

132  
2º ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA:  
LESIONES BLANCAS EN CAVIDAD ORAL

*Vo. Po.  
Carlos G. Anguiano*

**T E S I S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
MA. DOLORES HERNANDEZ FERNANDEZ



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## I N D I C E

### INTRODUCCION

#### CAPITULO I

#### ENFERMEDADES VIRALES

PAG: 4	-SARAMPION
14	-VARICELA
23	-HERPES ZOSTER
27	-HERPES VIRUS HOMINIS ( SIMPLE TIPO I )
29	-GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA
30	-HERPES LABIAL RECURRENTE
34	-HERPANGINA
38	-ENFERMEDAD DE LAS MANOS LOS PIES Y LA BOCA

#### CAPITULO III

#### ENFERMEDADES BACTERIANAS

42	-DIFTERIA
54	-ESCARLATINA
68	-FARINGOAMIGDALITIS
74	-GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA
75	-SIFILIS

**CAPITULO III**

ENFERMEDADES MICOTICAS

PAG: 79

-CANDIDA ALBICANS MONILIASIS

**CAPITULO IV**

ETIOLOGIA DESCONOCIDA

82

-NEVO ESPONJOSO

84

-LENGUA SABURRAL

85

-LIQUEN PLANO

89

-PSORIASIS

**CAPITULO V**

FACTORES FISICO-QUIMICOS

92

-GENERALIDADES

## INTRODUCCION

Este conjunto de lesiones de la mucosa bucal es importante para el clínico, de igual forma es importante tener los conocimientos tanto generales como específicos, o patognomonicos de cada una de estas enfermedades que tengan manifestaciones bucales, ya que esto facilitará un diagnóstico certero.

Estas lesiones cuya característica común es el color blanco, gris blanquesino, blanco azulado, y en ocasiones lesiones blancas con haro o rodeadas de un color rojizo. Los agentes etiológicos de estas enfermedades varían desde la irritación traumática simple, quemaduras de la mucosa hasta las infecciones micóticas y en las enfermedades infecciosas específicas.

Desgraciadamente se ignora la etiología exacta de algunas de estas lesiones, aunque esto no debe recortar al clínico en su diagnóstico, ya que afortunadamente nos podemos apoyar en una historia clínica que tenga una buena apreciación del estado general del paciente, examen de cabeza y cuello que nos sirve de introducción a la cavidad oral donde podemos encontrar manifestaciones patognomonicas que nos puedan ayudar a un diagnóstico diferencial y así obtener un diagnóstico certero.

El odontólogo deberá evitar cualquier tendencia a enfocar su decisión directamente en las piezas dentales

descuidando así otras áreas como son tejidos blandos de la boca y de la faringe, primero, el odontólogo protegerá su reputación de diagnosticador cuidadoso y aún más importante la salud del paciente. Una buena regla "el odontólogo que realiza un buen diagnóstico cuenta las cavidades en último lugar, no primero".

## **C A P I T U L O   I**

### **ENFERMEDADES VIRALES**

## SARAMPION

Es una virosis humana; para la que hay susceptibilidad universal, altamente contagiosa, transmisibles por la vía aérea y sin reservorios. Es considerada enfermedad benigna, autolimitada, de corta duración, con erupción característica y que contiene inmunidad permanente.

## ETIOLOGIA

Es un mixovirus con RNA sin variantes antigénicas. Tiene forma esférica con un diámetro de 1.20 a 1.50 mm. aproximadamente; es un virus frágil a las variaciones de temperatura, humedad, iluminación y se inactiva con la mayoría de los agentes desinfectantes.

El virus puede cultivarse en células de riñón y amnion humana. Algunas cepas pueden crecer en embrión de pollo.

## EPIDEMIOLOGIA

El sarampión es altamente contagioso; el reservorio es el hombre, las tasas de ataque son las más elevadas entre las enfermedades contagiosas del hombre. Período de transmisibilidad al final del período de incubación entre 1 - 4 días de que se manifestó el exantema.

Mecanismo de transmisión: basta el contacto de pocos minutos para contraer la enfermedad, la fuente de infección: muy probablemente es por las gotas de flügge. Pro-



cedentes de las secreciones nasofaríngeas de los enfermos al hablar, toser, o estornudar.

El grupo más susceptible es el de preescolares asistentes a una guardería o jardín de niños entre 3 a 5 años de edad, seguido por niños de 2 y 3 años de edad.

El sarampión es más grave en los lactantes y preescolares que en los escolares y adultos jóvenes.

#### PATOGENIA

Robbins ha propuesto el siguiente esquema patogénico: el virus llega por el aire a la mucosa nasofaríngea en donde se reproduce e invade los ganglios cervicales regionales; el 2o. día un episodio viremico llevaría el virus a los órganos linfoides y al epitelio del tracto respiratorio en donde se reproduce nuevamente y aparecen células gigantes en los días 3o. y 5o. postinfección. El 6o. día acontece la viremia secundaria y el 6o. se inicia las lesiones en la piel, en el 11o. día se presentan los pródromos (fiebre, malestar general, tos y catarro óculonasal ). Al 14o. día aparece la erupción y se puede titular anticuerpos séricos, en el 15o. día simultáneamente desaparece la viremia y disminuye el contenido viral en los órganos infectados, el 17o. día se aprecia mejoría del cuadro clínico y se inicia la desaparición del exantema.

Otros autores sugieren que la instalación del material

infectante (saliva) en la conjuntiva de niños susceptibles, produce sarampión y los niños no inmunes provistos de anteojos protectores con enfermos no contraen el sarampión.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones iniciales consisten en hipérplasia del tejido linfoide de las amígdalas, el intestino, la traquea, los bronquios, y el bazo entre otros.

Aparecen células gigantes multinucleadas en las que se distinguen dos clases: las epiteliales y las reticuloendoteliales en órganos linfoides.

Las manchas de koplik representan áreas de necrosis epitelial, sobre un fondo de infiltración mononuclear de las glándulas submucosas; no son sitios de replicación viral. En el aparato respiratorio superior y en los bronquios numerosas células pierden los cilios y la capacidad de secretar moco.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

El período de incubación es de 10 a 11 días en los casos que se administró suero hiperinmune puede alargarse hasta 21 días y viceversa en individuos inoculados por vía subcutánea o intravenosa disminuye a 7 días. La evolución clínica del sarampión se divide en dos etapas: preruptiva y eruptiva.

Fasé preeruptiva: se denomina como fasé prodrómica (en relación al exantema, y en ella se tiene fiebre elevada, malestar, catarro óculonasal y tos seca, en un 50% y 80% se encuentran las manchas de koplik, que consisten en pequeños puntos blancos de 1 a 2 mm. ;rodeados de eritema en cara interna de las mejillas a la altura de el 2o. molar; al principio son escasos pero aumentan rápidamente de número y pueden llegar a ser confluentes, desaparecen al 3er. día de haber brotado el exantema. Otras dos formas de enantema son

1) Los puntos rojos de la faringe que luego se confunden con la congestión de la faringe y;

2) Los puntos blancos o grisáceos de 1 mm. sobre las amígdalas (manchas de Herman). La duración de la fasé pródrómica varía de 4 a 7 días al término de las cuales pasa a la fasé eruptiva.

Fasé eruptiva: el exantema de forma de elementos maculoeritematosos aparecen detrás de los pábellones auriculares; se extienden a la frente y cara para continuar en el tronco y seguir en dirección cefalocaudal hasta las extremidades inferiores. Las manchas se borran con la presión y en muchas ocasiones tienden a ser confluentes.

La erupción al 3er. día cambia a color parduzco, al 4o. día en esta fasé ya se borra a la presión y tiende a descamar finalmente aunque nunca se aprecia descamación en las manos y en las plantas de los pies. La erupción puede

haber desaparecido de la cara y permanecer todavía en las extremidades.

La fiebre tiende a disminuir 2 o 3 días después de haber brotado el exantema al igual que la postración y el malestar general. Es frecuente que aparezca diarrea moderada, y que la tos persista por una semana.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones bucales son prodrómicas, se presentan con frecuencia 2 o 3 días antes de aparecer la erupción cutánea y son patognomónicas de esta enfermedad. Estas lesiones bucales son llamadas manchas de koplik y se han encontrado en un 97% de todos los pacientes que tienen sarampión. Otra manifestación son pequeños puntos en la faringe que más tarde se confunden con la congestión de la faringe y los puntos blancos o grisáceos de aproximadamente 1 mm. sobre las amígdalas (Manchas de Herman). En la práctica actual se notan rara vez a menos que el niño afectado haya tenido contacto con el sarampión y el dentista o el pariente vigile cuidadosamente, pues el niño con frecuencia está bien en el momento en que aparecen. Estas manchas características se presentan por lo regular en la mucosa bucal y son pequeños puntos de forma irregular, que aparecen como pecas de color blanco o azuladas rodeadas por un margen de color rojo brillante. Estas lesiones populares aumentan en número con

rápidez y se unen para formar partes. Las petequias faríngeas y palatinas que se presentan así como una inflamación generalizada, congestión hinchazón y ulceración focal de encía paladar y garganta.

#### COMPLICACIONES

El sarampión suele complicarse debido a infecciones bacterianas debido a la inmunodépresión entre las más frecuentes están: neumonías; bronquitis y laringitis, estas complicaciones pertenecen a las más frecuentes de las vías respiratorias, entre otras complicaciones y las más graves están la encefalitis y la meningitis.

Se presentan en el siguiente orden:

38/1000	neumonias
25/1000	otitis media
4/1000	transtornos neurológicos
1/1000	encefalitis

Estas tazas bajan considerablemente al ir aumentando la edad.

En las neumonias se distinguen células gigantes que se presentan en niños recién nacidos con alguna inmunosuficiencia.

El sarampión puede evolucionar sin exantema y la mortalidad aumenta entre 80% y 100%.

Esta mayoría de casos se trata de bronconeumonias agregadas y de etiología bacteriana.

Las otitis y la laringitis, aparecen antes de que termine la erupción; son más frecuentes en los niños de 4 años y en ellos la presencia de fiebre, y de más de 3 días de erupción debe alertarse hacia la complicación ótica. Las bacterias más comúnmente involucradas son los neumococos, hemophilus influenzae, los estreptococos y los estafilococos.

Sin embargo las complicaciones más temidas, son encefalitis pero afortunadamente su frecuencia es baja, aproximadamente de 1/1000 pacientes, la mortalidad varía de 10% a 30% y de 4/10 supervivientes quedan con defectos neurológicos. El cuadro clínico inicia el 5o. día postexantema con pérdida de conciencia en un 90% convulsiones y trastornos psíquicos, en un 40% y las anomalías en los reflejos y en la mortalidad aparece un 17%.

#### EL SARAMPION Y EL EMBARAZO

En epidemias de sarampión a pesar de que se ha manifestado la enfermedad en mujeres embarazadas, durante el primer trimestre no se manifiestan malformaciones, se encontró que en 50 mujeres embarazadas hubo un 17% de partos prematuros.

## DIAGNOSTICO

Se establece en la gran mayoría de los casos epidemiológicos y clínicas i.e.: ausencia de inmunización (vacunación). Antecedentes negativos de sarampión con un caso comprobado de sarampión en la comunidad vecina y exantema característico y durante la fase prodrómica la presencia de catarro óculonasal, fiebre y las manchas de koplik ámen de los datos epidemiológicos permiten aclarar el diagnóstico y predecir la aparición del exantema.

En la fase prodrómica se encuentran células gigantes multinucleadas en los frotis de las secreciones nasofaríngeas y durante ese lapso los leucocitos tienden a disminuir a expensas de los neutrófilos y eusinófilos.

## TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico y en general la conducta abstencionista y de vigilancia da los mejores resultados; el empleo de colirios, gotas nasales descongestionantes o lo que es más frecuente antibióticos para prevenir las complicaciones del árbol respiratorio, han conducido a un mejor número de ellas, cuando se ha realizado estudios, comparativos controlados.

La fiebre elevada se puede controlar con aspirina o medios físicos; la tos debe manejarse, sintomáticamente con antitusivos no codeínicos.

En los lactantes debe vigilarse la membrana timpanica y estar alertas a complicaciones pulmonares. La gama globulina no tiene efecto alguno cuando el sarampión se encuentra en la fase eruptiva o hay manifestaciones neurológicas.

El descubrimiento y tratamiento oportuno de complicaciones es el objetivo en pacientes con sarampión. En caso de complicaciones neumonicas; el tratamiento de elección es la penicilina G a razón de 50000 U.I. sobre kg. al día, durante 5 a 7 días.

