escarlatina, al cabo de 3 semanas se pueden descubrir antiestreptocinas C, así como otros anticuerpos elaborados por el organismo invadido y dirigidos contra la fibrolisina y la hialuronidasa de los estreptococos escarlatinosos Beta-hemolíticos del grupo A.

Tratamiento: La penicilina es el fármaco de elección. Administrada precozmente (2o. ó 3er. día) reduce la frecuencia de la segunda fase de la enfermedad y la de las complicaciones sépticas tardías. En la mayoría de los casos bastan 400,000 unidades diarias de penicilina G-procaína administradas durante 6 á 10 días. En las formas malignas, con miocarditis y tendencia al colapso y con depresión neurotóxica a la penicilina se asociará la administración de glucocorticoides a las dosis habituales y adaptadas a la edad y peso del niño.

El resto del tratamiento es higiénico, dietético y sintomático. El reposo en cama se prolongará durante 3 á 5 semanas, para evitar la glomerulonefritis y lograr la curación de la carditis. El uso del suero anti-escarlatinoso, queda limitado al tratamiento de los

casos muy graves y de los medianamente graves en que alguna circunstancia especial aconseje atenuar al máximo las manifestaciones de la enfermedad.

3.- Erisipela.

Definición: Es una enfermedad aguda infecciosa, caracterizada por una inflamación superficial de la piel y de las mucosas, bien circunscrita, casi siempre en la cara que tiende a extenderse y después de curada no deja secuelas. Afecta preferentemente a personas jóvenes y a individuos débiles y caquéuticos (carcinomatosos, edematosos renales con ó sin úlceras en las piernas).

Histológicamente se puede encontrar numerosos estreptococos en los espacios linfáticos y en menor número en los capilares hemáticos.

Etiología: Causada por estreptococo piógeno.

Sintomatología: La incubación es de algunas horas hasta 3 días.

La enfermedad empieza con escalofríos, temperatura que sube hasta 41°C. y a menudo se acompaña de diaforésis, vómitos y rubicundez circunscrita, hinchazón y tensión de una zona cutánea. El enfermo experimenta sensación tensiva, dolor y quemaduras locales. La inflamación se extiende a menudo en breves horas ó invade sobre todo las zonas cutáneas laxas, preservando en -

cambio las más rígidas como el pliegue rinolabial, inguinal, la cresta de la tibia, etc. Siempre coexiste infarto de los ganglios linfáticos regionales. A veces se observan vesículas y en ocasiones pústulas ó hasta grandes ampollas. La propensión a gangrenarse que se observa sobre todo en ancianos y niños de pecho es peligrosa.

En el curso ulterior, la temperatura es muy remittente, proporcional al desarrollo de la inflamación cutánea, desciende cuando ésta disminuye y no rara vez sólo dura 3 días. Con frecuencia se observa herpes facial. Casi siempre hay albuminuria. En ocasiones aparece ligera ictericia.

El cuadro hemático muestra siempre leucocitosis, al principio faltan los eosinófilos. La piel se descama después de la curación, con frecuencia sobreviene alopecia, pero es pasajera.

La angina erisipelatosa con rubicundez, hinchazón de las mucosas faríngea y palatina y disfagia se presenta en ocasiones como precursora de la erisipela facial y es fácilmente inadvertida; su propagación laríngea puede originar el edema glótico.

Variedades evolutivas y complicaciones: Tras varias recidivas, el curso suele ser más benigno y menos febril y hasta puede ser apirético.

En los niños la erisipela de la vacunación se pre-

sente dos o tres días después de inocular la vacuna ó tardíamente 5 á 10 días después de dicha inoculación. La erisipela migrante que se presenta en individuos debilitados, invade sucesivamente grandes extensiones, dura semanas y es muy grave.

Sintomatología Oral: Estomatitis ulcerosa.- Se llama también estomatitis aftosa. Toda la mucosa de la boca está generalmente inflamada y muy roja. Aparecen numerosas úlceras irregularmente formadas. En los niños suele cubrir grandes áreas de la boca, son de color amarillento y están rodeadas por un borde rojo. En los adultos las úlceras son más pequeñas y más profundas. La enfermedad generalmente vá acompañada por fiebre y malestar considerable.

Pronóstico: Es casi siempre bueno, en los casos de curso normal. La letalidad, sin antibióticos es de 3 á 5% (en los niños puede llegar a 20%).

Diagnóstico: En los pacientes anémicos y en los edematosos, la rubicundez cutánea, es menos intensa, por lo cual fácilmente es inadvertida. La erisipeloides parecida a la erisipela, pero entidad morboosa distinta, se observa en las manos, orejas y piernas, causa prurito, ardor y manchas rojo-azuladas y evoluciona sin fiebre ni tumefacciones ganglionares; la padecen personas que tienen mucho contacto con carne, pescado y mariscos.

Tratamiento: Pomadas locales anodinas, compresas con alcohol, unguento ictiolado al 50%, tintura de yodo y contra los dolores intensa pomada con 10% de anestesia. Tiene buen resultado la penicilina y tetraciclina. De penicilina bastan 800,000 unidades diarias durante una semana (para prevenir las recidivas) y de tetraciclina 250 mg. cada 6 horas.

Para el tratamiento de estomatitis ulcerosa dá buenos resultados el uso tópico de los colorantes de anilina. La miel de Karo en agua tibia es un enjuagatorio paliativo. La penicilina aplicada localmente ó por inyección ó la aureomicina son eficaces en la mayoría de los casos.

Profilaxis: Es indispensable aislar con todo rigor a los erisipelatosos de los enfermos con heridas abiertas y recién nacidos. Con frecuencia constituyen la mejor profilaxis el tratamiento y la supresión de las puertas de entrada de la erisipela (eczemas, escoriaciones, catarros).

B.- Infecciones por el estreptococo Viridans:
El estreptococo Viridans ó Alfa-hemolítico que forma colonias de color verde obscuro en el agar hemático y es poco virulento y no patógeno, suele abundar en la cavidad bucal. Su diseminación no pocas veces sigue a la remoción de focos dentarios ó amígdalas que los contienen.

Se caracteriza por mostrar un comienzo paulatino

é insidioso, curso lento con temperaturas no muy altas, rara vez con escalofríos, agrandamiento del bazo y no rara vez del hígado, dedos en forma de palillos de tambor, leucitosis moderada (a veces hay leucopenia), anemia progresiva, nefritis hemorrágica en focos y con hematurias. Se presentan embolias dolorosas en el bazo y en el riñón. La enfermedad puede durar muchos meses evolucionando a veces por brotes, en ocasiones con intervalos apiréticos.

Su división en períodos clínico-evolutivos denominados: Primer estadio o ambulatorio; segundo estadio ó embólico, y tercero ó de asistolia es muy práctica, siendo conveniente llegar a su diagnóstico clínico etiológico antes del tercero, pues en éste las modernas curas antibióticas ya son ineficaces.

Con la penicilinoterapia a grandes dosis (30 millones de unidades diarias) y 1 g. diario de estreptomycin (1 mes) casi siempre se consigue vencer la bacteremia y la sepsis endocárdica de estos pacientes. Ha de contarse con la posibilidad de reinfecciones y asistolias asépticas tardías en más del 25% de los casos curados.

Sintomatología Oral: Estomatitis membranosa no específica.- Esta ha sido descrita por Cahn como una lesión no específica de la mucosa de la boca, que produce falsas membranas semejantes a las que se ven en la difteria.

En esta enfermedad el exudado fibrinoso forma las membranas. Estas son de color blanco-grisáceo y con frecuencia están rodeadas de un halo rojo. En otros casos tienden a la descamación. Puede haber varias áreas grandes en el suelo de la boca: encía alveolar, mucosa de los carrillos y de los labios ó muchas lesiones más pequeñas distribuidas en toda la mucosa de la boca. Cuando la membrana se desprende deja una erosión dolorosa; sangrante y pronto se forma nuevamente.

Se ha encontrado satisfactoria la aplicación tres veces al día de una solución acuosa de azul de metileno al 2%. Se ha recomendado una solución de violeta cristal y verde brillante en alcohol y agua. La aureomicina y la penicilina curan eficazmente la mayoría de éstas infecciones. La dosis es de 250 mg. cada 4 horas durante un mes.

C.- Infecciones por Enterococo.

Concepto: El enterococo es un saprófito normal del intestino. Se le encuentra en la piel, cavidades naturales y a menudo en la porción terminal de los conductos biliar, pancreático y en el conducto de Stendn. Su presencia en las heces motivó el calificativo de *Streptococcus faecalis*. Se distinguen 4 especies de enterococos.

Sintomatología: Los enterococos pueden ocasionar procesos locales como anginas, otitis y supuraciones

de origen denterio y abscesos hepáticos. Otras veces son causa de sepsis, casi siempre de punto de partida intestinal. La sepsis enterocócica es grave y cursa con fiebre elevada, trastornos digestivos, exantemas y manifestaciones derivadas de la metastatización del germen en diversos tejidos y territorios: flebitis, pleuresía, endocarditis y meningitis. Las endocarditis enterocócicas son especialmente malignas y representan aproximadamente el 3 al 6 y hasta el 15% de las endocarditis lentas.

Tratamiento: La ampicilina es el antibiótico de elección. Se administrará también estreptomicina asociadamente.

"D I F T E R I A"

1.- Definición.- Es una enfermedad aguda y contagiosa cuyos síntomas locales se deben a la presencia del bacilo, y los generales a la absorción de la toxina.

Manifestaciones clínicas.- Varían según su localización, su gravedad y la rapidez con que se instituye el tratamiento: por su localización puede ser faríngea, laríngea, nasal, cutánea, conjuntiva y vulvar; cualquiera que sea su ubicación ó su acción, se manifiesta tanto en el lugar de infección ó igualmente a distancia en otros órganos por medio de la toxina que libera.

La forma más común es la faríngea la cual tiene un principio lucidioso.

2.- Etiología.- *Corynebacterium Difteriae*: Es un organismo de forma rectilínea y ligeramente curvo, su tamaño varía de 1.5 a 6.5 micras, no es móvil, no produce esporas, es Gram positivo, se destruye a 60°C, sobrevive a la desecación y a la congelación. De acuerdo a su capacidad para producir toxinas se dividen en virulentos y avirulentos.

3.- Medios de cultivo.-*Corynebacterium Difteriae*.

Son bacilos grampositivos, inmóviles, no esporulados, presentando frecuentemente sus extremos en forma de masas como si fuesen gránulos irregularmente teñidos.

El *Corynebacterium Difteriae* produce una poderosa exotoxina que causa la difteria en el hombre.

Morfología ó identificación.- Se encuentran a menudo for-

mando asociaciones, semejando letras chinas ó palizadas.

A.- Organismos típicos: El *Corynebacterium* mide más ó menos 0.5 a 1.0 milimicras de diámetro y algunos de largo.

Presentan dilataciones irregulares características en uno de sus polos, lo cual les da una apariencia de masa; se encuentran gránulos los cuales se tiñen intensamente con los colorantes de anilina, a estos gránulos se les da el nombre de gránulos metacromáticos.

B.- Cultivo: En un medio de suero coagulado de Loeffler las colonias son pequeñas, granulares y grisáceas con bordes irregulares.

En gelosa sangre de McLeod conteniendo telurito de potasio las colonias son desde grises hasta negras, debido a que el telurito es reducido intracelularmente.

C.- Característica de crecimiento: En la mayoría de los medios de cultivo ordinarios los *Corynebacterium* crecen en el suero de Loeffler, crecen mucho más rápido que otros organismos patógenos del aparato respiratorio; producen ácido pero no gas.

D.- Variación: El *Corynebacterium* tiende al pleomorfismo en su forma microscópica y colonial:

Varían en su forma lisa arrugada; las variantes de las cepas toxígenas a menudo son atoxígenas. Cuando se efectúan subcultivos seriados de bacilos diftéricos toxígenos en antisuero específico tienden a volverse atoxígenos.

Estructura Antigénica.- La toxina diftérica contiene por lo menos cuatro determinantes antigénicas.

Diagnóstico de Laboratorio:

a.- Toma de muestras.- Se obtienen raspados con un isopo, de fosas nasales, de garganta o bien de lesiones sospechosas.

b.- Frotis.- Los frotis teñidos con azul de metileno alcalino, o sea la técnica de Gram; nos muestra bacilos con apariencia arrosariada en una disposición típica.

c.- Cultivo.- Se toma un tubo con medio inclinado de Loeffler y una placa de gelosa-sangre-telúrito y se les incuba a 37°C.; más o menos de 12 a 18 horas el medio de Loeffler nos puede mostrar organismos con características morfológicas de bacilo diftérico y de 36 a 48 horas las colonias en telúrito son suficientemente definidas.

Resistencia é inmunidad.- La resistencia a la difteria depende de la cantidad de antitoxina neutralizante específica presente en la sangre y en los tejidos; aunque generalmente se presenta en personas que carecen de antitoxina ó que tienen niveles muy bajos de la misma.

4.- Sintomatología.- Malestar general, sensación de fatiga, cefalalgia, temperatura no muy alta, taquicardia, dolor de garganta, ronquera leve, amígdalas enrojecidas y puntos blanquecinos que a las 24 ó 36 horas se agrandan en forma de falsa membrana característica del padecimiento, de color blanquecino ó blanco grisáceo; es una membrana

de tipo consistente, de un contorno preciso y difícil de desprender sin que la mucosa sangre, los ganglios cervicales se encuentran inflamados, dolorosos y en casos graves hay edema del cuello.

Difteria Laríngea.- Puede ser primaria ó complicación de la faríngea, de diagnóstico difícil cuando se presenta fuera de época de epidemia.

Sintomatología.- Disfonía y tos seca, el enfermo se vuelve afónico con signos de Stenosis laríngea progresiva, inspiración profunda rápida y forzada; en la difteria faríngea tanto como en la laríngea pueden complicarse con otro tipo de agentes bacterianos, constituyendo así la difteria Séptica donde la temperatura sobrepasa los 39°; el agente infeccioso más común es el Streptococo hemolítico.

Difteria Nasal.- Puede confundirse con el coriza crónico, se presenta con falsas membranas y la pituitaria cubierta con costras que segregan una mucosidad fluida y hemorrágica.

Difteria Cutánea.- Es de tipo secundario, se presenta en piel erosionada; es una lesión dolorosa, excavada, con bordes bien definidos y cubierta de un exudado grisáceo.

La sintomatología tardía de la infección, se manifiesta por la acción de la toxina que aparece de los 10 a los 45 días con localización más frecuente en el velo

del paladar al cual paraliza; hay también trastornos de los nervios motores y sensitivos, se presenta también miocarditis que se produce de la segunda semana en adelante.

- 5.- Sintomatología Oral.-- Deberá considerarse a la difteria como posible diagnóstico en todo aquel paciente que presente lesiones ulceradas a nivel de paladar y faringe, y que además presente reacciones generalizadas intensas.

Otra prueba sintomática es la que nos muestra una membrana de color blanco grisáceo que abarca la región amigdalina hasta la faringe. Esta membrana se puede quitar con un poco de dificultad y nos deja al descubierto una superficie sangrante, sobre la cual vuelve a formarse rápidamente la misma membrana. En casos extremos esta membrana llega a abarcar encías, carrillos y labios; puede presentarse el peligro de pérdida de piezas dentales debido a la fijación tan profunda de la membrana.

- 6.- Patogenia.-- El bacilo diftérico ejerce su acción en el organismo de dos formas: en el sitio de la lesión y a distancia por medio de la toxina que produce. Esto forma al principio una congestión vascular intensa con emigración leucocitaria y exudación fibrinosa, hay destrucción de células epiteliales y formación de falsas membranas.

La toxina diftérica ataca casi todo el organismo de preferencia vasos sanguíneos, corazón, así como sistema neurovegetativo y cerebro espinal, riñones, hígado y glándulas de secreción interna; los aspectos más

graves son la complicación cardíaca y la parálisis vascular periférica, principalmente y de manera secundaria el bloqueo cardíaco que conjuntamente con la intoxicación del miocardio conduce al paro cardíaco.

De suma gravedad es también la obstrucción de vías respiratorias superiores que amerita intubación ó traqueotomía urgente, ya que se presenta parálisis del velo del paladar.

Fuente de infección.- Secreciones de la garganta, nariz, y lesiones cutáneas. El reservorio es el hombre.

Mecanismo de transmisión.- Se efectúa ya sea de un enfermo ó un portador, a un susceptible por contacto directo con las secreciones de la lesión diftérica ó indirectamente por medio de objetos contaminados.

Período de incubación.- Es variable y depende del grado de violencia del bacilo diftérico, pero por regla general queda comprendido entre dos y siete días.

Período de transmisibilidad.- Puede ocurrir desde la iniciación del proceso infeccioso hasta la desaparición del bacilo, de las secreciones y de las lesiones en un lapso de 2 á 4 semanas.

Susceptibilidad y resistencia.- La susceptibilidad y resistencia a la enfermedad se determina por medio de la reacción de Schick, la cual es una prueba precisa ya que tiene privilegio por la difteria, no disponible en la mayoría de las enfermedades transmisibles: consiste en la inyección intradérmica en el tercio supe-

rior de la cara anterior del antebrazo izquierdo, de 0.1 ml. que contiene 1/50 de 1, dosis mínima.

Si el individuo no presenta reacción es inmune por contener en su sangre antitoxina en cantidades suficientes; si es susceptible presenta una zona de enrojecimiento y edema en una área de 1 a 2 centímetros de diámetro, seguido de una descamación que deja la piel de color moreno que puede persistir durante semanas.

7.- Diagnóstico.

A.- Clinico diferencial.- En un principio cuando no se han formado las falsas membranas es difícil el diagnóstico, al cual se llega por medio de pruebas de laboratorio.

En su fase inicial la angina diftérica se puede confundir con amigdalitis, que se diferencia de la difteria en que no son confluentes, ya que la amigdalitis no presenta falsas membranas y no tiende a extenderse a pilares ni a úvula.

