



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS  
EN CAVIDAD BUCAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

**CLAUDIA MAGDALENA DINORIN GONZALEZ**

DIRECTOR: Q.F.B. FERNANDO FRANCO MARTÍNEZ

MÉXICO D. F.

MAYO 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

A Dios y a la niña:

Seres supremos los cuales me han proporcionado salud y vida, porque son mi guía espiritual, porque me han puesto enfrente las oportunidades y las personas indicadas para lograr mis propósitos.

A mis Padres:

Gracias por su apoyo incondicional, por sus exigencias, su sacrificio, su confianza, por su fe en mi, pero sobre todo por su amor y por que me han brindado las armas para salir adelante; espero ser la hija que se merecen.

A mis hermanos:

Por su cariño, porque creen en mi, porque de alguna u otra forma he contado con su apoyo.

A mis familiares y amigos:

Que estuvieron conmigo en algún momento de mi vida y me alentaron a seguir adelante.

A la Dra. Santa Ponce Bravo:

Por dedicar un poco de su valioso tiempo para la revisión del presente trabajo.

Al Dr. Humberto Pérez Ramírez:

Quien fue una de las personas que en su momento me asesoro, brindo un consejo y me alentó a seguir en este camino.

Al Q.F.B. Fernando Franco Martínez:

Por su invaluable colaboración para la realización del presente trabajo.

A todos ellos. Gracias...

Claudia Magdalena Dinorin Gonzalez.

# ÍNDICE.

---

Contenido.	Páginas.
I.- INTRODUCCIÓN.....	6
II.- GENERALIDADES.....	7
1.-INFECCIONES BACTERIANAS.....	9
1.1.- Estreptococos.....	10
1.1.1.- Caries.	
1.1.2.- Faringoamigdalitis.	
1.1.3.- Escarlatina.	
1.2.- Estafilococos.....	15
1.2.1.- Impétigo.	
1.2.2.- Osteomielitis.	
1.2.3.- Celulitis Bucal.	
1.3.- Micobacteria.....	19
1.3.1.- Tuberculosis.	
1.3.2.- Lepra.	
1.4.- Treponema.....	23
1.4.1.- Sífilis.	
1.5.- Actinomyces.....	26
1.5.1.- Actinomicosis cervicofacial.	
1.6.- <i>Neisseria</i> .....	28
1.6.1.- Gonorrea.	
2.- INFECCIONES MICÓTICAS.....	30
2.1.- Candida.....	31
2.1.1.- Candidiasis seudomembranosa aguda (muguet).	
2.1.2.- Candidiasis atrófica (eritematosa).	
2.1.3.- Candidiasis hiperplásica crónica.	
2.1.4.- Queilitis angular.	
2.1.5.- Glositis media romboidea.	
2.2.- Histoplasma capsulatum.....	35
2.2.1.- Histoplasmosis.	

2.3.- <i>Coccidioides immitis</i> .....	36
2.3.1.- Coccidioidomicosis.	
2.4.- <i>Paracoccidioides brasiliensis</i> .....	38
2.4.1.- Paracoccidioidomicosis.	
2.5.- <i>Aspergillus</i> .....	40
2.5.1.- Aspergilosis.	
2.6.- <i>Blastomyces dermatitis</i> .....	41
2.6.1.- Blastomicosis norteamericana.	
2.7.- <i>Zigomicetos</i> .....	42
2.7.1.- Mucormicosis.	
3.- INFECCIONES VÍRICAS.....	43
3.1.- Familia herpesviridae.....	44
3.1.1.- Virus del herpes simple.	
a) Gingivoestomatitis herpética primaria.	
b) Herpes simple oral secundario.	
3.1.2.- Virus de la varicela-zóster.	
a) Varicela (Lechina, viruela loca).	
b) Herpes Zóster.	
3.1.3.- Virus de epstein-barr.	
a) Mononucleosis infecciosa.	
3.2.- Familia picornaviridae.....	53
3.2.1.- Virus coxsackie.	
a) Herpangina.	
b) Enfermedad de manos, pies y boca.	
c) Faringitis linfonodular aguda.	
3.3.- Familia paramyxoviridae.....	57
3.3.1.- Paramyxovirus.	
a) Sarampión.	
b) Parotiditis vírica (endémica).	

3.4.- Familia papoviridae.....	61
3.4.1.- Virus del papiloma humano (VPH).	
a) Papiloma plano.	
b) Verruga vulgar.	
c) Condiloma acuminado.	
d) Hiperplasia epitelial focal.	
3.5.-Familia retroviridae.....	66
3.5.1.- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).	
a) SIDA.	
III.- CONCLUSIONES.....	76
IV.- GLOSARIO.....	77
V.- FUENTES DE INFORMACIÓN.....	82

## I.- INTRODUCCIÓN.

La presencia de bacterias comensales en la boca hace difícil que lleguen a establecerse algunos microorganismos invasores, situación que se puede modificar cuando se producen cambios en la flora bucal.

Sin duda alguna la microbiota normal es nuestro mejor colaborador en nuestras defensas frente a la infección, junto con el sistema inmunitario; pero también es un reservorio de microorganismos capaces de producir alteraciones en el equilibrio existente entre huésped y microorganismos causando cambios patológicos.

Las infecciones bucales primarias y secundarias, no solo se deben a la falla del sistema inmunológico, sino a la creciente toxicidad y patogenicidad de la flora bacteriana bucal, la cual se mantiene en equilibrio en condiciones fisiológicas normales. Al desencadenarse la primoinfección y/o la replicación, la flora bucal aumenta su patogenicidad y agresividad sin que la mucosa bucal (barrera de defensa) pueda oponer la suficiente resistencia para impedir su avance destructivo, generando lesiones bucales.

Es preponderante considerar la importancia que tiene para el Cirujano Dentista contar con información suficiente para poder identificar el agente causal (bacteria, hongo o virus) de la patología infecciosa y de esta manera establecer un correcto diagnóstico, brindarle una atención integral y sobre todo saber como manejar cada caso, así como para establecer las medidas de seguridad para evitar la propagación del microorganismo responsable de la enfermedad infecciosa.

La razón del porque se ha realizado el presente trabajo es con la finalidad de familiarizarse tanto con los microorganismos causantes de alguna infección, así como también conocer sus principales características morfológicas, cuales son los géneros y las especies de mayor relevancia a nivel estomatológico, que condiciones medio ambientales favorecen su crecimiento y su propagación, que factores propician su transformación de inoocuos a patógenos, y sobre hacer énfasis en las principales enfermedades infecciosas que pueden llegar a causar y a que pacientes aquejan estas con mayor frecuencia.

## II.- GENERALIDADES.

Las interacciones entre los seres humanos y los microorganismos son muy complejas y el conocimiento sobre estas desempeña un papel importante tanto en la práctica de la microbiología diagnóstica como en el tratamiento de las enfermedades infecciosas.

Dado que los microorganismos se encuentran en todas partes, el contacto con los seres humanos es inevitable.

Los humanos toman contacto con los microorganismos cuando entran o se exponen en el mismo ambiente en el que viven los agentes microbianos o cuando estos últimos se acercan al huésped por medios indirectos.

El medio ambiente o lugar de origen del microorganismo se denomina **reservorio** en los cuales se incluyen los humanos, animales, agua, alimentos, aire y suelo. El huésped humano puede adquirir los agentes microbianos por diversos medios, que pueden ser directos cuando el huésped se contacta con el reservorio microbiano sin intermediarios e indirectos cuando el huésped se encuentra con el microorganismo por la intervención de un agente de transmisión (vector o vehículo).

Una vez producido el contacto entre ambas entidades biológicas, el resultado dependerá de lo que sucede durante cada paso de la interacción, que comienza con la colonización. El papel del huésped humano en la colonización microbiana, está determinado por las defensas que protegen a los tejidos y órganos internos vitales contra la invasión microbiana.

La colonización puede ser el último paso en el establecimiento de una relación prolongada, mutuamente beneficiosa (comensalismo), o inofensiva, entre un colonizador y el huésped humano. Por otra parte, puede ser el primer paso en el proceso del desarrollo de infección y enfermedad. Las características del huésped y el microorganismo determinan si la colonización produce un efecto inocuo o nocivo.

Una infección involucra el crecimiento y multiplicación de microorganismos que producen daño al huésped. La magnitud y severidad de este daño dependen de muchos factores, incluso de la capacidad del microorganismo de causar enfermedad, del sitio corporal de la infección y del estado de salud general del huésped <sup>(1, 2,3)</sup>.

Dadas las complejidades de las defensas del huésped y la virulencia microbiana, no es sorprendente que los factores que determinan la evolución entre estas dos entidades también sean complejos.

Para prevenir las enfermedades infecciosas, se requiere información con respecto a las fuentes de patógenos, los métodos de transmisión a los seres humanos y entre ellos, los factores de riesgo para encontrar el patógeno y el desarrollo de infección; y los factores que contribuyen con resultados buenos y malos como consecuencia del contacto <sup>(4, 5)</sup>.

Con respecto a la cavidad bucal, esta contiene gran número de microorganismos, muchos de ellos potencialmente patógenos. En el paciente con defensas de inmunidad intactas la microbiota bucal permanece en una relación simbiótica, sin embargo en circunstancias en las cuales se puede ver afectada la inmunidad del paciente, esta relación cambia y se pueden producir lesiones que derivan a una infección primaria en la cavidad bucal.

La calidad y cantidad de microorganismos que integran la microbiota bucal varían de acuerdo a factores que influyen en su distribución y desarrollo; factores como las condiciones sistémicas del huésped y si el medio bucal es el adecuado para favorecer la adherencia, desarrollo y supervivencia de los microorganismos.

Debido a las peculiaridades de los ecosistemas primarios bucales y, de forma especial, a la variabilidad, heterogeneidad y cantidad de la microbiota, existen numerosos problemas a la hora de conocer con exactitud su composición microbiana <sup>(3, 6)</sup>.

## INFECCIONES BACTERIANAS.

El ser humano comparte el ambiente con infinidad de microorganismos pero además alberga en su interior un número elevado de gérmenes.

El hecho de que se produzca una enfermedad infecciosa dependerá de factores atribuibles a:

- Condiciones del microorganismo.
- Condiciones del huésped.
- Condiciones del ambiente.

El término de infección suele usarse como sinónimo de enfermedad infecciosa, pero la infección es la entrada de microorganismos en un organismo sin que se perciba una alteración. La enfermedad infecciosa se establece cuando la persistencia o el aumento de esos microorganismos provocan una modificación del estado o de las funciones del huésped (1, 3,7).

Las bacterias de interés clínico se pueden clasificar según un criterio patogénico: microbiota normal la cual suele ser inocua; las patógenas capaces de producir enfermedad; y las saprófitas de vida libre.

Las infecciones bacterianas se caracterizan por presentar un curso agudo, con fiebre, leucocitosis, signos biológicos de reacción de fase aguda (velocidad de sedimentación, proteína C reactiva y fibrinógeno elevados), y signos focales dependientes de los órganos afectados por la infección (8, 9, 10).

Prácticamente las bacterias patógenas para el hombre tienen una distribución universal.

La aparición de infecciones bacterianas en cavidad bucal esta en relación directa con la variabilidad del ecosistema bucal, es decir las diferencias tanto cualitativas como cuantitativas de este, las diversas especies bacterianas, si hay una mayor cantidad de bacterias concentradas en una zona, si son o no transitorias, y la especificidad de estas.

No hay que olvidar que cuando las bacterias bucales aumentan en número modifican diversos factores (físicoquímicos, de adhesión, agregación y congregación, nutricionales, etc.) en el huésped causando la enfermedad infecciosa como tal (2, 6).

## Estreptococos.

El género *Streptococcus* comprende muchas especies patógenas para el hombre. Son organismos grampositivos, de menos de  $2\mu\text{m}$  de diámetro, distribuidos ampliamente en el hombre y animales y suelen formar parte de la flora normal, aunque algunas especies son responsables de infecciones importantes (2, 3, 10).

- Características.- Cocos que se asocian en cadenas o en pares. Carecen de catalasa y la mayoría son anaerobios facultativos. Presentan un metabolismo fermentativo y producen fundamentalmente ácido láctico, la temperatura óptima para su desarrollo es de  $36\pm 1^\circ\text{C}$  (fig.1).
- Clasificación.- En función de su acción hemolítica sobre agar sangre (alfa; beta; o gamma hemólisis), por su estructura antigénica (grupo de Lancefield etiquetando por orden alfabético de la A a la W, excepto I, J, LL y Ñ), según criterios clínicos (*viridans* y no *viridans*), características nutricionales, características genéticas y químicas (estos estudios no siempre son definitivos).
- Grupos de interés oral.- *S. pyogenes* (beta-hemolítico) y *S. viridans* (alfa-hemolítico).

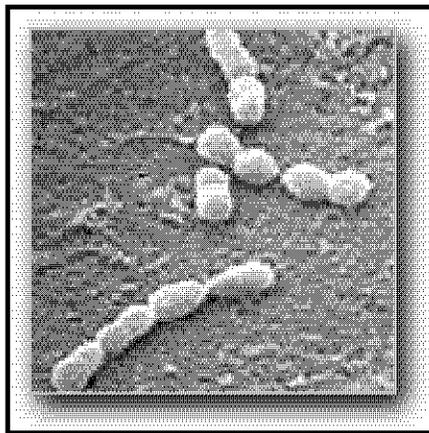


Fig. 1. *Streptococcus*. Asociación en parejas o cadenas largas o cortas.

Tomada de [www./biología/imágenes/monera\\_ga/tn\\_strep.jpg](http://www./biología/imágenes/monera_ga/tn_strep.jpg) (11)

## \*Caries.

Enfermedad infecciosa crónica, transmisible, que causa destrucción localizada de los tejidos dentales duros por los ácidos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes <sup>(2)</sup>.

- Etiología.- Se considera una enfermedad multifactorial (interrelación entre hospedador-microbiota-dieta). Dentro de los microorganismos implicados en la formación de caries esta el *S. mutans*, *Lactobacillus* y *Actinomyces viscosus* (Fig. 2).
- Incidencia.- Es muy frecuente y se presenta en cualquier edad y se asocia con la cantidad de azúcar consumida per capita.
- Localización.- Puede afectar esmalte, dentina y cemento radicular.
- Características clínicas.- Se clasifica clínicamente en formas foveal y fisuraria es la más común y se presenta en las superficies masticatorias y superficies linguales de incisivos superiores. Es la forma más destructora ya que penetra profundamente y con rapidez en la dentina.