#### PREVENCION

Las medidas de aislamiento son inútiles ya que la diseminación se realiza en la fase prodrómica en la que las manifestaciones clínicas pueden pasar desapercibidas. Los pacientes son infectantes desde la iniciación del período prodrómico o catarral hasta 5 días después de la aparición del exantema.

#### VACUNA

Las madres inmunes transfieren su inmunidad transplacentaria que duran en promedio, alrededor de 4 a 6 meses.

La vacuna es de virus vivos atenuados es bloqueada por la inmunidad que dan las madres a sus hijos por lo que es aconsejable aplicarla hasta los doce meses de edad, aunque algunas instituciones la han aplicado desde los seis meses



de edad, esto fue debido a la alta mortalidad de niños de seis a once meses por sarampión. El producto viene en forma liofilizada, debiendo constituirse con el solvente proporcionado por el laboratorio y mantenerse en refrigeración de 2 a 8°C debido a que el virus es susceptible a cambios de temperatura y exposición a la luz ó dilución con líquidos preservativos virisidas. Esta vacuna es dosis única aplicada después de los doce meses solo se modifica a una segunda dosis si es aplicada de seis a once meses, se aplicara un refuerzo a los seis meses de la primera aplicación o en caso de epidemias con previa valoración del médico epidemiólogo.

## VARICELA

La Varicela y el Herpes Zoster son producidos por el mismo virus y aunque las características clínicas son diferentes, las lesiones son indistinguibles histológicas y las respuestas inmunológicas corresponden a estimulaciones primarias y secundarias respectivamente. La varicela es una enfermedad generalizada, benigna, altamente infectante, que desarrolla un exantema característico y afecta fundamentalmente a los niños menores de 10 años. El herpes zoster es una afección localizada a los ganglios sensoriales con lesiones cutáneas segmentarias, benigna, y se presenta en los que han padecido previamente varicela.

## ETIOLOGIA

El virus de la varicela-herpes zoster o virus V-Z es un virus con DNA de tamaño y estructura semejante al del herpes simple. En su núcleo aparece con un centro denso de 30-50 nm rodeado por una capa protectora o cápside de 95 nm de diámetro; al salir del citoplasma se rodea de una segunda membrana. Las partículas virales extracelulares, tal como se las observa en el líquido de las vesículas, miden de 150-200 nm de diámetro.

El virus puede cultivarse sólo en tejidos humanos v.gr.: piel, riñón y pulmón o bien en cultivos primarios de tejidos humanos cuyo origen es epitelial, o fibroblástico.

Los embriones animales y otros animales susceptibles los virus del herpes y la viruela nos sirven para cultivar el virus varicela-herpes zoster ó V-Z.

#### EPIDEMIOLOGIA

La susceptibilidad a la varicela en la especie humana es universal; toda persona que no haya padecido y quede expuesta a un contacto desarrolla la enfermedad. La distribución por edades es resultado de dos factores, i.e.: la transferencia placentaria de anticuerpos maternos que confieren protección durante los primeros meses de vida y las oportunidades de contagio con casos de varicela que son muy escasos en el primer año de vida. No hay diferencias según los sexos y la máxima incidencia ocurre en Otoño e Invierno.

La enfermedad es considerada benigna. La mortalidad muy baja aunque se considera la edad como factor predisponente siendo mayor en el primer año de vida para disminuir progresivamente entre los 5-9 años, hasta desaparecer entre los 10-14 años, para elevarse después a los 15 años.

El mecanismo de transmisión del virus, establecido inequívocamente, tradicionalmente y en base a la existencia de las lesiones de las mucosas orofaríngeas y a la rapidez con que se propaga entre los susceptibles, se ha -

aceptado que la vía aérea sea la usual. Las gotas de Flugge sería el vehículo, pero sin descartar las manos de los contactos o las vestimentas. Existe un caso comprobado de transmisión através de la sangre: por transfusión de un donador que estaba en el período de incubación.

En la varicela congénita se ha propuesto las rutas de la yeliosidades coriónicas y la posible contaminación por el líquido amniótico.

El período de incubación oscila entre 13-17 días, aún cuando se citan límites de 7 a 23 días.

El lapso de contagiosidad de la varicela comprende los 4 días previos a la aparición del exantema y 5 días después de la primera lesión cutánea. La fase de costras no es infectante.

#### PATOGENIA

El virus de la varicela llega por vía respiratoria, ocurriendo así una multiplicación inicial que mediante una primera viremia le permita llegar a los órganos donde existe el sistema retículoendotelial. Allí tendría lugar una nueva multiplicación, la que por un segundo período virémico, conduciría a la localización del virus en casi todos los órganos o en la piel y mucosas en las formas habituales. Los brotes sucesivos del exantema podrían explicarse por la multiplicidad de los segundos períodos

virémicos. Apartir de las zonas afectadas, el virus llegaría a los ganglios sensoriales siguiendo el trayecto de los nervios en donde permanecería "latente" hasta que los anticuerpos neutralizantes disminuyan con la edad, decrezca la eficiencia de la vigilancia inmunocelular y ocurra un evento provocador del herpes zoster ( traumatismos, hemopatías, corticosteroides, eccema o infecciones energizantes ).

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones de la varicela y del herpes zoster son idénticas; consisten en degeneración balonzante y producción de líquido de edema que llena la vesícula unilocular se observan células multinucleadas con cuerpos de inclusión intranucleares; el líquido vesicular se infiltra de polimorfos nucleares, aparece turbio y se tiene la pústula; dado que el proceso inflamatorio corial no es muy intenso, en una semana la pústula está seca y la costra se desprende sin dejar cicatriz.

En las mucosas orofaríngeas, las lesiones son iguales salvo que la delgada capa de la vesícula se ulcera.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

La varicela es una enfermedad que empieza con el exantema. Este exantema se caracteriza por la presencia de

elementos en diferentes períodos de evolución; la fase de maculopápulas dura pocas horas; las vesículas que primero aparecen limpias, rápidamente se umbilican, no permanecen con líquido mas de  $\frac{1}{2}$ -1 día y luego pasan a ser costras.

La distribución tiende a ser centrípeta; los elementos son profusos en el tronco; mas frecuentes en los brazos y los muslos, que los antebrazos y piernas; en la cara es menos intenso en la parte superior que en la inferior. La agrupación de las lesiones favorece las partes no expuestas y los huecos de flexión; excepcionalmente aparece en las palmas de las manos y plantas de los pies; su presencia en esos sitios es un elemento de severidad y ocasionalmente se le observa en los casos de hospital.

Es característico que ocurran varios brotes ( cosechas de lesiones cutáneas ), que contribuyen al pleomorfismo de los elementos; habitualmente hay de 3-4 brotes, pero en los casos graves, pueden aparecer mas de 7. Es frecuente encontrar lesiones en la boca y en el paladar duro; cuando el exantema es muy abundante, las amígdalas se cubren de lesiones coalescentes que pueden semejar una amígdalitis aguda.

La etapa de las costras suele ser pruriginosa y en esta fase ocurren las infecciones secundarias que dejan cicatrices discretas.

Las manifestaciones de indole general son muy leves;

consisten en fiebre muy poco superior a los 38°C, anorexia discreta, cefalea moderada, y dolor faríngeo de poca intensidad.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Las pequeñas lesiones parecidas a aftas en ocasiones afectan la mucosa bucal principalmente la vestibular, lengua, encías y paladar, así como la mucosa de la farínge.

Las lesiones mucosales que inicialmente son vesículas ligeramente elevadas que las rodea, se rompen después de formarse y se presentan pequeñas úlceras erosionadas con un margen rojizo, que se asemeja mucho a lesiones aftosas. Estas lesiones en particular no son dolorosas.

#### COMPLICACIONES

No son comunes, y el índice de mortalidad es extremadamente bajo. En ocasiones se presenta encefalitis ó neumonía. Sin embargo los niños que presentan enfermedades crónicas, como aquellos que han recibido tratamiento de cortizona o quien presenta malignidad y reciben tratamiento de quimioterapia, son susceptibles a desarrollar una forma grave e incluso mortal de la enfermedad.

Neumonías y bronconeumonías: se preceden de un exantema profuso más frecuentemente en mayores de 15 años y la imagen radiológica es de infiltrados difusos que asemejan a

los vistos en la tuberculosis miliar o en la sarcoidosis.

Encefalitis; precede o sigue al exantema; la iniciación es brusca, las convulsiones y el estado de coma dan mal pronóstico. Las encefalitis son mas frecuentes en niños. Se postula una etiología alérgica en función de la infiltración inflamatoria y la desmielinización con supervivencia neuronal en los casos que se recuperen íntegramente.

Complicaciones cutáneas; infecciones piógenas secundarias, púrpura fulminante, varicela hemorrágica y las formas confluentes con brotes continuados.

#### DIAGNOSTICO

En el líquido de las vesículas puede demostrarse el antígeno del virus V-2 mediante inmunolectroforesis en 1-2 horas y en el mismo puede revelarse el antígeno por inmunodeficiencia.

Las pruebas serológicas de anticuerpos fijadores del complemento requieren de 24 horas, y el cultivo del virus necesita de 3-7 días.

Diagnóstico diferencial: las infecciones por algunos virus coxsackie hay exantema con erupción vesicular que pudiera confundirse con la varicela sin embargo, tiende a localizarse en las extremidades y hay un solo brote; coexisten lesiones en los labios y en la boca, y junto con



los elementos vesiculares, hay numerosas maculopápulas. Además las vesículas de la varicela rápidamente se umbilican algo que no sucede con otros exantemas.

#### TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico, nada más sintomático en las formas comunes; el prurito puede aliviarse con talco mentolado o losiones de calamina, las infecciones secundarias pueden prevenirse cortando las uñas y atendiendo localmente, las lesiones infectadas.

Las formas graves o complicaciones de varicela deben tratarse como si fueran herpes zoster generalizado.

Un agente antiviral análogo de la purinas, el adenósina arabinosido a dosis de 10 mg/kg por día, durante 5 días, reduce el tiempo de desaparición de las vesículas y permanencia de las postúlas. El medicamento es eficaz si se administra en los primeros 6 días. No hay efectos tóxicos en medula ósea, hígado, o riñón, aún en pacientes inmunosuprimidos.

#### PREVENCIÓN

La gamaglobulina hiperinmune del herpes zoster evita y no solo modifica a atenúa la infección, ya que en los niños y adultos tratados no se elevan los títulos de los anticuerpos contra el virus V-2.

En los casos de complicaciones neumónicas de la varicela y el herpes zoster diseminado no se ha utilizado ni más ni menos de una dosis de 150 ml/m de plasma hiperinmune con buenos resultados.

Se considera justificada la administración de globulina gama hiperinmune: en 1) leucemias o linfomas, 2) recién nacidos de madres con varicela y; 3) inmunodeficiencias congénitas, adquiridas o iatrogénicas, que hayan estado en contacto con casos de varicela o herpes zoster en la casa, la escuela, o lugares de recreación. Los presuntos receptores de la globulina gama deben ser menores de 15 años, no haber padecido varicela y haber transcurrido menos de 72 horas del contacto.

## HERPES ZOSTER

Es una enfermedad viral infecciosa aguda de naturaleza extremadamente dolorosa e incapacitante que se caracteriza por la inflamación de las raíces ganglionares dorsales, o de los ganglios nerviosos craneales extramedulares, asociado con erupciones vesiculares de la piel o de las mucosas en las áreas que están abastecidas por los nervios sensoriales afectados. El virus que causa esta enfermedad es el mismo que causa la varicela (el virus V-Z), y en ocasiones las dos enfermedades son clínicamente casi indistinguibles. En ambas enfermedades se presentan cuerpos de inclusión intranuclear eusinófilos similares, un indicio de la infección viral.

En la actualidad se cree que el herpes zoster es causado por la reactivación del virus latente V-Z como resultado clínicamente se presenta una varicela, mientras que una infección recurrente origina clínicamente un herpes zoster. El hecho que este último sea esporádico, mientras que la varicela es una enfermedad de temporadas, respalda la creencia de que el herpes zoster no es el resultado de una infección exógena primaria.

## ASPECTOS CLINICOS

La enfermedad es más común durante la vida adulta y afecta a ambos sexos con igual frecuencia. Aunque es raro que

ocurra en niños menores de 15 años, pero en este grupo tiene un curso clínico muy benigno.

Al principio el paciente muestra fiebre, indisposición general, dolor y sensibilidad a la presión a lo largo del curso de los nervios sensoriales afectados, por lo regular unilateralmente. A menudo también está afectado el tronco. En pocos días el paciente tiene erupción cutánea o de la mucosa en forma pápular o vesicular lineal que está inervada por los nervios afectados. Es típicamente unilateral y dermatómica en su distribución. Después de la ruptura de las vesículas comienza el sanado, aunque puede intervenir una infección secundaria, lo cuál alienta considerablemente el proceso. En ocasiones, el herpes zoster se asemeja a las lesiones del herpes simple, pero se pueden separar las dos enfermedades, ya que el virus del zoster no se puede transmitir a los animales, es decir, a la córnea del conejo como el virus del herpes simple.