B.- De laboratorio y gabinete.- Se utilizan dos tipos de pruebas:

I.- Presuntivas.

1.- Frote.- Con un hisopo estéril obtenemos una muestra del exudado de las lesiones soapachosas, tomando un fragmento de pseudomembrana extendiéndola sobre la superficie de un portaobjeto perfectamente limpio y desengrasado, fijándolo por medio de calor.

Mediante el método de Gram, se efectúa la coloración por medio del azul de metileno de Löffler o bien el método de Albert.

En bacilos diftéricos se observan los corpúsculos metacromáticos en los extremos del bacilo. Haciendo una pequeña aclaración diremos que la ausencia del bacilo no excluye la probabilidad de la infección diftérica.

II.- Confirmativas.

1.- Cultivo.- Se efectúa por medio del método de Löffler y el de gelosa telúrica, de tal forma que con un hisopo estéril obtenemos la muestra, la cual la transportamos sobre la superficie del medio y se incuba a 37°C., a las 18 horas de haber hecho la siembra se observan en el caso de gelosa telúrica las colonias características se observan a las 48 horas.

2.- Fermentación de azúcares.- El bacilo diftérico virulento o nó, fermenta la dextrosa, la maltosa y carece de acción sobre la sacarosa.

8.- Tratamiento.

Generalmente los enfermos diftéricos son tratados en su domicilio, debido a las causas siguientes:

a).- Neutralización de la toxina.- Por medio de la antitoxina correspondiente, la dosificación dependerá de la gravedad del caso que varía entre 20,000 á 80,000 unidades, tan sólo basándose en las sospechas clínicas ya que el estudio bacteriológico es tardío.

La antitoxina en su dosis total deberá ser administrada con previa reacción de sensibilidad; se admi-

nistra en una sola ocasión por vía intramuscular, esto es con la finalidad de conseguir de inmediato un alto nivel de antitoxina por cada centímetro³ de sangre del paciente, y de esta forma neutralizar la toxina circulante; en casos más graves tendremos que usarla además por el medio intravenoso.

b).- Prevención de las infecciones secundarias.-

Utilizamos la aplicación de 600,000 á 1.200,000 unidades de penicilina; también la Eritromicina a dosis de 250 mg. se aplica con bastante éxito, se utiliza 4 veces al día durante 3 ó 6 días.

c).- Disminución de los efectos de la intoxicación.

La podemos lograr mediante la aplicación de suero hiperglucosado al 20% por vía endovenosa en una cantidad de 50 ml. diariamente. En los casos graves pueden ameritar hospitalización ya fuere por una estrecha vigilancia debido a una toxemia grave ó por incapacidad de parte de los familiares del enfermo para colaborar adecuadamente y oportunamente.

9.- Distribución, Frecuencia y Tendencia.-

En nuestro país la difteria existe en forma endémica elevándose la incidencia de octubre hasta abril; las entidades más afectadas son: Chihuahua, Jalisco, Aguascalientes, Zacatecas, San Luis Potosí y Yucatán.

La distribución de acuerdo a la edad es como sigue: De 0 á 4 años es el 26.75%; de 5 á 9 años, el 49%, y de 15 e. adelante el 24.25%; en cuanto a defunciones en estos mismos grupos de edad se distribuyen de 0 á 4 años

59.80%; de 5 á 14 años, 31.10%, y de 15 en adelante 9.10%.

De acuerdo a estas estadísticas podemos considerar a la difteria cuya tendencia desciende en forma notable.

- 10.- Productos inmunizantes.- Actualmente se utiliza el toxoide precipitado con alumbre; hidróxido-fosfato de aluminio; debido a su absorción lenta por ser un precipitado insoluble; el estímulo antigénico es más prolongado, de esta forma se produce una mayor cantidad de anticuerpos de larga duración.

Dosificación: Se aplican 3 dosis de un 1 ml. cada una con intervalo de un mes, y al año se administra nueva dosis en la misma cantidad de la última aplicación.

Tolerancia: Es bien tolerado por los niños pequeños.

Contraindicaciones: Ninguna.

- 11.- Conducta ante un brote epidémico.-

a.- Localización y control de todos los casos de difteria.

b).- Intensificación de las actividades de vacunación entre la población pre-escolar (Toxoide triple DPT); y población escolar (Toxoide diftérico ó doble asociado con el toxoide tetánico).

c).- Encuesta para determinar el estado inmunitario de la población infantil y dirigir medidas de protección a los grupos mayormente expuestos.

d).- Aplicar medidas de educación higiénica, control de alimentos y bebidas en especial la leche, que de no ser pasteurizada deberá hervirse.

N E U M O C O C O S .

- 1.- Definición.- Los neumococos son habitantes normales del aparato respiratorio superior del hombre y pueden causar: neumonía, sinusitis, otitis, meningitis y otros procesos infecciosos.

La neumonía es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar, ocasionado principalmente por el neumococo.

- 2.- Medios de Cultivo.- Los neumococos (*Diplococcus pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*), son cocos gram positivos, frecuentemente lanceolados y agrupados en cadenas; poseen una cápsula formada por polisacáridos. Pueden ser lisados por agentes tensoactivos por ejemplo las sales biliares.

Morfología é Identificación

A.- Organismos típicos:- Los tipos diplococos lanceolados grampositivos se observan generalmente en cultivos jóvenes; en esputo o pus se observan también cocos aislados y formando cadenas. Con la edad, los organismos se vuelven gramnegativos y tienden a lisarse espontáneamente. La autólisis de los neumococos es notablemente acelerada por los agentes tensoactivos. La lisis del neumococo se presenta a los pocos minutos de añadir bilis de buey (10%) ó desoxicolato sódico (2%) á un cultivo joven en caldo.

B.- Cultivo:- Los neumococos forman colonias pequeñas y redondas, al principio cupuliformes, que

desarrollar más tarde una meseta central con bordes elevados. Unos de los medios más empleados para el crecimiento del neumococo es el caldo de carne con sangre y el CO₂ al 10%.

C.- Características del crecimiento.- La mayor parte de la energía es obtenida por la fermentación de la glucosa, fenómeno que se acompaña de una rápida formación de ácido láctico, lo cual limita el crecimiento; la neutralización intermitente con álcalis da por resultados un crecimiento masivo.

D.- Variación.- Cualquier cultivo de neumococos contiene unos cuantos organismos incapaces de producir polisacáridos capsulares, los cuales dan lugar a colonias rugosas; sin embargo la mayoría son bacterias productoras de polisacáridos dando lugar a colonias lisas.

E.- Transformación.- Cuando un organismo rugoso (simpolisacárido) de un tipo determinado, se hace crecer en presencia de DNA procedente de un neumococo de diferente tipo, se forman células lisas de este último tipo.

Estructura antigénica:

A.- Estructuras componentes: el polisacárido capsular es inmunológicamente diferente para cada uno de los 85 ó más tipos. La porción somática del neumococo contiene una proteína M que es característica de cada tipo y un carbohidrato C que es común para todos los neumococos.

B.- Reacción de Quellung.- Cuando se mezclan neumococos de un tipo determinado con el suero contra ese tipo (suero específico antipolisacárido) en un portaobjetos, la cápsula se hincha notablemente. Esta reacción es útil para la identificación rápida y la tipificación del microorganismo ya sea en esputo ó en cultivos.

3.- Diversos tipos de infecciones neumocócicas:

A.- Sepsis neumocócicas.-

1.- Etiología.- El neumococo mucoso es el causante de las principales sepsis neumocócicas otógenas de la infancia. El neumococo mucoso (tipo III), denominado también estreptococo mucoso, tiene caracteres biológicos igual a los demás neumococos, pero sus colonias ofrecen aspecto mucoso.

2.- Sintomatología.- La sepsis neumocócica tiene un curso agudo y especialmente maligno en los viejos. Las principales metástasis de la sepsis neumocócica radican en las meninges, endocardio, peritoneo, pleura y sinovial. Son metástasis menos malignas las artritis metarticulares, especialmente de la articulación escapulo humeral. En algunos casos se insauran empiemas y metástasis en la glándula tiroidea.

3.- Tratamiento.- Los antibióticos siguen siendo los elegidos para la sepsis neumocócica. Deberá administrarse una dosis mínima de 12 millones de unidades de penicilina acuosa diariamente.

D.- Neumonía neumocócica lobular, fibrinosa ó crupal.

1.- Definición.- La neumonía ó pulmonía es un proceso en que diversos agentes infecciosos producen un exudado fibrinoso coagulado en zonas mayores ó menores del pulmón, que transforman en partes atelectásicas, excluidas de la respiración.

2.- Etiología.- El agente causal de la neumonía es el *diplococcus pneumoniae*. Es un diplococo lancetado, grampositivo, que se rodea de una cápsula mucosa y abunda en el esputo. El tipo I es el que prepondera en la neumonía fibrinosa. La neumonía crupal se observa sobre todo en invierno y primavera, debido a la influencia de los cambios bruscos de la temperatura. Los varones enferman más a menudo. La infección se origina probablemente por inhalación, máxime por hallarse con frecuencia neumococos en el polvo de las habitaciones. En casos muy raros, el agente de la pulmonía crupal es el neumobacilo de Friedländer ó *Klebsiella pneumoniae* que tiene la forma de bacilo oval, dispuesto en pareja, rodeado de una cápsula mucosa, gramnegativo, y con propiedades biológicas distintas a las del neumococo.

3.- Sintomatología.- El período de incubación dura desde pocas horas hasta 6 días.

El padecimiento suele comenzar con escalofríos, grave sensación general de enfermedad, algún vómito, cefalalgia y profunda laxitud. En el curso de las ho-

ras próximas aparecen trastornos torácicos, en particular punta de costado, disnea y tos. Siempre hay fiebre más o menos alta. El herpes facial es muy frecuente (3er. día). A partir del segundo día aparece una expectoración formada por un esputo viscoso, vítreo de color rojo claro o bien de mermelada de ciruela según la proporción de sangre. Contiene masas de glóbulos rojos, neumococos y a veces moldes de fibrina de los bronquios más finos. La respiración es penosa y acelerada. Más tarde se aprecia la respiración soplante ó tubárica. El estrechamiento de las vibraciones vocales es más ostensible. En el apogeo de la enfermedad, el proceso interesa todo un lóbulo pulmonar; es por ello que también se llama neumonía lobular. El pulmón derecho es atacado más a menudo que el izquierdo y el lóbulo superior más que el inferior.

El pulso es siempre frecuente (120 veces por minuto). Son frecuentes el estupor y a menudo delirios, sobre todo en los bebedores. Sobre todo en los niños y jóvenes aparecen dolores en la región ileocecal, que unidos a los vómitos iniciales, pueden hacer creer en una apendicitis. Desde un principio existe leucocitosis (con granulaciones tóxicas de los neutrófilos), disminución o desaparición de los eosinófilos. La orina siempre concentrada suele contener indicios de albúmina. La duración de la enfermedad es aproximadamente de una semana, en los casos típicos exentos de complicaciones.

Lo raro, dos o tres días antes de la terminación se producen descensos profundos y pasajeros de la temperatura. Por último el esputo se vuelve mucopurulento, para desahacerse pronto del todo.

Anatómicamente se distinguen 3 períodos en el curso de la neumonía:

1.- Período de Ingurgitación ó contetivo (del 10. al 20. día) el pulmón ya muy hiperémico, tiene disminuida la cantidad de aire y sus alveolos contienen un exudado fluido, sanguinolento, todavía no coagulado.

2.- Período de la hepatización roja, el exudado está coagulado.

3.- Período de la hepatización gris ó amarilla, se caracteriza por contener menos sangre y por la metamorfosis regresiva del contenido alveolar.

4.- Diagnóstico.- Existe la neumonía de Friedländer, rara y generalmente grave, que evoluciona en algunos casos como la neumonía neumocócica, de modo agudo y con extensión lobular; en otros es una neumonía, las más de las veces con localización central, de curso crónico, atípico y regular y lento que por tender a las recidivas, a cavernizar el pulmón y por no ser característica su gráfica febril, puede confundirse con la tuberculosis. Anatómicamente la caracterizan la superficie de sección lisa, mucosopegajosa y con poca fibrina, en vez del aspecto seco y granuloso de la hepatización de las neumonías neumocócicas.

5.- Pronóstico.- Depende de la constitución, edad, y estado de fuerzas del enfermo, así como de la precocidad del tratamiento antibiótico. Si éste se instaure después del 5o. día, la letalidad se triplica. Las cardiopatías, el efisema, diabetes, obesidad, nefritis y alcoholismo hacen sombrío el pronóstico y cuando se afectan varios lóbulos pulmonares. El aumento de las pulsaciones a más de 120 por minuto y el descenso de la presión sanguínea son siempre síntomas graves.

Por de mal pronóstico la neumonía localizada en el lóbulo superior, la muy extensa, las migrantes, las asténicas y las acompañadas de gran ictericia ó de violento delirio.

Es de notar la propensión de algunos neumónicos a volver a padecer la enfermedad y a veces en el mismo lóbulo pulmonar; a pesar de la completa curación del proceso neumónico anterior.

6.- Tratamiento.- Se administrará penicilina-procaína de 3000.000 á 6.000.000 de unidades diarias durante 10 a 15 días. Si a los 4 días no ha cedido la fiebre, se sospechará una complicación (empiema, absceso pulmonar, meningitis, etc.) ó sobreinfección por otro germen. Se procede entonces a asociar a la penicilina con cefalosporinas, eritromicina y tetraciclinas. El paciente permanecerá encamado unas 2 semanas, preferible en posición semisentada, se le aconsejará que mueva las

extremidades inferiores (para evitar flebotrombosis).

En la neumonía de los bebedores con delirio se tolerarán las pequeñas tomas de cognac ó whiskey, administrándoseles además Largactil (neuropléjico) ó similares. Si la fiebre es muy alta, a los sedantes, se asociarán antipiréticos. De aparecer disnea y cianosis se efectuará una oxigenoterapia adecuada.

7.- Consideraciones estomatológicas.- Se han observado infecciones neumocócicas de la mucosa bucal en ausencia de invasión pulmonar, especialmente en niños y adultos debilitados. En esas infecciones no hay fiebres, vómitos, anorexia y deshidratación; la mucosa bucal aparece cubierta de pequeñas manchas plateadas que recuerdan las lesiones de la moniliasis. Esas manchas en la mucosa de las mejillas, porción anterior del paladar y cara inferior de la lengua son colonias de neumococos. Engman y Weiss han descrito una infección neumocócica de la lengua caracterizada por inflamación, dolor y ardor con placas circinadas de color rojo vivo que se elevan sobre la superficie de este órgano al que cubren por completo. En las mejillas y el paladar duro también hay pequeñas máculas blanco grisáceas.

Las infecciones neumocócicas de la mucosa bucal se diagnostican por los frotis y cultivos de los exudados bucales y las características manchas de la mucosa. Las lesiones deben diferenciarse de las aftas, la dipteria y la infección fusospiroquetósicas. Las infecciones neumocócicas de la boca se tratan con aplicaciones locales

de penicilina.

Burket ha observado una lesión común y característica en la pulpa dentaria en pacientes muertos de neumoría. Había muchas zonas hemorrágicas en la capa odontoblástica con zonas de atrofia y destrucción de este tejido. Las hemorragias también eran comunes por toda la pulpa.

TUBERCULOSIS.

- 1.- Definición.- Es una infección bacteriana necrosante con sintomatología muy variada. En el hombre los órganos más afectados son: los riñones, huesos, ganglios linfáticos, meninges; o diseminarse por todo el cuerpo.

La tuberculosis fué bautizada así por su tendencia a formar nódulos o tubérculos, en las superficies serosas y en los tejidos.

- 2.- Etiología.- El bacilo tuberculoso se denomina *Mycobacterium tuberculosis*; es fino, a veces algo encorvado, tiene los extremos redondeados, con una longitud de 1.3 á 3.5 micras y espesor de 0.3 á 0.5 micras.

Entre los bacilos tuberculígenos que producen tuberculosis en el hombre, distingúense dos tipos: el primero, sólo se ha encontrado en humanos, se transmite por vía aérea, y en los tuberculosos abiertos con la tos y la expectoración; el segundo más grueso que el primero y se desarrolla de modo más escaso en los medios nutritivos.

En el hombre ambos tipos de bacilos pueden producir procesos tuberculosos; el bovino interviene mucho en la tuberculosis infantil y se ingiere al beber leche no hervida procedente de vacas tuberculosas. El bacilo bovino causa poca o ninguna tuberculosis pulmonar. El bacilo tuberculoso muy resistente a la desecación y se conserva virulento en el polvo durante lar-

go tiempo; pero la luz solar le vuelve pronto inofensivo. Se destruye al hervir la leche ó el agua, en 2 minutos y pasteurizándola a 60°C. por 30 minutos.

3.- Medios de Cultivo.-

Forma é Identificación:

A.- Organismos típicos.- En los tejidos animales, el bacilo tuberculoso, se presenta en forma de bacilos rectos y delgados, midiendo aproximadamente 0.4 por 3 milimicras. En medios de cultivo artificiales se vén formas cocoides y filamentosas. Son acidorresistentes y ésta depende de la integridad de la estructura celular.

B.- Cultivo.- Se utilizan tres tipos de medios de cultivo:

I.- Medios sintéticos simples: Los inóculos grandes se desarrollan en medios sintéticos simples al cabo de varias semanas, en tanto que los pequeños inóculos no crecen en tales medios debido a la presencia de pequeñas cantidades de ácidos grasos tóxicos; el efecto tóxico de la ácidos grasos puede ser neutralizado por suero animal o por albúmina; y los ácidos grasos pueden entonces incluso promover el crecimiento. El carbón activado favorece el crecimiento.