Caries de superficie lisa, menos frecuente y se produce en áreas interproximales, a consecuencia de que estas superficies no son autolimpiables, en ocasiones afecta zonas cervicales de superficies bucales y linguales.

Caries cementaria (radicular) es más común en personas de la tercera edad y que presentan recesión gingival, progresa rápidamente debido a que la raíz es blanda, delgada y esta sometida a la erosión química y a la abrasión durante el cepillado dental.

Caries recurrente la cual aparece alrededor de una restauración preexistente.

Caries de dentina, esta evoluciona rápidamente ya que la dentina es menos mineralizada, es más porosa a consecuencia de los túbulos, en esta lesión están implicadas cepas bacterianas capaces de producir grandes cantidades de enzimas proteolíticas e hidrolíticas (fig.3).

- Diagnostico diferencial.- Pigmentaciones exógenas.



Fig. 2. Micrografía electrónica de barrido de la bacteria cariógena *S. mutans*. Puede verse material viscoso de dextrano formando masas de partículas filamentosas. Las células individuales tienen aproximadamente  $1\mu\text{m}$  de diámetro.

Tomada de Brock Biología de los microorganismos, Madigan M.



Fig. 3. Caries dentales múltiples.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Faringoamigdalitis.

Enfermedad infecciosa que se propaga por inhalación de gotitas infectadas presentes en condiciones de aglomeración humana <sup>(9, 12)</sup>.

- Etiología.- Estreptococo beta-hemolítico (*S.pyogenes*).
- Incidencia.- Afecta principalmente a pacientes jóvenes entre 5-15 años.
- Localización.- Todas las mucosas de la boca, paladar blando, amígdalas y faringe.
- Características clínicas.- Los síntomas se presentan 2 a 4 días posteriores al contagio y pueden incluir fiebre alta, dolorimiento en la faringe, escalofríos, malestar, linfadenopatía cervical, cefalea, aparición de petequias en paladar blando y mucosas orales eritematosas (fig.4).
- Diagnóstico diferencial.- Faringitis vírica.

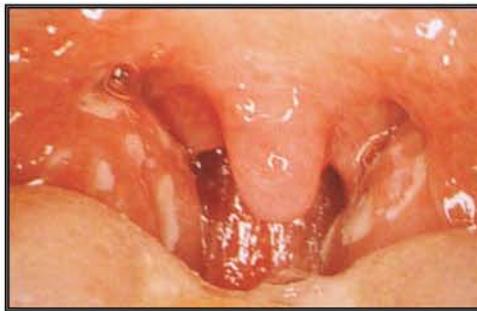


Fig. 4. Amigdalitis estreptocócica por *S. pyogenes* con intenso eritema de las amígdalas y un exudado cremoso de color amarillo

Tomada de Microbiología Médica, Mims C.

### \*Escarlatina.

Enfermedad infecciosa aguda, generalmente es una complicación de la infección estreptocócica orofaríngea. Se presenta cuando se disemina sistémicamente el estreptococo (12).

Es importante destacar la posible aparición de glomerulonefritis aguda y fiebre reumática la cual lesiona válvulas cardíacas (13).

- Etiología.- *S. pyogenes* (produce toxina eritrogénica).
- Incidencia.- Común en niños menores de 10 años.
- Localización.- Piel (tronco, cuello, axilas, extremidades y cara) y boca (carrillos lengua, labios, paladar y faringe).
- Características clínicas.- Posterior al periodo de incubación de 2-4 días, se presenta fiebre y erupción cutánea, cefalea, malestar general, náuseas, vómito, faringitis y linfadenopatía submaxilar. La cavidad oral presenta edema generalizado, alargamiento de la úvula y petequias difusas. La lengua se cubre de una densa capa blanquecina, y las papilas fungiformes se alargan y se vuelven eritematosas, dando la apariencia característica de "lengua de frambuesa" (fig.5).
- Diagnostico diferencial.- Sarampión, Mononucleosis infecciosa, Enfermedad de Kawasaki y reacciones a fármacos.



Fig. 5. Escarlatina. Papilas fungiformes aumentadas de tamaño.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

## Estafilococos.

El género *Staphylococcus* comprende especies potencialmente patógenas para el hombre, producen exudado purulento (pus) y causan una amplia serie de enfermedades (2, 3, 14).

- Características.- Cocos grampositivos cuyo diámetro varía de 0.5-1.5 $\mu$ m, se presentan agrupadas (racimos de uvas). Tienen actividad metabólica fermentativa y son catalasa positivos, son aerobios o anaerobios facultativos (fig.6).
- Clasificación.- Se identifican por pruebas bioquímicas y características fenotípicas. Otras pruebas de clasificación son los perfiles de resistencia a los antimicrobianos, la biotipia y la serotipia en función de algunos elementos antigénicos.
- Grupos de interés oral.- El género contiene por lo menos 15 especies, de las cuales solo tres son de importancia médica *S. aureus* y *S. epidermidis* y *S. saprophyticus*.

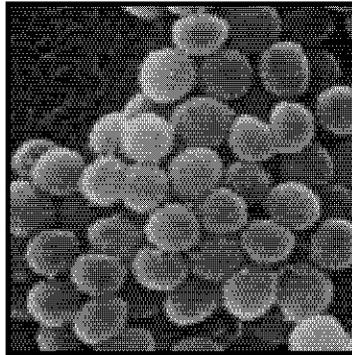


Fig. 6. *Staphylococcus*. Agrupación en racimos.

Tomada de [www.universobiologico.hpg.ig.com.br/doencas.htm](http://www.universobiologico.hpg.ig.com.br/doencas.htm)

### \*Impétigo.

Nombre vulgar que recibe una erupción pustulosa aguda de la piel peribucal.

- Etiología.- *S. aureus*.
- Incidencia.- Se presenta en niños con higiene personal deficiente.
- Localización.- región peribucal y otras partes de la cara, llega a infectarse el lecho ungueal en los dedos de las manos.
- Características clínicas.- Erupciones vesiculares que evolucionan a pústulas en la región peribucal con un patrón lineal o excoriado. Presentan costras gruesas color amarillo miel hasta marrón. Puede haber linfadenitis de los ganglios regionales (fig. 7).
- Diagnostico diferencial.- infecciones herpéticas peribucales primarias o recidivantes y estomatitis alérgica (9, 12).



Fig. 7. El impétigo una enfermedad limitada a la epidermis, con lesiones amarillas que tienen costras típicas.

Tomada de Microbiología Médica Mims C.

\* Osteomielitis.

Es la inflamación de la porción medular del hueso y también puede afectar la porción cortical e incluso el periostio. Se presenta como consecuencia de una invasión directa a través de una solución de continuidad de la piel subyacente o diseminación hematológica desde un foco de infección adyacente o remoto <sup>(15, 16)</sup>.

- Etiología.- El microorganismo más frecuente es el *S. aureus*.
- Incidencia.- La osteomielitis aguda supurativa puede presentarse en pacientes jóvenes, cuyos huesos largos poseen áreas metafisiarias altamente vascularizadas.
- Localización.- Es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar.
- Características clínicas.- Dependiendo de la extensión de la infección se puede clasificar en circunscritas y difusas; según su evolución en agudas y crónicas. Se presentan como consecuencia de una alteración de la vascularización normal del tejido óseo, como cuando una caries dental o una pulpitis progresan a una infección periapical intraósea. La evolución natural conduce a la propagación hacia los tejidos perimaxilares con la producción de abscesos y fístulas cutaneomucosas. Los pacientes refieren dolor intenso y malestar general. En la mandíbula puede verse afectado el nervio dentario inferior provocando parestesias del labio en el lado implicado (fig.8).
- Diagnostico diferencial.- Celulitis facial, Osteomielitis crónica, Osteomielitis de Garré, absceso periapical.



Fig. 8. Tumefacción inflamada de los tejidos blandos en una osteomielitis aguda del maxilar superior en un niño de 6 años.

Tomada del Atlas a color de enfermedades Mucosa Oral. Strassburg M.

### \*Celulitis Bucal.

Tumefacción dolorosa del tejido blando de la boca y cara resultante de una diseminación de un proceso infeccioso (exudado purulento) a lo largo de los planos fasciales que separan a los fascículos musculares <sup>(2, 12)</sup>.

- Etiología.- *S. aureus* principalmente, y algunos otros microorganismos como Estreptococo alfa-hemolítico, microorganismos gramnegativos, anaerobios y Hemófilus influenza tipo B (usual en celulitis bucal en niños.).
- Incidencia.- Rara.
- Localización.- Área facial bucal y submandibular.
- Características clínicas.- Se presenta como un agrandamiento eritematoso, edematoso, difuso, asociado con dolor y calor local. Pueden estar presentes fiebre, escalofríos, vómitos y sudoración (fig. 9).
- Diagnostico diferencial.- Erisipela, parotiditis aguda, angioedema, leishmaniasis, picadura de insecto o trauma.



Fig. 9. Celulitis facial debido a un absceso periapical.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Mycobacteria.

El género *Mycobacterium* está ampliamente distribuido en el ambiente y en los animales. Es un microorganismo responsable de producir las enfermedades más temidas a lo largo de la historia de la humanidad: la tuberculosis y la lepra (enfermedad de Hansen). Su importancia radica en la posibilidad de contagio de odontólogos por algunas especies (2, 3, 17).

- Características.- Son bacilos ácido-alcohol resistentes, grampositivos, aerobios estrictos (fig.10).
- Clasificación.- Se pueden clasificar según su forma de crecimiento en: crecedores rápidos (que forman colonias visibles en 7 días) y crecedores lentos (forman colonias visibles 14 días o más después de la incubación).
- Especies de interés oral.- *Mycobacterium tuberculosis* y *M. fortuitum* (asociada con celulitis, abscesos, nódulos formación de fístulas).

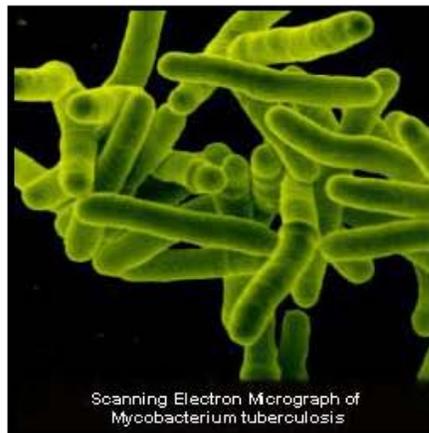


Fig. 10. *Mycobacterium tuberculosis*.

Tomada de [www.niaid.nih.gov/dir/labs/ihd/barry.htm](http://www.niaid.nih.gov/dir/labs/ihd/barry.htm)

### \*Tuberculosis.

Enfermedad infecciosa crónica granulomatosa, que se extiende por medio de aerosoles y suele entrar al organismo a través de los pulmones alojándose en los alvéolos terminales (11, 18, 19).

- Etiología.- *Mycobacterium tuberculosis*, y algunas veces las lesiones pueden estar infectadas con *Mycobacterium avium-intracellulare*.

- Incidencia.- Se han encontrado lesiones orales en un 3.5% de los pacientes con tuberculosis sistémica. En los pacientes inmunocomprometidos hay una incidencia mayor.
- Localización.- La boca es afectada de manera secundaria se ven afectadas con mayor frecuencia, lengua, paladar, encías, labios, amígdalas y áreas ricas en tejido linfoide (fig.11).
- Características clínicas.- Lesiones indoloras, en forma de úlceras irregulares que tienen un borde delgado, socavado, con una superficie cubierta por un exudado gris-amarillento y los tejidos circundantes están indurados e inflamados. Se puede observar osteomielitis tuberculosa de los maxilares y granulomas periapicales tuberculosos que fistulizan y producen sequestróseos. La linfadenopatía submaxilar y cervical son frecuentes, ocasionalmente con formación de fístula o también denominada "Escrófula" (fig. 12).
- Diagnostico diferencial.- Úlceras aftosas, úlceras traumáticas, carcinoma epidermoide, sialometaplasia necrotizante, micosis sistémicas, actinomicosis y sífilis.



Fig. 11. Tuberculosis. Linfadenopatía cervical y submaxilar.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 12. Tuberculosis. Linfadenopatía cervical con numerosas fístulas (escrófulas).

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

## \*Lepra.

Enfermedad crónica, insidiosa, contagiosa, granulomatosa, que se trasmite de persona a persona por las secreciones nasales y a partir de pequeñas excoriaciones en la piel.

- Etiología.- *Mycobacterium leprae* o bacilo de Hansen (en honor a su descubridor).  
Difiere un poco en algunas características con otros microorganismos de su género como el hecho de que en la mureína posee glicina en vez de alanina y que en su capa más superficial de la envoltura la forman glucolípidos fenolados. No se puede cultivar *in Vitro* en medios sintéticos, es un bacilo intracelular menos ácido-alcohol resistente que *M. tuberculosis*, se tiñe individualmente formando masas compactas rodeadas de una membrana limitadora (globos) crece a una temperatura de 30°C.
- Incidencia.- Se localiza principalmente en zonas tropicales y subtropicales. Según cálculos de la OMS hay unos 10 millones de leproso, principalmente en África, Japón, Sudamérica y Sudeste de Asia.
- Localización.- Los microorganismos se localizan primero en los histiocitos de la dermis (macrófagos), las células de Schwann de las terminaciones nerviosas de los folículos pilosos y los pequeños vasos de la zona. En la cavidad oral se llegan a presentar lesiones en lengua, mucosa oral, úvula y paladar blando, en una frecuencia del 12-58% de los pacientes con lepra lepromatosa.
- Características clínicas.- Puede adoptar diversas formas clínicas en relación con el estado inmunitario del huésped: desde una reacción inflamatoria de tipo granuloma tuberculoide también denominada lepra indeterminada o inicial, pasando por la progresión de esta a lepra tuberculoide que es la forma más frecuente y en la que hay destrucción de los nervios dando lugar a fenómenos neuríticos, engrosamientos palpables de los nervios periféricos y zonas hipoestésicas. Posteriormente puede aparecer la lepra borderline o inestable que dependiendo del estado inmunitario del paciente puede aparecer en dos formas clínicas *borderline tuberculoide* (bueno) o *borderline lepromatosa* (deficiente), si la respuesta inmunitaria es nula la enfermedad progresa a su forma más grave la lepra lepromatosa en la cual se presentan lesiones cutáneas diseminadas, deformantes y destructivas, con importantes secuelas nerviosas debidas a la afección de troncos nerviosos periféricos <sup>(19)</sup>.