Los factores predisponentes que inician el ataque del herpes zoster son varios y pueden incluir traumatismos, desarrollo de malignidades o que el tumor este afectando los ganglios radicales dorsales, la radiación local o terapéutica inmunosupresiva. Es una infección común en los pacientes inmunocomprometidos y en aquéllos que presentan ciertas malignidades que incluyen la enfermedad de Hodkin y los linfomas malignos, y es un riesgo para la vida si estás

afectan las vísceras. Sin embargo, muchos ataques empiezan sin una razón aparente, y a menudo se les ha atribuido de la resistencia del huésped debido a la edad.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

El herpes zoster puede afectar la cara por la infección del nervio trigemino. Esto por lo regular consiste en una afectación unilateral de las áreas cutáneas que están inervadas por los nervios mandibulares o maxilares o el oftálmico. Las lesiones de la mucosa bucal son bastante comunes, y se pueden encontrar vesículas extremadamente dolorosas sobre la mucosa bucal, lengua, úvula, farínge y larínge. Estas por lo general se rompen para dejar áreas de erosión. Uno de los aspectos clínicos característicos de la enfermedad que afecta la cara o la cavidad bucal es la unilateralidad de las lesiones.

Típicamente, cuando se agrandan las lesiones se extienden hasta la línea media y se detienen de repente.

Una forma especial de infección zoster de los ganglios geniculados, con afección del oído externo o la mucosa bucal, ha sido denominado Síndrome de Hunt. Las manifestaciones clínicas incluyen parálisis facial, así como dolor del meato auditivo externo y del pabellón de la oreja. Además se presentan erupciones vesiculares en la cavidad bucal y en la faringe con ronquera, zumbidos, vértigo y

otras alteraciones ocasionales.

#### DIAGNOSTICO

El herpes zoster con frecuencia se puede reconocer por la distribución característica de las lesiones, aunque puede existir una similitud con las lesiones de la infección del herpes simple. Las lesiones cutáneas y las bucales en particular se identifican con facilidad como enfermedades virales mediante frotis citológicos y el hallazgo de células gigantes multinucleadas características además de inclusión intranuclear. Sin embargo, esto no diferencia entre el herpes zoster y el herpes simple. Esto solo se puede hacer mediante técnicas de coloración de anticuerpos fluorescentes, cultivos virales ó un diagnóstico serológico.

#### TRATAMIENTO

El paciente tiene que guardar reposo en cama, antipiréticos para controlar la fiebre y analgésicos que alivian el dolor. En ocasiones, se requiere de administrar antibióticos para una infección secundaria. El padecimiento es contagioso; en consecuencia, se sugiere aislar al paciente para evitar diseminación de la enfermedad a personas susceptibles.

## HERPESVIRUS HOMINIS

### ETIOLOGIA

EL herpesvirus hominis forma parte del grupo herpes que incluye también al herpes virus simiae, al herpesvirus varicellae y al citomegalovirus. Se le denomina más frecuentemente con el término de herpes simple, mide entre 100 y 180 milimicras y está constituido por un núcleo que contiene DNA y por una capsula proteínica icosaédrica compuesta por 162 capsómeros. Serológicamente es posible diferenciar dos tipos de herpesvirus hominis, denominados 1 y 2.

### EPIDEMIOLOGIA

Las infecciones por herpes simple es una de las más generalizadas, los menores de 15 años tienen anticuerpos séricos neutralizantes, como evidencia indirecta de que habían sufrido la infección; en los recién nacidos, se encuentran como consecuencia de la presencia de anticuerpos maternos recibidos por vía placentaria, debido a la pérdida de estos anticuerpos maternos a partir de ella aumentan los sujetos infectantes.

La fuente de infección la constituye " la saliva, las lesiones cutáneas, las heces fecales, la orina y las lesiones génitales de los sujetos infectados ". El mecanis-

mo de transmisión es el contacto directo. El período de contagiosidad, dura el tiempo que persisten activas las lesiones; sin embargo, se ha demostrado excreción salival intermitente del virus, durante varias semanas después de que han desaparecido las lesiones bucales, así como en adultos asintomáticos. El período de incubación es de 2 a 12 días.

#### PATOGENIA

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

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

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones herpéticas casi siempre se localizan en la



piel, en las mucosas ( bucal y genital ) o en la córnea y conjuntiva. En las formas graves las lesiones involucran al sistema nervioso central a diferentes víceras: hígado, bazo, pulmón, riñón, cápsulas suprarrenales.

En la piel hay formación de vesículas, en las mucosas, formación de placas con abundante depósito de fibrina y en las víceras, fundamentalmente necrosis. En ellas se observa la presencia de células gigantes de aproximadamente 40 ó 50 micras de diámetro, multinucleadas y con cuerpos de inclusión eusínófilos, intranucleares.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro es muy variado, dependiendo de las manifestaciones, condiciones inmunológicas del huésped, de la existencia de patología previa, de la puerta de entrada del germen, del tipo serológico viral y de si son resultantes de infección primaria o de recurrencia.

#### GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA

Es el cuadro clínico por infección primaria más frecuente visto en la infancia. Se caracteriza por la presencia de lesiones en la mucosa orofaríngea, de tipo membranoso o ulcerativo superficial, blancas circulares, de 3 a 5 mm. de diámetro, fácilmente sangrantes, y eventualmente coalescentes. Hay también adenomegalias regionales y

en los casos severos puede existir fiebre y ataque al estado general. La duración del cuadro varía entre 5 y 15 días. En los casos graves puede haber infección bacteriana agregada, al igual que en cualquier otra lesión cutánea, o mucosa, herpética.

#### HERPES SIMPLE RECURRENTE

##### ( HERPES LABIAL )

Su agente casual también es el virus herpes simple tipo 1, se estima la activación del virus que se encuentra inactivo en el ganglio del nervio trigémino, en un huésped por infección previa. Los enfermos presentan 1 o mas episodios al mes. La activación viral puede vincularse con el frío, la luz solar o el estrés.

Evaluación: los pacientes dan por lo general, una historia previa de lesiones semejantes. Se buscan lesiones vesiculares o úlceras pequeñas, que afectan a los labios en la unión mucocutánea, las comisuras bucales ó debajo de la nariz.

Diagnóstico: los síntomas incluyen a menudo prodrómo con comezón una sensación de cosquilleo antes de que ocurran las lesiones. Los pacientes pueden experimentar síntomas ligeros del tipo de la influenza.

Los signos son vesículas de 2 a 4 mm. de diámetro que se localizan en la unión mucocutánea labial, las comisuras.

labiales y por debajo de la nariz; después se rompen y forman costras en 36 a 48 horas; la cicatrización sucede entre 7 y 10 días. Las concentraciones virales alcanzan su punto máximo durante la infección para después disminuir. Puede revelar células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión.

Terapéutica: se propone numerosas modalidades, pero ninguna está bien fundamentada. Por lo general, es mejor conservar las lesiones bien lubricadas con un emoliente para favorecer la cicatrización. Se aísla al paciente de las personas en riesgo de presentar infección herpética primaria. Las úlceras curan sin producir cicatrices.

Las manifestaciones como gingivoestomatitis herpética y el herpes recurrente, o labial podríamos considerarlas como manifestaciones bucales del herpes hominis, ya que son causadas por él y se manifiestan en boca, en estas dos formas de las patologías mencionadas.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico del herpesvirus hominis, o también llamado herpes simple se puede obtener mediante la prueba diagnóstica más fácil y rápida, es la demostración por medio de frotis del exudado de las lesiones, hay células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión eusínófilo

intranuclear. La elevación de anticuerpos neutralizantes o fijadores de complemento, durante la convalecencia, también se pueden investigar mediante exámenes relativamente fáciles. La prueba definitiva consiste en el aislamiento del virus, de las lesiones, pero no siempre esta al alcance de todos los laboratorios. La técnica de inmunofluorescencia también ha sido útil para el diagnóstico rápido de las lesiones superficiales.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

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

Queremos aquí insistir nuevamente en la facilidad y utilidad del frotis para investigar las células gigantes características.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es fundamentalmente sintomático y de sostén. Los antibióticos sólo se deben utilizar si hay infección bacteriana secundaria.

#### PRONOSTICO

Las lesiones herpéticas son generalmente benígnas, pero ocasionan malestar importante. Evolucionan hacia la curación, en forma espontánea y pocas veces se complican.

#### PREVENCION

No se dispone de medidas preventivas efectivas. Se encuentran en fase experimental, el desarrollo de una vacuna.

## HERPANGINA

La Herpangina es una infección viral, que a menudo se observa en niños; solo en ocasiones son afectados los niños mayores y los adultos.

### ETIOLOGIA

El agente casual: es el virus coxsackie A tipos; 2, 3, 4, 5, 6, 8, y 10, así como otros enterovirus.

EVALUACION: Se debe indagar sobre el contacto reciente con un sujeto infectado, dado que la enfermedad puede ocurrir en forma epidémica.

### EPIDEMIOLOGIA

La herpangina, se ha encontrado en muchas partes del norte de América; se presentan con frecuencia brotes esporádicos. A menudo se observa en niños menores de 4 años de edad. La herpangina es básicamente una enfermedad del verano, y muchos niños de hecho, alojan al virus en esta época del año, sin que muestren manifestaciones clínicas de la enfermedad.

TRANSMISION: La enfermedad parece que se transmite de una persona a otra, a través del contacto y es común que se presenten casos múltiples en una familia.

PERIODO DE INCUBACION: Probablemente es de 2 a 10 días.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

La Herpangina comparativamente moderadas y de corta duración. Empieza con úlceras en la garganta, febrícula, dolor de cabeza, algunas veces vómito, postración y dolor abdominal. El paciente pronto muestra úlceras pequeñas, y cada una, una base de color gris y una periferia inflamada en los pilares anteriores de las fauces; se presentan algunas veces en el paladar duro y blando, en la pared faríngea posterior, en la mucosa bucal y en la lengua. estas úlceras son precedidas por la aparición de numerosas vesículas pequeñas que son de corta duración y que con frecuencia el examinador pasa por alto. Las úlceras no tienden a ser dolorosas, aunque puede presentarse disfgaia. Por lo general sanan en un lapso de pocos días, a una semana.

## DIAGNOSTICO

Los síntomas incluyen un prodrómo viral de inicio rápido con fiebre, malestar general, miálgia, coriza, dolor de garganta y disfagia; 25% de los infectados sufren vómito y dolor abdominal.

Los signos incluyen lesiones vesiculares múltiples, pequeñas, ovoides en el paladar blando, y los pilares amigdalinos. las vesículas sufren ulceración rápida, y dejan una zona central gris o blanca rodeada por una base

eritematosa, puede haber linfadenopatía.

Los cultivos bacterianos de la garganta pueden ser útiles para dar un diagnóstico y así poder descartar infección bacteriana, así como faringitis o cualquier otra infección por estreptococos.

DATOS DE LABORATORIO: El virus coxsackie se puede aislar en los ratones o crisetos láctantes mediante la inoculación de las raspaduras provenientes de las lesiones de la garganta así como de los pacientes que manifiestan signos y síntomas clínicos de la enfermedad, o que han tenido contacto con pacientes infectados.

La inoculación animal de cualquier tipo produce las mismas manifestaciones, incluso después de la desaparición de estas, todavía se puede aislar el virus durante 1 o 2 meses.

#### COMPLICACIONES

Presenta pocas complicaciones entre ellas tenemos parotiditis aguda, meningitis, anemia hemolítica y diátesis hemorrágica.

#### TERAPEUTICA

- 1.- La enfermedad se auto limita, y los síntomas agudos persisten, por lo general durante 3 días.
- 2.- Las lesiones bucales cicatrizan de 7 a 10 días sin



dejar huella.

3.- El tratamiento es paleativo e incluye reposo en cama, antipiréticos y analgésicos. Pudiera ser útil un enjuague bucal paleativo.

4.- Se debe alentar la ingestión de líquidos para evitar la deshidratación para comodidad del enfermo se sugiere una dieta blanda.

5.- Se justifica aislar al infectado para prevenir la diseminación, del padecimiento.

## ENFERMEDAD DE LAS MANOS, LOS PIES Y LA BOCA

Es una infección epidémica que es causada por el enterovirus Cocksackie A 16. A pesar de la misma similitud respecto a los nombres no guarda relación con la enfermedad de pie y boca (Casco y boca), otra enfermedad viral con un vector animal. El virus Cocksackie A 16 aunque casi siempre afecta a niños entre 1 y 10 años de edad, es posible que suceda en adultos.