II.- Medios de ácido oleico-albúmina.- Mantienen la proliferación de pequeños inóculos particularmente si contienen ésteres hidrosolubles de ácidos grasos. Generalmente las mycobacterias crecen en grumos o masas debido al carácter hidrófobo de la superficie celular;

los ésteres bi-resolubles de ácidos grasos mojan la superficie del bacilo tuberculoso y permiten así su crecimiento disperso en medios líquidos.

III.- Medios orgánicos complejos.- Tradicionalmente los pequeños inóculos eran cultivados, en medios que contenían sustancias orgánicas complejas (yema de huevo, suero animal, etc.). La gelosa sangre con penicilina es también útil.

C.- Características del crecimiento.- *Mycobacteria* son aerobias estrictas y derivan su energía de la oxidación de muchos compuestos sencillos de carbono. El aumento de la tensión de CO_2 estimula el crecimiento. Las formas saprófitas crecen más rápidamente, se desarrollan bien a 22°C ., producen más pigmento y son menos ácidosresistentes que las formas patógenas.

D.- Reacción de los agentes físicos y químicos.- *Mycobacteria* tiende a ser más resistente a los agentes químicos que otras bacterias debido a la naturaleza hidrófoba de la superficie celular y a su crecimiento en grumos. Los bacilos tuberculosos son bastante resistentes a la desecación; sobreviviendo por largos períodos en esputos secos. Los colorantes y agentes antibacterianos, que son bacteriostáticos para otras bacterias, pueden añadirse a los medios de cultivo sin que se inhiba el crecimiento del bacilo tuberculoso. Los álcalis y los ácidos permiten la supervivencia de cierta proporción de los bacilos tuberculosos expuestos, y se

usan para la concentración de productos patológicos y para la eliminación parcial de los organismos contaminantes.

E.- Variación.- Existe variación por lo que respecta a la morfoloía de las colonias, a la virulencia y a las características celulares del bacilo tuberculoso.- Los organismos eugónicos crecen abundantemente en medios a base de huevos y forman colonias rugosas con bordes irregulares, su crecimiento es estimulado por el Glicerol. Esta es la apariencia común de las cepas humanas durante el primocultivo. Los cultivos disgónicos crecen más lentamente formando colonias planas, circulares con bordes enteros, son inhibidos por la presencia de glicerol. Esta es la apariencia general de las cepas bovinas.

F.- Constituyentes del bacilo tuberculoso.- Los constituyentes descritos en seguida se encuentran en gran parte en las paredes celulares. Las paredes de la célula Mycobacteriana pueden inducir hipersensibilidad retardada, dan cierta resistencia contra la infección.

I.- Fracción Lipóide.- Hay cepas eugónicas de bacilos tuberculoides que forman cordones serpentinales en los cuales dichos bacilos están ordenados en cadenas paralelas, ésta formación de cordones se relaciona con la virulencia, se dice que estos bacilos virulentos forman un factor formador de cordones (factor lipóide) que

inhibe la diapedéesis de leucocitos y forma granulomas crónicos.

II.- Fracción proteica.- Cada tipo de bacilo contiene diversas proteínas responsables de la reacción a la tuberculina, las cuales también provocan la formación de anticuerpos.

III.- Polisacáridos.- El bacilo posee diversos polisacáridos que se desconoce su intervención en la patogenia de la tuberculosis.

IV.- Lípidos.- Las mycobacterias tienen muchos lípidos, los cuales están unidos en su mayor parte a proteínas y polisacáridos. Se dice que son responsables de la mayoría de las reacciones celulares de tejidos hacia la mycobacteria. Y son en cierto grado de la ácidorresistencia.

G.- Prueba de la Tuberculina:

I.- Material.- La tuberculina vieja (TV) es un filtrado concentrado de caldo en el cual el bacilo tuberculoso ha crecido durante 6 semanas. Puede obtenerse un derivado proteico purificado (PPD) por fraccionamiento químico de la TV y éste es el material preferido para la prueba cutánea.

II.- Dosis de tuberculina.- La cantidad inyectada intracutáneamente es generalmente de 0.1 ml. ó 5 U T.

III.- Reacciones a la tuberculina.- Se inyecta la tuberculina en la cara anterior del antebrazo.

Cuando la reacción es positiva aparece una induración (8 mm. ó más) en el sitio de la inyección en 48 á 72 horas, rodeada generalmente de una zona de eritema. Si no hay reacción, la prueba se lee como negativa, y entonces se aplica una dosis más fuerte, si la prueba es también negativa puede excluirse el diagnóstico de tuberculosis.

H.- Diagnóstico bacteriológico.- La única prueba absoluta de tuberculosis activa es la identificación de *M. Tuberculosis*, por medio de cultivos de tejidos ó de una secreción adecuada, lavado gástrico, orina ó pus de un absceso o seno. Sin embargo, una útil medida preliminar es hacer un frotis del material y ténirlo para examinarlo al microscopio.

4.- Anatomía patológica.- La lesión hística producida por el bacilo tuberculoso que es en todos los casos una alteración inflamatoria, que propende a la necrosis caseosa, causada por su toxina.

El organismo puede responder de dos modos:

1.- Por medio del tubérculo constituido, a base de la formación de un granuloma, que es un proceso de defensa, productivo proliferativo.

2.- Mediante un proceso preferente inflamatorio exudativo.

El tubérculo es un nódulo de tejido de granulación formado por células epiteloideas derivadas de las conjuntivas y de las que forman el endotelio vascular. En él

se advierten siempre bacilos tuberculosos, mediante la coloración. En medio del tubérculo se hallan algunas células gigantes llamadas de Langhans, con varios núcleos marginales. Es importante la falta de vasos hemáticos, lo cual unido a la acción tóxica de los bacilos, determina una especie de necrosis en el centro del tubérculo, la llamada Caseificación, es decir la transformación del mismo en una masa gruesa blanco amarillento, sin estructura hística alguna. El crecimiento periférico del tejido de granulación aumenta el diámetro del tubérculo.

- 5.- Sintomatología y Patogenia.- La experiencia parece indicar, que tanto ciertos factores hereditarios, como determinadas propiedades corporales ó somáticas del individuo, tienen la significación de una predisposición específica para la tuberculosis.

La enfermedad empieza con la llamada:

1.- Lesión primaria.- Que las más de las veces es un foco pulmonar circunscrito aerógeno, suele acompañarse de la inflamación específica de los ganglios linfáticos regionales. Cuando falta la participación ganglionar, es de inferir con certeza, que el campo pulmonar correspondiente está exento de un foco primitivo y que su lesión tuberculosa corresponde a una época ulterior.

Las manifestaciones clínicas en esta primoinfección son variables. Con frecuencia puede pasar clínicamente

inadvertida y se traduce solamente por el viraje de la reacción tuberculosa. En otras ocasiones cursa con un discreto síndrome tóxico y febricular que se soluciona espontáneamente o bien quedando tos generalmente seca. La evolución por lo general es benigna y la mayoría de los casos cura espontáneamente, pero en algunos individuos es progresiva hacia la tuberculosis pulmonar post-primaria ó se complica con la creación de una bronqueolitis difusa obstructiva en aquel pulmón o lóbulo.

Se comprobó que para el desarrollo y el curso de la tuberculosis del adulto posee importancia indudablemente la infección primitiva, de ordinario contraída durante la juventud, advirtiéndose la importante acción de los mecanismos inmunizantes, puestos en marcha por la primoinfección. Por eso se ha llegado a considerar la primera enfermedad tuberculosa como una enfermedad inmunizante. Mientras en algunos casos la primera infección, especialmente que ocurre en los lactantes, vá inmediatamente seguida de la extensión maligna de la enfermedad, con caseificación progresiva y desarrollo de tuberculosis miliar, en muchos otros en particular en niños ya crecidos obsérvase la curación de la tuberculosis pulmonar primera, quedando como único residuo clínicamente alteraciones de los ganglios vecinos al lugar de la inoculación.

2.- Tuberculosis postprimaria.- Transcurre casi siempre durante la niñez y juventud. Este período puede durar años. El foco pulmonar primitivo mal curado

ó reactivado, aumenta, ó una vez curado, parten de los ganglios regionales enfermos, bacilos tuberculosos que por la vía hemática o más comunmente abriéndose y vaciándose en el interior del bronquio vecinal, se dirigen al pulmón y por la vía hemática a partes distantes, como los huesos, articulaciones, meninges, órganos de los sentidos, piel, serosas, etc., originando en ellas siembras homatógenas, y enfermedades específicas o efectos tóxicos. La tuberculosis inicial postprimaria del adulto puede ocurrir por nuevo contagio exógeno (inhala- ción de nuevos bacilos de Koch) ó por exacerbación y progresión endógena de restos de la primoinfección ordi- nariamente anidados en la región pulmonar apicodorsal.

3.- El período terciario se caracteriza por tu- berculosis aisladas en los órganos (pulmón, riñón, etc.), en esta etapa es rara la invasión por vía sanguínea, la enfermedad se caracteriza por áreas circunscritas de in- flamación, necrosis con abundantes bacilos y prolifera- ción de tejido fibroso. En la actualidad, en lugar de los tres períodos se admite, simplemente un período pri- mario y otro postprimario.

6. Sintomatología Oral.-- Las lesiones tuberculosas de la boca se producen, cuando las heridas o erosiones se in- fectan por bacilos tuberculosos contenidos en el esputo. Los bacilos de la tuberculosis que se encuentran en el esputo pueden penetrar a través de los dientes cariados

y formar abscesos en el maxilar o invadir los tejidos blandos a través de los vasos linfáticos. Las lesiones tuberculosas varían en su aspecto clínico, pueden presentarse en forma de ulceraciones planas persistentes que se parecen a las de origen traumático; pueden ser granulomatosas y hacer pensar en un tumor inflamatorio o bien adoptar la forma de una tumoración fija y dura que hace pensar en una neoplasia maligna; o también como fisura o de aspecto de roído de ratón. La falta de cicatrización de una herida de extracción y la ulceración subsecuente y a veces formación de fistulas son manifestaciones frecuentes. La tuberculosis invade la lengua más frecuentemente que ninguna otra parte de la cavidad bucal. La tuberculosis primaria de la boca fué observada por Martín, no había ningún otro síntoma de la enfermedad, el paciente presentaba una lesión desde hacía 6 meses y era de 7 á 12 mm. de tamaño, era roja, indurada, de base gris y no había pus. En casos más raros la infección se afecta por la vía sanguínea, la lengua se inflama, se hace extremadamente dolorosa, pero no hay ulceración durante mucho tiempo y se han visto úlceras cerca de la amígdala lingual.

Quando está afectada la encía la lesión puede consistir simplemente en una inflamación difusa o generalizada que puede ocasionar un aumento de tamaño gingival, la superficie puede estar salpicada de ulceracio-

nes de varios tamaños é intensamente enrojecida, o bien puede estar cubierta por una masa necrótica grisácea.

Las infecciones tuberculosas de los maxilares son raras y se efectúan de varios modos. El más común es quizá la entrada por la pulpa abierta de los dientes cariados; también a veces la herida causada por la extracción de un diente puede ocasionar la infección, las bacterias que entran en esta forma producen el tipo central de infección tuberculosa, que semeja un granuloma apical. Hay un tipo más superficial de infección que penetra por el borde gingival ó en la perforación gingival de un diente que está haciendo erupción, primero se forma una lesión en el tejido blando, después se afecta el periodonto y el hueso. A veces es de origen sanguíneo y causa una infección difusa del maxilar que semeja ostiomielitis.

Las infecciones tuberculosas pueden afectar a la mucosa y formar una lesión periapical en el maxilar o pueden tener un origen central.

Existen también una forma ostiomielítica difusa, aunque es rara y los ganglios linfáticos de la región pueden afectarse y agrandarse.

1.- Infección periférica ó ulcerante.- Chatopel dice que uno de los lugares más frecuentes de lesión tuberculosa es la apófisis alveolar. Tanto en el maxilar superior como en el inferior se forman úlceras gingivales que muestran un borde rojizo, duro,

con pequeños nódulos grisáceos. La destrucción de los nódulos causa agrandamiento de la úlcera. Con el tiempo la raíz del diente queda descubierta y se afloja por necrosis y reabsorción del hueso alveolar. El enfermo padece dolor constante, por la periodontitis y la extracción del diente no causa alivio. El mal puede quedar en este estado crónico dos o tres años hasta que sin ninguna razón especial, empeora; la temperatura se eleva, sobrevienen la inflamación y el absceso.

2.- Infecciones centrales ú osteítica.- Aquí las vías de entrada son los dientes cariados, las heridas de extracción o un tercer molar parcialmente brotado en el que se producen un tuberculoma con dolor radiante y dilatación del hueso. Földi encontró en un granuloma adherido a un diente gangrenoso extraído, tubérculos con células epiteloides típicas y células gigantes de Langhans. El paciente tenía tuberculosis pulmonar hacía un año y había tenido dolor en el diente. Por regla general la lesión tuberculosa progresa con rapidez e invade el hueso más extensamente causando aflojamiento del diente y alteración de los ganglios linfáticos. Suele ser coalescente y forma una inflamación prominente debajo del ángulo del maxilar. Contienen tubérculos miliares con células de Langhans, y a esto se le llama Linfadenitis Tuberculosa.

3.- Forma difusa ú Ostitiomielítica.- Es la forma más seria de tuberculosis de los maxilares y sue-

le ser de origen hematógeno. En la juventud afecta a veces el maxilar superior en la región infraorbital, donde se forma un absceso frío. En algún caso hay sequestro y después de la curación queda una cicatriz típica. Chapotel dice que primer hay un período de inflamación de 3 á 6 meses, durante el cual el hueso adquiere el tamaño de un huevo o de una naranja. Puede haber dificultad para masticar, trismo, parestesia del labio y ganglios linfáticos infartados. Después viene un período de supuración que se presentan casi un mes después del principio de la enfermedad. En la boca ó en la cara se presentan fístulas con bordes azules, de las que sale pus arenoso con pequeños sequestratos; el hueso es rugoso y blando. Más adelante se produce necrosis que en casos raros afecta a la articulación temporomandibular. A veces hay complicaciones, como dermatosis alrededor de las fístulas, expulsión de los dientes y fracturas espontáneas. La enfermedad sigue un curso crónico y el pronóstico es malo, pues estos casos se presentan en las etapas tardías de la tuberculosis, cuando hay lesiones ácidorreistentes en el hígado, riñones, pulmones y cerebro.

En la mayor parte de los casos está indicado el tratamiento quirúrgico y aunque se quite todo el tejido enfermo por el raspado o por extirpación parcial, la recurrencia no es rara. La resección temprana del hueso enfermo es el mejor procedimiento, pero el pro-

nóstico depende mucho del estado general del paciente.

Las lesiones bucales suelen extenderse lentamente, son crónicas y presentan escasas o nula tendencia a la cicatrización a pesar de largos períodos de duración, en ocasiones estas lesiones no son muy dolorosas y es por ello que no requieren ninguna asistencia.

- 7.- Contagio.-- De las fuentes la fundamental es el hombre enfermo y en una pequeña parte la vaca con tuberculosis generalizada. Respecto a las puertas de entrada, adquieren consideración dos vías principales: los órganos respiratorios (tuberculosis aerógena, por aspiración ó inhalación), y los órganos digestivos (tuberculosis por alimentación o deglución), mientras que la piel tiene una importancia muy secundaria como puerta de entrada. La frecuencia de la tuberculosis en los distintos órganos es la siguiente: pulmones 85% de las muertes globales por tuberculosis; ganglios linfáticos, mucosa enteral (sobre todo ileocecal), laringe, riñón, genitales, glándulas suprarrenales, huesos, piel, meninges, centros nerviosos, huesos y articulaciones.

8.- Diagnóstico.--

Reacciones Tuberculínicas.-- Se dividen en:

- a).-- Reacción percutánea ó con pomada.-- Consiste en desengrasar perfectamente la piel preesternal con éter, en una zona de unos 5 cms. de diámetro, se frota un poco de pomada de tuberculina percutánea fuerte de Hamburger durante 2 minutos, hasta que la piel

esté seca; si el resultado es positivo, transcurridas 24 a 48 horas se registra rubicundez y tumefacción. En lugar de la pomada puede aplicarse un parche que contenga tuberculina.

b).- Reacción cutánea de V. Pirquet.- Para lo cual en la piel de la cara posterior del antebrazo, en dos sitios, se practican escarificaciones muy superficiales, no sangrantes, con una lanceta para vacunar ó con un bisturí romo, como las de la vacunación variólica, y en una de ellas se pone una gota de tuberculina antigua, mientras que en la otra, se coloca como testigo, solución esterilizada de cloruro sódico. Si la reacción es positiva, al cabo de 24 á 48 horas en el sitio inoculado brota una pápula rubicunda de un diámetro de un centímetro. La rubicundez aislada, sin infiltración, o la falta de rubicundez por completo son propias de la reacción negativa. Si estas dos reacciones precipitadas resultan negativas se recurre:

c).- Por ser muy sensible, a la reacción intradérmica de Mantoux: se empieza inyectando por vía intradérmica 0.01 mg. de tuberculina antigua (0.1 ml. de la solución reciente de tuberculina al 1 por 10,000) en la cara posterior del antebrazo. Si la reacción es positiva en el curso de 48 horas, aparece una infiltración patente, visible y palpable con areola hiperémica. Si resulta negativa, se repite con 0.1 mg. (0.1 ml. de la solución al 1%) y si se hace falta por último con

1.0 mg. No se deben emplear concentraciones mayores por su reacción inespecífica. Esta reacción es inócua por completo.

d).- Reacción subcutánea tuberculínica de Koch.- Consiste en inyectar bajo la piel del brazo ó de la espalda cantidades pequeñísimas de tuberculina antigua, con la premisa precisa de que la temperatura corporal fuera normal los 3 días precedentes. Durante la observación se ha de guardar cama. La dosis inicial es de 0.0002. Si resulta negativa se aumenta la dosis o se repite la anterior con intervalo de 2 á 3 días y dosis de 0.001 tres veces; 0.005 y dosis máxima 0.01 (en los niños la mitad de esta dosis). El resultado positivo se reconoce por:

1.- La reacción general, es decir aumento de la temperatura corporal, por lo menos de 0.5°C. asociados a trastornos del estado general, cefalalgia, quebrantamiento.