En cavidad oral las lesiones se presentan en forma de nódulos o úlceras con una distribución irregular por la lengua, encías y paladar. En cuanto a la cantidad de bacilos se diferencian dos tipos: multibacilar (lepromatosa y *borderline* lepromatosa) y paucibacilar (tuberculoide y *borderline* tuberculoide). Fig. 13.

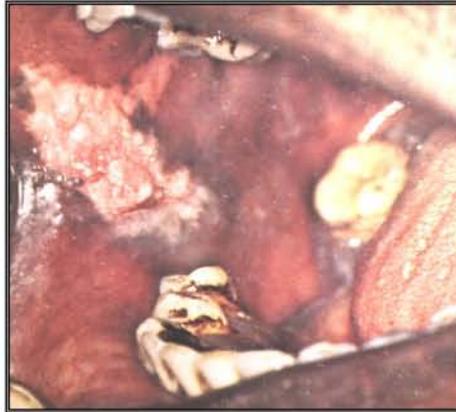


Fig. 13. Paciente del Sur de la India, muestra un infiltrado nodular de la mucosa bucal y la comisura derecha.  
Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.

### \**Treponema*.

Espiroquetas con espiras regulares de una longitud de onda más larga que la *Leptospira*.

- Características.- estructuras gramnegativas delgadas, alargadas, enrolladas o helicoidales, anaerobios estrictos, demasiado pequeñas, con movilidad activa a través de flagelos (fig. 14).
- Clasificación.- Se pueden clasificar en patógenos y comensales.
- Grupos de interés oral.- La microbiota oral incluye una gran variedad de treponemas (*T. denticola*, *T. orale*, *T. vincentii*, *T. scoliodontium*, *T. macrodentium*, *T. pectinovorum*, *T. socranski*), pero el más importante es el *T. pallidum* por estar clasificado dentro del rubro de los patógenos (2, 3).



Fig. 14. Prueba de los anticuerpos treponémicos fluorescentes para la sífilis. El anticuerpo presente en el suero del enfermo se une a las bacterias y se visualiza por medio de un colorante fluorescente.

Tomada de Microbiología Médica Mims C.

### \*Sífilis.

Enfermedad infecciosa de transmisión sexual, con curso crónico y extendida por todo el mundo (2, 3, 13).

- Etiología.- *T. pallidum*.
- Incidencia.- Los adolescentes y adultos son los que se infectan con mayor frecuencia durante contactos sexuales sin protección, la enfermedad puede ser transmitida de manera congénita vía transplacentaria.
- Clasificación.- Esta en base a tres etapas clínicas de la infección: 1) sífilis primaria, 2) sífilis secundaria, 3) sífilis terciaria (tardía).

- Características clínicas.- 1) sífilis primaria; tras la rápida replicación de las espiroquetas se presenta una lesión localizada en el punto de contacto denominada chancro de forma redondeada y cubierto con un exudado blanquecino, de bordes elevados y relativamente duro a la palpación. Posteriormente le sigue una lesión abierta plagada de espiroquetas, el sitio más frecuente en boca es la lengua, seguida de los labios, paladar y piso de boca. La linfadenopatía regional indolora y unilateral esta siempre presente (fig. 15 y 16). 2) sífilis secundaria; aparece de 2-6 meses posterior a la infección inicial, las placas sifilíticas mucosas son las lesiones más frecuentes en boca, las lesiones pueden ser maculares, papulosas, foliculares, lenticulares, papuloescamosas papilares planas (condiloma lata), pustulosa o nodulares, estas son a menudo indoloras y múltiples, pueden aparecer en diferentes áreas anatómicas. La linfadenopatía generalizada es un signo característico (fig.17). 3) sífilis terciaria; afecta principalmente al SNC y al sistema cardiovascular. Las lesiones denominadas *gomas* pueden destruir la nariz, paladar y lengua, en huesos provoca osteomielitis y destruye las articulaciones, una complicación es la destrucción de las paredes de los grandes vasos produciendo aneurismas e insuficiencia cardíaca. La complicación más grave se presenta durante el embarazo conduciendo al nacimiento de un feto con sífilis congénita, en estos casos se producirá destrucción de huesos, nervios y algunos órganos. Se presentaran tibias en forma de sable, rágades (surcos periorales verticales), abombamiento del frontal y nariz en silla de montar además de la expresión de la triada de Hutchinson; ceguera, sordera y anomalías dentales (fig. 18).
- Diagnostico diferencial.- Úlceras traumáticas, úlceras aftosas, úlceras herpéticas, Candidiasis, Mononucleosis infecciosa, dientes displásicos (9, 12).



Fig. 15. Sífilis primaria. Chancro atípico del labio inferior.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 16. Sífilis primaria. Dos chancros sifilíticos en lengua.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 17. Sífilis secundaria. Placas mucosas numerosas en amígdalas.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

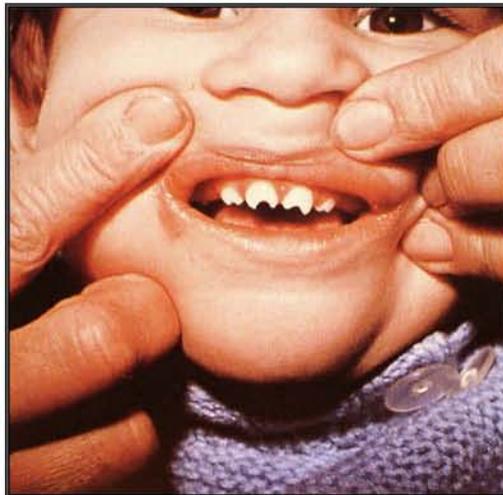


Fig. 18. Sífilis congénita. Dientes de Hutchinson.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \**Actinomyces*.

En el pasado se les consideraba semejantes a los hongos porque forman filamentos ramificados, pero son bacterias verdaderas. Este género contiene muchas especies, algunas importantes como productores de agentes antimicrobianos y otras por su patogenicidad (2,10, 20).

- Características.- Bacilos ramificados filamentosos, anaerobios facultativos, grampositivos, aparecen como elementos aislados, en parejas, cadenas cortas o en empalizadas (fig. 19).
- Clasificación.- Esta puede realizarse basándose en caracteres fenotípicos.
- Grupos de interés oral.-*A. georgiae*, *A. gerencseriae*, *A. meyeri*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*, *A. pyogenes* (comensales endógenos normales del hombre) y el más importante es el *A. israeli*.



Fig. 19. *Actinomyces israeli*.

Tomada de [www.zuova.cz/nrl/nrlpab23.php](http://www.zuova.cz/nrl/nrlpab23.php).

### \*Actinomicosis cervicofacial.

Cuadro inflamatorio granulomatoso de evolución subaguda o crónica.

- Etiología.- *A. israeli*.
- Incidencia.- Común posterior a incidentes traumáticos (extracción dental, infección periapical, pericoronitis).

- Localización.- Se clasifican según la región anatómica afectada. La infección de boca-cabeza y cuello se denomina actinomicosis cervicofacial y afecta el ángulo de la mandíbula y región submandibular. Otras localizaciones menos frecuentes son la región torácica, gastrointestinal, cerebral, renal y ósea.
- Características clínicas.- Suele cursar con dolor leve, trismus de maseteros, color rojo oscuro de la piel, e induraciones acartonadas que pueden llegar a supurar y fistulizar, evacuando un contenido amarillo indicando característicos "gránulos de azufre" (fig. 20 y 21).
- Diagnostico diferencial.- Abscesos periodontales y periapicales, tuberculosis, micosis sistémica, osteomielitis <sup>(12)</sup>.



Fig. 20. Actinomicosis. Inflamación y drenaje a través de fistula de la piel en el ángulo de la mandíbula.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

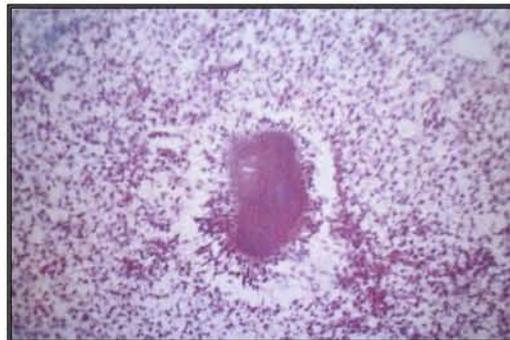


Fig. 21. Actinomicosis. Colonia de *Actinomyces* rodeada por polimorfonucleares neutrófilos.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

## *Neisseria*.

- Características.- Cocos gramnegativos, que se presentan formando parejas con aspectos de granos de café enfrentados por su cara plana, forma colonias secas y festoneadas sobre los medios simples, son aerobias estrictas (fig. 22).
- Clasificación.- Este género posee varias especies comensales ubicadas en la orofaringe que habitualmente no son patógenas (*N. cinerea*, *N. elongata*, *N. flavescens*, *N. lactamica*, *N. mucosa*, *N. paraelongata*, *N. polysaccharea*, *N. sicca* y *N. subflava*) y dos especies patógenas, *N. meningitidis* (meningococo) y *N. gonorrhoeae* (gonococo), cuyo hábitat natural es el hombre (2, 3, 21).

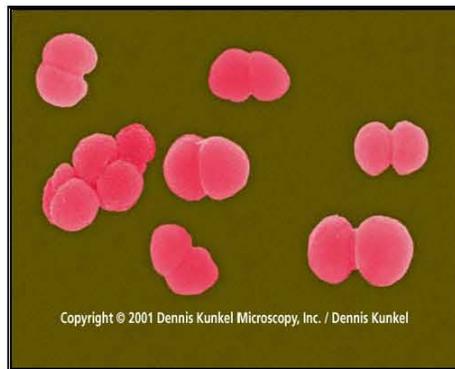


Fig. 22. Micrografía electrónica de *N. gonorrhoeae*.

Tomada de [www.microscopyconsulting.com](http://www.microscopyconsulting.com)

## Gonorrea.

Enfermedad infecciosa de transmisión sexual (19).

- Etiología.- *N. gonorrhoeae*.
- Incidencia.- Son raros los casos de gonococia oral.
- Localización.- Se pueden encontrar lesiones en paladar, mucosa yugal, lengua y encías.
- Características clínicas.- Adopta formas de membranas blancas o blanco-amarillentas y adherentes, inicialmente son redondas, elevadas, erosionadas, del tamaño de una cabeza de alfiler o un grano de guisante; en ocasiones las lesiones avanzan en profundidad y extensión, apareciendo las encías inflamadas de forma difusa, sangrando con facilidad y son particularmente infecciosas (fig.23).



Fig. 23. Paciente de 30 años que practicaba el cunilingüismo antes del coito.  
Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.

## INFECCIONES MICOTICAS.

Los hongos han interesado al hombre por distintas causas, dentro de las que se destacan su capacidad tóxica o alucinógena y su empleo como alimento. Recientemente han adquirido gran importancia como agentes causales de enfermedades infecciosas y su aplicación en procesos de fermentación o biotecnología <sup>(1)</sup>.

Según su origen botánico existen diferentes morfologías, condiciones vitales y formas de reproducción diferenciada, lo cual es de utilidad para el diagnóstico.

Cerca de 50 tipos de hongos son patógenos para el hombre, provocando micosis superficiales, profundas y sistémicas.

Los hongos forman parte de la microbiota normal de la piel y mucosa en el sentido de comensales y saprofitos. El paso de comensal a parásito, que se alimenta a costa del huésped y ataca a las células, no depende de un cambio de la capacidad patógena del hongo, sino de la tolerancia del huésped determinado por los procesos de defensa.

Por lo general los hongos actúan como microorganismos oportunistas frente a los diferentes estados de salud del hombre <sup>(3)</sup>.

La mayoría de las micosis de cavidad oral son producidas por levaduras del género *Candida*. La infección por este microorganismo afecta principalmente a lactantes, ancianos y personas con un sistema inmunológico comprometido.

Existen otros microorganismos micóticos que afectan con menor frecuencia la cavidad oral y habitualmente lo hacen después de una infección pulmonar primaria, dentro de estos microorganismos se encuentran: *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus*, *Blastomyces dermatitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* y el género *Mucor* y *Rhizopus* de la clase *Zygomycota* <sup>(13)</sup>.

### \*Candida.

El género *Candida* incluye más de 100 especies distintas de hongos, de los cuales el más prevalente es *C. albicans* microorganismo de amplia distribución.

- Características.- Blastocnidios o levaduras (células redondeadas u ovaladas) de 3-5µm, grampositivas, aerobio. Es dimórfico ya que aparece como levadura en las mucosas como componente de la flora normal, pero forma hifas cuando invade (fig. 24).
- Grupo de interés oral.- *C. albicans*.

La especie *C. albicans* produce clamidosporas (formas esféricas de pared gruesa), es capaz de producir hifas (micelio) verdaderas que crecen por elongación apical y forman tabiques en ángulos rectos con poros revestidos con membranas (2, 3, 10).



Fig.24. *C. albicans*. Aspecto con microscopía óptica.  
Tomada de Microbiología Médica Mims C.

### \*Candidiasis pseudomembranosa aguda (muguet).

Infección caracterizada por la presencia de placas blandas, cremosas en el interior de la boca.

- Etiología.- *Candida albicans*.
- Incidencia.- Común en recién nacidos, infantes, pacientes inmunosuprimidos, en casos de uso prolongado de antibióticos, uso de corticoides sistémicos y xerostomía.
- Localización.- Paladar blando, mucosa bucal y lengua.
- Características clínicas.- Placas blandas de "queso", blancas y cremosas que pueden desprenderse fácilmente. La mucosa subyacente está eritematosa y puede llegar a sangrar ligeramente (fig.25).

- Diagnostico diferencial.- Leucoplasia, liquen plano, estomatitis por plasmocitos, nevus blanco esponjoso, quemaduras térmicas y químicas y lesiones traumáticas.



Fig. 25. Candidiasis pseudomembranosa del paladar.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

#### \*Candidiasis atrófica (eritematosa).

Se ha denominado también "irritación oral por dentadura".

- Etiología.- *Candida albicans*.
- Incidencia.- Frecuente en portadores de dentadura protésica
- Localización.- Paladar y lengua.
- Características clínicas.- La mucosa esta adelgazada, lisa y de color rojo brillante, con síntomas de ardor y aumento de sensibilidad. En la lengua presenta un aspecto liso y rojo "caroso" (debido a la ausencia de papilas filiformes, adelgazamiento del epitelio e inflamación del tejido conjuntivo), los pacientes refieren dolor ante la exposición a líquidos calientes, fríos, alimentos picantes y bebidas alcohólicas (fig.26).
- Diagnostico diferencial.- Lengua geográfica, xerostomía <sup>(9, 12)</sup>.