**EVALUACION:** Se debe determinar una exposición reciente con el infectado.

### DATOS EPIDEMIOLOGICOS

**PERIODO DE INCUBACION:** Dura de 2 a 6 días; le sigue pródromo viral con fiebre baja y malestar general.

La enfermedad afecta principalmente a niños pequeños; la mayor parte de los casos se presenta entre 6 meses y 5 años de edad.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas maculopápulares, exantematosa y vesiculares, que en particular afecta manos, pies, piernas, brazos y en ocasiones las nalgas. Los pacientes también manifiestan comunmente anorexia, fiebre de pocos grados, coriza y algunas veces linfadenopatía, diarrea, nausea y vómito.

## MANIFESTACIONES BUCALES

Uno de los síntomas más comunes de la enfermedad es el dolor de boca con rechazo para comer. Esto se debe a las lesiones bucales pequeñas, múltiples, vesiculares y ulcerativas. Los sitios más comunes donde se localizaron las lesiones fueron el paladar duro, la lengua y la mucosa bucal, y un porcentaje mucho menor mostro afectados los labios, la encia y la farínge, incluyendo las amígdalas. La lengua se vuelve roja y edematosa.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existe una obvia similitud en la enfermedad de mano, pie y boca y de una variedad de diferentes afecciones que se pueden encontrar. En revisiones realizadas se han registrado diversas situaciones que hay que considerar en el diagnóstico diferencial, incluyendo la gingivostomatitis herpética, herpangina, eritema multiforme, úlceras aftosas recurrentes y enfermedad de pie y boca.

DATOS DE LABORATORIO; Algunas veces se pueden demostrar en las raspaduras vesiculares de las lesiones, inclusiones intracitoplásmicas virales. Se ha demostrado que estas inclusiones no se distinguen de las que se encuentran en las vacunas.

Además en general se obtienen aislamientos virales de los frotis rectales o de la garganta, provenientes del

propio líquido vesicular. Por último es común un agudo aumento en la titulación de anticuerpos de suero o convalesciente al Coxsackie A 16. No obstante los datos clínicos de la enfermedad de mano, pie y boca y de la infección por herpes simple, pueden ser tan notablemente similares, que solo se pueden separar mediante pruebas virales de laboratorio apropiadas.

#### TRATAMIENTO

No es necesario un tratamiento específico, ya que la enfermedad es autolimitada y por lo general recurre en un lapso de una ó dos semanas.

Sin embargo, el tratamiento es paleativo y pueden incluir antipiréticos, analgésicos y enjuagues bucales.

## **C A P I T U L O      I I**

### **ENFERMEDADES BACTERIANAS**

## DIFTERIA

La difteria es la expresión clínica de la agresión por *Corynebacterium diphtheriae* en la que predominan las manifestaciones tóxicas del miocardio, de los nervios periféricos y algunos pares craneales sobre los fenómenos locales en el árbol respiratorio o la piel. Se transmite de las secreciones infectantes de los enfermos, o de los portadores asintomáticos; es más virulenta en los niños menores y deja inmunidad permanente.

## ETIOLOGIA

El *corynebacterium* es un báculo gram positivo con forma de crava y gránulos metacromáticos, se agrupa en palizadas que semejan caracteres cuneiformes o chinos, carece de motilidad de esporas y no es ácido resistente; mide 2.7u por 0.5u de ancho.

Las colonias adoptan 3 formas: rugosas de color gris y extensas, lisas de menor extensión y de color más oscuro y las más pequeñas que pueden ser rugosas o lisas. Las cepas rugosas se asocian con formas clínicas de difteria más virulentas y con mayor letalidad que las lisas, por lo cual se denominaron tipo gravis a las rugosas y tipo mitis a las lisas e intermedias a las más pequeñas; en la actualidad, no se ha podido establecer una correlación definitiva entre la morfología y la virulencia por lo que resulta más simple

clasificar el *Corynebacterium Diphtheriae* toxigénicos y no toxigénicos.

#### EPIDEMIOLOGIA

El contagio de la difteria se realiza através de los enfermos y los portadores. No existen intermediarios o reservorios animales.

Si las madres fueron inmunizadas ó padecieron la infección o poseen antitoxinas circulantes, los recién nacidos tendran esos anticuerpos transferidos placentariamente. Las secreciones faríngeas, las secreciones óticas, cutáneas o de la mucosa son infectantes, aunque se requiere contacto muy próximo para que tenga lugar la infección.

El reservorio es el hombre, quien alberga al bacilo durante el curso de padecimiento en sus formas clínicas y subclínicas o en el estado del portador. Estas dos últimas fuentes, son las más peligrosas porque su existencia es frecuente y por pasar inadvertidos.

Mecanismo de Transmisión: se efectua de un enfermo o portador a un susceptible, por contacto directo con las secreciones de la lesión diftérica, o directamente por objetos contaminados. La leche puede también servir como vehículo y a ella se le atribuye algunos brotes epidemicos de la infección. La transmisión es más fácil en los

hacinamientos o cuando los individuos convienen en íntima relación en escuelas, guarderías, etc. Se estima que solo un 10% o menos, enferman por contacto con el bacilo diftérico. Período de incubación. Es variable y depende del grado de virulencia del bacilo diftérico, pero por regla general queda comprendido entre 2 y 7 días.

Período de Transmisibilidad. Puede ocurrir desde la iniciación del proceso infeccioso hasta la desaparición del bacilo de las secreciones y las lesiones, en un lapso de dos a cuatro semanas, raras veces se prolongan.

La Difteria es una enfermedad de los niños; en las series numerosas o de carácter nacional, 50% se concentra antes de los 10 años y el 75% corresponde a la edad pediátrica; con máximos estacionales en invierno y primavera. Las formas cutáneas de la difteria ocurren principalmente en adultos jóvenes y es frecuente en zonas tropicales donde la piel es un reservorio importante de *Corynebacterium Diphtheriae*.

La Difteria ha pasado de ser una de las primeras causas de muerte en los niños ( a principio de siglo ) hasta uno de los últimos lugares en los casos de fallecimiento.

#### PATOGENIA

El bacilo diftérico ejerce su acción en el organismo de dos maneras: en el sitio de la lesión y a distancia, por



medio de la tóxina que produce. En el primer caso, la multiplicación del bacilo en el sitio afectado y la acción de su toxina in situ producen, al principio, una congestión vascular intensa con emigración leucocitaria y exudación fibrosa; además se presenta destrucción de las células epiteliales. Todas estas reacciones conducen a la formación de falsas membranas. La tóxina diftérica en su difusión por vía sanguínea ataca casi todo el organismo y de preferencia los vasos sanguíneos y el corazón, así como el sistema neurovegetativo y cerebro espinal, riñones, hígado y glándulas de secreción interna. Los aspectos más graves los constituyen la complicación cardiaca por la parálisis vascular periférica, fundamentalmente, y de una manera secundaria, el bloqueo cardiaco que conjuntamente con la intoxicación del miocardio conduce a la muerte por paro cardiaco. Más grave es también la obstrucción de las vías respiratorias superiores que ameritan intubación o traqueostomía urgentes. Lo es también la parálisis del velo del paladar.

*Corynebacterium Diphtheriae* para producir exotoxinas debe crecer en presencia de concentraciones muy específicas de hierro. Se sabe que esta tóxina es una proteína que se sintetiza de novo cuando disminuye la concentración de hierro. La bacteria se aloja en las mucosas del árbol respiratorio.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La Pseudomembrana diftérica de la nasofarínge, tráquea o bronquios es la lesión característica; consiste en exudado inflamatorio en que la fibrina a englobado células de infiltración y Jetritus celulares. La membrana se adhiere firmemente pero en los bronquios y la tráquea la posición es laxa y puede desprenderse como un molde, en curso de una expectoración violenta.

Las lesiones del miocardio consisten en infiltración adiposa, inflamación y degeneración fibrilar; en caso, de sobrevivencia quedan señales de fibrosis. Las lesiones del sistema nervioso afectan a los nervios y a sus núcleos en los nervios periféricos las lesiones consisten en: acúmulos adiposos en las vainas de las ramas motoras y sensoriales. Los cambios patológicos, los núcleos centrales son irregulares en su presentación.

Los otros órganos afectados exhiben cambios conspicuos tales como: edema, congestión, ocasionalmente degeneración y hemorragias.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones locales y la aparición de las pseudomembranas dictan la variedad clínica de la difteria y lo que es más importante, la gravedad.

La localización más frecuente es la amigdalofaríngea,

más de 80% de los casos; en la tercera parte se inicia en las amígdalas pero se extiende a otras partes como la nariz, la laringe o la tráquea. Las localizaciones aisladas en la nariz o la laringe son excepcionales ( menos de 5% ).

En todos los casos las membranas se encuentran sobre un fondo inflamatorio muy intenso, los bordes de la pseudo-membrana son sangrantes a menudo, y el proceso necrótico genera mal olor. Los pacientes se encuentran postrados pálidos con fasies tóxicas. El infarto ganglionar del cuello es signo de gravedad que ensombrece el pronóstico; adopta en ocasiones tamaños que le han dado los nombres de cuello de toro o cuello preconsular.

Cuando existe localización nasal, es frecuente encontrar epistaxis y en la forma laríngea hay disfonía, inflamación muy intensa y las pseudomembranas obstruyen la luz, se llega a fenómenos asfícticos que requieren la traqueotomía.

La forma cutánea de la difteria se presenta básicamente en las extremidades, evolucionan torpidamente y es propia de climas tropicales y de la higiene defectuosa.

La forma más común es la faríngea cuyo principio es incidioso, con malestar general, sensación de fatiga, cefalalgía, moderada temperatura, taquicardia, dolor de garganta, se presenta en las amígdalas un marcado enrojecimiento y puntos blanquecinos que a las 24-36 horas se

agrandan para formar la falsa membrana característica del padecimiento: de color blanquecino o blanco grisáceo, consistente de contorno preciso, rodeada de un círculo inflamatorio; es adherente y difícil de desprender sin que la mucosa sangre. Generalmente se localiza en las amígdalas pero según la gravedad tiende a extenderse e invade los pilares, la uvula, el velo del paladar e inclusive la farínge. Fiebre de 38°-39°C., dolor, disfagia moderada, salvo en el momento de la deglución, ganglios cervicales dolorosos y a veces edema del cuello.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Característicamente hay formación de una " membrana diftérica " en forma de parche, que a menudo empieza en las amígdalas y se agranda, y se vuelve confluyente sobre la superficie. Esta falsa membrana es un exudado de apariencia gelatinosa de color grisáceo, gruesa, fibrosa, el cual contiene células muertas, leucocitos, y bacterias que cubren las áreas necróticas, úlceradas de la mucosa y recubren amígdalas, farínge y larínge. Tiende a adherirse y dejar una superficie sangrante si se le retira. En ocasiones la membrana diftérica se forma en la úvula, en el paladar blando y en la encía.

También se ha observado en el sitio de los dientes que están erupcionando y en la membrana bucal, pero esto es

poco común. El paladar blando se puede paralizar temporalmente, por lo regular de la tercera a la quinta semana de la enfermedad. Los pacientes presentan un sonido nasal de los líquidos al beberlos. Por lo regular la parálisis desaparece en pocas semanas o en pocos meses a lo más.

Si se disemina la infección y no se revisan las vías respiratorias, la larínge se eritema y la cubre la pseudo-membrana. Esto es muy grave, ya que produce, obstrucción mecánica respiratoria y la característica tos o difteria laríngea. Si no se limpian las vías respiratorias puede resultar sofocación.

#### COMPLICACIONES

Cardiovasculares: pueden ser centrales ( miocarditis ) y periféricos ( estado de choque ). El diagnóstico de esta complicación se hace por los tonos velados, bradicardia, cuando hay bloqueo, o liguria, mala perfusión periférica ( extremidades frías ). El dolor precordial y los vómitos se presentan en los casos muy graves.

El estado de choque es casi siempre consecuencia de una miocarditis grave o de lesiones a un órgano como las suprarrenales o el endotelio vascular; en ocasiones el colapso vascular aparece en ausencia de miocarditis, casi siempre en los primeros 10 días de la enfermedad y se acompaña de hemorragias en la piel, dolor abdominal y

vómito.