2.- Reacción total ó aumento radiológico de la sombra pulmonar ó de su matidez y refuerzo de los estertores sobre el foco pulmonar sospechoso, lo propio que aumento de la expectoración, que a veces se vuelve sanguinolenta y en ocasiones contiene bacilos de Koch. Su aplicación se ha descartado, pues algunas veces se agudizó o se agravó la tuberculosis presente a consecuencia de esta inyección.

9.- Tratamiento.- Los principales factores de la curación eran hasta el año 1944 los cuidados físicos y psíquicos, el fortalecimiento y la conveniente nutrición del organismo. Las fuerzas naturales debían vencer activamente la infección y sólo daban buenos resultados las curas de reposos efectuadas de modo consecuente durante muchas semanas, bajo rigurosa inspección médica, en sanatorios y clínicas especialmente situados en climas favorables, es decir, al abrigo de los vientos fuertes y de la niebla y en las mejores condiciones posibles de soleamiento.

El tratamiento comprende:

- 1.- Tratamiento del terreno (régimen higiénico, dietético, medicación tónica y sintomática, climatoterapia).
- 2.- Tratamiento antibacteriano (tuberculostático).
- 3.- Tratamiento de la lesión (reposo, colapsos médicos y quirúrgicos), que se completa con:
- 4.- Control riguroso de la evolución lesional.
- 5.- Psicoterapia, educación y rehabilitación.

El tratamiento dietético de la tuberculosis tiene importancia, deben darse especialmente al tuberculoso alimentos ricos en calorías y variados (leche, mantequilla, papillas de harina, carne, pescado, jamón, huevos, frutas, etc.). El alcohol deberá evitarse en la mayoría de los casos, habida cuenta su incompatibilidad con algunos tuberculostáticos.

La terapéutica química actual de la tuberculosis es

la antibiótica y quimioterápica con estreptomina, ácido para-aminosalicílico (PAS), isoniazida (INH) y los demás tuberculostáticos llamados de segunda línea.

El tratamiento químico tuberculostático debe ser:

1.- Individual (adecuado a la edad, sexo, a taras neuropsíquicas, renales ó hepáticas, considerando si el sujeto ha sido ya tratado de modo correcto ó irregular o si es virgen de tratamiento).

2.- Inmediato, intenso, combinado o asociado. (2 ó 3 drogas simultáneamente).

3.- Continuo, prolongado (generalmente 12 á 24 meses) y actualizado.

Las drogas mayores ó principales de la infección tuberculosa son: la estreptomina, la isoniazida, el etambutol, la rifampicina y el PAS.

Son medicamentos antituberculosos de segunda orden: la viomicina, la kanamicina, la pirazinamida, la morfozinamida, la cicloerina, la etionamida, la protionamida, la capriomicina, la diisamilooxitio-carbanilamida y finalmente, la tiacetazona ó Tb-1.

La estreptomina (SM) es el antibiótico antiexudativo más potente, está indicada en todas las variedades de tuberculosis. Se administra en forma de sulfato de estreptomina con el objeto de que sus efectos neurotóxicos sobre el 8o. par (vértigos, sorderas) no sean tan intensos; sus síntomas primeros son ruidos é hipoacusia. Son inofensivas las parestesias faciales y de las manos, con leve vértigo que siguen a las 2 á las 24 horas de inyectar estreptomina. Es bactericida y bacte-

riostático. Para evitar la pronta resistencia de los gérmenes bacilares frente a la estreptomocina, dada aislada, se dá siempre asociada generalmente con la INH (hidrazida del ácido isonicotínico) y también con el PAS (ácido paraaminosalicílico).

El PAS es activo por vía oral, en forma de granulado o grageas. En dosis diarias de 12 á 15 gramos lo que con frecuencia produce intolerancia gástrica. El PAS se asocia siempre y desde un principio a la estreptomocina, con lo que se retarda la aparición de gérmenes tuberculosos resistentes a la quimioterapia.

La hidrazida del ácido isonicotínico (INH) es la droga fundamental la más activa, pues se le considera no solo bacteriostática sino bactericida. Es muy difusible y no causa signos de intolerancia, salvo leve constipación, mareo o vértigos. Dada en dosis superiores a 10 mg. por kilo de peso y día ocasiona polineuritis en 10% de los casos.

Para neutralizar sus efectos tóxicos sobre el parénquima nervioso, se aconseja dar la isoniazida con 300 mg. diarios de Piridoxina (vitamina B₆), cuya carencia fomentaría, pudiendo ocasionar además anemia siderocrética. Su dosis es de 5 á 10 mg. por Kg. de peso y día, repartidos después de las tres comidas. En general basta dar un comprimido de 50 mg. por 10 kg. de peso, esto es para un enfermo de 60 kg., 6 comprimidos al día o sea 300 mg. En

los casos graves se dá doble dosis o sea 200 mg. 3 veces al día antes de las comidas. La dosis mínima para el adulto es de 300 mg. por día y la máxima de 1000 mg. por día.

10.-Profilaxis.-- Se distinguen:

a).- Una profilaxis de exposición.-- Es el aislamiento de las tuberculosis abiertas (bacilíferas) en hospitales o sanatorios, con frecuencia sólo se verifica en períodos avanzados y nó rara vez ni siquiera en éstos, de modo que constantemente se puede difundir el mal. Acerca la conveniencia de proceder a la vacunación BCG (bacilos Calmette-Guerin) que contiene bacilos tuberculosos bovinos atenuados vivos, aplicándola a los no cortagiados tuberculonegativos, se sigue discutiendo. Por regla general se vacuna intradérmicamente, pues si bien es cierto que el método de punciones múltiples causa más rara vez abscesos locales, proporcionan una inmunidad más corta de no emplear una vacuna más concentrada. Se debe emplear el método que dé mejores resultados con la vacuna del país. Las reacciones generales debidas a sensibilidad anormal al BCG son extraordinariamente raras; hasta 1960 sólo se han publicado 3 casos, 8 de ellos mortales. La vacunación está indicada en todas las personas expuestas a la tuberculosis por el medio en que viven y de modo general en los recién nacidos de familias tuberculosas en los países o ciudades con una

morbilidad tuberculosa alta, donde más del 10% de los niños, al empezar a ir a la escuela, son ya tuberculopositivos. La vacunación se debería repetir a la edad de 10 ó 11 años si el niño es tuberculino negativo.

BRUCELOSIS.

1.- Definición.- Enfermedad infecto-contagiosa, de principio agudo con tendencia a cronicidad y muy variable en sus manifestaciones clínicas. El germen causal puede afectar cualquier órgano o tejido, por lo que son frecuentes los síntomas localizados en alguno o varios de ellos.

2.- Etiología.- Cualquier germen del género Brucella, son cocobacilos gram negativos, no móviles, no esporulados y a veces presenta cápsula; las especies que con más frecuencia se presentan en el hombre son:

A.- Brucella Melitensis.- Es una infección característica del ganado caprino, puede transmitirse a bovinos, porcinos, animales domésticos y silvestres; siendo particularmente importante la infección de ovinos. La infección en el hombre es frecuente en México.

B.- Brucella Abortus.- Preferentemente infecta al ganado bovino que se mantiene confinado, como es el caso del ganado lechero; se localiza un alto índice infeccioso en los establos, sin embargo los casos humanos han sido poco frecuentes debido al consumo de leche previamente hervida.

C.- Brucella Suis.- Ha sido aislada cultivando ganglios submaxilares provenientes de cerdos sacrificados; se carece de informes sobre casos humanos provocados por Brucella Suis.

D.- Brucella Canis.- Causa brucelosis en el hombre y aborto en los perros; su reservorio es el perro.

3.- Medios de Cultivo.- Las brucelas son cocobacilos gram negativos, aerobios, inmóviles, no esporulados y con relativa inactividad metabólica. Son parásitos obligados de los animales y del hombre, caracterizándose por su localización intracelular.

A.- Morfología.-

Organismos típicos.- El aspecto en cultivos jóvenes varía desde cocos á bacilos de 0.8 milimicras de largo, predomina la forma cocobacilares cortas. Estos organismos son inmóviles y no esporulados.

Cultivo.- En medios adecuados, aparecen pequeñas colonias convexas y lisas, en un tiempo más o menos de 24 a 48 horas: al principio las colonias son translúcidas, después se vuelven parduzcas,

B.- Características de crecimiento.-

Ya que están adaptadas a una vida intercelular sus requerimientos nutritivos son muy complejos.

Los productos patológicos obtenidos recientemente de fuentes animales o humanas, se inoculan generalmente en gelosa soja tripticasa ó gelosa infusión de hígado: las brucellas utilizan diversos carbohidratos, pero no producen ácido ni gas en cantidades suficientes como para aprovechar estas pruebas en su clasificación.

Algunas cepas producen catalasa y esto puede tener una importante relación con la virulencia; las brucellas son sensibles al calor y a los ácidos; mueren en la leche durante la pasteurización.

C.- Variación.-

Pueden encontrarse variantes lisas, mucoides y

rugosas, ya sea por la morfología colonial como con la virulencia. Los organismos virulentos típicos forman colonias lisas y transparentes; estos tienden a mutar a una forma rugosa la cual es avirulenta, la selección de mutantes in vivo parece estar influenciada por sustancias del medio ambiente; en esta forma tenemos que el suero de animales susceptibles contiene una globulina y una lipoproteína que impide el crecimiento de los tipos no lisos a virulentos y favorece el crecimiento de los tipos virulentos; las especies animales resistentes a la infección carecen de estos factores, de modo que pueda presentarse una mutación rápida a las formas avirulentas.

D.- Estructura antigénica.- Las diferentes especies del género brucella no pueden diferenciarse por reacciones de aglutinación, pero pueden ser distinguidas por absorción de aglutininas, además parece ser que existen dos antígenos denominados A y M los cuales se encuentran en diferente proporción, en cada una de las especies.

Podríamos hacer la diferenciación de cada especie, a través de su sensibilidad a diversos colorantes.

	Crecimiento en presencia de		Producción de H ₂ S	Necesidad de CO ₂
	Tionina (1:50000)	Fucsina Básica (1:25000)		
Br. Abortus	--	+	++	+
Br. Melitensis	+	+	+	=
Br. Suis	+	-	+++	=
Br. Canis	+	--	++	=

E.- Pruebas de Laboratorio.- Se toma sangre para cultivo, material de biopsia también para cultivo tales como, ganglios linfáticos, médula ósea, etc.; suero para reacciones de aglutinación e índice opsonocitofágico.

F.- Cultivo.- La sangre o los tejidos son cultivados en caldos soja tripticasa con 1% de citrato; con intervalos de varios días se hacen cultivos en medios sólidos de composición similar ó en gelosa infusión de hígado; todos los cultivos son incubados en 10% de CO₂ y deben ser observados y resebrados durante 6 semanas antes de que se descarten como negativos.

Como una regla general las brucellas pueden ser cultivadas a partir de los pacientes solamente durante la fase aguda de la enfermedad.

G.- Serología.- Al principio de la enfermedad aparecen los anticuerpos aglutinantes IgM, después aparecen los anticuerpos precipitantes IgG, y los anticuerpos bloqueadores; los anticuerpos IgM pueden persistir después de la recuperación, es decir cuando la infección ha terminado espontáneamente o bien por tratamiento. Las pruebas de aglutinación habituales no detectan la infección por brucella canis.

H.- Prueba de aglutinación.- Las reacciones por aglutinación deben hacerse con antígenos de brucellas muertas por calor, faneladas y en parte lisa, provenientes de centros brucelócicos y deben ser incubadas durante 48 horas a 37°C.; los títulos que encontremos de --

aglutininas IgG superiores a 1:80 nos indicará que existe una infección activa.

I.- Prueba cutánea.- Se lleva a cabo mediante la inyección intradérmica de brucelérgeno ó extracto proteico de brucella; aparece eritema, edema é induración en menos de 24 horas en algunos individuos. La prueba cutánea no es muy confiable, dicha prueba puede elevar el número de aglutinina.

J.- Los anticuerpos bloqueadores.- Los anticuerpos bloqueadores IGA que interfieren con la aglutinación por IgG é IgM, y provocan negatividad de las pruebas serológicas en diluciones séricas bajas, no obstante que dichas pruebas son positivas en diluciones más altas.

Estos anticuerpos aparecen en la fase subaguda de la infección y tienden a persistir por muchos años, independientemente de la actividad de la infección y son detectados por el método de la antiglobulina Coombs.

K.- Inmunidad.- Con la infección ocurre una respuesta de anticuerpos, debido a ésto hay probabilidades de que se produzca alguna resistencia a ataques subsiguientes.

4.- Patogenia.- Ya en el organismo la brucella se reproduce en el sitio de la infección ya sea, piel o membranas mucosas; el germen afecta vasos linfáticos transportándolo por medio de éstos a ganglios linfáticos, luego al conducto torácico y a corriente sanguíneo.

Se disemina por vía sanguínea y se localiza en bazo, hígado, médula ósea, riñones, glándulas mamarias y órganos genitales, especialmente en útero.

Reacciones histológicas.- Consisten en la proliferación de células mononucleares, exudación de fibrina, necrosis por coagulación y fibrosis.

5.- Fuente de infección y reservorio.- El hombre contrae la infección en la mayoría de los casos a través de la carne, leche y secreciones y excreciones de animales enfermos principalmente, ganado bovino, caprino y porcino; la infección varía según el país o región.

6.- Mecanismo de transmisión.-

a.- Vía oral.- Leche cruda, queso, crema y derivados de leche no hervida principalmente de cabra y carne insuficientemente cocida.

b.- Vía transtagumentaria.- Por contacto con animales infectados a partir de sus tajidos o excreciones; las brucellas penetran a través de piel o mucosas.

c.- Inoculación.- Con sangre de donadores infectados, instrumentos quirúrgicos mal esterilizados.

d.- Inhalación.- Inhalando gotitas dispersas en el aire provenientes de cultivos, sangre o tejidos de animales infectados, también por el polvo de los corrales.

e.- Período de incubación.- No se puede precisar el tiempo transcurrido desde el momento de infectarse hasta la aparición de su sintomatología.

f.- Período de transmisibilidad.- El enfermo puede

eliminar brucella por orina y otras excreciones durante mucho tiempo, la mujer durante la lactancia y por sangre durante el parto; el germen es resistente en los vehículos y fuentes de infección y por tanto su transmisibilidad es variable.

7.- Sintomatología.- Escalofríos, fiebre, algias musculares y articulares, cefalea, astenia, anemia y adinamia; en casos severos convierte por meses en inválidos a estos enfermos y en ocasiones se asemeja al paludismo.

8.- Sintomatología Oral.- Se localizan alteraciones a nivel de encía como son: color rosa púrpura, hipertrofia de papilas interdentales, destrucción alveolar, también presenta pequeñas placas grisáceas elevadas y rodeadas de una zona hiperémica. Estas placas también se presentan a nivel de faringe, debajo de la lengua y labios; también se localiza adenopatía regional.

9.- Diagnóstico.-

a.- Clínico diferencial.- Debe diferenciarse de algunas enfermedades febriles agudas y crónicas, principalmente fiebre tifoidea, malaria y tuberculosis; siendo su sintomatología proteiforme, el diagnóstico debe fundamentarse en los antecedentes epidemiológicos y confirmarse en el laboratorio.

b.- Diagnóstico de laboratorio.- A falta de laboratorio y en presencia de un caso febril agudo, se puede recurrir a pruebas rápidas con el antígeno azul, preparado el cual mezclado con sangre se logra obtener datos

a veces decisivos para un diagnóstico de emergencia.

10.- Tratamiento.- La mayoría de las personas que sufren esta enfermedad sanan espontáneamente; son de importancia el descanso y la psicoterapia durante el período febril. Se puede acortar la evolución de la brucelosis aguda y prevenirse las complicaciones con la administración oportuna de tetraciclina a dosis bucal de 0.5 gr. cuatro veces al día durante 3 semanas. En caso de recaída, puede repetirse este plan de tratamiento, algunos autores recomiendan que a los pacientes más graves se les aplique simultáneamente estreptomina y tetraciclina, esta última se utiliza como ya se indicó y la estreptomina se aplica a dosis de 0.5 gr. por vía intramuscular dos veces al día por no más de dos semanas.

11.- Susceptibilidad y Resistencia.- La susceptibilidad a la infección en los humanos existen entre el 50 y 80%. La mayoría de los casos en el hombre ocurren entre los 12 y 60 años de edad, pero en una población mal nutrida la brucella infecta todos los grupos y los niños responden tan gravemente como los adultos.

La inmunidad que sigue a la infección o a la vacunación es relativa, pues puede suceder que sea vencida por infecciones posteriores por dosis infectantes elevadas.

12.- Prevención.- La única medida práctica para eliminar el padecimiento en el hombre, es erradicar el padecimiento en las vacas, cerdos, borregos y cabras; y la pasteurización de la leche.

SALMONELLOSIS.

- 1.- Definición.- La salmonelosis es un síndrome que se caracteriza por evacuaciones intestinales frecuentes, algunas veces acompañada de vómito y fiebre, por lo tanto son factores predisponentes a romper el equilibrio hidroelectrolítico.

La salmonelosis se divide en dos tipos: las causadas por *Salmonella Typhi* y las causadas por bacilos paratíficos A y B.

- 2.- Etiología.- Se han elaborado diversos estudios y se han encontrado 2,500 serotipos de salmonellas, de las cuales 17 son las que encontramos más frecuentemente: en México la salmonella Typhimurium es el agente etiológico en la mayoría de los casos.