Fig. 26. Candidiasis eritematosa de la lengua.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Candidiasis hiperplásica crónica.

- Etiología.- *Candida albicans*.
- Incidencia.- Común.
- Localización.- Mucosa de carrillo a lo largo de la línea oclusal, superficies laterales de la lengua y crestas alveolares.
- Características clínicas.- Placas o pápulas blancas sobre un fondo eritematoso y se asemeja a una "leucoplasia moteada" o "eritroplasia moteada" (fig. 27).
- Diagnostico diferencial.- Leucoplasia, eritroplasia, línea alba y lesiones traumáticas (9, 12).



Fig. 27. Candidiasis hiperplásica crónica de la mucosa bucal.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Queilitis angular.

Fisuras bilaterales sintomáticas de los ángulos de la boca.

- Etiología.- *Candida albicans*.
- Incidencia.- Frecuente en pacientes con disminución de la dimensión vertical debido a pérdida de dientes o desgaste dental.
- Localización.- Comisuras de la boca.
- Características clínicas.- Inflamación bilateral crónica de las comisuras de la boca, caracterizada por atrofia y fisuras lineales (fig. 28).
- Diagnostico diferencial.- Herpes simple, pénfigo vulgar (12).



Fig. 28. Queilitis angular por *C. albicans*.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

#### \*Glositis media romboidea.

- Etiología.- *Candida albicans*.
- Incidencia.- Rara.
- Localización.- Línea media del dorso de la lengua, y en algunos pacientes se desarrolla en la línea media del paladar.
- Características clínicas.- Lesión romboidea u oval de color rojiza, plana, ligeramente multilobulada, de superficie lisa y depilada, usualmente asintomática y aumenta de tamaño lentamente (fig.29).
- Diagnostico diferencial.- Candidiasis eritematosa atrófica, quiste del tracto tirogloso, linfangioma, hemangioma y leiomioma <sup>(12)</sup>.



Fig. 29. Glositis media romboidea.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Histoplasma capsulatum.

- Características.- Hongo dimórfico, que prolifera en el suelo con gran contenido de nitrógeno (donde hay excremento de aves y murciélagos) como un moho esporógeno con macroconidios (esporas), pero se transforma en levadura a temperatura corporal. Distribuido en muchas zonas del mundo y es endémico del oriente y centro de Estados Unidos (3, 10,13). Invade a través de los pulmones y crece en forma de levaduras, puede diseminarse ampliamente por todo el cuerpo (fig. 30).

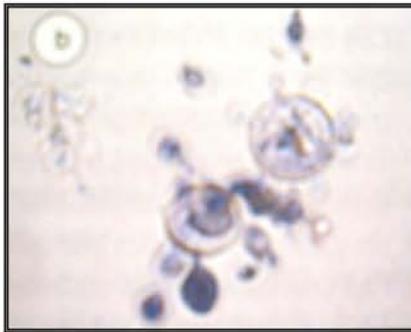


Fig. 30. Levaduras esféricas de Histoplasma.  
Tomada de Microbiología Médica Mims C.

### \*Histoplasmosis.

Infección micótica profunda (9, 13).

- Etiología.- *Histoplasma capsulatum*.
- Incidencia.- Se presenta en las zonas templadas.
- Localización.- Encía, lengua, paladar y mucosa de mejilla.
- Características clínicas.- Se cursa con un periodo transitorio de fiebre, malestar, tos y disnea. Las lesiones orales son granulomatosas, con aspecto inicial de nódulo que posteriormente se ulcera presentando bordes elevados y arrollados, así como induración del tejido circundante. Se puede presentar macroglosia, macroqueilitis (labio inferior), zonas erosivas y hemorrágicas gingivales, y lesiones necrobióticas y vegetativas, principalmente en el paladar y lengua. Pueden aparecer lesiones ulcerativas linguales y lesiones blanquecinas similares a la candidiasis. En la encía puede tener el aspecto de un proceso granulomatoso difuso, con pérdida de hueso alveolar y movilidad dental (fig. 31).

- Diagnostico diferencial.- Carcinoma o tuberculosis.



Fig. 31. Histoplasmosis. Lesión del paladar en un paciente con SIDA que presenta una úlcera profunda irregular, con necrosis central sobre tejido de granulación.

Tomada de Patología oral y maxilofacial contemporánea Sapp. P.

### Coccidioides immitis.

- Características.- Hongo dimórfico, que crece como un moho en forma de hifas tabicadas ramificadas en el suelo pero en forma de endosporas similares a levaduras dentro de cápsulas en los tejidos. Los artroconidios infectantes (como esporas) producidas por algunas hifas viajan por el aire e infectan al huésped después de ser inhalado o inoculado. En los tejidos, las esporas se agrandan hasta formar esférulas y una vez maduras, liberan en esporas que terminaran por transformarse en nuevas esférulas y continuar el ciclo tisular (2, 10, 13, 22).

Este microorganismo es endémico en la zona suroccidental de Estados Unidos (incluye California, Arizona, Texas, Utah y Nuevo México), Norte de México, América central y del sur (fig. 32).

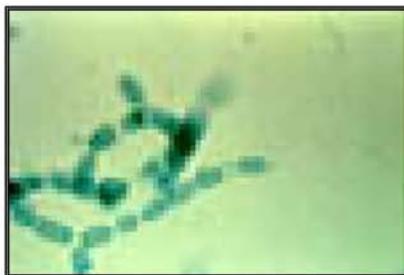


Fig. 32. Coccidioides immitis.

Tomada de [www.vetmed.wisc.edu/pbs/courses/mycology/labslides.htm](http://www.vetmed.wisc.edu/pbs/courses/mycology/labslides.htm)

\*Coccidioidomycosis.

- Etiología.- *Coccidioides immitis*.
- Incidencia.- Infección endémica de California conocida como “fiebre del valle de San Joaquín” y otras áreas como Arizona, Tejas y norte de México.
- Localización.- piel, huesos, articulaciones, SNC, pulmones y mucosas orales.
- Características clínicas.- Malestar generalizado, fiebre, tos, mialgia, cefalea, linfadenitis regional. En boca se observan lesiones que parecen afecciones granulomatosas, con ulceración e induración como rasgos destacados (fig. 33 y 34).
- Diagnostico diferencial.- Carcinoma <sup>(23)</sup>.



Fig. 33. Coccidioidomycosis. Lesión en la lengua.

Tomada de Rodríguez R. Coccidioidomycosis of the tongue.

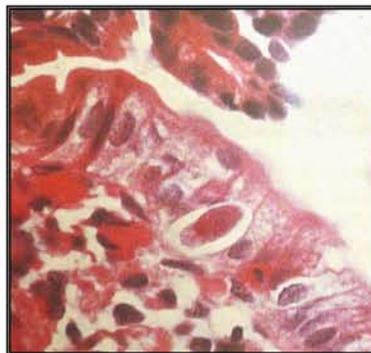


Fig. 34. Coccidioidomycosis humana, con una sola *Isospora belli* dentro de una célula epitelial y una reacción inflamatoria en la lámina propia

Tomada de Microbiología Médica Mims C.

\**Paracoccidioides brasiliensis*.

- Características.- Hongo dimorfo que tiene dos fases, una de levadura y otra de micelio. Las células de levadura son grandes, de pared gruesa, similares a las de *B. dermatitidis*, excepto en que presentan brotes múltiples, formando una estructura semejante a un timón (fig. 35). El micelio tiende a ser estéril y pueden verse muchas clamidosporas. Es posible observar conidios ocasionales, redondos y ovals, semejantes a los de *B. dermatitidis* (fig. 36) (2, 10, 13).

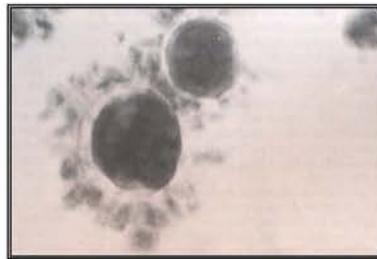


Fig. 35. Macrofotografía de la forma de levadura de *Paracoccidioides brasiliensis*.

Tomada de Diagnóstico microbiológico, Koneman E.

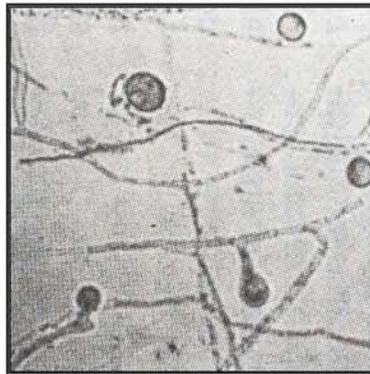


Fig. 36. *Paracoccidioides brasiliensis*, micelio.

Tomada de Diagnóstico microbiológico, Koneman E.

\*Paracoccidioidomicosis (Blastomicosis sudamericana).

Enfermedad granulomatosa crónica que comienza como una infección pulmonar primaria que puede diseminarse posteriormente (2, 11, 12, 13).

- Etiología.- *Paracoccidioides brasiliensis*.
- Incidencia.- Infección endémica de América del sur y América central, incluyendo el sur de México. Afecta a adultos mayores de 30 años, los trabajadores agrícolas son particularmente susceptibles.
- Localización.- Comienza en los pulmones y se disemina a otros órganos, incluyendo lesiones orofaríngeas.
- Características clínicas.- Se puede observar una estomatitis moriforme, con periodontitis dolorosa y granulomas apicales, con una mucosa gingival con pequeñas vegetaciones y elementos vascularizados que sangran fácilmente. En el paladar pueden producirse lesiones ulceradas y vegetativas, en algunos pacientes puede haber macroglosia, macroquelia y bloqueos linfáticos regionales (fig. 37 y 38).
- Diagnostico diferencial.- Lesiones de origen neoplásico.



Fig. 37. Paracoccidioidomicosis.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 38. Paracoccidioidomiosis. Lesión en el paladar.

Tomada de Microbiología oral, Liébana J.

### \*Aspergillus.

- Características.- Hongos filamentosos causantes de infecciones oportunistas en pacientes inmunodeprimidos. Tienen una amplia distribución, proliferan en vegetación en descomposición, en el suelo, aire, agua y polvo. Invaden pulmones y tiene un intenso tropismo por los vasos sanguíneos (3, 10, 13).

El hongo presenta hifas tabicadas y un ensanchamiento apical característico, denominado cabeza aspergilar, sobre el que asientan en filas múltiples conidios (Fig. 39).

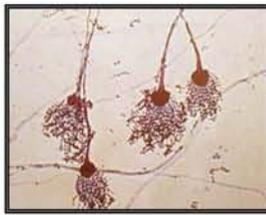


Fig. 39. *Aspergillus fumigatus*. Preparación teñida con azul algodón de lactofenol que muestra los característicos conidióforos.

Tomada de Microbiología Médica Mims.

### \*Aspergilosis.

- Etiología.- *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus*.
- Incidencia.- Afecta a pacientes inmunocomprometidos.
- Localización.- Senos maxilares, parte anterior del paladar y fosas nasales.
- Características clínicas.- Suele presentarse en los pulmones y se manifiesta por formación de una "pelota micótica". En boca se presenta como una lesión destructiva, es común una tumefacción cuyo aspecto radiográfico por opacidades densas dentro de un área de destrucción ósea. Las lesiones se pueden extender al piso de órbita produciendo perturbaciones visuales (fig. 40).



Fig. 40. Aspergiloma. La tomografía muestra bola micótica contenida dentro de la cavidad pulmonar.

Tomada de Microbiología Médica Mims.

*\*Blastomyces dermatitis.*

- Características.- Hongo dimórfico que subsiste a 37°C en la forma de levadura y en los tejidos infectados, y en forma de micelios a temperatura ambiente y en la tierra <sup>(10, 13, 24)</sup>. Los conidios que son producidos por las hifas de los micelios, son los causantes de la infección en el hombre (fig. 41).



Fig. 41. *Blastomyces dermatitis*. Conidia encontrada en el micelio.

Tomada de [www.vetmed.wisc.edu/pbs/courses/mycology/labslides.htm](http://www.vetmed.wisc.edu/pbs/courses/mycology/labslides.htm).

Blastomycosis norteamericana.

Infección pulmonar poco común, puede ser asintomática, o el cuadro puede ser agudo, crónico o fulminante <sup>(13, 25)</sup>.

- Etiología.- *Blastomyces dermatitis*.
- Incidencia.- Se presenta predominantemente en Norteamérica y partes de África.
- Localización.- Pulmones, piel y mucosas.
- Características clínicas.- La infección puede ser asintomática, cuando hay síntomas estos suelen ser análogos al del resfriado. La afección de la piel es frecuente, iniciándose con un exantema o erupciones papulosas que se convierten en pustulosas y evolucionan a ulcerosas. Las lesiones intraorales son crateriformes e induradas, simulando un carcinoma de células planas (fig. 42).
- Diagnostico diferencial.- neumonía bacteriana, tuberculosis, sarcoidosis, carcinoma de células planas (en boca).



Fig. 42. Blastomycosis. Lesión cutánea.

Tomada de Microbiología Médica Mims C.

### \*Zigomicetos.

- Características.- microorganismos micóticos de la clase *Zygomycota* que incluye los géneros *Mucor* y *Rhizopus*. Son hongos filamentosos con hifas anchas y no tabicadas con una esfera apical llena de esporas (esporangiosporas) que se denomina esporangio. Son hongo con tropismo por los vasos sanguíneos <sup>(2)</sup>.

### \*Mucormicosis.

La mucormicosis es una afección grave, por lo general de curso agudo y frecuentemente mortal <sup>(25, 26, 27)</sup>.

- Etiología.- Hongos saprófitos de la cavidad nasal y senos paranasales, pertenecientes a la familia de los *Zygomycetes* y del género *Rhizomucor*.
- Incidencia.- Afecta principalmente a pacientes con sistema inmunológico deprimido (Diabetes Mellitus, SIDA y medicación citotóxica).
- Localización.- El hongo tiende a invadir y bloquear los vasos sanguíneos principales, lo que conduce a necrosis isquémica, gangrena y grandes defectos titulares. La invasión linfática y venosa se produciría posteriormente a la afección arterial (fig. 43).
- Características clínicas.- Descargas nasales mucosanguinolentas fétidas, cefalea nasofrontal, facial y ocular, disminución de la agudeza visual, oftalmoplejía, tumoración y necrosis palatina y nasal. Cuando ocurren alteraciones de funciones mentales y del estado de alerta puede asumirse extensión cerebral.