Neurológicas: Adopta la forma de parálisis. El orden de aparición es: palatina, ocular, faríngea, laríngea, de los músculos respiratorios y periféricos las más frecuentes son las palatinas y faríngeas; el paciente no puede pronunciar los sonidos labiales, los líquidos no son deglutidos, no se puede elevar el paladar y la úvula se desvía hacia el lado sano. Aparecen una o dos semanas después de las palatinas y pueden prolongarse hasta cuatro o cinco semanas.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la difteria debe hacerse sobre bases clínicas y epidemiológicas; las pseudomembranas aunque característica no es patognomónica y en la mayoría de los casos se plantea. La pseudomembrana diftérica es blanquecina, sangra al desprenderla, no se localiza únicamente a las amígdalas; se aprecia mal olor en muchos casos y la adenitis cervical casi siempre es muy manifiesta.

En un principio, cuando se han formado las falsas membranas, es difícil el diagnóstico, al cual se llega únicamente a exámenes de laboratorio.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En su fase inicial la difteria se puede confundir con distintos tipos de faringoamigdalitis que producen pequeñas

manchas blanquesinas ( anginas catarrales, pultáceas, folículares, etc... ), se diferencian en que no son confluentes; y se desprenden fácilmente, generalmente son unilaterales, no se extienden a los pilares ni a la úvula y bóveda palatina, además se acompañan de fiebre alta y de escalofríos, dolor en cabeza, región lumbar.

La mononucleosis infecciosa el estado general está poco afectado y la membrana no se extiende más allá de la amígdalas. En las moniliasis hay el antecedente de administración prolongada de antimicrobianos. En la angina de Vincent la localización no está circunscrita a las amígdalas, hay extensión a las encías, la garganta es muy dolorosa y la adenomegalia es muy blanda.

#### TRATAMIENTO

Tiene dos propósitos fundamentales: preservar la vida del paciente y evitar complicaciones. Generalmente los enfermos son tratados en su domicilio, persiguiéndose los siguientes objetivos: neutralización de la toxina por medio de la antitoxina correspondiente, cuya dosificación depende de la gravedad del caso.

Prevención de las enfermedades secundarias, mediante la aplicación de 600,000 a 1,200,000 unidades de penicilina; la eritromicina se emplea con bastante éxito a la dosis de 250 cuatro veces al día durante 3 a 6 días.

Disminución de los efectos de la intoxicación diftérica con la aplicación de suero hiperglucosado al 20% por vía endovenosa en cantidad de 50 ml. diariamente, hasta obtener un resultado satisfactorio. Se pueden presentar casos que ameriten hospitalización ya sea por tóxemia grave, sospecha de lesión cardíaca o por necesitarse intubación en diftérica laríngea grave o por incapacidad para dar los cuidados al enfermo.

#### PREVENCIÓN

El desarrollo de los toxóides en 1923, ha hecho posible obtener de un medio eficiente y seguro para inducir la producción de antitóxina diftérica en todos los vacunados.

#### VACUNA

Recomendaciones para la inmunización, con el toxóide diftérico son:

- 1.- Iniciar la inmunización al 3er. mes de vida, después, de que las antitoxinas de origen materno hayan desaparecido en tres dosis de 5-1 olf por vía intramuscular, con intervalo de 4 a 6 semanas y una dosis de refuerzo 1 año después de la última aplicación; se recomienda un 2o. y último refuerzo antes de ingresar a la escuela.
- 2.- Cuando se trata de inmunizar a un adulto o niño escolar mayor, la dosis de toxoide es de 2.5 lf.



3.- El toxóide debe estar siempre absorbido con alumbre; no hay indicación para los toxóides fluídos.

## ESCARLATINA

Es una enfermedad infectocontagiosa ocasionada por *Estreptococo Hemolítico* usualmente del grupo A. Es la traducción clínica de un componente tóxico y séptico y en sentido estricto corresponde a una faringoamigdalitis con exantema.

## ETIOLOGIA

Agente infeccioso de la escarlatina estreptococo beta hemolítico (*streptococcus pyogenes*) su nombre significa "cadena de cocos" debido a la tendencia natural que tienden a crecer en cadenas, formadas usualmente por 8 o 10 miembros. Son gram positivos, está formada por una pared rígida, membrana celular y citoplasma. Se han descrito no menos de 40 tipos serológicos que varían ampliamente en incidencia, según lugares y estaciones del año. Se ha demostrado la existencia de 2 tipos diferentes inmunológicos de toxina eritrogénica ( A y B ) en este padecimiento en pocas ocasiones se han identificado estreptococos hemolíticos de otros grupos.

## EPIDEMIOLOGIA

Aunque las infecciones estreptocócicas acontecen en todas las edades sexos y razas por ser igualmente susceptibles, se ha descrito mayor frecuencia en la raza blanca y

mas en el sexo masculino.

Distribución , frecuencia y tendencia: la escarlatina predomina en los países o áreas de clima templado; siguen los subtropicales y raramente ocurre en los climas tropicales. Existe un acentuado predominio en los preescolares, escolares y jóvenes; la enfermedad tiene tendencia en invierno, primavera y parte del verano. La dispersión se favorece en núcleos de población que viven en condiciones de asinamiento.

Las fuentes de infección: son las secreciones de nariz, garganta, oídos y la piel de los enfermos o portadores. Los portadores nasales son más infectantes que los que albergan el germen en garganta. El microorganismo se encuentra en gran cantidad en "saliva" por espacio aproximado de una semana después del inicio de la enfermedad y algunas evidencias indican que en un lapso promedio de 18 días la sepa infectante original muere.

La transmisión: es principalmente por contacto directo estrecho con el enfermo o portador. La transmisión indirecta aunque rara, es por objetos contaminados recientemente y a través de las manos sucias el aire contaminado por estornudos, tos y movilización del polvo con el aseo de la habitación. Este tipo de transmisión es casi nulo ya que el microorganismo parece no ser infectante requiere esté en gotas húmedas y el contacto susceptible a cierta proximidad

con el enfermo o portador "2 a 3 mts."

Su reservorio: es,pués, el hombre. Muy raras veces las vacas enfermas de mastitis.

Período de incubación: es de 2 a 4 días; pocas veces es más largo, pudiendo variar de 1 a 7 días.

#### PATOGENEA

El sitio primario de invasión es las vías respiratorias superiores a partir de las cuales el microorganismo se disemina. Tiene especial afinidad por el sistema linfático y tracto respiratorio superior el lugar de implantación es el tejido linfóide de la farínge en donde ocasiona edema, enrojecimiento, exsudado focal o confluyente. Las membranas mucosas adyacentes participan en el proceso inflamatorio aunque existen casos en que esto es mínimo. La extensión ya sea a través de linfáticos o directamente por contigüidad a otras áreas, es la causa de complicaciones y así los ganglios linfáticos cervicales y submaxilares están inflamados pudiendo abscedarse y drenar a tejidos superficiales a periamígdalinos profundos o retrofaríngeos. Puede progresar a senos paranasales a través de agujeros naturales y por la trompa de Eustaquio llegar al oído medio y celdillas mastoideas. Si la invasión a este hueso persiste puede alcanzar meninges y senos venosos cerebrales. En árbol respiratorio baja da lugar a inflamación de bronqui-

os y del interticio del parénquima pulmonar con participación extensa de vasos linfáticos locales y siguiendo el flujo de estos últimos, los ocluye y alcanza la superficie de la pleura por vía retrógrada.

La inmunidad pasiva transplacentaria perdura en promedio hasta los seis meses. La inmunidad activa se obtiene después de infecciones únicas o repetidas aunque la enfermedad en sí no se haya tenido; es antibacteriana "tipo específica" y antitóxica "grupo específica" aunque no sea completa. Está última es la más importante, ya que confiere protección permanente contra la tóxina eritrogénica.

La terapia oportuna con penicilina puede suprimir o disminuir la respuesta de anticuerpos a varios antígenos.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones bucales se manifiestan por hiperemias, edema e infiltrado polimorfonuclear. En el corión hay hiperemia, que es la responsable del enrojecimiento difuso. En la piel, edema e infiltrado de polimorfos nucleares, linfocitos y monocitos alrededor de los folículos pilosos; ácumulos celulares y de exudado fluido se observan en la parte medio zonal de la epidermis así como acelerada queratinización. La separación de las capas superficiales de la epidermis de la zona de queratinización, causa la descamación. Hay dilatación de capilares pequeños y lesión del endotelio vascular. Las amígdalas están crecidas e

del endotelio vascular. Las amígdalas están crecidas e hiperémicas y sus criptas se encuentran llenas de exudado; la mucosa de la farínge está edematosa, enrojecida y con infiltrados de polimorfos nucleares en la submucosa y dentro del epitelio el que está cubierto por zonas de exudado mucoso o fibrinopurulento. Los ganglios linfáticos regionales muestran hipertrofia e hiperplasia tóxica o supuración. Las papilas linguales están eritematosas y se proyectan sobre un fondo gris blanquecino formado por saburra; con la descamación subsiguiente y desaparición de la saburra, adopta color rojo intenso. El ataque a víceras se manifiesta por hiperplasia generalizada del tejido linfático e infiltrado difuso perivasculoso por linfocitos y monocitos, especialmente en corazón, hígado y riñón.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

La edad estado inmunitario, así como la vía de entrada del germen y sus propiedades biológicas, condicionan las diversas manifestaciones clínicas: fiebre, vómitos, dolor faríngeo y cefalea son 4 signos cardinales y preceden de 12 a 48 horas al exantema característico.

Fiebre en intensidad y duración según se trate de un caso típico, severo o benigno. Es de aparición brusca y se eleva rápidamente (38 a 40°C), llega a su máximo al 2° día y disminuye por lisis de 5 a 6 días. En casos severos es

más elevada y prolongada.

Desde la penicilinoterapia la temperatura desciende hasta cobrar la normalidad después de 24 a 48 horas del inicio del antibiótico.

Enantema: incluye lengua, paladar amígdalas y farínge. La primera está cubierta de saburra durante los 2 primeros días y al haber edema y enrojecimiento de las papilas que sobresalen, adquiere el peculiar aspecto denominado "fresa blanca"; del 4° al 5° día la saburra desaparece, la lengua está desnuda y muy enrojecida y las papilas aún más prominentes, imagen que recibe el nombre de "fresa roja". En el paladar y en especial en su porción blanda hay lesiones eritematosas puntiformes parecidas a las petequias, con edema y enrojecimiento importante en el borde libre y la úvula. Las amígdalas están hipertróficas, edematosas, enrojecidas y cubiertas de exudado; la farínge edematosa e hiperémica; ambas exhiben edema discreto y escaso ó nulo exudado en casos benignos, en tanto que, en los muy graves se aprecian placas membranosas úlceradas, indistinguibles clínicamente de las diftéricas.

Exantema: aparece durante las primeras 12 horas del inicio de la enfermedad, pero puede variar del 1° al 3° día. Tiene como característica generalizarse rápidamente, de ordinario en 24 horas. Es una erupción con fondo eritematoso y a la vez puntiforme, con sensación táctil de

aspereza comparable al "papel lija". Las lesiones puntiformes están ausentes en cara en donde el eritema es más acentuado que en el resto del cuerpo, el cual respeta la piel circumoral que simula estar pálida. Es más intenso en pliegues cutáneos del cuello, axilas inguinales y sitios de presión como regiones glúteas; se observan zonas pequeñas de hiperpigmentación que aparecen diminutas petequias en pliegues antecubitales del codo, hñeco poplíteo e hipogastrio, formando líneas transversales que se denominan signo de pastia", no desaparecen a la presión y pueden existir de 1 a 2 días después que el exantema ha disminuido.

Descamación: es un signo con estrecha relación con la intensidad del exantema. Se inicia en la cara al final de la primera semana, con escamas delgadas muy finas, se extiende al tronco y por último a las extremidades, generalizándose hacia la 3a. semana. Los desprendimientos de piel son de diverso tamaño variando desde diminutos hasta grandes fragmentos, siendo estos más frecuentes en tronco y otras áreas de los miembros. Las manos y pies son los últimos en descamarse y en casos graves se desprenden verdaderos moldes de los dedos.

La fiebre, el exantema, el dolor de garganta y la faringoamígdalitis desaparecen comúnmente al final de la primera semana.

Es frecuente que se presenten otras manifestaciones en



en niños pequeños como es vómito, diarrea y convulsiones, cuando la temperatura pasa de 39°C. Hay inflamación y dolor de los ganglios cervicales occipitales y principalmente de los submaxilares.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Las principales manifestaciones bucales de la fiebre escarlatina se han denominado como "estomatitis y escarlatina". La mucosa, en especial la del paladar aparece congestionada y la garganta con frecuencia tiene un color rojo brillante. Las amígdalas y los pilares de las fauces por lo regular están inflamadas y a la vez cubiertas con exudado grisáceo.