- 3.- Medios de cultivo.- Las salmonellas son bacilos gram negativos, aerobios, móviles; una de sus características más importantes es que no fermenta la lactosa y además son patógenos para el hombre y los animales a través de la vía oral.

A.- Morfología.- Son bacilos gram negativos, no esporulados, de longitud variable; la mayoría de las especies son móviles debido a que poseen flagelos. Las salmonellas no fermentan la lactosa ni la salicina; forman ácido y generalmente gas, a partir de la glucosa, maltosa, manitol y dextrina.

Las salmonellas son resistentes a la congelación

en agua y a ciertos agentes químicos, por e. emplo el verde brillante, tetraborato sódico y el desoxicolato sódico.

Las especies de salmonellas pueden ser identificadas por reacciones bioquímicas y por análisis antigénicos.

E.- Estructura antigénica.

a.- Antígenos.- Existen tres antígenos principales que son:

Antígenos H ó flagelados.- Los cuales son inactivados por calentamiento a temperatura superior a 70°C., así como por el alcohol y los ácidos. Para determinaciones serológicas se les prepara añadiendo primeramente formol, a cultivos jóvenes móviles en caldo. Tales antígenos se aglutinan muy rápido con sueros que contengan anticuerpos ant "H".

Antígenos "O" Somáticos.- Se encuentran en la superficie del soma bacteriano, tanto en forma móvil como en forma inmóvil, además son resistentes al calentamiento prolongado a 100°C. al alcohol y a los ácidos diluidos: los antígenos "O" se preparan a partir de bacilos inmóviles ó bien tratándoles con calor y alcohol. Los antígenos somáticos son lipopolisacáridos, algunos polisacáridos específicos "O" contienen azúcares exclusivos como dideoxihesosas.

Antígeno "Vi".- Se encuentran en la parte

más periférica del soma bacteriano: es destruido por calentamiento durante una hora a 60°C. así como por los ácidos y el fenol; los cultivos que poseen el antígeno "Vi" tienden a ser más virulentos que aquellos que no lo poseen.

C.- Variación.- Los organismos pueden perder antígenos "H" y volverse inmóviles, la pérdida de antígenos "C" está asociada con el cambio de morfología colonial lisa a rugosa; el antígeno "Vi" puede perderse parcial o totalmente. Los antígenos pueden ser adquiridos o perdidos mediante el proceso de transducción.

Este proceso consiste en un fragmento donado por un cromosoma, el cual es acarreado al receptor por medio de un bacteriófago templado que se ha producido en la célula donadora. Se entiende por bacteriófago al conjunto de bacterias que se encuentran como huéspedes en un grupo determinado de virus.

Toxinas.- Como todas las bacterias gram negativas la membrana de la salmonella contiene lipopolisacáridos, las toxinas se liberan por lisis de las células y actúan como endotoxinas.

D.- Diagnóstico de laboratorio.- La sangre para cultivo debe tomarse repetidamente. En las fiebres intestinales y en las septicemias, el hemocultivo es casi siempre positivo durante la primera semana de la enfermedad. Los cultivos urinarios pueden ser positivos, las muestras de heces deben colectarse repetidamente:

en las fiebres intestinales el coprocultivo es positivo de la segunda a la tercera semana en adelante: en las gastroenteritis en la primer semana.

Por medio de un sondeo duodenal determinaremos si los organismos se encuentran o nó en las vías biliares de los portadores. Se deberá tomar repetidas veces muestras de suero sanguíneo para demostrar serológicamente el incremento de anticuerpos.

E.- Técnica bacteriológica para el Aislamiento de Salmonella.-

a.- Cultivo de enriquecimiento.- Se coloca la muestra en caldo-verde brillante ó bien caldo-tetratratonato, los cuales son medios inhibitorios para las bacterias intestinales normales y permiten la multiplicación de las salmonellas. Uno ó dos días después de la incubación, el crecimiento será sembrado en placas de diferentes medios ó bien será examinado por inmunofluorescencia directa.

b.- Cultivos en medios selectivos.- La muestra es sembrada en placas de gelosa SS (Salmonella-Shigella), ó en agar citrato de desoxicolato, este medio favorece el crecimiento de salmonella y shigella sobre el de los organismos coliformes.

c.- Cultivos en medios diferenciales.- Los medios de eosina-azul de metileno, de Mc-Conkey ó de desoxicolato, rápidamente descubren microorganismos no

fermentadores de la lactosa, como es el caso de las salmonellas (también Shigellas, Proteus, Pseudomonas).

El medio de sulfito de bismuto nos permite identificar rápidamente a la clase Salmonella Typhi, la cual da colonias negras, debido a la producción de ácido sulfídrico.

F.- Identificación final.- Las colonias sospechosas son retiradas de los medios sólidos é identificadas por medio de reacciones bioquímicas ó bien por aglutinación en laminilla con sueros específicos.

G.- Métodos serológicos.- Las pruebas serológicas se utilizan para identificar un cultivo problema, con sueros conocidos; Las aglutininas séricas suben bruscamente durante la segunda y tercera semana de la infección; deberán obtenerse muestras de suero con intervalos de 7 á 10 días cuando menos, para poder comprobar el aumento del título.

H.- Reacción de aglutinación rápida en placa.- Se lleva a cabo mezclando suero sin diluir y se coloca el cultivo problema sobre una placa, se observa la mezcla al microscopio con el objetivo de bajo aumento; cuando se presenta la aglutinación se observa a los pocos minutos.

I.- Reacción de aglutinación por diluciones en tubo (Reacción de Widal).- Se preparan diluciones seriadas (al doble) del suero problema y se prueban contra varios antígenos de salmonellas representativas.

Los resultados se interpretan de la siguiente forma:

- (1) Título "U" alto ó ascendente (1:160 ó más) equivale a que hay infección activa en ese momento; (2) Título "U" alto (1:160 ó más) equivale a una infección o vacunación tiempo atrás; (3) Título "Vi" alto, aparece en portadores.

- 4.- Patogenia.- Las salmonellas se localizan en el tubo digestivo y en ganglios mesentéricos, excepcionalmente causan septicemias.

A continuación presentaremos un cuadro de enfermedades clínicas producidas por salmonellas.

	Fiebres Intestinales	Septicemias	Gastroenteritis
Período de Incubación	7 á 20 días	Variable	8 - 48 horas
Iniciación	Insidiosa	Súbita	Súbita
Fiebre	Gradyal, luego deques alta con estado tífico.	Ascenso rápido luego temperatura en aguja. Súbita	Generalmente baja.
Duración de la enfermedad	Varias Semanas	Variable	2 á 5 días
Síntomas Gastrointestinales.	A menudo constipación temprana, luego diarrea sanguinolenta.	A menudo no hay	Náuseas, vómitos y diarrea al empezar.
Hemocultivo	Positivo durante la 1 ^a y 2 ^a semanas.	Positivo durante la fiebre alta.	Negativo.
Coprocultivo	Positivo de la 2 ^a semana en adelante.	Pocas veces es positivo.	Después del comienzo rápidamente positivo.

6.- Fuente de infección. Reservorio.- Se consideran reservorios al hombre y a los animales tanto de sangre fría como de sangre caliente, partiendo de su tracto intestinal, teniendo más importancia los animales domésticos. La fuente de infección son deyecciones y lo que éstas contaminen inclusive la carne de los mismos animales.

6.- Mecanismo de transmisión.- Son transmitidas principalmente por alimentos contaminados, por las heces de portadores de animales, siendo las manos el principal vehículo.

a).- Período de incubación.- Generalmente es de muy pocas horas.

b).- Período de transmisibilidad.- Durante la enfermedad y posterior a ella, más o menos el 4%.

c).- Inmunidad.- Las infecciones debidas a salmonella typhi, paratyphi y Salmonella Schollmulleri generalmente confieren cierto grado de inmunidad; aunque pueden presentarse reinfecciones éstas generalmente son más benignas.

7.- Sintomatología.- Diarreas con varias evacuaciones al día, sin sangre y sin moco; atacan principalmente al joven, al adulto, y muy raras veces a los niños pequeños; se caracteriza porque su período de incubación es muy breve, generalmente es de pocas horas.

Clínicamente se caracterizan por náuseas, vómito,

dolor y calambres abdominales.

8.- Diagnóstico.-

A.- Clínico diferencial.- Es difícil diferenciarla de otras infecciones de carácter intestinal, sin embargo nos ayudará en el diagnóstico la ausencia de sangre y de moco en secreciones de salmonella.

B.- De Laboratorio y Gabinete.-

a).- En el coprocultivo la siembra se hace inmediatamente después de colectada la muestra.

b).- La muestra se tomará por medio de un hisopo rectal y se sembrará en un medio especial.

9.- Tratamiento.- Para el tratamiento deberá investigarse la sensibilidad de la cepa aislada, a los antibióticos, principalmente se hará la rehidratación por vía oral ó parenteral. En la diarrea grave es esencial la restitución de líquido y electrolitos, é inclusive es posible que se necesiten opiáceos.

El cloranfenicol y las ampicilinas son los antibióticos más efectivos clínicamente en la supresión de la enfermedad, aunque no necesariamente en la erradicación de los organismos, lo cual sigue siendo una función del proceso inmunitario.

En los portadores los organismos pueden recibir en el intestino ó en la vesícula biliar y los conductos biliares: los portadores vesiculares requieren colecistectomía además de la ampicilina.

La gastroenteritis por salmonella no la acortan

los medicamentos antimicrobianos, y hasta se puede prolongar la excreción de microorganismos.

La cloromicetina (clorafato) se aplicará en dosis suficientes de 1 g. diarias, repartidos en tomas de 0.25 g. cada 3 horas hasta conseguir la apirexia (disminución de la fiebre); y luego se continuará 21 días más con 0.25 g. cada 6 horas para sostener la apirexia y evitar recaídas.

- 10.- Distribución, frecuencia y tendencia.- En México constituye una de las causas más frecuentes de las diarreas. Disminuirá la incidencia a medida que las condiciones sanitarias mejoren.
- 11.- Susceptibilidad y Resistencia.- Cuando el niño empieza a ponerse en contacto con el medio ambiente, empieza a ser susceptible a la salmonella; el joven y el adulto también son susceptibles, la enfermedad tiene resistencia específica.
- 12.- Productos inmunizantes.- No hay.
- 13.- Conducta ante los contactos.- Evitar que se contaminen con heces del enfermo, deberá ingerir alimentos bien cocinados y deberá tener un aseo frecuente de las manos.
- 14.- Conducta ante un brote epidémico.- Se deberá hacer una labor de educación higiénica, dando a conocer las fuentes de infección y la forma de prevenir la contaminación de los alimentos.

B O T U L I S M O.

1.- Etiología.- *Clostridium botulinum*; bacilo gram positivo, esporulado, el cual produce una toxina muy activa, que puede ser destruida a 80°C. durante 30 minutos ó bien a temperatura de ebullición durante 10 minutos. Hay varios tipos de *Clostridium botulinum*, los cuales se designan con letras mayúsculas con las que también se denominan las toxinas correspondientes, siendo las más potentes las A y B, ser dos de los venenos más potentes que se conocen.

2.- Métodos de cultivo.- Este microorganismo se encuentra en el suelo y ocasionalmente en heces de animales, es de distribución mundial. Se distinguen diversos tipos de *Clostridium botulinum*, debido al tipo antigénico de la toxina que producen.

Las esporas de este organismo son particularmente resistentes al calor, soportan una temperatura de 100°C cuando menos de 3 á 5 horas; esta resistencia al calor disminuye en pH ácido ó en presencia de concentraciones elevadas de sales.

Toxina.- Durante el crecimiento del *Clostridium botulinum* y durante la autólisis de estas bacterias, se libera la toxina al medio ambiente: se han descubierto seis variedades antihigiénicas diferentes de toxina que son: A, B, C, D, E, F. Los tipos A, B y E son los más frecuentemente asociados con afecciones humanas. El tipo C produce el botulismo (cuello flo-

(c) en aves de corral. El tipo D botulismo del ganado.

Por medio de métodos de purificación y fraccionamiento de toxinas del tipo A, E y F, se han logrado obtener proteínas tóxicas, éstas se hallan entre las sustancias más tóxicas ya que 1 mg. aproximadamente posee 20 millones de dosis mortales para el ratón; la dosis mortal para el hombre no se conoce pero probablemente sea inferior a 1 mg.

Algunos *Clostridium botulinum* pueden dar bacteriófagos los cuales pueden infectar a cepas no tóxicas y convertirlas a la toxicidad.

Diagnóstico de laboratorio.- Ocasionalmente podemos encontrar la toxina en el suero de los pacientes y ésta se encuentra en los restos de comida no ingerida. Si se inyecta a ratones intraperitonealmente mueren rápidamente. Se puede aislar al *clostridium botulinum* a partir de restos de alimentos y comprobar la capacidad que tienen para producir toxinas, pero esto se hace rara vez y es de resultado dudoso.

- 3.- Patogenia.- La toxina botulínica es una proteína que penetra por vía oral, la cual no es atacada por los jugos digestivos; es absorbida a nivel de intestino delgado y pasa a sangre para llegar a las uniones mioinjurales, en donde interfiere la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas, de tal forma se impide la propagación del impulso nervioso, por lo tanto no se efectúa la contracción del músculo; debido a éste

puede causar la muerte por parálisis respiratoria; efectuando una acción semejante a la del curare.

- 4.- Fuente de infección y reservorio.- El microorganismo que produce la toxina se encuentra en el suelo, por lo tanto fácilmente contamina frutas, legumbres y alimentos que son tratados para empacarlos como conservas, ahumados ó en preparaciones semejantes; de esto podríamos deducir que se desarrolla en alimentos enlatados, los cuales han sido mal procesados, ejemplo: aceitunas, carnes, quesos, etc.

Mecanismo de transmisión.- A través de la ingestión de alimentos alterados debido a la toxina.

Período de incubación.- A partir de haber ingerido la toxina transcurren desde 2 horas hasta 3 días, raramente 8 días para que se manifiesten los primeros síntomas.

Período de transmisibilidad.- No es transmisible por ser causada con toxina perforada.

Susceptibilidad y resistencia.- Los seres humanos y otros mamíferos, así como las aves son susceptibles a esta toxina.

- 5.- Sintomatología.- Los primeros síntomas son: náuseas, vómitos, calambres y dolor abdominal, algunas veces diarrea, mareos y decaimiento; pronto se observan los síntomas más importantes que son: astenia excesiva, debilidad muscular sobre todo en las extremidades, blefaroptosis, oftalmoplegia, diplopia, parálisis de la acomodación con miopía, fotofobia, trastornos

de la deglución, parálisis de la úvula, dificultad por sacar la lengua, disnea, parálisis de músculos respiratorios, resequedad de la boca, disfonía, disartría, dificultad para la marcha, visión borrosa, letárgia y otros trastornos nerviosos motores; generalmente no hay temperatura.

La complicación más grave y generalmente más frecuente es la neumonía. La letalidad es muy alta para las intoxicaciones por toxina botulínica A, hasta de un 80% y un poco más baja para la B.

6.- Diagnóstico.

a.- Clínico diferencial.- La observación de síntomas idénticos en varias personas y animales domésticos que hayan ingerido el mismo alimento, nos ayudará mucho en nuestro diagnóstico.

b.- De laboratorio y gabinete.- La identificación de la toxina la hacemos en los alimentos, luego entonces se inyecta una suspensión de éstos alimentos a ratones para producirles parálisis flácida. La inyección intraperitoneal de sangre del paciente al que puede originar parálisis en 24 horas.

7.- Tratamiento.- Es conveniente aplicar el suero antibotulínico para tratar de neutralizar la toxina. La inyección se hace previa una prueba de sensibilidad, lentamente por vía intravenosa en cantidades de 20,000 unidades de cada tipo, de tal forma que es un suero polivalente compuesto por las antitoxinas A, B y E ó

por lo menos deberá utilizarse el bivalente con las A y B 10,000 á 20,000 unidades de cada una. Si es necesario hay que administrar alimentación por vía intravenosa, y si hay mucha dificultad respiratoria se recurrirá a la traqueotomía.

- 8.- Distribución, frecuencia y tendencia.- En 1972 se registraron 12 defunciones por botulismo, sin embargo no nos podemos basar en esta pequeña cifra para definir cuántos casos exactamente se pudieron haber presentado, ya que muchas veces no se notifican las intoxicaciones alimenticias.
- 9.- Productos inmunizantes.- Se utiliza la aplicación de suero antibotulínico, también se producen toxoides para cada uno de los diferentes tipos, estos se han utilizado con gran éxito especialmente en la protección a trabajadores de laboratorios los cuales manejan las toxinas.
- 10.- Conducta ante el caso.- Tratarlo y notificarlo inmediatamente a las autoridades sanitarias.
- 11.- Conducta ante los contactos.- Es conveniente que las personas que hayan ingerido el mismo alimento, se les aplique 10,000 unidades de antitoxina por lo menos ó bien la misma cantidad que se le haya aplicado al primer caso que presentó los síntomas.
- 12.- Conducta ante un brote epidémico.- Generalmente las epidemias son familiares ó bien grupos que hayan inge-

rido el alimento contaminado, deberá procurarse en las formas mencionadas para tratamiento de casos y contactos.

- 13.- Medidas preventivas.- Para poder destruir las esporas del *Clostridium botulinum*, es necesario que los alimentos que se esterilizan a presión sean puestos a temperatura de ebullición durante 10 minutos, para poder destruir las toxinas.

Se deberá destruir el contenido de latas que presenten gas, lo cual nos podremos dar cuenta por abultamiento de la tapa, o bien que tengan mal olor.

G O N O C C O S .