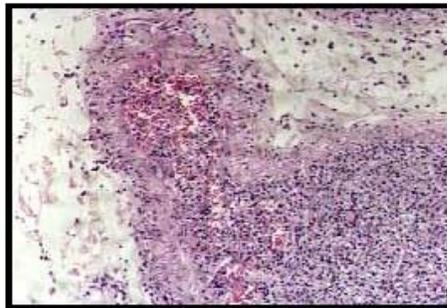


Fig. 43. Hifas anchas, de 5 a 50 micras, con frecuencia torcidas y no uniformes, sin tabiques. Invaden con frecuencia las paredes vasculares y los tejidos adyacentes.

Tomada de [www.conganat.org/congreso/conf/014/candida/htm](http://www.conganat.org/congreso/conf/014/candida/htm)

## INFECCIONES VÍRICAS.

Los virus se cuentan entre los microorganismos más simples y más pequeños que infectan a los seres humanos su tamaño oscila desde 0,02 a 0,3 $\mu$ m. Los virus poseen información genética convencional en forma de ADN o ARN, carecen de la maquinaria sintética para procesar esta información y convertirla en material para virus nuevos, por lo que son metabólicamente inertes, solo se replica tras la infección de una célula huésped.

Su organización varía entre los diferentes grupos, pero todos tienen algunas características comunes:

- Tiene material genético (DNA o ARN) monocatenario o bicatenario, en forma lineal o circular el cual se encuentra en el interior de una cápsula o cápside formada por un número determinado de moléculas proteicas individuales (capsómeros).
- La unidad completa compuesta por ácido nucleico y cápside se llama "nucleocápside", y a menudo posee simetría propia, la cual puede ser icosaédrica, elíptica o compleja.
- La partícula vírica completa o virión consiste en una nucleocápside sola o en algunas veces en una nucleocápside cubierta con una membrana exterior (generalmente es una bicapa lipídica de origen celular, procedente del huésped).

Los virus infectan a huéspedes que pertenecen a una sola o a un número restringido de especies. Esto se debe a la especificidad determinada por la capacidad de la partícula vírica para adherirse a la célula del huésped <sup>(1)</sup>.

Cada familia de virus utiliza un mecanismo de replicación celular diferente, pero todos los virus modifican las vías metabólicas y de síntesis proteica del huésped, esto con la finalidad de cubrir sus propias necesidades. Este proceso suele conducir a la muerte de la célula del huésped, permitiendo que los virus replicados infecten a las células del tejido adyacente <sup>(1, 3, 10)</sup>.

Algunos viriones permanecen en el huésped de forma inofensiva durante periodos prolongados, estado denominado como "latencia vírica", y en el cual no suele haber lesiones clínicas manifiestas ni expresión de antígenos víricos en la superficie de la célula infectada.

La cavidad oral se puede encontrar afectada principalmente por tres familias de virus:

- Familia Herpesviridae.
- Familia Papovaviridae.
- Familia Picornaviridae.

## FAMILIA HERPESVIRIDAE.

- Tipo de virus.- ADN
- Forma.- Icosaédrica
- Tamaño.- 180-200nm.
- Nucleocápside.- Icosaédrica.
- Identificación en laboratorio.-Aislamiento del virus en cultivo celular, aumento del título de anticuerpos y Monospot para VEB.
- Miembros de la familia: VHH1 (VHS1), VHH2 (VHS2), VHH3 (VZV), VHH4 (VEB), VHH5 (CMV), VHH6, VHH7 y VHH8.

Algunos miembros de esta familia son neurotrópicos (VHS1, VHS2 Y VZV) y otros son linfotrópicos (VEB, CMV y VHH6); pero todos los miembros de esta familia son capaces de penetrar y replicarse en células epiteliales <sup>(1, 3, 10)</sup>.

### \*VIRUS DEL HERPES SIMPLE.

El núcleo de este virus está constituido por una sola cadena de ADN. La cromátide contiene más de 80 genes, el gran tamaño del genoma le permite codificar numerosas proteínas de la replicación y el metabolismo celular, haciéndole capaz de sobrevivir y convertirse en ubicuo en la población (fig. 44).

El VHS suele entrar al organismo a través de soluciones de continuidad de la piel, aunque hay numerosas pruebas de que el virus puede atravesar la barrera mucosa sin lesiones visibles. Dado a que es neurotrópico, infecta los nervios periféricos y emigra a un ganglio nervioso regional donde permanece inactivo (latente). Cuando se activa el virus migra a lo largo del axón nervioso hasta las células epiteliales superficiales, esta activación puede ser desencadenada por estrés emocional, traumatismos, frío, luz solar, fiebre, ciclo menstrual y factores que supriman el sistema inmunitario <sup>(3)</sup>.



Fig. 44. Micrografía electrónica de una partícula de herpesvirus.  
Tomada de Biología de los Microorganismos, Brock 10ªed.

### \*Gingivoestomatitis herpética primaria.

Infección oral aguda más frecuente en la mucosa bucal alrededor del 1%.

- Etiología.- Generalmente producida por el virus VHS1, pocas veces producida por VHS2.
- Incidencia.- La infección primaria (primo infección) aumenta después de los 6 meses de edad, y la más alta incidencia oscila entre los 2 y 4 años. Puede aparecer en adolescentes y adultos.
- Localización.- Encía, lengua, labios, amígdalas, faringe posterior.
- Características clínicas.- Comienzo brusco acompañado de fiebre alta, malestar general, irritabilidad dolor de cabeza, dolor en la boca, seguido en 1 a 3 días por una fase eruptiva.

Las formas leves presentan múltiples úlceras superficiales pequeñas puntiformes, afectando superficies mucosas queratinizadas y no queratinizadas, pueden estar limitadas en encía o afectar labios, piel peribucal, hasta la nasofaringe. Las formas graves presentan grandes úlceras cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, pueden coalescer para formar úlceras alargadas e irregulares con bordes festoneados y halos eritematosos.

En ambos casos el paciente experimenta linfadenopatía, puede existir mialgia e imposibilidad de masticar y deglutir alimentos. Las úlceras curan gradualmente de 7 a 10 días sin dejar cicatrices (2, 9, 12, 16).

En pacientes inmunocomprometidos se puede prolongar más la infección, y las lesiones pueden ser mayores y más profundas (fig. 45).

El diagnóstico se basa en el criterio clínico.

- Exámenes de laboratorio.- Cultivo del virus, citología, examen serológico.
- Diagnóstico diferencial.- Úlceras herpetiformes, herpangina, enfermedad de manos-pies-boca, estomatitis por estreptococos, eritema multiforme, mononucleosis infecciosa y pénfigo.



Fig. 45. Gingivostomatitis herpética primaria. Úlceras múltiples poco profundas en lengua y labios.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

#### \*Herpes simple oral secundario.

Es el producto de la reactivación del virus en individuos preinfectados, según la localización de las lesiones se puede dividir en herpes labial recidivante y herpes intraoral recidivante.

- Etiología.- VHS1.
- Incidencia.- Herpes labial recidivante en el 15 al 20% de los pacientes que han sufrido una infección primaria. El herpes intraoral recidivante es relativamente raro y suele presentarse posterior al tratamiento dental o infiltración de un anestésico local. Común en pacientes inmunocomprometidos.
- Localización.- Labios, paladar duro, encía libre o fija especialmente en el maxilar y caras laterales de la lengua.
- Características clínicas.- Las lesiones labiales son generalmente vesículas y úlceras superficiales, pueden estar cubiertas por una costra color marrón (fig. 46).

Las lesiones intraorales consisten en pequeñas vesículas que se rompen a las 24 horas, dejando úlceras de 1-3 mm., que cicatrizan espontáneamente en 6 a 10 días (fig. 47). El diagnóstico en ambos casos se basa en el criterio clínico <sup>(12, 16)</sup>.

- Diagnóstico diferencial.- Úlceras herpetiformes, úlceras aftosas, trauma, enfermedad de manos-pies-boca y varicela.



Fig. 46. Infección herpética recurrente. Lesiones severas y persistentes en el labio inferior en un niño inmunocomprometido.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 47. Infección herpética recurrente, úlceras múltiples en paladar duro y encía.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*VIRUS DE LA VARICELA-ZÓSTER.

Miembro de la familia Herpesviridae, difiere estructuralmente a otros miembros de esta familia ya que tiene pequeñas variaciones en el cociente guanina/citosina de su genoma y comparte muchos rasgos con el virus del herpes simple. La infección primaria con el VZV se conoce como *varicela* o "*viruelas locas*"; la enfermedad recidivante se denomina *herpes zóster* o "*culebrillas*" (9, 16).

Virus neurotrópico residente de los ganglios nerviosos regionales, la forma de contacto inicial con el VZV consiste en la inhalación de gotitas que penetran al organismo a través del aparato respiratorio.

La infección primaria va seguida de un periodo de latencia, pero si el sistema inmunitario es desbordado o suprimido, el virus emerge para producir la enfermedad recidivante a lo largo de un dermatoma específico.

### \*Varicela (Lechina, viruela loca).

Infección eruptiva benigna altamente contagiosa en los niños, cuando se adquiere en la edad adulta, la enfermedad puede ser grave y evolucionar a neumonía intersticial.

- Etiología.- VZV virus ADN de doble cadena, de 100-200nm de diámetro.
- Incidencia.- En el mundo occidental, el 90% de la población adulta tendrá contacto con el virus y lo albergará en su forma latente.
- Localización.- Piel (cara, cabeza y tronco) y boca (mucosa oral, lengua, carrillos, encía, paladar y orofaringe).
- Características clínicas.- Periodo de incubación de 10 a 20 días, fiebre, cefalea, malestar, dolor faríngeo y congestión pulmonar. Posteriormente aparecen pequeñas vesículas en boca, que se rompen pronto dejando erosiones redondeadas, poco profundas rodeadas por un halo rojo con un fondo blanquecino (fig. 48). En la piel se desarrolla una lesión maculopapulosa hemorrágica que se disemina sobre la cara, tronco y cabeza. Las lesiones evolucionan rápidamente a vesículas y pústulas que se rompen y forman costras que después se exfolia. Algunas lesiones cutáneas acaban infectadas y pueden curar dejando una cicatriz deprimida (fig. 49).

- Diagnóstico diferencial.- Estomatitis herpética primaria y secundaria, enfermedad de manos-pies-boca, ulceraciones aftosas y sarampión (9, 12).



Fig. 48. Varicela. Erosiones redondas pequeñas rodeadas por una zona roja en el paladar.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 49. Varicela. Erupción vesicular y máculo-papular de la cara.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Herpes Zóster.

Producido por la reactivación del virus latente de la varicela.

- Etiología.- VZV virus ADN de doble cadena, de 100-200nm de diámetro.
- Incidencia.- Afecta del 10 al 20% de la población, puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en ancianos y pacientes inmunocomprometidos.
- Localización.- La diseminación del virus a través del torrente sanguíneo puede conducir a la aparición de las lesiones en cualquier región del organismo. En cavidad oral la zona más afectada es la región del nervio trigémino.
- Características clínicas.- A causa de la viremia, la enfermedad empieza con manifestaciones como fiebre, debilitamiento, rigidez de la nuca, cansancio, así como con síntomas neurológicos en forma de dolores lancinantes provocados por una ganglionitis y neuritis. Posterior a esta fase aparecen eritemas diseminados por el

área del segmento cutáneo de los nervios afectados, en el interior de estos eritemas se desarrollan eflorescencias papulo-vesiculosas las cuales se erosionan o ulceran, por norma estas lesiones se manifiestan unilateralmente aunque en casos excepcionales puede afectar ambos lados (fig. 50 y 51).

Durante la fase de curación, que suele ser larga, el eritema puede perdurar y conllevar a un trastorno de pigmentación, puede dejar cicatrices pero lo más importante es que puede haber neuralgias postherpética que suele ser prolongada (12, 16, 19, 28).

- Diagnostico diferencial.- El diagnostico se basa en el criterio clínico. Es frecuente que durante la fase aguda de la enfermedad en una localización en la segunda o tercera rama del nervio trigémino el estomatólogo asocie los dolores lancinantes con causa odontógenas por ejemplo una pulpitis.



Fig. 50. Herpes Zóster que afecta el nervio lingual.

Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.



Fig. 51. Herpes Zóster afectando cavidad oral.

Tomada de [www.akh/consilium.at/bilder/herpeszoster02.jpg](http://www.akh/consilium.at/bilder/herpeszoster02.jpg)

### \*VIRUS DE EPSTEIN-BARR.

Idéntico a otros herpesvirus desde el punto de vista morfológico y estructural, pero diferente desde el punto de vista antigénico. El principal antígeno es el de la cápside vírica (ACV) que se utiliza en las pruebas de diagnóstico, otros son los antígenos de proceso (AP) producidos antes de la síntesis de ADN y los antígenos nucleares asociados al VEB (EBNA) localizados en el núcleo de células infectadas <sup>(3)</sup>.

El VEB se transmite mediante el intercambio de saliva o estornudos, este virus manifiesta tropismos por los linfocitos B humanos, por lo que es una afección aguda del tejido linfático con manifestación generalizada (fig.52).



Fig. 52. Un linfocito atípico característico de una infección por el virus Epstein.Barr.

Tomada de Microbiología Médica, Mims C.

### \*Mononucleosis infecciosa.

Enfermedad infecciosa que puede ser grave y debilitante <sup>(9, 12)</sup>.

- Etiología.- Virus de Epstein-Barr. Transmitida por la saliva, estornudos, usualmente por besos.
- Incidencia.- Casi el 70% de la población adulta alberga el virus. Cuando la infección inicial se adquiere en la niñez temprana es leve y generalmente subclínica, cuando se adquiere en la adolescencia o edad adulta es frecuente que se desarrolle mononucleosis infecciosa.
- Localización.- Piel, ganglios linfáticos, bazo, hígado y boca (paladar blando, úvula, amígdalas, encía).

- Características clínicas.- La incubación es de 5-30 días, seguida por fiebre, fatiga, malestar general, cefalea, anorexia, dolor de garganta, linfadenopatía, faringitis, amígdalas hiperplásicas, puede haber esplenomegalia y trombocitopenia. Dentro de las manifestaciones bucales es característico la presencia de petequias múltiples en el paladar blando, también puede observarse edema de úvula, exudado amigdalino, gingivitis, eritema difuso y algunas veces ulceraciones (fig. 53 y 54).
- Exámenes de laboratorio.- Prueba de Paul-Bunnell, estudios serológicos.
- Diagnóstico diferencial.- Gingivostomatitis herpética, faringitis estreptocócica, infección de Vincent, leucemia, reacciones a fármacos.