Los cambios más importantes se presentan en la lengua. Al principio de la enfermedad muestra una cubierta blanca, y las papilas fungiformes están edematosas e hipéremicas, proyectándose por arriba de la superficie como pequeñas prominencias de color rojo. Este fenómeno se ha descrito como "lengua de fresa". La cubierta de la lengua se pierde pronto, empezando en la punta y en los bordes laterales, este órgano se vuelve de color rojo oscuro, brillante y liso, excepto por las papilas hinchadas e hipéremicas. La lengua en esta parte se ha denominado "lengua de frambuesa". En los casos graves de fiebre escarlatina se ha encontrado úlcera de la mucosa bucal y del paladar,

pero esto parece deberse a una infección secundaria.

Señalando la terminación clínica de la enfermedad se presenta descamación de la piel, por lo regular en un período de 10 días. Poco después la lengua y el resto de la mucosa presentan apariencia normal.

#### COMPLICACIONES

Pueden ser tempranas o tardías, tóxicas y/o sépticas, primarias o por bacterias agregadas. Las tempranas son por extensión regional de la infección y acontecen durante la primera semana de evolución del padecimiento.

La invasión a ganglios linfáticos produce adenitis cervical y submaxilar que puede abscedarse; el progreso a oído medio a través de la Trompa de Eustaquio ocasiona otitis y si la lesión a mastoides es importante y progresiva, provoca trombosis del seno lateral, absceso epidural y meningoencefalitis. A través de los agujeros naturales en la nariz da sinusitis que puede llegar a pansinusitis, absceso retrofaríngeo o peramígdalino, el descenso a vías respiratorias bajas ocasiona bronquitis, neumonía intersticial o bronconeumonía; hay empiema en un tercio de los casos no tratados.

Las alteraciones cardíacas se manifiestan por miocardi-  
tis aguda tóxica temprana y transitoria, endocarditis  
bacteriana y pericarditis. Albuminaria temprana en casos

graves, que desaparece al ceder la fiebre. Menos frecuente puede haber artritis osteomielitis y septicemia.

Como manifestaciones tardías, llamadas secuelas, están la fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda, aceptándose que son por reacción de hipersensibilidad al estreptococo. Se presentan después de un período de latencia que varia de una a tres semanas y su frecuencia de ninguna forma está ligada a la severidad de la infección primaria. La primera es rara y grave, se le estima en 2 ó 3% y no suele observarse antes de los 3 a los 6 años de edad. La segunda es también rara (3%) y ocasionada por cepas "nefritogénicas" de las cuáles las más comunes son los tipos 4, 12 y 49. La frecuencia de ambas disminuye si el tratamiento de la infección primaria fuera oportuno y completo.

Además se registraron adenitis, conjuntivitis, encefalitis, artritis, osteomielitis, trombosis venosa y septicemia en el 2% de los casos.

#### DIAGNOSTICO

Fiebre elevada de aparición brusca vómitos, dolor faríngeo, cefalea, faringoamígdalitis exudativa, adenopatias regionales y exantema finogeneralizado de temprana aparición, son datos sugestivos de escarlatina. La titulación de antiestreptolisininas o durante la fase aguda y el

aumento de ellas en la convalecencia es una prueba serológica de ayuda, sin olvidar que el tratamiento temprano con penicilina puede impedir o disminuir su elevación. El cultivo positivo de secreciones nasal y faríngeaamigdalina, es el estudio confirmatorio más útil e importante y aunado al cuadro clínico, proporciona datos de infección aguda. El germen se aísla desde unas horas antes del inicio de los síntomas y en un 10 a 20% de los casos, continúa positivo hasta 8 semanas. Hay leucocitosis con eritrofilia y eusinofilia, así como albuminuria.

Hay otras pruebas ó reacciones llamadas la prueba o reacción de Dick, la reacción de Schultz-Charlton.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante hacer diagnóstico diferencial con sarampión rubéola, eritema infeccioso mononucleosis infecciosa ó cualquier otra enfermedad exantemática, por lo que requiere cuidadoso examen de la orofaringe y de las amígdalas. El signo de pastia, la palidez peribucal ó signo de Filatow-Dukes, la citología hemática y la orobilinuria, constituyen signos importantes que facilitan el diagnóstico. En la actualidad uno de los problemas de diagnóstico de diferencial más frecuente que se presenta en la práctica diaria en pacientes jóvenes hospitalizados es el de intoxicación ó hipersensibilidad por medicamentos tales co-

mo sulfas, penicilinas, cefalosporinas cuyas manifestaciones se parecen en forma extraordinaria a la escarlatina; el exantema, la hipertrofia ganglionar del cuello, retroauricular y nuca, así como la linfocitosis y eosinofilia, suelen provocar confusión en el diagnóstico, lo cual puede ser peligroso en cuanto al tratamiento.

Otro tipo de diagnóstico diferencial podría ser las manifestaciones bucales más sobresalientes como es la mucosa del paladar que aparece congestionada, la cubierta con exudado grisáceo de las amígdalas y los cambios importantes que presente la lengua al principio muestra una cubierta blanca y las papilas fungiforme están edematosas e hiperémicas, este fenómeno se ha descrito "lengua de fresa". Esto se pierde pronto, este órgano se vuelve de color rojo oscuro brillante y liso excepto las papilas hinchadas e hiperémicas a este fenómeno se le conoce como "lengua de Frambuesa".

Como podemos notar no hay manchas de Koplik como en el Sarampión ni este presenta lengua de Frambuesa.

#### TRATAMIENTO

Los medicamentos de elección para el tratamiento de la escarlatina van dirigidos contra el estreptococo hemolítico, el cuál es relativamente sensible a las penicilinas, todo depende de la gravedad del cuadro clínico.

La administración de antibióticos no solo mejorará la enfermedad, sino que también ayudará a controlar las posibles complicaciones.

La penicilina procaínica se aplica de 400 a 800 mil UI cada 8 horas. por vía intramuscular de 4 a 7 días después una vez al día hasta completar 10 días en total. En casos muy severos con intenso ataque al estado general se aplica en jóvenes y adultos, penicilina G sódica o potásica cristalina a razón de 10 millones de UI en 200 ml. de solución salina normal, por venoclisis cada 8 horas por un período de 3 a 6 días; después se disminuye la dosis hasta completar 10 días. Cabe mencionar que con la aplicación de penicilina oportuna sigue usualmente la desaparición de la fiebre en 24 a 48 horas, mejoraría el estado general y demás síntomas, La finalidad del tratamiento es alcanzar y mantener suficiente concentración sanguínea de la droga por un promedio no menor de 10 días.

Cabe mencionar el uso de otros antibióticos como penicilina benzatina de 600, a 1'200, UI en casos complicados con bronconeumonía en pacientes alérgicos a la penicilina se substituye por Eritromicina. Se han usado Tetraciclinas, Sulfonamidas, Rifamicinas, Cefalexinas, etc., pero ninguno ha demostrado ser superior que la penicilina.

Debe mantenerse a él enfermo en reposo; proporcionarle dieta blanda suficiente en calorías y adecuado aporte de

líquidos, ya sea por vía oral ó en casos especiales a través de sueros endovenosos. El control de la fiebre y dolor puede hacerse con aspirinas, pirasolona, acetaminofen u otro analgésico.

#### PRONOSTICO Y PREVENCIÓN

No hay métodos disponibles para prevenir la fiebre escarlatina, pero podemos controlar un poco la diseminación con el aislamiento del paciente y medidas de higiene.

Su pronóstico es muy favorable, si se cuenta con un tratamiento adecuado, las complicaciones son fáciles de tratar e inclusive las muertes por escarlatina son muy raras en la actualidad y si se dan son por múltiples complicaciones de tipo septicémico.

## FARINGOAMIGDALITIS

Las infecciones del tracto respiratorio constituyen un capítulo importante de la patología, en especial la faringoamígdalitis, ya que está se presenta con mucha frecuencia.

La faringitis, presenta un cuadro clínico que puede estar producido por varios y diferentes agentes etiológicos. Por esta razón se adoptó que se clasificara como síndrome clínico. Estos agentes etiológicos pueden ser virus o bacterias.

Considero importante estudiar este síndrome, ya que la mayoría de padecimiento y enfermedades de tracto respiratorio superior, lo presentan como signos o síntomas importantes de un cuadro clínico.

## ETIOLOGIA

La etiología de esta infección es variada, pero podemos mencionar algunos agentes como:

### Virus:

Adenovirus

Epst-Barr ( mononucleosis infecciosa )

Herpesvirus hominis ( H. simple )

Coxsackie

### Bacteria:

Estreptococo A



## C. Diphtheriae

### Estafilococo

Se cree que, hay mayor frecuencia de que la infección se inicie por virus, y muy poco se inicie por bacterias.

El herpes simple fue incluido porque es una de las causas más frecuentes de faringoamígdalitis con vesículas o úlceras.

Las bacterias, menos causantes de la infección, se reconoce al estreptococo, especialmente del grupo A como el más frecuente de producir faringoamígdalitis.

## EPIDEMIOLOGIA

Las enfermedades respiratorias agudas tienen una elevada incidencia sobre todo, dentro de las enfermedades pediátricas.

El huésped, el reservorio, la fuente y el portador de esta infección es " el hombre ". El mecanismo de transmisión es fundamentalmente el contacto directo. El período de incubación es variable de acuerdo al agente etiológico, se puede considerar que varía entre 1 y 14 días. El período de contagiosidad también es variable, iniciándose en algunas ocasiones 1 día antes de las manifestaciones clínicas y prolongándose en algunos casos por más de 5 días.

## PATOGENIA

La nasofaringe es la puerta de entrada de las infecciones del tracto respiratorio superior. El agente patógeno se implanta directamente sobre la mucosa y produce las manifestaciones clínicas por acción directa como en los virus o por medio de tóxicas como las bacterias.

## ANATOMIA PATOLOGICA

Hay edema e hiperemia de las mucosas, acompañadas de aumento en la cantidad de moco; la formación de pus, membranas o úlceras depende generalmente del agente etiológico; el infiltrado difuso de neutrofilos varia en intensidad según la etiología; es más intenso en la infección bacteriana.

## CUADRO CLINICO

Fiebre de intensidad variable más elevada en infección bacteriana que en la viral; en la última la temperatura puede ser normal. Síntomas generales como mialgías, artralgías, anorexia, cefalea, sensación de cosquilleo, dolor que puede ser tan intenso que dificulte o impida la deglución. El aspecto de la faringe es hiperémica edematosa, con exudado purulento, membranas o úlceras según la forma clínica; generalmente hay crecimiento de los ganglios linfáticos de la cadena cervical. Cuando hay

formación de membrana debe sospecharse etiología estreptocócica, son de color blanco grisáceo pueden estar circunscriptas a la superficie de las amígdalas o extenderse hasta la farínge. El aspecto de la membrana puede ser indistinguible de las membranas diftéricas.

Vesículas hay diferencias según el virus. En los casos por herpes se acompañan de gingivoestomatitis encontrando úlceras de la farínge, lengua, encía, carrillos y labios.

En la faringoamígdalitis por *COXSACKIE A*, las úlceras están circunscriptas a la parte anterior de las fauces, generalmente pilares anteriores. No es posible distinguir entre estas dos etiologías.

#### COMPLICACIONES

En las infecciones de la etiología viral, la complicación más frecuente es la infección bacteriana. Otras complicaciones son Otitis media, sinusitis, absceso, periamígdalino o retrofaríngeo y neumonía. Los casos de infección por estreptococo hemolítico, las complicaciones tardías son: fiebre reumática y glomerulonefritis postinfecciosa.

#### DIAGNOSTICO

En la faringoamígdalitis el diagnóstico también es clínico. El cultivo para piogénos de exudado faríngeo

alcanza aquí su valor máximo pero su uso debe restringirse a los casos rebeldes al tratamiento sospecha de fiebre reumática o glomerulonefritis difusa aguda, escarlatina, septicemia con puerta de entrada o farínge y difteria. La determinación de antiestreptocilinas es de utilidad cuando se investiga etiología estreptococcica.

El estudio virológico debe quedar para fines epidemiológicos o casos muy especiales. La radiología es muy útil cuando se sospecha alguna complicación como neumonía, absceso retrofaríngeo, etc...

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La faringoamigdalitis purulenta-membranosa: con difteria, mononucleosis, escarlatina, padecimientos malignos como; leucemia, agranulocitosis. La forma vesiculosa no presenta problema de diagnóstico diferencial.