- 1.- Definición.- La gonorrea es una infección del epitelio columnar y transicional de las vías génito-uritarias. Se transmite casi exclusivamente por contacto sexual directo y es la enfermedad vénerea más común del hombre.
- 2.- Etiología.- *Neisseria gonorrhoeae* ó gonococo, es un microorganismo esférico gramnegativo, que se parece mucho al meningococo en su morfología y en sus requerimientos para desarrollarse. Los gonococos son un grupo heterógeno de microorganismos y se han reconocido cuatro tipos de colonias morfológicamente distintas.
- 3.- Medios de cultivo.-

A.- Cultivo.- En medios enriquecidos forma en 48 horas colonias mucoides convexas, brillantes, elevadas, cremosas de 1 á 5 mm. de diámetro.

B.- Características del crecimiento.- El gonococo crece mejor en medios que contengan sustancias orgánicas complejas, tales como sangre ó proteínas animales y en una atmósfera que contenga 10% de CO_2 . Estos microorganismos son inhibidos por algunos constituyentes tóxicos del medio, tales como ácidos grasos y sales. Mueren rápidamente por desecación, por la luz solar, calor húmedo y muchos desinfectantes. Producen indoloxidasa y enzima autolíticas que provocan un rápido hinchariento del microorganismo y la disolución de los cultivos, proceso que puede inhibirse con cianuro ó calentando a $60^{\circ}C$. durante 30 minutos.

C.- Estructura antigénica.- Es serológicamente heterogénea. Los pelos en las colonias de los tipos 1 y 2 son inmediatamente específicos para gonococos. Posee polisacáridos y nucleoproteínas similares a las del resto de las neisserias y es por ello que las pruebas serológicas no son completamente específicas. Los gonococos muestran 4 tipos morfológicos de colonias. Solo los tipos 1 y 2 parecen ser virulentos y poseen pelos que se fijan en las células epiteliales y ayudan a resistir la fagocitosis.

D.- Diagnóstico de laboratorio.- Se toman pus y secreciones de uretra y cérvix, próstata y ocasionalmente de mucosa rectal o líquido sinovial, para frotis y cultivo.

1.- Frotis teñido.- En los procesos agudos la tinción de frotis con azul de metileno ó mediante la técnica de Gram muestra muchos gonococos intracelulares alojados en los piccitos. En el período crónico cuando los exudados son más fluidos y contienen piccitos, es difícil encontrar gonococos.

2.- Cultivos.- El pus ó el moco se siembra en un medio rico selectivo (placas de gelosa chocolate) y se incuban en una atmósfera que contenga 10% de CO_2 a $37^{\circ}C$.: 48 horas más tarde las colonias deben someterse a la prueba de la oxidasa ó sea cuando la placa se rocía con una solución de clorhidrato de tetrametilparafenilediamina, las colonias de gonococos se ennegrecen rápidamente.

4.- Epidemiología.- El humano es el único huésped en el cual se presenta en forma natural la infección con *N.gonorrhoeae*; el principal reservorio es la mujer asintomática. Con excepción de la oftalmía neonatal, que se debe a la contaminación de la conjuntiva durante el parto, la infección gonocócica es transmitida casi exclusivamente por contacto sexual. La enfermedad es más común en grupos socio-económicos de escasos recursos, pero la susceptibilidad a la infección es general. La mayor frecuencia de la infección recae en el grupo de edad de 20 á 24 años, aunque la frecuencia en adolescentes ha alcanzado alarmantes proporciones.

Los individuos de cualquier sexo con infección asintomática pueden transmitir la enfermedad durante meses ó años si no reciben tratamiento adecuado.

5.- Patogenia.- Los gonococos no pueden penetrar el epitelio escamoso estratificado pero pueden infectar las células columnares ó de transición. Tres ó cuatro días después de que los microorganismos entran en contacto con el epitelio susceptible, pueden identificarse las bacterias en los espacios subepiteliales. Los leucocitos se acumulan en estas regiones.

En los hombres generalmente resultan afectadas las glándulas uretrales, pudiendo desarrollarse prostatitis ó epididimitis, por extensión directa

o por diseminación linfática de la infección. La uretritis generalmente es transitoria en las mujeres, pero es común la infección de las glándulas de Skene y de Bartholini y las glándulas y el epitelio del endocérvix y a medida que la infección progresa a lo largo del endometrio causa congestión, edema y formación de un exudado purulento. La extensión de la infección a veces dá lugar a la formación de abscesos ó a peritonitis pélvica.

Las infecciones gonocócicas sin tratamiento tienen a sanar con la formación de un denso tejido de cicatrización.

6.- Sintomatología.

a.- Gonorea en el hombre. - El período de incubación de la infección adquirida es de 2 á 8 días y en la experimental ha sido hasta de 31 días. El comienzo de los síntomas es por lo general brusco y los pacientes se quejan de micción frecuente y urgente, disuria y un profuso escurrimiento uretral mucopurulento. En ocasiones se observa retención urinaria, dolor perineal y hematuria. La prostatitis aguda y la vesiculitis seminal son raras, pero si se retrasa el tratamiento una epididimitis unilateral complica a 5 á 10% de los casos. En estos pacientes puede presentarse escalofrío y fiebre. A veces los gonococos persisten a pesar de un tratamiento adecuado, debido posiblemente a que se encuentran sequestrados en los pliegues mucosos ó la próstata. La dilatación uretral ó el masa-

je prostático pueden activar la gonorrea latente en estos pacientes. El estrechamiento uretral es una secuela común del padecimiento gonocócico genital si el tratamiento es insuficiente ó el paciente sufre repetidas infecciones.

b.- Gonorrea en la mujer.- Las mujeres con gonorrea aguda son con frecuencia completamente asintomáticas y se les llega a descubrir por ser contactos de hombres con infecciones venéreas. La uretritis pasajera puede causar síntomas urinarios moderados y la participación del cuello uterino frecuentemente produce un flujo vaginal copioso é irritante. Si hay absceso de las glándulas de Skene ó de Bartholini, si se provoca dolor al mover el cuello uterino, existan o nó signos de irritación peritoneal, debe sospecharse de una infección gonocócica. La proctitis frecuentemente manifestada por heces mucoides sanguinolientas, puede deberse al gonococo y la persistencia de los microorganismos en este sitio puede ser causa de los fracasos que se observan en el tratamiento.

c.- Artritis.- Es una complicación ocasionada por gonococos. Se produce artritis como manifestación de gonocemia en aproximadamente el 1% de los pacientes con infección genital. Se observa predominancia en mujeres y hombres homosexuales. El comienzo de los sín-

tomas es brusco y el cuadro clínico consiste de fiebre, artralgia y adolorimiento articular. En el 50% de los pacientes aparece una erupción disseminada que se observa con más frecuencia en la porción distal de las extremidades. La lesión típica es una pápula eritematosa con un centro hemorrágico ó vesiculoputular. La rodilla es la articulación afectada con mayor frecuencia. Los pacientes generalmente tienen leucocitosis moderada, y el líquido aspirado de las articulaciones afectadas pueden contener solo unos cuantos granulocitos ó puede ser purulento.

d.- Oftalmítis.- La queratoconjuntivítis es rara en los adultos pero es una de las formas más comunes de infección gonocócica en los niños. La oftalmía neonatal ó oftalmítis del recién nacido ocurre cuando la conjuntiva se contamina durante el nacimiento ó por medio de las manos de los adultos infectados y mala higiene personal. Tres ó cuatro días después de que el gonococo se pone en contacto con el epitelio corneal, se desarrolla conjuntivítis purulenta aguda. Comienza en forma unilateral pero pronto se hace bilateral y si no se le trata en la mayoría de los casos progresa rápidamente hasta ulceración corneal, perforación y formación de cicatriz.

e.- Perhepatítis (síndrome de Fitzhugh-Curtis).- Es una rara complicación de la infección genital en la

mujer. Ocurre cuando los gonococos salen de las trompas de Falopio y producen una peritonitis localizada. La infección puede afectar cualquier área de la cavidad peritoneal, pero el cuadrante superior derecho es el sitio más común. Los pacientes experimentan fiebre y dolor abdominal y tienen signos de peritonitis en la exploración física. Si no se le trata esta forma de infección gonocócica dá lugar a la formación de adherencias en cuerda de violín entre el hígado y la pared anterior del abdomen.

f.- Gonococemia y Endocarditis.- En raras ocasiones la gonococemia produce una enfermedad febril que es tan parecida a la meningococemia que no es posible diferenciarla con los datos clínicos. Los gonococos habitualmente atacan las válvulas normales pero el curso de la infección se encuentran entre agudo y subagudo. La forma más común de esta infección es la Endocarditis del lado izquierdo con afección de la válvula aórtica, pero el gonococo es un microorganismo particularmente propenso a infectar la válvula tricúspideas ó pulmonar. Además de las petequias, la glomerulonefritis, los fenómenos embólicos, la anemia y la esplenomegalia dos características clínicas de la endocarditis gonocócica pueden sugerir el diagnóstico: la ictericia y la mayoría de los pacientes tienen dos claras agujas de fiebre durante un período de 24 horas.

7.- Sifilomatología Oral.

Blenorragia.- Es una enfermedad venérea, aguda producida por *Neisseria gonorrhoeae*. La infección puede transmitirse por los dedos, ropa e instrumentos. Los síntomas primeros de la blenorragia aparecen de 3 a 7 días después del contagio, los más comunes son anorexia y dolores pseudogripales. Al principio hay prurito y ardor en el testículo, pero posteriormente existe dolor agudo. En el pene hay intensa inflamación y exudado espeso y amarillento. Las principales complicaciones son: septicemia, endocarditis y artritis.

La artritis de la articulación temporomaxilar y la estomatitis gonocócica son las principales manifestaciones de esta enfermedad.

Una moza de limpieza de 23 años se quejaba de dolor agudo en la articulación temporomaxilar, entre las causas posibles fueron excluyéndose sucesivamente: traumatismos, maloclusión, reducción del espacio intermaxilar y reumatismo. El interrogatorio cuidadoso, la exploración y los análisis revelaron una infección gonocócica aguda de varias semanas de duración. Los síntomas de artritis desaparecieron con el tratamiento general de la enfermedad.

La estomatitis gonocócica es una infección superficial de la superficie de la boca. Se observa en:

- 1.- Lactantes infectados al nacer.
- 2.- Niñas con vaginitis gonocócica.
- 3.- Adultos por autoinoculación con los dedos contaminados.

4.- Pervertidos sexuales por contactos bucogenitales, es muy rara.

La estomatitis gonocócica en los lactantes se caracteriza por la formación de placas amarillentas en la lengua y paladar duro, sequedad é intenso ardor ó prurito en la boca. En casos más avanzados puede cubrir la mucosa de la boca un exudado blanquecino cremoso.

Los síntomas agudos rara vez duran más de una semana. El adulto se queja de sequedad, ardor ó prurito en la boca. La mucosa tiene color rojo de fuego y puede observarse un exudado espeso verde amarillento que cubre algunas zonas ó se extiende por toda la mucosa. El epitelio de nueva formación cubre las zonas erosionadas que curan sin dejar cicatriz. La saliva es abundante, espesa y viscosa. El diagnóstico de estomatitis gonocócica se logra por los frotis del exudado uretral teñidos por el método de Gram. El diagnóstico positivo se basa en la identificación del gonococo en la siembra del exudado.

8.- Diagnóstico.- Se confirma el diagnóstico de infección gonocócica demostrando la presencia de N. Gonorrhoeae en cultivos de secreciones infectadas ó de líquidos del organismo. En los hombres puede llegarse al diagnóstico presuncional de gonorrea si se observan los microorganismos típicos en la secreción uretral teñida con Gram.

El diagnóstico de gonorrea en la mujer por frecuencia ha sido difícil de confirmar porque la demostración de gonococo en los frotis ó cultivos rutinarios es inconstante.

- 9.- Tratamiento.- A pesar de que los estudios de vigilancia de la susceptibilidad de *N. Gonorrhoeae* han revelado un aumento sostenido de la resistencia invitro a la penicilina esta substancia sigue siendo el tratamiento de elección para las infecciones gonocócicas. La dosis necesaria para obtener buenos resultados, ha tenido que aumentarse paulatinamente y es posible que en el futuro dejen de ser prácticos mayores incrementos en la dosificación.

En los hombres la gonorrea debe tratarse con una sola inyección de 2.4 millones de unidades de penicilina procainica. La gonorrea en las mujeres amerita más antibiótico, 4.8 millones en una dosis para lograr una tasa de curaciones del 85 al 90%.

El tratamiento puede fallar cuando los microorganismos se encuentran secuestrados en un sitio donde los antibióticos no pueden llegar, cuando hay una infección concomitante con microorganismos productores de penicilina ó cuando el gonococo infectante es relativamente resistente a la penicilina.

Diversos antibióticos como la Yamamicina, Eritromicina, Ampicilina, Cloranfenicol, Cefalosporinas, se han usado eficazmente en el tratamiento de la gonorrea,

para la neoradicina resulta ser una buena alternativa para el tratamiento y reduce la frecuencia de uretritis postgonocócica.

La artritis gonocócica debe tratarse con 2 á 4 millones de unidades de penicilina al día por vía parenteral durante 10 á 14 días.

La endocarditis debe tratarse con 4 á 10 millones de unidades de penicilina al día durante 4 'a 6 semanas.

La inflamación pélvica y la perihepatitis responden a 1.2 millones de unidades de penicilina al día durante 7 días.

La oftalmítis cura mejor con penicilina G tópica, además de la medicación parenteral. Cerca de un 3% de los pacientes contraen simultáneamente gonorrea y sífilis. Por lo tanto a todos los pacientes con gonorrea se les deberá practicar pruebas serológica para la sífilis antes del tratamiento y a ciertos intervalos durante 6 meses. La aparición de fiebre y escalofríos en un paciente que está recibiendo penicilina para tratamiento de gonorrea deberá hacer pensar en una reacción de Herxheimer sífilítica.

En las lesiones bucales es específico el tratamiento con penicilina, tópicamente y por vía intramuscular. Se advertirá al enfermo ó a sus padres la contagiosidad de esta infección. Los ojos del Odontólogo han de protegerse para evitar la contaminación accidental.

10.- Prevención.- En la actualidad es una práctica común en la clínica administrar penicilina a todo individuo que ha tenido contacto sexual con un caso diagnosticado de gonorrea, sin esperar que en aquél se confirme el diagnóstico por pruebas de laboratorio.

"S I F I L I S"

- 1.- Definición.- Es una infección crónica producida por el Treponema Pallidum, transmitida fundamentalmente por contacto sexual y afecta piel, mucosas y diversos órganos del cuerpo; cursa con largos períodos asintomáticos.
- 2.- Etiología.- La enfermedad se debe al Treponema Pallidum; es una espiroqueta de 0.25 a 0.50 micras de diámetro y de 4 á 24 micras de longitud; más o menos con 24 espirales. Tiene movimientos lentos con un sentido longitudinal y de rotación. Su transmisión es fundamental por contacto sexual; existen otros medios de transmisión como son; a través de la placenta de la madre al hijo (sífilis prenatal), a través de transfusiones y por soluciones de continuidad en la piel, cuando descuidadamente se manejan lesiones infectantes sin guantes (sífilis de los inocentes).

Parace ser que al treponema no pasa a través de la piel intacta y es necesario una solución de continuidad en la piel ó en las mucosas para su penetración.

3.- Medios de cultivo.-I.- Morfología é Identificación:

A.- Organismos Típicos.- Son de forma espiral delgada que miden más o menos 0.2 milimicras de ancho y de 5 á 15 milimicras de largo; son organismos móviles que giran constantemente alrededor de su eje mayor.

Las espirales son muy delgadas y no son fáciles de observar, a menos que recurramos al empleo de la iluminación de campo oscuro o bien a la inmunofluorescencia: el treponema no se tiñe bien con los colorantes de anilina; los treponemas generalmente se dividen por fisión transversal y los organismos fijos pueden quedar adheridos uno al otro durante cierto tiempo.

B.- Cultivo.- El treponema pallidum es patógeno para el hombre y nunca se ha podido cultivar con éxito en medios artificiales.

C.- Características de crecimiento.- Debido a que no se ha podido realizar el cultivo, no se ha podido realizar estudios sobre su fisiología.

Sin embargo se han establecido los requerimientos de cultivo para lograr una cepa probablemente saprófita: un medio de once aminoácidos, vitaminas sales minerales y seralbúmina permite su crecimiento.

El líquido de suspensión apropiado y en presencia de sustancias reductoras, el treponema puede permanecer móvil de 3 a 6 días a 25°C en sangre total ó en plasma almacenados a 4°C.; los organismos permanecen viables por lo menos 24 horas, lo cual puede ser importante para posibles transfusiones de sangre.

D.- Reacciones a los agentes físicos y químicos.- La desecación mata a las espiroquetas rápidamente, así como lo hace también la elevación de la temperatura a 42°C. Los treponemas pierden su movilidad y mueren rápidamente por efecto de los arsenicales trivalentes, el mercurio ó el bismuto; este efecto letal es

acelerado por las temperaturas altas y es parcialmente reversible, los organismos pueden ser reactivados -por compuestos que contengan grupos-SH por ejemplo, la cisteína ó elBAL.

La penicilina es treponemicida en pequeñas concentraciones, pero la velocidad de muerte es lenta, quizá debido a la inactividad metabólica y a la lenta velocidad de crecimiento del organismo: el tiempo de generación es más o menos de 30 horas.

E.- Variación.- Se ha expuesto para *Treponema pallidum* un ciclo vital que incluye etapas gramlares y cuerpos esféricos cistoideos, además de la forma espiroquetal.

II.- Estructura Antigénica:

Los antígenos del *Treponema pallidum* se desconocen, en el huésped humano las espiroquetas estimulan la producción de anticuerpos capaces de inmovilizar y matar al treponema in vivo inmóvil, y dá reacciones positivas de fijación de complemento en presencia de suspensión del treponema.

Las espiroquetas causan también la producción de una substancia similar a un anticuerpo que es la reagina, la cual proporciona fijación del complemento y pruebas de floculación con suspensiones acuosas de líquidos extraídos de tejidos normales de mamíferos.

Ya sea la reagina o el anticuerpo antitreponema, es usado para el diagnóstico de sífilis.