Este virus se relaciona como cofactor oncogénico, con el linfoma de Burkitt, endémico de África Central, así como con el carcinoma nasofaríngeo (aparece en algunas partes de China) y probablemente desempeña un papel importante en la creación de leucoplasias “vellosas” en relación con la inmunodeficiencia adquirida.



Fig. 53. Mononucleosis infecciosa. Petequias en paladar.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 54. Mononucleosis Infecciosa producida por VEB. Las amígdalas y úvula están tumefactas y cubiertas por un exudado blanco. Existen petequias en paladar blando.

Tomada de Microbiología Médica, Mims C.

## FAMILIA PICORNAVIRIDAE.

- Tipo de virus.- ARN.
- Forma.- Icosaédrica.
- Tamaño.- 24-30nm.
- Nucleocápside.- Icosaédrica.
- Identificación en el laboratorio.- Cultivos virales y pruebas serológicas.
- Miembros de la familia.- *Enterovirus*, *Hepatovirus*, *Rhinovirus*, *Aphtovirus* y *Cardiovirus*.

De esta familia los virus de interés oral son los Enterovirus, en particular la especie coxsackievirus.

### VIRUS COXSACKIE.

Actualmente existen dos tipos de Coxsackie, el Coxsackie A con 23 serotipos (A1 a A23) y Coxsackie B con 6 serotipos (B1 a B6). Este virus tiene una puerta de entrada a través de la orofaringe y el tracto gastrointestinal, existiendo una relación entre las infecciones por enterovirus y las condiciones socioeconómicas. Los virus Coxsackie tienen un amplio margen de tejidos para los cuales presentan tropismo. Las infecciones que afectan a la cavidad bucal son del grupo Coxsackie A <sup>(3)</sup>.

#### \*Herpangina.

Enfermedad viral aguda, generalmente autolimitada y más frecuente en niños menores de siete años.

- Etiología.- causada por los serotipos de coxsackie virus A1-6. 10 y 22.
- Incidencia.- Afecta a niños y adolescentes, con un pico de incidencia durante el verano y el otoño.
- Localización.- Afecta frecuentemente el paladar blando, úvula, amígdalas, pilares posteriores de la faringe. Rara vez se encuentra afectada la lengua y mucosa oral.
- Características clínicas.- Se transmite por inhalación o por contacto con saliva. La enfermedad se presenta con fiebre intempestiva (38-40°C), dolor de garganta, dolor

de cabeza, disfagia y malestar general, seguido por un eritema difuso y erupción vesicular 24 a 48 horas después. Las vesículas son numerosas y pequeñas, se rompen rápidamente, úlceras dolorosas poco profundas, que cicatrizan de 7 a 10 días (fig. 55). El diagnóstico se basa en el criterio clínico.

- Diagnóstico diferencial.- Gingivostomatitis herpética primaria, úlceras aftosas herpetiformes, Varicela, Eritema multiforme, Faringitis linfonodular y enfermedad de manos-pies-boca (9, 12, 16).



Fig. 55. Herpangina. Numerosas úlceras coalescentes en paladar blando y úvula.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.)

### \*Enfermedad de manos, pies y boca.

Infección sistémica, extremadamente contagiosa y de duración limitada.

- Etiología.- Causada por virus coxsackie A 9 y A16.
- Incidencia.- Común, se presenta en brotes locales entre los niños de edades de 1 a 5 años.
- Características clínicas.- Periodo de incubación de 3 a 10 días cursando con febrícula, malestar, náuseas, dolor de cabeza y una erupción de pequeñas vesículas sobre una base eritematosa en palmas de manos y plantas de los pies (fig. 56 y 57). Las manifestaciones bucales están caracterizadas por pequeñas vesículas que se rompen rápidamente, dejando úlceras poco profundas, dolorosas rodeadas de un halo de color rojo. El número de lesiones varía de 2 a 20 o más y miden de 2-8mm de diámetro. La enfermedad dura de 5 a 8 días (fig. 58).

- Localización.- Boca (mucosa, paladar blando, úvula y lengua), manos y pies (Superficies lateral y dorsal de los dedos de manos y pies, palmas y plantas).
- Diagnostico diferencial.- Herpangina, úlceras aftosas, úlceras herpéticas y eritema multiforme <sup>(9, 12)</sup>.



Fig. 56. Enfermedad de manos, pies y boca. Vesículas pequeñas en los dedos.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 57. Enfermedad de manos, pies y boca. Vesículas pequeñas del dorso del pie.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 58. Enfermedad de manos, pies y boca. Úlceras redondeadas poco profundas en el paladar blando.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Faringitis linfonodular aguda.

Enfermedad febril viral aguda, es una variante de la herpangina.

- Etiología.- Virus coxsackie A10.
- Incidencia.- Se presenta en forma de brote endémico entre niños de edad escolar.
- Localización.- Paladar blando, úvula, pilares amigdalinos y parte posterior de la orofaringe (confinada a los tejidos linfoides).
- Características clínicas.- La enfermedad cursa con fiebre, cefalea leve, anorexia y dolor de garganta, seguido en 2-3 días por pápulas o nódulos blanquecinos amarillentos, múltiples rodeados por un halo eritematoso. No se ulceran (fig.59). La duración de los síntomas y las lesiones varía de 1 a 2 semanas.
- Diagnostico diferencial.- Herpangina y herpes simple <sup>(9, 12, 13)</sup>.

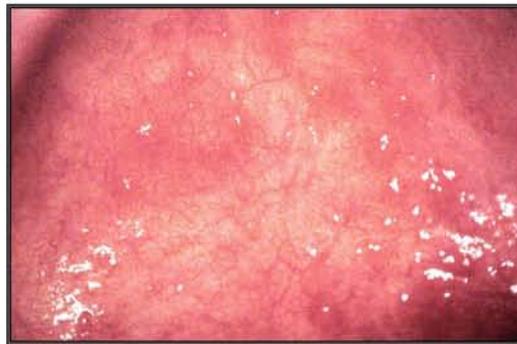


Fig. 59. Faringitis linfonodular aguda. Múltiples pápulas en el paladar blando.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

## FAMILIA PARAMYXOVIRIDAE

- Tipo de virus.- ARN
- Forma.- Pleomórfica.
- Tamaño.- 45-300nm.
- Nucleocápside.- Helicoidal.
- Identificación en el laboratorio.- Prueba de fijación de complemento para el VRS (virus respiratorio sincitial) y la parotiditis, demostración de antígeno vírico (VRS, sarampión). La proteína F del sarampión forma células gigantes multinucleadas (sincitios).
- Miembros de la familia.- *Paramyxovirus*, *Morbillivirus* y *Pneumovirus*.

Todos los miembros de la familia Paramyxoviridae ingresan en el organismo por vía aérea.

### PARAMYXOVIRUS.

Este género comprende al virus de la parainfluenza el cual a su vez cuenta con cuatro serotipos (1-4), y al virus de la parotiditis.

Los paramyxovirus codifican, al menos siete proteínas; proteínas NP. P y L (forman junto con el ARN, la nucleocápside), proteína M (matriz) con capacidad estabilizante, proteína C (no estructural), que puede tener una función reguladora; y glucoproteínas (HN o H o G) y F localizadas en la superficie de la envoltura viral. Estas glucoproteínas son responsables de la unión del virus a los receptores del ácido siálico que existe en la superficie de la célula hospedadora, así como de la penetración del virión.

La infección ocasionada por el virus del sarampión o la parotiditis, se transmiten por medio de la saliva, produce una viremia y una localización secundaria en el sistema reticuloendotelial, las células mucoepiteliales (conjuntiva y piel) o en el tejido glandular y nervioso.

Los cultivos del virus y exámenes serológicos pueden ser útiles para el diagnóstico <sup>(3)</sup>.

## \*Sarampión.

Infección vírica sistémica, aguda, eruptiva y altamente contagiosa.

- Etiología.- Virus del sarampión que pertenece al género de *Morbillivirus*.
- Incidencia.- Enfermedad obligada de la infancia.
- Localización.- Después de un periodo de incubación de 8 a 12 días, el virus se extiende al cerebro, vasos sanguíneos superficiales, conjuntiva, tracto urinario, tracto gastrointestinal, mucosa oral y piel (cara, cuello, tronco, brazos y piernas).
- Características clínicas.- Cefaleas, fiebre alta, fotofobia, tos, conjuntivitis, mialgias, catarro y salpullido (fig. 60). Antes de la aparición del exantema máculo-papuloso de carácter centrífugo típico del sarampión, surge en la mucosa bucal un enantema, localizado a nivel de premolares, consiste en lesiones de color gris azulado sobre una base roja: son las *manchas de Köplik*, las cuales son asintomáticas, transitorias y suelen pasar desapercibidas (fig.61). Durante el pico de la infección también existen petequias en el paladar y por lo general inflamación de las mucosas y encía, así como pueden observarse úlceras redondas y pequeñas (fig.62).
- Diagnostico diferencial.- Mononucleosis infecciosa, Varicela, úlceras herpetiformes y estomatitis herpética (12, 13, 24).



Fig. 60. Sarampión. Erupción máculo-papular en la cara.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.)



Fig. 61. Las manchas de Köplik aparecen como pequeños puntos blancos en la mucosa oral inflamada de un paciente con sarampión.

Tomada de Microbiología Médica, Mims. C.



Fig. 62. Sarampión. Úlcera redonda pequeña de frenillo labial.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Parotiditis vírica (endémica).

Infección vírica aguda, que afecta de manera primaria a las glándulas salivales.

- Etiología.- El virus de la parotiditis que pertenece al género de los paramyxovirus.
- Incidencia.- Afecta principalmente a niños en la segunda infancia (5-10 años), pero puede afectar a adultos jóvenes.
- Localización.- Glándula parótida y pueden estar involucradas en menor grado las glándulas sublingual y submaxilar.
- Características clínicas.- Después del periodo de incubación de 16 a 18 días, se presenta fiebre, malestar, dolor de cabeza, dolor de garganta acompañada por dolor en el área parotídea. Hay tumefacción de la parótida que llega a desplazar a ambos lóbulos de la oreja hacia arriba y hacia fuera (75% de los casos es bilateral), el orificio de salida del conducto de Stenon aparece edematoso y eritematoso. Hay dolor a la masticación y/o a la presión por debajo del ángulo de la mandíbula (fig. 63). Las complicaciones más frecuentes son la orquitis, epididimitis, menos frecuentes son la meningoencefalitis y pancreatitis.
- Diagnostico diferencial.- Parotiditis supurativa aguda, Calculo del conducto secretor salival, celulitis facial, absceso dental, enfisema de la glándula parótida y síndrome de Sjögren <sup>(9, 12)</sup>.



Fig. 63 Aumento de tamaño de las glándulas submandibulares en la parotiditis.

Tomada de Microbiología Médica, Mims. C.

## FAMILIA PAPOVIRIDAE.

- Tipo de virus.- Virus ADN
- Forma.- Icosaédrica
- Tamaño.- 45-55nm
- Nucleocápside.- Icosaédrica.
- Identificación en el laboratorio.- Examen histopatológico. En laboratorios especiales puede comprobarse la presencia de antígenos víricos o las secuencias de ADN vírico (southern blotting, hibridación in situ, reacción en cadena de la polimerasa).
- Miembros de la familia.- Se han identificado más de 50 subtipos los cuales se han agrupado según las enfermedades específicas a las que se asocia cada subtipo.

### \* Virus del papiloma humano (VPH).

El VPH presenta tropismo por las células epiteliales y se encuentra en la mucosa bucal normal, probablemente en estado latente. Los subtipos del virus que son de importancia en cavidad bucal son VPH2, VPH6, VPH11 y VPH45 (fig. 64).

Ciertos subtipos han sido asociados con algunas lesiones epiteliales hiperplásicas, displásicas y neoplásicas.

El virus se reproduce en el interior del núcleo de las células del estrato germinativo del epitelio y son eliminados como partículas víricas completas en la superficie.

La transmisión es por contacto directo, sexual (genitales) y por contaminación del niño en momento del parto <sup>(1, 3)</sup>.

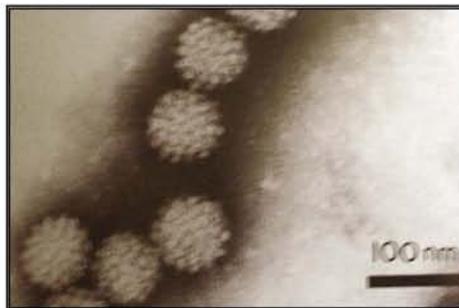


Fig. 64. Microfotografía electrónica de papilomavirus, el virus de la verruga humana.

Tomada de Microbiología Médica, Mims C.

### \*Papiloma plano.

Neoplasia benigna más frecuente del epitelio bucal.

- Etiología.- Subtipos 6 y 11 del VPH.
- Incidencia.- Puede presentarse en pacientes de todas las edades.
- Localización.- En cualquier sitio de la boca, pero afecta con mayor frecuencia el paladar blando, pilares del istmo de las fauces y úvula.
- Características clínicas.- Lesiones solitarias, a veces pueden presentarse lesiones múltiples en pacientes jóvenes, Lesiones son de color blanco, pero pudieran ser del color de las mucosas o rojas, pediculadas, indoloras, firmes, bien circunscritas, con proyecciones características como dedos de guante, que tienden a producir una superficie de forma de coliflor (fig. 65).
- Diagnostico diferencial.- Verruga vulgar, condiloma acuminado, hiperplasia epitelial focal (9, 12, 16).



Fig. 65. Papiloma de mucosa labial inferior.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### \*Verruga vulgar.

También conocida como verruga común cuando se presenta sobre la piel. Es una lesión benigna contagiosa ya que el virus puede propagarse por autoinoculación; las lesiones que existen en los dedos se extienden a otros puntos.

- Etiología.- Subtipos 2 y 6 del VPH.
- Incidencia.- Común en los niños.

- Localización.- Labios, paladar duro y encías.
- Características clínicas.- Pápulas o nódulos exofíticos, queratinizados, sésiles o pediculadas, bien definidas, de superficie rugosa (coliflor), con proyecciones papilares de color blanquecino. Pueden ser lesiones únicas o múltiples y su tamaño oscila entre 2-6mm (fig. 66 y 67).
- Diagnóstico diferencial.- Condiloma acuminado, papiloma plano, Xantoma verruciforme (9, 12).



Fig. 66. Verruga vulgar en comisura labial.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 67. Verruga vulgar de la mucosa del labio.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

#### \*Condiloma acuminado.

Es una enfermedad benigna de transmisión sexual.