#### TRATAMIENTO

En la faringoamigdalitis: a) tratamiento general: aporte suficiente de líquidos y calorías, control de la fiebre, mantener permeables las vías aéreas. En los casos de etiología viral el tratamiento " profilactico ". b) Tratamiento específico: sólo en los casos en que se sospeche etiología bacteriana desde el inicio o complicando una infección viral. La elección de un antimicrobiano debe

hacerse de acuerdo con la sensibilidad del agente, y de acuerdo con el enfermo ( edad, peso, insuficiencia sistémica, etc... ).

Los medicamentos más usados son penicilinas G ( procaína, benzatina ), y eritromicina.

Para estafilococo ( productor de penicilinasa ): oxacilina, lincomicina.

Para H. influenzae; ampicilina y cloranficol.

#### PRONOSTICO

En general es bueno a no ser por complicaciones que puedan provocar o exponer la vida del paciente.

#### PREVENCION

El aislamiento es poco práctico, la prevención es por medio de educación higiénica evitando aglomeraciones en época de epidemias.

#### GINGIVOESTOMATITIS ESTREOTOCOCICA

Regularmente se presenta después de una faringoamígdalitis.

Se presenta en forma de una mucosa gingival roja intensa y tumefacta, con pequeñas úlceraciones asimétricas a lo largo del margen gingival y en las puntas de las papilas interdenciales, en estos pacientes se trata de manifestaciones bucales por una infección estreptococcica y algunas veces hay ulceraciones en otras áreas de la mucosa bucal, antes se consideraba que el Streptococcus Viridans era el organismo causante, pero una evidencia reciente asocia la infección al Streptococo beta hemolítico.

## SIFILIS

SINONIMIA: Lúes, mal gálico, enfermedad de la sangre.

AGENTE ETIOLOGICO: El Treponema pallidum.

FUENTE DE INFECCION, RESERVORIO Y MECANISMO DE TRANSMISION: El reservorio es el hombre. La fuente de infección y el mecanismo de transmisión es la sangre y secreciones de las lesiones húmedas de la piel y la mucosa.

En el embarazo frecuentemente hay transmisión transplacentaria después del cuarto mes. Puede transmitirse también por transfusión de sangre.

PERIODO DE INCUBACION: De 10 a 90 días. Frecuentemente de 2 a 3 semanas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: Durante el período primario, secundario y recaídas que ocurran dentro de los primeros cuatro años.

Se clasifica la sífilis como adquirida ó congénita, aunque algunas veces se ha confundido esta última, ya que la forma congénita se adquiere a partir de la madre infectada.

SIFILIS ADQUIRIDA: Se contrae principalmente como una enfermedad venérea después del contacto sexual con una pareja infectada, aunque muchos casos se han adquirido de otra manera, por ejemplo, los dentistas que trabajan con pacientes infectados y pasan por una etapa contagiosa.

La etapa primaria de la lesión se desarrolla en el sitio

de la inoculación, aproximadamente tres semanas después del contacto con la infección. La lesión primaria usual es un nódulo ulcerado elevado que muestra una induración local y produce linfadenitis regional. Dicha lesión en el labio puede tener una apariencia de costra color café. Se puede presentar también en lengua, paladar, encía y amígdalas. Esta lesión ulcerada está cubierta por una membrana blanca grisácea la cual es dolorosa.

La etapa secundaria ó metastática, por lo regular comienza 6 semanas después de la lesión primaria, y se caracteriza por erupciones difusas de la piel y de las mucosas. Las lesiones bucales llamadas placas mucosas, por lo regular son múltiples no dolorosas de color blanco grisáceo y están cubiertas por una superficie ulcerada. Más frecuentemente, lengua, encía ó mucosa bucal.

Las lesiones terciarias, también llamadas sífilis tardía no es infecciosa también llamada Goma y es frecuente en piel y mucosas, hígado, testículos y hueso.

El goma intrabucal muchas veces afecta a la lengua y al paladar, aparece como una masa nodular firme en el tejido que subsecuentemente se ulcera, y en lesiones del paladar se perfora.

**SIFILIS CONGENITA (PRENATAL)** La sífilis congénita es transmitida a los descendientes sólo por una madre infectada y no se hereda. Se reconoce que si se empieza el



tratamiento con antibióticos en una mujer infectada antes de su cuarto mes de embarazo, aproximadamente el 95% de la descendencia de estas madres no padecerán la enfermedad.

**TRATAMIENTO:** Se basa en la penicilina, pero antes de aplicarla se deben investigar antecedentes de intolerancia a este medicamento. En cualquiera de sus fases, el tratamiento adecuado consiste en mantener un nivel de penicilina en la sangre entre 0.03 y 0.2 unidades por mililitro, por un período de 10 días. Esto puede lograrse mediante varios planes en los que se emplean diversas preparaciones de penicilina. La más recomendable es la benzatínica por vía intramuscular.

## **C A P I T U L O   I I I**

### **ENFERMEADES MICOTICAS**

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

#### CANDIDIASIS

Está patología también llamada moniliasis muguet, ó algodoncillo. Las candidas son la causa más frecuente de micosis en el ser humano. *C. albicans* es la especie más común y puede infectar tanto a sujetos normales como comprometidos.

Todas ellas aparecen en los tejidos, como cadenas no ramificadas de células tubulares parecidas a vagones denominadas pseudohifas, de las cuales hacen gemación pequeñas formas de levadura de 2 a 4 micras denominadas blastosporas.

Las formas más comunes de candida afectan a las mucosas de la cavidad oral y la vagina. En ellas, el hongo recubre las mucosas formando placas blancas, como requesón, o grandes membranas, que se desprenden fácilmente, dejando una superficie subyacente enrojecida, irritada. Las alteraciones histológicas son inespecíficas, a excepción de la identificación del hongo.

**CANDIDIASIS DE LA CAVIDAD ORAL:** Se conoce como muguet. Es más común en recién nacidos alimentados con biberón; dado que la forma microbiana normal se desarrolla solo después del nacimiento, la candidiasis oral puede resolverse sin tratamiento. Con frecuencia durante el tratamiento de antibióticos de amplio espectro. Con inmunodeficiencia ó inmunodepresión, especialmente aquellos con disminución de

la función de células T, la candidiasis oral es con frecuencia el primer signo de una incipiente diseminación.

Las lesiones bucales se caracterizan por la aparición de placas ligeramente elevadas, de color blanco, blandas que con frecuencia se presentan en la mucosa bucal y en la lengua, pero también se observan en paladar, encía y piso de la boca. Las placas blancas por lo regular se pueden eliminar con una gasa y dejar ya sea una mucosa con aspecto relativamente normal o un área eritematosa.

#### TRATAMIENTO

El desarrollo de nuevos antimicóticos específicos como la nistatina, ha sido benéfico para el tratamiento de la candidiasis. Las suspensiones de nistatina, mantenidas en contacto con las lesiones bucales, han tenido éxito cuando se han empleado incluso en casos crónicos y graves de la enfermedad.

**C A P I T U L O    I V**

**ETIOLOGIA DESCONOCIDA**

## NEVO ESPONJOSO

Es también conocido como leucoqueratosis congénita, gingivoestomatitis arrugada, displacia familiar blanca arrugada de membranas mucosas y nevi esponjosos blancos. Esta última denominación es engañosa y no debe de emplearse. La enfermedad representa displacia congénita que afecta a todos los conjuntos de células especializadas del ectodermo. Se puede notar desde el nacimiento o cuando se alcanza su desarrollo máximo.

Edad pediátrica y sexo: existe un asentado predominio por la primera década, aunque también se aprecia al final de la adolescencia y no tiene inclinación por algún sexo en específico.

Hayzgos clínicos: La mucosa afectada aparece con lesiones blancas difusas, gruesas de textura blanca y esponjosa al tacto. La superficie puede estar plegada. La mucosa se nota engrosada y esta lesión se presenta asintomática.

Ubicación: afección diseminada ( afecta toda la mucosa bucal ), mucosa labial y vestibular, paladar encia piso de la boca y porción de la lengua.

Importancia Pediátrica: patrón hereditario autosómico dominante; puede presentarse en el momento de nacimiento o alcanzar su expresión máxima en la adolescencia.

Diagnóstico Diferencial: la gingivoestomatitis blanca

arrugada debe diferenciarse de otras lesiones blancas de la mucosa bucal, como leucoedema, leucoplacia, liquen plano, y moniliasis. La queratosis funcional suele tener una distribución, más limitada, y el material blanco generalmente no puede quitarse.

Por lo antes mencionado podemos observar que al encontrarse leucoplacia extensa o moniliasis en varios miembros de la familia, y sobre todo en niños, hay que pensar en gingivoestomatitis blanca arrugada.

Tratamiento y Pronóstico: su pronóstico es muy favorable ya que se encuentra en una situación completamente benigna, podriamos decir que no se requiere tratamiento excepto higiene bucal constante.

Microscopicamente: el epitelio esta engrosado y muestra acantosis, sin embargo la característica más sobresaliente es que sus células epiteliales no captan ningun colorante y muestran un aspecto lavado. El conjunto de células especializadas conectivas debajo del epitelio pueden contener plasmocitos y linfocitos.

## LENGUA SABURRAL

En cuanto a la lengua saburral es sólo un aumento de la capa de revestimiento fisiológico de la lengua constituida por descamaciones de las células epiteliales, leucocitos, mucus, microorganismos y alimentos. Es de color blanco, amarillo ó marrón cuando los procesos fisiológicos de limpieza mecánica o química no se efectúan por diversas causas, la capa de revestimiento aumenta y aparece la saburra. Así se observa fisiológicamente al levantarse luego de horas de inactividad por falta de masticación, salivación y movimiento ligual, factores todos estos de autolimpieza bucal.

Patológicamente aumenta la saburra en las enfermedades febriles y operaciones quirúrgicas en general; en la respiración bucal y la obstrucción intestinal; y en los transtornos gastrointestinales factores todos ellos de disminución de la salivación. En realidad no es un proceso auténticamente escamoso.



## LIQUEN PLANO

Enfermedad de la piel más común y tiene un interes particular para el odontólogo dado que la involucración de la mucosa bucal suele presceder a la aparición de lesiones cutáneas y por lo tanto es importante que el odontólogo este bien familiarizado con está para poderla diagnósticar.

### ETIOLOGIA

Se ignora las causas del liquen exactas del liquen plano, pero se consideran importantes al respecto de los factores psicossomáticos. Es frecuente obtener una historia de choque emocional, con un período de grandes esfuerzos físicos o una situación desagradable e imposible evitar.

Las lesiones bucales de liquen plano pueden aparecer en pacientes con deficiencia prolongada de vitaminas del complejo B .

Esta enfermedad suele aparecer en individuos cargados de responsabilidades y que viven y trabajan en un ambiente de tensión y "stress" en general, estos pacientes se preocupan mucho acerca de su estado de salud; la enfermedad es rara en enfermos que buscan atención, hospitalaria, o en pacientes ambulatorios que buscan atención médica.

## EPIDEMIOLOGIA

Es una enfermedad del adulto, pero es muy importante mencionar que también la podemos encontrar en niños.

No parece haber predisposición por el sexo, pero es más frecuente en mujeres y todavía aún más en los grupos raciales caracterizados por respuestas emocionales violentas. La enfermedad es rarísima en raza negra. Se ha observado el trastorno en varios miembros de una misma familia.

## ASPECTO CLINICO

Las lesiones cutáneas del liquen plano aparecen en pequeñas pápulas angulares con la parte superior plana que mide solo unos pocos milímetros de diámetro, pueden existir en pequeños agrupamientos que las una y formen grandes placas. Al principio las lesiones son de color café sucio, su superficie esta ligeramente cubierta por líneas características muy finas, de color blanco grisáceo, llamadas estrias de WICKHAM.

## MANIFESTACIONES BUCALES

En boca la enfermedad asume un aspecto clínico, algo diferente de lo que se presenta en la piel, y se caracteriza por lesiones en pápulas semejantes a hebras aterciopeladas de color gris o blanco, radiadas que presentan una

## EPIDEMIOLOGIA

Es una enfermedad del adulto, pero es muy importante mencionar que también la podemos encontrar en niños.

No parece haber predisposición por el sexo, pero es más frecuente en mujeres y todavía aún más en los grupos raciales caracterizados por respuestas emocionales violentas. La enfermedad es rarísima en raza negra. Se ha observado el trastorno en varios miembros de una misma familia.

## ASPECTO CLINICO

Las lesiones cutáneas del líquen plano aparecen en pequeñas pápulas angulares con la parte superior plana que mide solo unos pocos milímetros de diámetro, pueden existir en pequeños agrupamientos que las una y formen grandes placas. Al principio las lesiones son de color café sucio, su superficie esta ligeramente cubierta por líneas características muy finas, de color blanco grisáceo, llamadas estrias de WICKHAM.