III.- Diagnóstico de Laboratorio.

A.- Productos patológicos.- Líquidos tisulares exprimidos de las lesiones superficiales tempranas, para la demostración de las espiroquetas; muestras de suero sanguíneo para reacciones serológicas.

B.- Observación en campo obscuro.- Se coloca una gota de líquido tisular ó de exudado en un porta-objeto y se cubre presionándolo con un cubre-objeto hasta lograr una capa delgada de entre lámina y lamínula.

La preparación se observa con el objetivo de inmersión y con iluminación de campo obscuro buscando las espiroquetas móviles características.

C.- Inmuno-fluorescencia.- Se extiende líquido tisular ó exudado en un porta-objetos, se seca el ambiente y se envía al laboratorio; luego se fija y se colorea con suero antitreponema marcado con fluoresceína y se examina con el microscopio de luz ultravioleta para observar las típicas espiroquetas fluorescentes.

D.- Prueba serológica para sífilis (PSS).- Estas son de dos tipos las que demuestran la reagina ó las que demuestran el anticuerpo específico.

IV.- Pruebas de Reagina.- La reagina parece ser que está constituida por una mezcla de anticuerpos IGM ó IGA dirigidos contra algunos antígenos titulares que se hallan ampliamente distribuidos. La reagina se localiza en el suero del paciente después de la segunda o tercera semana de infección, ó en el líquido céfalo raquídeo después de la cuarta ú octava semana: los antígenos para la determinación de las reagentas son líquidos ex-

traídos con alcohol a partir de tejidos de mamíferos.

La cardiolipina obtenida de corazón de buey es un difosfatidil-glicerol requiere la adición de lecitina y de colesterol, ó bien de otros sensibilizadores para que pueda reaccionar con la reagina sifilítica; las reacciones que se emplean generalmente son de floculación ó de fijación del complemento.

A.- Pruebas de floculación.- Estas reacciones se basan en el hecho de que las partículas del antígeno lipídico permanezcan dispersas en suero normal, pero se combinan con la reagina para formar agregados visibles, principalmente cuando se las agita ó centrifuga. Las pruebas VDRL positivas se negativizan de 6 á 24 meses después de un tratamiento antisifilítico efectivo.

B.- Prueba de fijación del complemento.- Estas pruebas se basan en el hecho de que los sueros que contienen reagentes fijan el complemento en presencia del antígeno de cardiolipina.

Los resultados biológicos falsos-positivos (RBFP) pueden ocurrir debido a: Complejidad técnica de las pruebas ó bien ciertos sueros que regularmente dan reacciones de floculación ó de fijación del complemento positivas, en ausencia de infección sifilítica.

V.- Pruebas para anticuerpos antitreponemas.

A.- Pruebas de ITP.- Demostración de la inmovilización de *Treponema Pallidum*, debido a los anticuerpos específicos del suero del paciente después de la segunda semana de la infección.

B.- Prueba de los anticuerpos fluorescentes contra treponema AFT-IgGS.- Esta prueba emplea la inmunofluorescencia indirecta es decir: treponema pallidum muerto más suero del paciente, más gamaglobulina antihumana marcada, proporciona excelentes resultados desde el punto de vista de la especificidad y sensibilidad para los anticuerpos sifilíticos, siempre y cuando el suero del paciente antes de la prueba AFT haya sido absorbido previamente con espiroquetas que hayan sido tratadas con vibraciones sónicas.

La prueba AFT-IgGS es la primera que se hace positiva en la sífilis precoz y a menudo permanece positiva muchos años después del tratamiento efectivo contra sífilis primaria. La prueba no se puede utilizar para juzgar la eficiencia del tratamiento.

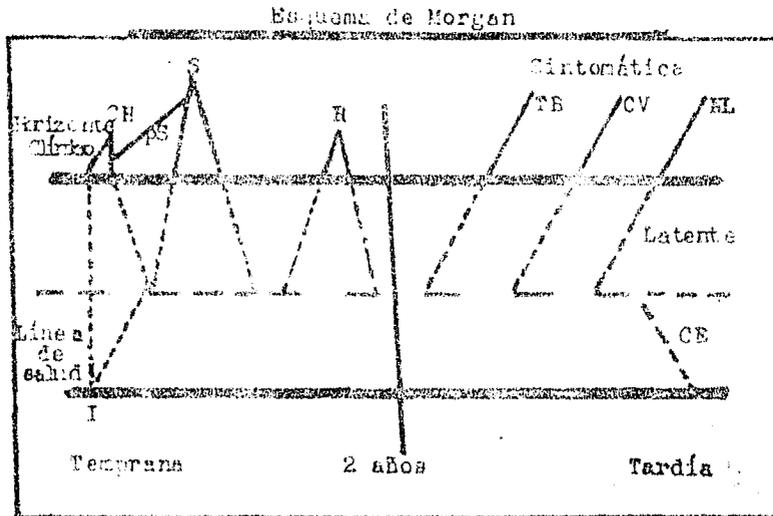
C.- Pruebas de fijación del complemento con treponema pallidum.- Las espiroquetas extraídas de sífilomas del conejo constituyen antígenos específicos para las pruebas de fijación del complemento.

Los antígenos preparados a partir de cultivos de espiroquetas de Reiter se emplean ocasionalmente en la prueba de fijación de complementos; también pueden efectuarse las pruebas de AFT-IgGS y la PSS de la sífilis en líquido cefalorraquídeo (LCR).

Los anticuerpos no llegan al LCR desde la sangre sino que son formados probablemente en el SNC, como respuesta a la infección sifilítica.

1.- Evolución natural de la Sífilis.-

La comprendemos de acuerdo al siguiente cuadro:



A.- Horizonte Clínico.- Separa a la sífilis activa o sintomática y a la sífilis asintomática ó latente.

B.- I.- Iniciación de la enfermedad debido a la introducción del treponema a través de una solución de continuidad, luego hay un período de incubación de 2 á 3 semanas.

C.- CH.- Aparece el chancro, que es la primera manifestación de una enfermedad infecciosa, esta lesión dura de 3 á 6 semanas y desaparece espontáneamente con la más mínima cantidad de penicilina que se aplique; aparece en el sitio de inoculación del treponema, habitualmente en los órganos genitales ó en sus vecindades;

periné, ano, pero también puede estar en sitios muy alejados como en los labios, nariz, pabellones auriculares y hasta en lengua y amígdalas, lo cual puede dificultar el diagnóstico.

La lesión es una pápula que pronto se erosiona, aparece como ya se dijo de dos a tres semanas después del contacto, raras veces después.

Cuando se descubre casi siempre es ya una úlcera, las cuales varían de tamaño, las pequeñas de medio centímetro y gigantes hasta de dos centímetros ó más; no es dolorosa, su superficie es limpia y su base indurada (chancro duro), al palparlo dá la impresión de un botón engastado en la carne. Se acompaña de adenopatías en la región correspondiente; cuando es genital los ganglios inguinales aparecen aumentados de volumen, duros, no dolorosos y no supuran.

En una tercera parte de los casos, el chancro puede no presentarse lo que se conoce con el nombre de sífilis decapitada, lo cual se debe casi siempre a que después del contacto infectante durante el período de incubación se aplica al paciente algún antibiótico, que bloquea la aparición del chancro pero que no es suficiente para la curación completa de la enfermedad.

Se deberá tomar en cuenta que muchas veces el chancro pasa inadvertido cuando está en sitios ocultos como en la vagina o en el cuello de la matriz.

D.- S.- Secundarismo.- Aparecen lesiones en la piel, mucosas y anexos de la piel con síntomas generales; estas lesiones tienen como característica general su transmisibilidad y su curación espontánea en pocas semanas, después de ello la sífilis vuelve a su estado latente.

E.- R.- Relapso ó Recaída.- Antes de 2 años y sobre todo cuando la enfermedad ha sido mal tratada en algunos casos puede venir un nuevo episodio sintomático, con lesiones semejantes a las del secundarismo, pero en forma limitada, a esto se le conoce como relapso o recaída. Después de esto no volverá a haber más lesiones hasta las manifestaciones tardías.

La sífilis pasa en forma latente los 2 años y a partir de ahí las condiciones inmunológicas del paciente van a determinar en una tercera parte de los casos una curación espontánea, en otra tercera parte los casos serán siempre latentes hasta la muerte del paciente, y la otra tercera parte podrá dar manifestaciones clínicas de sífilis tardía: en un 15% las lesiones estarán en la piel y en los huesos.

F.- STB.- Sífilis tardía benigna.- Sus lesiones tienen la característica general de ser limitadas, destructivas, no infectantes y no resolutivas.

G.- BSCV.- Sífilis cardio vascular.- En un 10% aproximadamente se observará lesiones de aparato cardio vascular como son: aortitis, miocarditis y aneurismas.

R.- NS.- Neurosífilis.- En un 15% se observan lesiones en el sistema nervioso, éstas pueden ser latentes con alteraciones solamente en el líquido céfaloraquídeo, pero también puede dár lesiones meningo-vasculares ó parenquimatosas: Tabes, neuritis óptica y parálisis general progresiva.

Características y Diferencias entre
Sífilis Temprana y Tardía

	Temprana	Tardía
Treponema	†	-
R. Serolúeticas	+++	+
Transmisibilidad	Sí	Nó
Lesiones	Resolutivas	No resolutivas
Estropeable	Sí	Nó
Curable	Sí	Solo lesiones.

5.- Sintomatología.

Manifestaciones en la piel.- Se conocen con el nombre de Sifíides, la lesión fundamental es: una pápula combinada con otras lesiones, nunca hay vesículas ni ampollas, excepto en la sífilis prenatal.

La Sifíides se caracteriza por su transmisibilidad ya que son ricas en treponemas, su diseminación y desaparición come espontáneas, en poco tiempo sin dejar huellas.

La Sifilides de acuerdo a su morfología se divide en:

a.- Sifilides papulosa.- Las pápulas pueden aparecer en cualquier sitio, sin embargo tienen lugares de predilección como son: piel cabelluda, surcos nasogéniales y nasolabiales, cara interna de antebrazos, regiones anogenitales, axilas, surcos submamaricos y plantas de pié y palmas de las manos.

b)- Sifilides pápulo costrosas.- En este caso la pápula se erosiona y se cubre de una costra meliáfrica (podría confundirse con un impétigo) se diferencian en que el impétigo al desprenderse la costra hay una ulceración, y en cambio en la sífilis está la pápula como pedestal. Se localizan en piel cabelluda, nuca y comisura labial.

c.- Sifilides pápulo escamosas.- En este caso la pápula se cubre de una escama blanquecina; predomina en los miembros.

d.- Sifilides pápulo erosivas.- Se presentan en sitios húmedos y calientes como son: axilas, pliegues submamaricos y principalmente en regiones anogenitales en donde la humedad y el calor impiden formar la costra.

e.- Sifilides maculosas.- Es una mancha eritematosa, se le llama roseola; aparecen en el tronco y raíz de los miembros, no son pruriginosas, desaparecen más o menos después de 25 a 30 días dejando a veces manchas hipocrómicas, que en el cuello se disponen como un collar (collar de Venus).

Anexos.- Produce alopecia pero no es total. esto se observa generalmente en la región occipital y en las cejas.

Mucosas.- Aparecen las placas mucosas generalmente en el piso de la boca, base de la lengua, velo del paladar, y hasta faringe y laringe.

Otros síntomas.- Acompañando a las lesiones cutáneo mucosas puede observarse una febrícula no muy alta, cefaleas, astenia y adinamia. Puede haber además hepatomegalia y esplenomegalia, iritis y neuroretinitis, neuritis del VIII par, dolor en huesos especialmente en los largos debido a una periostitis, artralgias e inclusive artritis con derrames.

Sintomatología Oral.- Las manifestaciones orales de sífilis congénitas son:

a.- Cicatrices Posragadias.

Son lesiones lineales, que se localizan alrededor de los orificios bucal y nasal. Las lesiones se presentan como líneas rojas o cobrizas cubiertas de una corteza blanda, se localizan con mayor frecuencia en el labio inferior cerca de los ángulos de la boca.

b.- Lesiones congénitas.

Cambios anatómicos en piezas dentarias como son: hipoplasia, se observa más comunmente en incisivos y molares permanentes. Incisivos de Hutchinson, los cuales se presentan en forma de destornillador. También son característicos los molares en forma de mora.

Los chancros intraorales suelen ser ligeramente

dolorosas y se encuentran cubiertas por una película blanco grisácea; en ocasiones los chancros labiales forman lesiones múltiples, estas lesiones podrían ser confundidas con lesiones herpéticas, pero fácilmente las podremos diferenciar por medio de la costra ya que la costra que cubre una lesión herpética es generalmente amarilla y la del chancro es más oscura y parduzca, además la lesión herpética es más dolorosa, dura menos tiempo y muchas de las veces se acompaña de infección de vías superiores. Se localiza también placas de mucosa sifilítica, éstas son el equivalente a la mucosa de las pápulas de la erupción cutánea, se localiza en mucosa oral, lengua, amígdala, faringe y labios; son raras en encía.

Estas placas son lesiones blanco grisáceas, ligeramente elevadas con un contorno eritematoso, presentan ligero dolor cuando se encuentran en tejidos móviles.

Los traumatismos sobre la superficies de estas lesiones nos producen una erosión sangrante; estas placas constituyen una de las lesiones más infectantes de la sífilis en su fase aguda, ya que se puede transmitir por medio de gotas de saliva contaminadas.

En la sífilis crónica la lesión más común son los gomos sifilíticos, los cuales se observan generalmente en paladar y lengua; una característica del goma es el color púrpura azulado de sus bordes. La destrucción de huesos palatinos debido a goma sifilítico es una causa común de perforación del paladar; los gomos atacan también glándulas salivales y maxilares.

Manifestaciones tempranas.- Existen en piel, mucosas y otros órganos. En piel se encuentran lesiones alrededor de orificios naturales como son nariz, boca, ano, regiones genitales, palmas y plantas de los pies; además de las pápulas casi siempre erosionadas encontramos ampollas (nunca se observan en las sífilis adquiridas) se localizan principalmente en palmas y plantas, los pies están enrojecidos y con extensa descamación.

Las mucosas se afectan frecuentemente, es común la rinitis con escurrimiento sanguíneo purulento y las placas mucosas en el velo del paladar o en el interior de las mejillas, lo cual dificulta la succión al niño.

La hepatomegalia y esplenomegalia son datos muy característicos, al igual que las lesiones en huesos como son osteocondrosis y periostitis sobre todo de huesos largos que pueden producir fracturas incompletas y parálisis del miembro afectado por el dolor (pseudoparálisis de Parrot) el niño llora mucho sobre todo cuando se le mueve.

Manifestaciones tardías.- Se presentan después de los dos años de edad y encontramos como una característica más frecuente la queratitis, esta consiste en la vascularización de la córnea de ambos ojos con precipitación de células y pigmento; también podemos encontrar lesiones gomosas en huesos, en velo del paladar, en huesos de la nariz o del tabique nasal, el cual es perforado así que se observa la nariz en silla de montar; otros síntomas tardíos son sordera y altera-

Una lesión luética difusa de la lengua puede significar una atrofia completa de papilas superficiales y una textura fibrosa dura, a esta anomalía se la conoce con el nombre de lengua calva de la sífilis.

Es frecuente que encontremos leucoplasia en las diferentes variedades de glositis luéticas: también es frecuente la degeneración maligna de estas zonas leucoplásicas. La variedad más común de neurosífilis es la parésia que es la lesión sífilítica de tejidos cerebrales y los Tabes dorsales, lo cual es la lesión sífilítica de los ganglios de las raíces posteriores.

De acuerdo a lo antes expuesto diremos: que en pacientes con Tabes dorsales se localiza neuralgia del trigémino, también hipersensibilidad de músculos masticatorios y temporales; puede haber pérdida de percepción en las papilas gustativas, también pueda presentarse necrosis espontánea de los procesos alveolares sin causa alguna.

Tanto en pacientes paréticos como de Tabes se observó muerte espontánea del tejido pulpar, en otro se observó anestesia parcial también de tejido pulpar, inclusive se han mencionado extracciones sin anestesia hechas a pacientes de este tipo.

6.- Tipos Sífilíticos.

a.- Sífilis tardía benigna.- En estos casos las lesiones ya no son diseminadas, son asimétricas y localizadas, destructivas y no tienden a la curación espontánea.

La lesión fundamental es un nódulo que se palpan-
dece dando lugar al llamado goma, que es el caracterís-
tico en esta etapa. Es común ver estas lesiones en la
cara y miembros, pero pueden aparecer en cualquier si-
tuo, son indoloras. Pueden aparecer también en la len-
gua, velo del paladar o bien en el tabique nasal en la
parte ósea y cartilaginosa produciendo perforaciones
que determinan la nariz hundida en silla de montar o
el velo del paladar perforado; en los huesos originan
también periostitis y gomas destructivos que nos po-
drían hacer pensar en una neoplasia maligna.

b.- Sífilis prenatal.- Se le dá este nombre a la
sífilis adquirida de la madre a través de la placenta.

La enfermedad no es hereditaria ya que el trepone-
ma siempre es mayor que los genes, pero sí puede pasar
la barrera placentaria y dar lesiones desde que el ni-
ño nace o posteriormente; por lo tanto se requiere que
la madre haya adquirido la enfermedad antes o durante
el embarazo, en cambio el padre enfermo no puede trans-
mitirla a su hijo a menos que infecte primero a la ma-
dre. La transmisión al feto puede ocurrir a partir del
cuarto mes del embarazo, antes de esto la lesión placen-
taria puede producir abortos; el niño infectado puede
morir antes de nacer en un 25%, otros lo hacen en la
fase neonatal, y otros más presentan manifestaciones
químicas de la enfermedad, que podríamos dividirlos en:

ciones neurológicas.