- Etiología.- VPH 6, VPH11, se han detectado también VPH16 y VPH18.
- Incidencia.- Común en adultos jóvenes, las lesiones orales en niños pueden sugerir un caso de abuso sexual.

- Localización.- Área ano-genital y en boca se puede encontrar lesiones en lengua, labios, piso de boca, superficie lateral y ventral de la lengua, carrillos y paladar blando, pueden presentarse lesiones gingivales; aunque son raras.
- Características clínicas.- Lesiones en forma de pápulas o placas sésiles solitarias o múltiples, bien circunscrita, de color rosado con una superficie en empedrado, su tamaño varía de 1-2cm. o más (fig. 68 y 69).
- Diagnostico diferencial.- Verruga vulgar, papiloma plano, xantoma verruciforme, hiperplasia epitelial focal <sup>(12)</sup>.



Fig. 68. Condiloma acuminado de punta de lengua.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 69. Condiloma acuminado de encía superior.

Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

## Hiperplasia epitelial focal.

Conocida como *enfermedad de Heck*, es una lesión hiperplásica de la mucosa bucal.

- Etiología.- VPH13 y VPH32.
- Incidencia.- Afecta a grupos aislados de indios nativos de América del Norte, Centroamérica y Brasil, pueblos nativos nórdicos y grupos de Europa y África. La mayoría de las lesiones aparecen en niños.
- Localización.- Mucosa oral y labial, lengua, encía y paladar.
- Características clínicas.- Nódulos y pápulas blandas de 1-10mm, múltiples, sésiles, de color rosa o blanco, indoloras y ligeramente elevadas. Las lesiones tienden a desaparecer al estirar la mucosa bucal (fig.70 y 71).
- Diagnostico diferencial.- Condiloma acuminado, verruga vulgar, papilomas múltiples, fibromas múltiples, síndrome de hiperplasia dérmica focal y síndrome de Cowden (9, 12).



Fig. 70. Hiperplasia focal epitelial. Lesiones múltiples del labio superior.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 71. Hiperplasia focal epitelial. Lesiones múltiples de la mucosa bucal y la comisura.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

## FAMILIA RETROVIRIDAE.

- Tipo de virus.- Virus ARN
- Forma.- Esférica.
- Tamaño.- 80-120nm
- Nucleocápside.- Icosaédrica.
- Identificación en el laboratorio.- Análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), aglutinación con látex, western blotting (WB), cocultivo, PCR.
- Miembros de la familia.- Dos géneros son de mayor relevancia. Del grupo HTLV-BLV se desprende dos especies que son: HTLV-I, asociado a la leucemia de células T en adultos; HTLV-II, asociado a leucemias de células peludas; del género del Lentivirus esta el VIH 1 y 2 causantes del síndrome de inmunodeficiencia adquirida <sup>(3)</sup>.

### VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH).

El VIH presenta tropismo hacia los linfocitos T, macrófagos y ciertas células nerviosas (fig.72). La envoltura del virus contiene glicoproteínas superficiales, entre las que destacan gp120 y gp41 que se unen a los receptores CD4 localizados en la superficie de linfocitos T y macrófagos. Esta unión hace posible que el contenido del núcleo vírico entre en el citoplasma de la célula huésped. El núcleo del virus contiene las proteínas p24, p9 y p7, que son necesarias para que el virus utilice los constituyentes de la célula huésped para su replicación. Dentro de la célula el ARN de la nucleocápside vírica utiliza a la transcriptasa inversa para sintetizar cadenas de ADN del virus, empleando ARN como molde. El ADN vírico recién formado entra en el núcleo huésped y resulta empalmando en el genoma de la célula huésped (fig.73). El genoma vírico integrado es capaz ahora de mantener un estado inactivo o latente. Durante el periodo análogo al de latencia, que puede durar de 3 a 8 años, tiene lugar un lento pero progresivo deterioro del cociente de las células T4:T8 hasta que el sistema inmunitario no puede evitar que los microorganismos comensales normales o latentes se conviertan en potentes agentes infecciosos <sup>(3, 9)</sup>.

Con la depleción progresiva de linfocitos CD4, la inmunosupresión se intensifica, produciendo la aparición de las infecciones oportunistas previas al SIDA.



Fig. 72. Microfotografía electrónica de barrido de una célula T infectada por el VIH. X20.000.

Tomada de Microbiología Médica, Mims C.



Fig. 73. Fotografía con microscopio electrónico que muestra la gemación del VIH desde la superficie de la célula antes de su liberación.

Tomada de Microbiología Médica, Mims C.

Algunos pacientes experimentan un periodo inicial evidente de malestar, letargia, elevación de la temperatura, cefalea, artralgia, mialgias, tos crónica y, a veces, erupción cutánea. Estos síntomas son análogos a los del resfriado gripal o una forma leve de mononucleosis infecciosa.

A lo largo de 3 a 5 años siguientes, aparecen gradualmente algunos de los siguientes síntomas insidiosos de pre-SIDA:

- Sudores nocturnos/malestar/fiebre.
- Pérdida de peso.
- Pérdida de memoria/demencia leve.
- Infecciones crónicas.
- Linfadenopatía generalizada.
- Diarrea.

En cuanto el recuento de linfocitos CD4 se acerca a 200 o menos se presentan síntomas graves e incapacitantes, que anuncian el comienzo del SIDA:

- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Neumonía bacteriana.
- Criptosporidiosis.
- Toxoplasmosis.
- Meningitis cerebral.
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma no hodgkiniano.
- Infecciones generalizadas por herpes simple/ varicela-zóster.
- Retinitis neumonía/ colitis por citomegalovirus.
- Candidiasis/ criptococosis/ coccidioidosis/ histoplasmosis u otras infecciones micóticas profundas.
- Infecciones por *Mycobacterium avium-intracellulare*.

Las manifestaciones bucales son múltiples y variadas, entre los factores que facilitan la aparición de estas manifestaciones son: un recuento de linfocitos CD4 menor de 200 células/mm<sup>3</sup> y una carga viral mayor de 10,000 copias/ml.

La presencia de lesiones bucales pueden representar los primeros signos de la infección por el VIH y suelen tener un valor pronóstico importante.

Se han establecido diversas clasificaciones de las lesiones bucales relacionadas o asociadas a la infección por VIH esto con la finalidad de incrementar el conocimiento de la patología oral prevalente en estos enfermos <sup>(9)</sup>.

La clasificación que actualmente está vigente y que fue aprobada por la OMS es la propuesta en Londres en Septiembre de 1992 por los miembros del Centro de Información de la Comunidad Económica Europea (CEE) y los miembros del Grupo Colaborador de los Estados Unidos de América sobre el SIDA Oral.

Esta clasificación comprende los siguientes grupos:

\*Grupo I. Lesiones orales fuertemente asociadas a la infección por VIH: representa el grupo de lesiones orales más características y que con mayor frecuencia están relacionadas con la infección por VIH. Entre ellas se encuentra la candidiasis, la leucoplasia vellosa, el sarcoma de Kaposi, el linfoma no Hodgkiniano y las enfermedades periodontales.

\*Grupo II. Lesiones orales menos frecuentemente asociadas a la infección por el VIH: representa a un grupo de lesiones orales que aunque están relacionadas con la infección por VIH, su frecuencia es menor entre los pacientes infectados. En este grupo se encuentran infecciones víricas no causadas por el virus Epstein-Barr (herpes simple, herpes zóster, papiloma humano), la afección de glándulas salivales (xerostomía, hinchazón, quistes linfoepiteliales), la estomatitis necrotizante, ulceraciones NOS (*not otherwise specified*), algunas enfermedades bacterianas (*Mycobacterium*), púrpura trombocitopenica y la hiperpigmentación melánica.

\*Grupo III. Lesiones orales observadas en la infección por VIH: representan las lesiones orales cuya incidencia es menor entre los pacientes infectados por el VIH. En este grupo se encuentran las lesiones por CMV, estomatitis aftosa recidivante, algunas infecciones bacterianas por gérmenes oportunistas, infecciones por hongos (excluyendo *C. albicans*), enfermedad por arañazo de gato (linfadenopatía cervical producida por *Rochalimaea henselae*) e infección por *Molluscum contagiosum* (29, 30).

- Candidiasis.- Su aparición es un indicador temprano del deterioro del sistema inmunitario. Es la lesión bucal más común en un orden de frecuencia que oscila entre el 10% hasta el 94% (30, 31). Se aceptan dos formas clínicas de candidiasis asociada a la infección por VIH: eritematosa y pseudomembranosa, aunque los diferentes tipos de candidiasis bucal pueden coexistir en el mismo paciente (fig.74 y 75).

- Leucoplasia vellosa.-Lesión blanca localizada principalmente en los bordes laterales de la lengua y a veces en la mucosa adyacente, de superficie blanca y ligeramente elevada, con aspecto plegado lineal. Aparece en etapas de latencia tardía de las infecciones por VIH y se considera precursora del SIDA <sup>(9, 30)</sup>. Su frecuencia oscila entre el 0,4% y el 43% (fig. 76).
- Sarcoma de Kaposi.- Lesiones vasculares de color rojizo a púrpura intenso y pueden ser maculares o nodulares. En cavidad bucal se pueden localizar en paladar duro y blando, seguidas por encía del maxilar. Las lesiones maculares se pueden confundir con un hematoma persistente, mientras que las lesiones nodulares tempranas asemejan a un granuloma piógeno. Las lesiones en la encía pueden interferir con la masticación y las lesiones del paladar pueden interferir con el habla (fig. 77 y 78)). Las lesiones bucales pueden acompañarse de lesiones cutáneas. Su frecuencia varía entre el 0% y el 13,3%. El agente etiológico relacionado con esta lesión es un herpesvirus (HVS-8) <sup>(9, 29, 30)</sup>.
- Infecciones micóticas profundas.- Infecciones por microorganismos micóticos capaces de penetrar en el tejido conjuntivo adyacente. Las lesiones mucosas suelen ser una manifestación de infección sistémica <sup>(9, 29)</sup>.
- Gingivitis/periodontitis asociadas con la infección por VIH.- Es una afección gingival de intensidad, que afecta encía libre y fija, cuya frecuencia es de hasta 79,5% en pacientes infectados con VIH. La distribución de las lesiones es singular ya que unos dientes son afectados gravemente, mientras otros son respetados ("lesiones salteadas"). En estos pacientes el trastorno evoluciona rápidamente pasando enseguida de gingivitis a periodontitis, y es refractario a los tratamientos habituales (fig. 79). La periodontitis difiere de lo habitual ya que da lugar a una rápida denudación del tejido gingival, con exposición de hueso alveolar <sup>(9, 29)</sup>.
- Eritema gingival lineal.- Se presenta como una banda continua de eritema en el margen gingival, por lo menos 1mm de anchura y se extiende por toda la superficie dental. Es muy intenso para el nivel de placa observado, no existe ulceración y no hay evidencia de bolsa periodontal o pérdida de inserción epitelial. La microbiología de

esta lesión no está bien definida, aunque puede estar relacionada con *C. albicans* (fig.80) (12, 29).

- Gingivitis necrozante.- Destrucción ulcerosa o necrótica de los tejidos gingivales, especialmente de las papilas interdentes, puede haber pseudomembranas, hemorragia y halitosis. La destrucción tisular está limitada a tejidos gingivales y no comprende el hueso alveolar (fig. 81).
- Periodontitis necrotizante.- Constituye un cuadro característico de la infección por VIH, con una destrucción necrótica avanzada del periodonto, con pérdida rápida de inserción epitelial y hueso alveolar (9, 29).
- Linfoma no Hodgkiniano.- Neoplasia característica en pacientes infectados con VIH. La lesión se presenta como una hinchazón dura, elástica, de color rojo o púrpura, con o sin úlcera (9, 29). La encía, paladar e istmo de las fauces son los sitios de afección más frecuentes (fig.82).
- Infecciones víricas.- suelen ser exacerbaciones de infecciones latentes anteriores. Las recidivas se parecen más a las infecciones primarias, salvo que son de duración indefinida y capaces de causar la muerte si no se tratan oportunamente. Las infecciones más comunes son el herpes simple y la varicela, también se presenta el CMV y se cree que es responsable de la tumefacción bilateral de las glándulas parótidas y de la xerostomía. El CMV y el VEB se les asocia como causantes de la linfadenopatía (9). El VPH se cree que es responsable del condiloma acuminado y múltiples lesiones papulosas en pacientes VIH-positivos (fig. 83 y 84).
- Úlceras agudas inespecíficas.- Parecidas a las úlceras aftosa. Son crateriformes y tiene un halo eritematoso, con bordes afilados o engrosados (29). El centro expondrá pronto el hueso o penetrará en el músculo si no recibe tratamiento (fig.85).
- Infecciones bacterianas.- Se han observado infecciones bacterianas raras producidas principalmente por gérmenes oportunistas, por lo general son ulceraciones de gran tamaño que pueden afectar paladar, mucosa bucal y se ha descrito afectación gingival (fig. 86).



Fig. 74. Infección por VIH. Candidiasis aguda pseudomembranosa en paladar.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

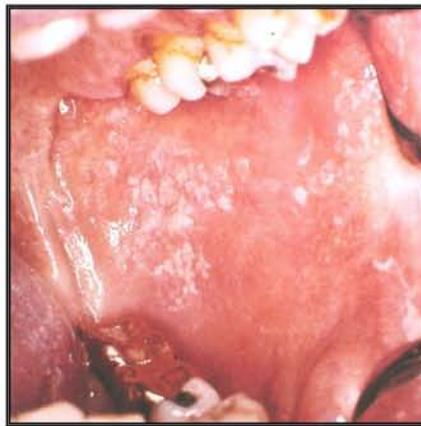


Fig. 75. Varón homosexual de 24 años que presenta candidiasis hiperplásica.  
Tomada deL Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.



Fig. 76. Infección por VIH. Leucoplasia pilosa en borde lat6eral de lengua en un niño de 9 años.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 77. Varón homosexual de 36 años VIH-positivo con Sarcoma de Kaposi gingival-  
Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.



Fig. 78. SIDA. Sarcoma de Kaposi en paladar blando y úvula de un paciente hemofílico de 17 años.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 79. Infección por VIH. Gingivitis herpética.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 80. Infección por VIH. Eritema gingival lineal.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.



Fig. 81. Varón homosexual de 24 años, seropositivo. Presenta Gingivitis necrozante.  
Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.



Fig. 82. Varón homosexual de 49 años. Linfoma no hodgkiniano del paladar.  
Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.