## MANIFESTACIONES BUCALES

En boca la enfermedad asume un aspecto clínico, algo diferente de lo que se presenta en la piel, y se caracteriza por lesiones en pápulas semejantes a hebras aterciopeladas de color gris o blanco, radiadas que presentan una

ordenación lineal aular o en forma de red y forman paredes reticulares, anillos o rayas sobre la mucosa bucal y en menor extensión en los labios lengua y paladar. En la intersección de las líneas blancas a menudo se ve un punto muy pequeño elevado de color blanco que se le conoce como estrías de WICKHAM.

Existen formas ampollosas bullosas, bulloerosivas o ulceradas: se observan en personas con enfermedades generales como la diabetes, Hipertensión, las anemias, tuberculosis hipovitaminosis, la alergia, etc.; estas formas de líquen son consideradas cancerizables.

Estas manifestaciones bucales no presentan síntomas mas importantes, aunque en ocasiones los pacientes se quejan de sensación de quemadura en las áreas afectadas.

la localización ordenada segun la mayor frecuencia con que el líquen se presenta en cavidad oral es la siguiente: mucosa bucal, lengua, labios, encia, piso de boca y paladar.

Con lo referente a su extensión se han visto casos desde una pequeña placa a grandes superficies afectadas cubriendo casi totalmente la mucosa bucal, parte del piso y cara ventral de la lengua.

La distribución de las manchas blancas adopta algunas veces una forma circular o anular, dejando un centro casi siempre erosionado. A veces se presenta queratótico semejan-

do aún más a la leucoplacia.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico puede afirmarse que se logra generalmente a primera vista. Pero si hay duda y hay que hacer diagnóstico diferencial se recurre a la biopsia de las áreas mas típicas.

#### TRATAMIENTO

Las lesiones bucales suelen ser más resistentes que las de la piel y tienden a recidivar o se exacerban.

- 1).- Suprimir los irritantes locales de cualquier tipo: café, especies fuertes, etc.
- 2).- Eliminar focos sépticos.
- 3).- Suprimir el stress emocional.
- 4).- Mejorar, suprimir o compensar las enfermedades generales del paciente.

El tratamiento local es puramente sintomático, se haran topiaciones con corticosteroides y ácido pantoténico.

Como medicamentos generales se usa la vitaminoterapia "A".

## PSORIASIS

Es una de las enfermedades inflamatorias crónicas más comunes de la piel; rara vez se presentan manifestaciones orales.

## ETIOLOGIA

Aunque todavía se desconoce certeramente su etiología se ha informado que la herencia es un factor en algunos casos y las pruebas sugieren un patrón hereditario poligénico que posiblemente se transmite como un rasgo dominante simple con penetración baja.

Algunos investigadores consideran factores predisponentes a la infección, diversos microorganismos, las alteraciones metabólicas, disfunciones endocrinas, factores neurogenos y el traumatismo.

## EPIDEMIOLOGIA

Esta dermatitis es poco común en niños, sin embargo, no podemos incluir la posibilidad, regularmente ataca después de los 45 años, no hay predilección por el sexo ni ocupación.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Las lesiones cutáneas que son indoloras y rara vez pruriginosas, pueden ser escasas o extensas en su distribu-

ción, éstas tienden a extenderse en su periferie y a volverse ligeramente infiltrativas y elevadas. Son asimétricas, y mas frecuentemente se presentan en las superficies extensoras de las extremidades, en particular codos y rodillas, el cuero cabelludo, en el pecho, espalda, en la cara y en el abdomen.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Es una dermatitis crónica, se caracteriza por la presencia de pequeñas pápulas bien delineadas, secas, cubiertas por una escama delicada platinada. Si se eliminan estas, descubriremos uno ó más puntos sangrantes muy pequeños, aspecto característico denominado SIGNO DE AUSPITS.

**C A P I T U L O       V**

**FACTORES FISICO-QUIMICOS**



## LESIONES CAUSADAS POR FACTORES FISICOS-QUIMICOS

La cavidad bucal manifiesta con frecuencia serias reacciones a una amplia diversidad de medicamentos y sustancias químicas, aunque el mecanismo de la reacción puede ser bastante distinto en los diferentes casos. En algunas instancias, la reacción hística consistió en una respuesta local a un irritante o a un cáustico empleado imprudentemente. En otros casos la sustancia se incorpora por vía general, pero manifiesta una reacción bucal de un tipo particular.

## REACCION ALERGICA A LOS MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS QUIMICAS USADAS LOCALMENTE

Los materiales usados localmente que inducen a una reacción alérgica son, principalmente, los irritantes o los cáusticos.

### ASPIRINA

Acido ácetil salicílico, es eficaz por vía general es particularmente dañosa para la salud bucal cuando se aplica sobre ella, que es el modo usual de emplearla, contra el diente dolorido sostenida por la mejilla o el labio, y dejando que se disuelva lentamente.

En pocos minutos se notará una sensación urente en la boca y la superficie se mostrará blanqueada. La acción

cáustica del medicamento produce la separación y desprendimiento del epitelio y con frecuencia, hemorragias, en especial si la zona es traumatizada. La curación de la dolorosa quemadura por aspirina suele llevar una semana o más.

#### ACEITES VOLATILES

Hay una cantidad de aceites volátiles como el eugenol, el eucaliptol, esencia de gualteria, agua oxigenada, paramono, y formocresol, todas estas sustancias son muy empleadas en odontología sobre todo las dos últimas que mencionamos son muy usadas en tratamientos endodónticos en niños, por eso es aconsejable se utilicen con el mayor cuidado para evitar quemaduras por accidente.

#### LESIONES POR MASTICAR TABACO

Este se puede provocar por un mal hábito. Y lo detectamos de la siguiente manera:

Edad peditrica y sexo: existe un acentuado predominio en la segunda década de vida y marcandose una mayor predilección por el sexo masculino.

Hayazgos clínicos: se presenta una superficie blanca, estriada y localizada con surcos interpuestos de coloración rosa o rojo superficie aspera, translucida a opaca.

Ubicación: pliegue mucovestibular anterior inferior

Importancia pédiátrica: Las lesiones mucosas ocurren en casi 50% de quienes emplean tabaco; otros problemas de salud incluyen la enfermedad periodontal, la elevación de la presión arterial, y dependencia.

La suspensión del hábito provoca represión de la lesión en dos semanas para las lesiones persistentes se requiere la biopsia; puede experimentar transformación maligna.

Diagnóstico diferencial: debe descartarse una monilia-sis, leucoplacia bucal, liquen plano, displacia epitelial o quemaduras químicas.

#### REACCIONES ALERGICAS A MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS QUIMICAS USADAS POR VIA SISTEMICA

La administración general de diversas drogas y sustancias químicas suscitan con frecuencia una reacción bucal que no tiene como base una alergia o sensibilidad. Es común que esta reacción forme parte de otra epidérmica generalizada pero hay veces que se produce como un fenómeno específico, aparentemente debido a las peculiaridades anatómicas de la cavidad bucal.

#### ARSENICO

El arsénico a veces se emplea, con fines terapéuticos, el arsénico en sus formas orgánicas e inorgánicas, y puede producir síntomas de envenenamiento agudo o crónico.

Aunque es raro su uso en niños no podemos descartar su ingestión por accidente.

Manifestaciones bucales: la mucosa bucal puede inflamarse intensamente y es posible que se produzca una gingivitis grave.

Los conjuntos de células especializadas pueden estar bastante doloridos. El contacto local con el trióxido de arsénico produce una ulceración.

#### DILANTINA SODICA

La dilantina sódica (difenilhidantoinato sódico) es una droga anticonvulsiva de amplio uso en la represión de los ataques epilépticos. Un lamentable efecto colateral es la hiperplasia fibrosa de la encía. La dilantina sódica estimula el crecimiento excesivo del conjunto de células fibrosas gingivales.

Manifestaciones bucales: La hiperplasia gingival puede comenzar ya a las dos semanas de la terapéutica dilantínica bien suele demorar dos o tres meses. La primera modificación observada es el aumento de tamaño indoloro de la encía, comenzando por el agrandamiento de una o dos púpilas interdetales. La superficie de la encía puede mostrar una intensificación del punteado y, finalmente, una superficie en coliflor, verrugosa o guijosa. Al aumentar el tamaño aún más, el conjunto de células gingiva-

les adquiere lobulaciones y se observan fisuras entre cada lobulación en muchos casos. La palpación revela que el conjunto de células especializadas es denso, reciliente e insensible. Tiene poca tendencia a sangrar.

Tratamiento y pronóstico: no es necesario un tratamiento en tanto que el aumento de tamaño no se haga estéticamente objetable. Si la hiperplasia interfiere la función, se recomienda la excisión quirúrgica, con la probabilidad de que recidive la interrupción del uso del medicamento producirá una disminución del volumen gingival.

## CONCLUSIONES

Conforme la evolución de la vida se han desarrollado microorganismos capaces de generar diversas enfermedades que atacan al ser humano, pudiendo ser microorganismos propios de la cavidad oral y que por modificaciones del ambiente o mutaciones de estos mismos que antiguamente no desencadenaban patologías que en la actualidad cobran mayor fuerza para agredir al hombre en forma g nerica, también se han logrado estupendos avances en la rama médica para estudiar, la forma de controlar y prevenir diversas patologías, no olvidando el objetivo de su erradicación.

Así mismo la odontología en el  fan de contribuir a la salud ha estudiado las patologías que puedan manifestarse en la boca, ya que es una vía directa de entrada de agentes patógenos que puedan causar serias enfermedades en virtud de que es una cavidad que tiene contacto inmediato con el ambiente exterior y que por consiguiente recibe los estímulos físico, químico y biológicos.

Por lo cual invito a los profesionales de la odontología se le de la importancia que esto implica para ayudar a lograr diagnósticos más fidedignos que contribuyan a dar un mejor tratamiento para beneficio del paciente.

BIBLIOGRAFIA

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

W.G SHAPER

B.M LEVY

M.K HINE

EDIT. INTERAMERICANA 4ta. EDICION

MEXICO D,F

1988

PAG. 385 SARAMPION

388 VARICELA

389 HERPESVIRUS HOMINIS

382 HERPANGINA

384 ENFERMEDAD DE MANOS, PIES Y BOCA

348 DIFTERIA

347 ESCARLATINA

357 SIFILIS

401 CANDIDA

858 NEVO ESPONJOSO

841 LIQUEN PLANO

846 PSORIASIS

MANUAL DE INFECTOLOGIA

JESUS KUMATE

GONZALO GUTIERREZ

EDIT. MENDEZ CERVANTES , 10a EDICION

MEDICINA # 24 COL. COPILCO, UNIVERSIDAD

1984



PAG. 234 SARAMPION  
255 VARICELA  
255 HERPES ZOSTER  
266 HERPESVIRUS HOMINIS  
268 GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA  
148 DIFTERIA  
336 ESCARLATINA  
93 FARINGOAMIGDALITIS  
358 SIFILIS

CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMITIBLES  
SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

Dr, GINES NAVARRO DIAZ DE LEON

Dr, RENALDO GUZMAN OROZCO

2da. EDICION

EDIT. TALLERES DE ARTES GRAFICAS DE SSA

MEXICO D,F 1975

PAG. 359 SARAMPION  
456 VARICELA  
456 HERPES ZOSTER  
87 DIFTERIA  
124 ESCARLATINA  
372 SIFILIS

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

J.R. PINKHAM

CASAMASEIMO

FIELDS

EDIT. INTERAMERICANA

PRIMERA EDICION

MEXICO, D.F. 1991.

PAG:	58	HERPES ZOSTER
	58	HERPES LABIAL
	57	GINGIVOESTOMATITIS
	59	HERPANGINA
	59	ENFERMEDAD DE MANO, PIE Y BOCA
	61	ESCARLATINA
	61	CANDIDA

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.

STANLEY L.

ROBBINS, M.D.

RAMZIS COTRAN

TERCERA EDICION

EDIT. INTERAMERICANA

MEXICO, D.F.

PAG:	280	SARAMPION
	284	VARICELA
	315	DIFTERIA
	305	ESCARLATINA
	334	SIFILIS
	351	CANDIDA

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

KRUGMAN, SAUL

KATZ, L. SAMUEL

OCTAVA EDICION

EDIT. INTERAMERICANA

MEXICO D, F. 1985

PAG: 145 HERPES VIRUS

159 SARAMPION

390 ESCARLATINA

459 VARICELA

459 HERPES ZOSTER

MANUAL MERCK

MERCK SARP & DOHME

OCTAVA EDICION

EDIT. DOYMA

ESPAÑA 1987

PAG: 2230 SARAMPION

2239 VARICELA

182 HERPES ZOSTER

244 HERPANGINA

195 HERPES SIMPLE