Estigmas.- Son lesiones residuales como las llamadas cicatrices radiadas de Parrot ó ragadias, que son como delgados surcos alrededor de la boca; la llamada tibia en sable es debido a la osteítis; la frente olímpica debido a osteítis frontal.

- 7.- Diagnóstico.- En la lesión inicial y en general en las manifestaciones cutáneo mucosas de la sífilis temprana, tanto adquirida como prenatal el treponema puede ser fácilmente demostrado, siempre y cuando no se haya aplicado ningún antibiótico aún cuando hubiera sido pequeñas dosis.

Por medio del método de campo oscuro es fácil localizar al treponema, que se encuentra en abundancia en el chancro, las sífilides, placas mucosas y lesiones tempranas de la sífilis prenatal, incluso se pueden encontrar en el mismo cordón umbilical.

Reacciones Serológicas. Se iniciaron en 1910, a través de la técnica de desviación de complemento; a partir de esa fecha se ha tratado de encontrar la reacción que reúna las dos condiciones que son, especificidad y sensibilidad; desgraciadamente estas dos cualidades se oponen, mientras más sensible es una reacción es menos específica y viceversa.

- 8.- Tratamiento.- Los planes de tratamiento varían mucho de un país a otro y de un médico a otro; pero en general se considera útil una dosis promedio de 6 millones de cualquier clase de penicilina para lograr la curación de un sífilis temprana.

La penicilina benzatina es la más usada en la actualidad, se aplica cada 5 ó 8 días; algunos dan dosis de 1.200,000 U. cada 5 días; otros prefieren aplicar 2.400,000 U. en cada glúteo por si acaso el paciente no regresara o descuidara su tratamiento. Deberá advertirse que la primera aplicación del antibiótico, cuando hay lesiones clínicas puede producir una exacerbación a veces muy molesta de la sintomatología, llamada reacción de Herxheimer lo cual podemos evitar si administramos una pequeña dosis al principio. En lesiones tardías se aplica la misma cantidad de penicilina, aunque algunos aconsejan aplicar hasta 8 ó 10 millones, en este caso se logran solamente la cicatrización de las lesiones pero no así la curación biológica del padecimiento; cuando las lesiones crónicas se localizan en lugares como la aorta, cerebro o meninges son de vital importancia, ya que pueden producir la muerte del paciente.

Deberá ser tratada la pareja del paciente y tratar de investigar sus contactos. Para la sífilis prenatal, puede aplicarse 50,000 U. de penicilina benzatina por kilo de peso como dosis total; otros autores utilizan 100,000 U. por kilo de peso diariamente durante 8 ó 10 días. En los casos de hipersensibilidad a la penicilina los antibióticos a elegir serán la eritromicina y latetraciclina a dosis de 20 gramos, 2 gramos diarios durante 10 días o bien dos cápsulas de 250 mg. cada 6 horas.

9.- Profilaxis.- La única profilaxis que se podría hacer sería, el reconocimiento lo más precoz posible de la enfermedad por parte del médico y sus tratamiento para cegar fuentes de infección: se podrían hacer campañas para la práctica de reacciones serológicas entre núcleos afines de población.

10.- Importancia de la sífilis para el Cirujano Dentista.-

Ya que la sífilis es una enfermedad altamente contagiosa en su etapa aguda tanto primaria como secundaria, constituye un grave problema de salud pública y puede producir infecciones en el propio Cirujano Dentista; de tal manera que es muy importante que el Cirujano Dentista logre identificarla, ya que la cavidad oral es el foco más frecuente de lesiones sífilíticas extragenitales. Además de que estas lesiones varían mucho, de las lesiones que se observan en los genitales: las lesiones de tipo crónico no presentan ningún peligro ni para el Cirujano Dentista, ni tampoco para la comunidad.

" L E P R A . "

- 1.- Definición.- Es una infección granulomatosa crónica del hombre que ataca a los tejidos superficiales, especialmente la piel, los nervios periféricos y la mucosa nasal.
- 2.- Etiología.- *Mycobacterium leprae*, descrito por Hansen en 1874. Es un bacilo pleomórfico, ácidoresistente, no esporulado y gram positivo.
- 3.- Medios de cultivo.- Se encuentran regularmente bacilos ácidoresistentes típicos aislados, en haces de bacilos paralelos ó en masas globulares, en frotis o raspados de la piel o de las mucosas, en la lepra lepromatosa. A menudo se encuentran los bacilos dentro de las células endoteliales de los vasos sanguíneos ó en las células mononucleares. No se ha podido hacer crecer a este microorganismo en medios artificiales, y la infección ciertamente no ha podido ser producida en animales. Se ha dicho que existe multiplicación limitada del bacilo de la lepra en la forma de esferoplasto, cuando se mantiene durante semanas en un medio complejo á pH de 5.5. Cuando los bacilos de la lepra humana (tejido necrótico, raspado nasal) se inocula en la planta de las patas de los ratones, se desarrollan unas lesiones granulomatosas locales, con una multiplicación limitada de los bacilos.
- 4.- Epidemiología y Patogenia.- No se conoce el modo exacto de transmisión. La Lepra puede no manifestarse clínicamente hasta transcurridos unos 25 años después del período de exposición y aparece con mayor frecuencia durante el tercer

decenio de la vida. La resistencia a la Lepra parece aumentar con la edad. La Lepra no es transmitida a los descendientes y es bien conocido que los niños nacidos de padres leproso-si se les separa y lleva a un ambiente en donde no tengan contacto con sus progenitores, no desarrollan el padecimiento.

El bacilo de la Lepra sale del organismo por muchas vías. En la lepra lepromatosa sale por las secreciones y excreciones y a través de cual uier solución de continuidad de la piel y de las mucosas afectadas. La ruta por la cual penetra al nuevo huésped es desconocida, pero se supone que la infección ocurre a través de la piel y las mucosas, después del contacto directo. Una vez en el cuerpo, el bacilo probablemente se disemina por vía linfática o hemática.

Se localiza en la piel y/o en los nervios; en casos avanzados de lepra lepromatosa se encuentran bacilos en muchos de los órganos.

4.- Anatomía patológica.- Las lesiones pueden clasificarse de acuerdo a su apariencia microscópica en 4 tipos principales:

a).- En el tipo lepromatoso los bacilos son numerosos, se multiplican intracelularmente, existe poca respuesta celular y pocos signos de resistencia al padecimiento. Las lesiones cutáneas son por lo general simétricas y adoptan la forma de nódulos, pápulas, máculas é infiltrados difusos. Se le distingue por la "Célula Lepromatosa" un gran macrófago que contiene numerosos bacilos y gotas de grasa. En grandes acúmulos,

los bacilos forman globos ó rosetas.

b).- Las lesiones tuberculoides se observan en la piel y en los nervios. Las leprides son también máculas y comúnmente adoptan una distribución asimétrica. Los bacilos son escasos o están ausentes; encontrándose células plasmáticas que adoptan la forma de tubérculos.

c).- La lesión dimorfa que es rara y probablemente representa un estado transitorio, posee caracteres microscópicos, tanto de la forma lepromatosa como de la tuberculosa.

d).- El tipo indeterminado de lesión contiene pocos bacilos y muestra moderada reacción celular, limitada a las áreas perivasculares y perinaurales. Como su nombre lo indica este tipo de lepra no presenta característica que permita identificarla en forma adecuada, a menudo son casos de poco tiempo de evolución que presentan el aspecto histológico de una dermatitis inespecífica, los cuales posteriormente pueden evolucionar hacia la lepra lepromatosa o la tuberculosa.

5.- Sintomatología.- En general el principio de la enfermedad se desconoce y es difícil de precisar. El período de incubación es de 3 á 5 años como promedio.

En la lepra indeterminada los primeros signos suelen ser cutáneos. Puede verse una o más máculas o placas hipo ó hiperpigmentadas.

Con frecuencia una mancha anestésica ó parestésica

es el primer síntoma notado por el paciente en el examen cuidadoso. La primera sensación que se pierde es la de la temperatura, seguida por la del contacto ligero y después la del dolor.

La lepra tuberculoides temprana se observa frecuentemente como una mácula hipopigmentada, perfectamente delineada ó hipoestésica. Las lesiones posteriores son más grandes y sus bordes son elevados y circinados. Las lesiones generalmente son pocas y no simétricas. Los nervios que salen de la lesión pueden estar aumentados de tamaño. Puede ser que el paciente perciba grave dolor neurótico. Es frecuente observar atrofia muscular especialmente en los pequeños músculos de la mano. Las contracturas de la mano son frecuentes, de igual modo que la caída del pié. La resorción posterior y la pérdida de las falanges es frecuente. Los nervios faciales están afectados, puede haber lagofthalmos, queratitis por exposición y ulceración corneal que conduce a la ceguera.

En la lepra lepromatosa las lesiones cutáneas son máculas, nódulos ó pápulas. Las máculas son frecuentemente hipopigmentadas. Los bordes de las lesiones no son precisos y las lesiones elevadas son convexas. Los sitios de predilección son la cara (mejillas, nariz y cejas), orejas, muñecas, codos, nalgas, rodillas y la afección es frecuentemente bilateral y simétrica. La pérdida de las cejas es un signo común, más tarde la piel

de la cara y la frente se vuelven corrugadas y gruesas, y los glóbulos de las cejas se vuelven pendulosas. Los síntomas nasales (congestión nasal, epistaxis y obstrucción respiratoria) son comunes y frecuentemente constituyen los síntomas iniciales. La invasión de la porción anterior del ojo provoca queratitis.

- 6.- Sintomatología oral.- En la lepra nodular se observan pequeñas masas tumorales que suelen ulcerarse como consecuencia de pequeños traumatismos o infección secundaria. Comúnmente hay lesiones en el paladar duro, labios y lengua. Una zona donde con frecuencia asientan las lesiones es el tejido palatino, inmediatamente detrás de los incisivos.

Cuando hay lesiones en la encía la acción irritante de los odontolitos y de la masticación puede producir hipertrofia intensa del tejido gingival. Los dientes se aflojan y quedan parcialmente cubiertos por tejido hipertrofico. Las lesiones sangran fácilmente, la saliva es muy viscosa y la perforación del paladar es rara. Se ha informado acerca del aumento de la resorción ósea debajo de prótesis dentales en los leprosos. Las cicatrices de los labios producen la deformidad llamada "boca en ojal" que puede requerir intervención quirúrgica con el fin de lograr suficiente espacio para introducir dentaduras artificiales o disponer del campo necesario para el trabajo odontológico.

Del Río observó lesiones linguales en 20 de 100 de los pacientes, y en la lengua de estos enfermos había pliegues profundos y posteriormente deformidades por re-

lepromatosos. La inyección intradérmica provoca, de manera un tanto irregular, una reacción similar a la causada por la tuberculina, en un término de 48 horas y en forma más constante una reacción papular a las 4 semanas. Los pacientes con lepra tuberculoide muestran generalmente reacciones positivas y los casos lepromatosos reacciones negativas. La transformación de una reacción negativa en positiva, en el tipo lepromatoso, se considera como una respuesta satisfactoria a la terapéutica. Aquellos pacientes que perteneciendo al tipo indeterminado dan positiva la reacción a la lepromina, se encuentran propensos a desarrollar lesiones tuberculoideas si progresa la enfermedad, y quienes responden negativamente a la lepromina suelen desarrollar lesiones lepromatosas.

- 8.- Pronóstico.— Este depende del tipo de lepra, y del estadio en el cual se inicie el tratamiento y del estado general del paciente. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de remisiones espontáneas, temporales y permanentes. El tipo tuberculoide tiene mejor pronóstico en lo que se refiere a detener el progreso de la enfermedad aunque suele dejar lesiones invalidantes. El tipo lepromatoso tiene peor pronóstico. La neumonía y la tuberculosis son causas frecuentes de muerte entre los leprosos.
- 9.- Tratamiento.— Este debe ser precoz y muy prolongado aunque no se hallen bacilos o la enfermedad parezca estacionaria.

tracción cicatrizal. Las lesiones leprosas de la lengua se asocian frecuentemente con leucoplasia. No son particularmente dolorosas, están afectados comúnmente el 50. y 70. pares craneales en las formas anestésicas de la enfermedad. Según Frajean la parálisis facial leprosa suele ser bilateral. Los músculos de la cara, labios y paladar blando están afectados con frecuencia, pero no los de la masticación.

Las medidas profilácticas ordinarias y el uso de antisépticos débiles son muy útiles en el tratamiento de las úlceras.

7.- Diagnóstico.- Aun cuando los hallazgos clínicos bastan en general, para establecer el diagnóstico, el aislamiento del bacilo y la observación de las lesiones histopatológicas permiten confirmarlo u observar la respuesta al tratamiento. Cuando se investigue el bacilo en un caso sospechoso, de lepra en el cual las lesiones cutáneas no sean francas deberá examinarse el lóbulo de la oreja, se oprime ésta firmemente hasta blanquearla, se hace una pequeña incisión con un escalpelo y se separa un frotis con el material raspado de las orillas del instrumento. Se tiñe con fucsina y mostrará numerosos bacilos si la lesión es positiva. Los procedimientos importantes para el diagnóstico son:

1.- El examen de las lesiones cutáneas y mucosas para investigar *M. Leprae*.

a).- La prueba cutánea a la lepromina tiene un valor pronóstico. La lepromina es una suspensión de *M. Leprae* muertos, preparada con tejidos de pacientes

Las sulfonas son las sustancias más utilizadas. La de elección es la diamino difenilsulfona ó DDS. La medicación se establecerá con suma cautela, suspendiéndose si se observa una reacción aguda con exacerbación de las lesiones y aparición de fiebre. Se administra en 2 dosis semanales, siendo recomendable dar durante las dos primeras semanas 25 mg. por toma; durante la tercera y cuarta semana 50 50 mg. por toma; durante la 5a. y 6a. semana 75 mg. y durante la 7a. y 8a. -- 100 mg. (un comprimido).

Se continuará luego con 200 mg. dos veces por semana. Esta última dosis se mantendrá un mínimo de 3 años en los casos de lepra tuberculóide y un mínimo de 5 años en los de lepra lepromatosa. Se recomienda reducir la dosis a 100 mg. dos veces por semana una vez que haya transcurrido un año a partir de la aparente curación de las lesiones manteniendo esta pauta por tiempo indefinido. En caso de intolerancia a la vía oral puede inyectarse por vía intramuscular.

Otros fármacos utilizados son el CIBA-1906 ó DPT (1 g. á 1.5 g. diarios por vía oral) de menor eficacia que las sulfonas y más recientemente el derivado fenacínico Lampren Geigy ó G30320, ó BG63 del que se están comunicando excelentes resultados (cápsula de 100 mg. administrándose una diaria). Ambos pueden usarse en caso de escasa respuesta ó toxicidad a la sulfona.

En casos de reacción leprosa se reducirán a dosis mínimas o se suprimirán las sulfonas, administrándose corticoides. La talidomida introducida por

Sheskin y preconizada por Piñol yugala el brote en 24 a 48 horas. Se dá a dosis de 300 á 400 mg. diarios (100 mg. cada 6 ó 8 horas). Recuérdese que está contraindicada en el embarazo.

10.- Control y Profilaxis.-- Es esencial el exámen regular y completo de la piel de los contactos familiares. Los ensayos de campo con vacunación BCG (bacilo de Calmette-Guérin), en las áreas endémicas están dando resultado favorable. Los pacientes que han permanecido leprosinos negativos después del tratamiento con sulfonas pueden volverse positivos con la administración de BCG. En algunos casos estos cambios se han acompañado de mejoría clínica. La Quimioprofilaxis con dosis bajas DDS puede utilizarse también para los contactos familiares.

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

Todas y cada una de las enfermedades a que se hizo mención en este trabajo fueron desglosadas paso a paso a través de toda su trayectoria: se citó la clasificación de cada una de ellas, medios y métodos de cultivo, por medio de los cuales podemos fácilmente conocer, distinguir y clasificar determinada bacteria.

Posteriormente se observó que el curso de cada padecimiento es diferente ya que cada bacteria varía en sus diferentes fases como son: el tiempo de incubación, mecanismos de transmisión, sintomatología que cada una presenta y el tratamiento que va a elegirse de acuerdo a la susceptibilidad, inmunidad y resistencia.

Luego entonces el análisis se enfocó desde el punto de vista general de cada enfermedad; tratando de enfatizar un poco más en la sintomatología oral, debido a la importancia que tiene para el Cirujano Dentista, é inclusive podría ser la clave para un diagnóstico precoz. En tales circunstancias es absolutamente necesario que estemos lo suficientemente preparados, para saber qué actitud debemos tomar; ante casos clínicos, que además de presentar alteraciones bucales presentar signos generalizados; ya que si no saber diagnosticar determinado padecimiento podemos incurrir en el error de convertirnos en portadores, y lograr un contagio entre nuestros

pacientes; debido quizá a falta de un buen esteriliza-
miento en el instrumental, ó bien al efectuar alguna
palpación y no desinfectarnos perfectamente las manos,
inclusive podríamos ser nosotros mismos los que adqui-
riéramos el contagio, por no tener las suficientes pre-
cauciones.

Finalmente señalaremos, que con este trabajo se
pretendió despertar un poco de interés ó bien curiosi-
dad, por incrementar nuestros conocimientos, para así
lograr una mejor atención a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Amado Solís. "MEXICANAS
Edición.- México 1957.
- 2.- Parker, J. Lester. "MEXICAN
Y ESTADIALES DE LA
AMERICANA." Ed. 1957.
- 3.- Ferrera, Juan. "MEXICAN
11.- Ed. 1957.
- 4.- Dr. María Teresa
Márquez. "MEXICANAS
de Veracruz." Ed. 1957.
"Caja de México"
Edición.- México 1957.
- 5.- Harris, J. "MEXICAN
de México." Ed. 1957.
- 6.- Ferrera, Juan. "MEXICAN
T. 1957. Ed. 1957.
S. A. 1957.
- 7.- Ferrera, Juan. "MEXICAN
de México." Ed. 1957.