Fig. 83. Varón homosexual de 34 años que padece SIDA. Presenta estomatitis herpética.  
Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.



Fig. 84. Condiloma acuminado en un hombre de 32 años.  
Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.



Fig. 85. Paciente VIH-positivo que presenta ulceraciones atípicas.  
Tomada del Atlas de las enfermedades de la mucosa oral. Pindborg. J.



Fig. 86. Infección por VIH. Úlcera de gran tamaño en encía debido a *Pseudomonas aeruginosa*.  
Tomada de Patologías de cavidad bucal en niños y adolescentes, Laskaris G.

### III.- CONCLUSIONES.

La flora habitual o normal de la cavidad bucal juega un papel importante tanto en la salud como en la enfermedad, ya que un desequilibrio en ella puede provocar una enfermedad infecciosa, la cual esta en relación con la resistencia del huésped y la patogenicidad del microorganismo.

La microbiota bucal se encarga de mantener el nicho ecológico ocupado, impidiendo de esta manera la colonización por parte de otras bacterias. Algunas de las bacterias son capaces de producir sustancias que inhiben el desarrollo de otras que tratan de colonizar.

Cuando la flora habitual es barrida por el uso masivo de antibióticos, se está dando la oportunidad de una colonización con bacterias diferentes a las habituales y por consecuencia da pie a que se presente una enfermedad infecciosa.

En este contexto es importante señalar que el cirujano dentista debe ampliar la información que posee con respecto a las diferentes enfermedades infecciosa que pueden presentarse en boca, ya que muchas de ellas pueden ser un indicador temprano de alguna enfermedad que comprometa más la salud general del paciente.

Hay que enfatizar que la calidad de atención que se les brinda a los pacientes debe ser el objetivo primordial para el Cirujano Dentista, y que esta atención va de la mano con que tan informado y actualizado esta con respecto a las diferentes patologías que pueden presentarse en cavidad bucal, y básicamente saber establecer un diagnostico diferencial y un plan de tratamiento adecuado para cada paciente y en este rubro podemos mencionar la relevancia que tiene la microbiología ya que los datos que se pueden obtener mediante un diagnostico microbiológico son valiosos para controlar el curso de la enfermedad infecciosa y proporcionan información epidemiológica para definir los orígenes comunes de la misma.

#### IV.- GLOSARIO.

- Absceso.- Foco de supuración dentro de un tejido, órgano o región del cuerpo.
- Bacteremia.- Presencia de bacteria vivas en la sangre, con o sin respuesta significativa de parte del huésped.
- Bacteria.- Organismos microscópicos unicelulares, no animales, que generalmente se reproducen por división binaria transversa; poseen paredes celulares rígidas y se presentan en tres formas principales: redondeadas o cocos, en forma de bastón o bacilos y espirales o espiroquetas.
- Bacteriófago.- Cualquiera de los miembros de virus que infectan a las bacterias, y que producen lisis de la célula bacteriana.
- Biotipo.- Grupo de individuos, todos los cuales tienen el mismo genotipo.
- Blastoconidio.- Conidios blásticos que se originan en el exterior del conidióforo en hongos filamentosos o por gemación en hongos levaduriformes.
- Celulitis.-Inflamación purulenta difusa, en especial de tejido conectivo subcutáneo laxo, en la cual el exudado se disemina entre capas de los tejidos involucrados.
- Clamidoconidios.- Formación de los conidios que pueden desarrollarse en racimos y en el extremo de las hifas.
- Cocultivo.- Consiste en poner en contacto células infectadas de un sujeto enfermo (linfocitos de sangre, plasma u otro fluido) con células susceptibles sanas y un mitógeno.
- Coilocitosis.-Apariencia hueca o agujerada, de una célula, debido a la existencia de grandes vacuolas perinucleares.
- Comensalismo.- Asociación más o menos íntima entre microorganismos de diferentes especies, sin causarse daño unos a otros y produciéndose cierto beneficio, como protección y nutrición para uno o para ambos.
- Conidios.- esporas asexuales que se desarrollan a partir de una estructura llamada conidióforo. Según su tamaño se diferencian en macroconidios y microconidios.
- Conidióforo.- Estructura micélica de un hongo que posee conidios.
- Cunilingüismo.- Práctica sexual en la que se emplean la boca y lengua para estimular la vulva.

- Dimorfismo.- Propiedad de existir en dos formas estructurales diferentes.
- Enantema.- Lesión eruptiva en la superficie de una membrana mucosa,
- Endémica.- En relación a una enfermedad u un microorganismo propio de una zona geográfica o una población.
- Enfermedad infecciosa.- Infección en la cual existe daño funcional y estructural del huésped acompañado de signos y síntomas.
- Etiología.- Ciencia o estudio de las causas de la enfermedad, tanto directas como predisponentes y la manera como ocurren.
- Exantema.- Erupción cutánea como la que se produce en cualquiera de las enfermedades infecciosas propias de la infancia, como la varicela, sarampión o la rubéola.
- Exofítico.- Relativo a la tendencia a crecer hacia fuera, como los tumores que crecen sobre la superficie o la porción externa de un órgano o superficie.
- Fenotipo.- Suma de los rasgos que caracterizan a los miembros de un grupo.
- Fístula.- Comunicación anormal congénita o adquirida entre dos superficies, o entre una víscera u otro órgano hueco, y el exterior.
- Fomites.- Objeto inanimado que puede contaminarse con microorganismos infecciosos y, de esta manera, servir como trasmisor de una enfermedad.
- Genoma.- El conjunto de genes contenido en una célula o virus.
- Genotipo.- Constitución hereditaria de un organismo que resulta de su combinación específica de genes.
- Glicina.- Acido aminoacético.
- Gramnegativo.- En la tinción de Gram: se refiere a los microorganismos que no retienen la genciana cuando son decolorados con alcohol o con éter de acetona y que se tiñen únicamente con el contracolorante; se observan de color rosado.
- Grampositivo.- En la tinción de Gram: se refiere a los microorganismos que retienen la genciana o cristal de genciana; se observan de color azul.
- Gránulos de azufre.- Estructuras encontradas en los tejidos actinomicóticos; están compuestas de masas de filamentos delicados, ramificados y agrupados muy

densamente, las cuales, de manera característica, muestran estructuras en forma de clava en la periferia.

- Halitosis.- Aliento fétido.
- Hifa.- Filamento que se desarrolla a partir del tubo germinal de un hongo. Las hifas septadas son aquellas que se encuentran divididas en cadenas de células por paredes cruzadas formadas a intervalos regulares. Las que carecen de paredes cruzadas son hifas no septadas, se describan como cenocíticas.
- Hipoestésica.- Deficiencia de la sensibilidad; sensibilidad táctil disminuida.
- Histiocito.- Macrófago fijo del tejido conjuntivo laxo, que al igual, que otras células que pertenecen al sistema reticuloendotelial, almacena, de manera selectiva, ciertos colorantes tales como el azul de tripano o el carmín de litio.
- Hongo.- Forma inferior de vida vegetal que es una división de *Thallophytes* sin clorofila.
- Huésped.- Organismo que alberga o nutre a otro, generalmente un parásito.
- Incidencia.- Frecuencia de aparición, por unidad de población de una enfermedad.
- Infección.- Invasión de un ser vivo por un agente patógeno que desencadena una enfermedad.
- Inflamación.- Proceso mórbido o alteración de tejidos u órganos causado por lesión o destrucción mística que produce signos y síntomas locales (dolor, calor, rubor y tumefacción) que también pueden afectar todo el cuerpo (efectos sistémicos). Una inflamación puede ser, o no, resultado de una infección.
- Inocuo.- Que no causa daño.
- Latencia.- Cualquier etapa de la enfermedad infecciosa en la que no hay signos o síntomas clínicos de la infección
- Latencia vírica.- cuando los viriones son integrados de forma inofensiva en el genoma de la célula del huésped durante periodos prolongados.
- Lepra anestésica.- Lepra tuberculoide.
- Leproma.- Lesión nodular cutánea de la lepra.

- Neuritis.- Lesiones de uno o varios nervios degenerativas o inflamatorias, con dolor, hipersensibilidad, anestesia o parestesia, parálisis, atrofia muscular y pérdida de los reflejos en la región inervada.
- Nocivo.- Dañino, lesivo o que afecta negativamente a las salud.
- Nodo.- Pequeña masa redondeada.
- Nódulo.- Estructura de pequeño tamaño, semejante a un nodo.
- Nucleocápside.-Unidad vírica completa compuesta por el ácido nucleico y la cápside.
- Pápula.- Lesión cutánea pequeña, sólida, acuminada y con un diámetro menor a un centímetro.
- Parasitismo.- Relación que existe entre un parásito y su huésped.
- Parásito.- Organismo que habita sobre o dentro, de otro organismo, conocido como huésped, y del cual obtiene sus nutrientes.
- Patógeno.- Agente capaz de producir una enfermedad; por lo general se refiere a agentes vivientes.
- Replicación.- Multiplicación de bacteriófagos en las bacterias; el fago pierde su identidad tras de entrar a la bacteria y poco antes de que esta sufra su lisis aparecen nuevos fagos con tamaño y consistencia de adultos.
- Reservorio.- Organismo viviente que propicia el desarrollo de un agente infeccioso sufriendo poco o ningún efecto a causa de tal agente.
- Retrovirus.- virus cuyo genoma RNA tiene un DNA intermediario como parte de su ciclo replicativo.
- Saprófito.- Microorganismo que vive en la materia orgánica muerta o en descomposición
- Septicemia.- Síndrome clínico provocado por una infección bacterémica grave; se caracteriza por una invasión de la corriente sanguínea por microorganismos provenientes de uno o varios focos en los tejidos y, posiblemente con microorganismos que se multiplican en la sangre.
- Serología.- Rama de la ciencia que estudia las propiedades, en especial la actividad inmunológica, y las reacciones de los sueros.
- Seronegativo.- Que tiene una prueba serológica negativa para alguna afección.

- Seropositivo.- Que tiene una prueba serológica positiva para alguna afección.
- Serotipo.- Tipo serológico. Tipo caracterizable sobre la base de la composición antigénica; se emplea en la subclasificación de ciertos microorganismos.
- Toxicidad.- Clase y cantidad de veneno, o toxina, que produce un microorganismo, o que posee una sustancia química que no es de origen biológico.
- Tropismo.- Sufijo para las palabras con el significado de: (a) tendencia a volverse hacia; (b) afinidad por.
- Ulcera.- Interrupción de la continuidad de una superficie epitelial.
- Vector.- Artrópodo u otro agente que transmite microorganismos de una persona enferma a otra sana.
- Vehículo.- Sustancia líquida o sólida, por lo general, inactiva desde el punto terapéutico; se emplea como medio o portador, del componente activo de un medicamento. Cualquier líquido o estructura orgánica que conduzca pasivamente un estímulo.
- Viremia.- Presencia de virus en la sangre
- Virión.- partícula del virus completa; el ácido nucleico rodeado de una cubierta proteica o, a veces de otro material.
- Virus.- elemento genético que contiene RNA o DNA y se replica dentro de las células pero se caracteriza también por tener un estado extracelular.

## V.- FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Madigan. M. Brock Biología de los microorganismos 10ªed. Madrid: Pearson Educación, S.A. 2004. Pp. 31-725.
2. Liébana. J. Microbiología oral 2ªed. España: McGraw-Hill Interamericana 2002. Pp. 317-539.
3. Mims C. Microbiología Médica 2ª.ed. Madrid, España: Editorial Mosby. 1998. Pp. 35-351.
4. Forbes. B. Diagnóstico microbiológico 11ªed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2004. Pp. 103-121.
5. García. J. Microbiología Médica General. 1ªed. Madrid, España: Mosby 1996 Vol. I Pp. 355-702.
6. Negroni M. Microbiología Estomatológica Fundamentos y guía practica. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica panamericana. 1999. Pp. 223-411.
7. Joklik. W. Zinsser Microbiología 18ªed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana 1986. Pp. 503-1308.
8. Montiel F. Flora bacteriana habitual. Pub. Med. UDA. Laboratorios clínicos P. Universidad Católica de Chile. 1997; 26: 1-5.
9. Philip J. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid, España: Editorial Harcourt. 1997. Pp. 62-237.
10. Koneman E. Diagnóstico microbiológico. 3ªed. México D.F.: Editorial Medica Panamericana, 1997 Pp.120-718.
11. [http://www./biología/imágenes/monera\\_ga/tn\\_strep.jpg](http://www./biología/imágenes/monera_ga/tn_strep.jpg)
12. Laskaris G. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes 1ªed. Caracas Venezuela: AMOLCA 2001. Pp. 63-305.
13. Pickering. L. Red Book Report of the committee on infectious diseases 26th. Illinois: Editorial medica panamericana 2003. Pp. 207-715.
14. <http://www.universobiologico.hpg.ig.com.br/doencas.htm>
15. Morán E. Osteomielitis. Criterios actuales e importancia para el estomatólogo. Rev. Cubana Estomatol. 2001; 38: 52-66.

16. Strassburg M. Mucosa oral. Atlas a color de enfermedades. 3ªed. Madrid: Editorial Marban, Sl. 1996 Pp. 218-272.
17. [http:// www.niaid.nih.gov/dir/labs/ihd/barry.htm](http://www.niaid.nih.gov/dir/labs/ihd/barry.htm)
18. Morán E. Tuberculosis. Rev. Cubana Estomatol. 2001; 38:33-51.
19. Pindborg J. Atlas of diseases of the oral mucosa. 5ªed. Barcelona, España: Editorial Masson-Salvat Odontología 1994. Pp. 16.85.
20. <http://www.zuova.cz/nrl/nrlpab23.php>
21. [http:// www.microscopyconsulting.com](http://www.microscopyconsulting.com)
22. <http://www.vetmed.wisc.edu/pbs/courses/mycology/labslides.htm>
23. Rodriguez R. Coccidioidomycosis of the tongue. Archives of pathology and laboratory medicine 2004; 129: Pp 1-4.
24. Forbes. C. Atlas en color y texto de medicina interna. 1ªed. España: Mosby 1994 Pp. 9-86.
25. Rozman C. Compendio de medicina interna. 1ªed. Barcelona, España: Editorial Haurcourt, 1997 Pp.697-824.
26. Spalloni P, Glaser P, Verdugo, P. Mucormicosis rinocerebral: sobrevivida en un niño con leucemia. Rev. Chil. Infectol. 2004; 21 (1): 53-56.
27. García P, Beltran C, Guzmán A, León P, Arredondo M, Fonseca X. Diagnóstico rápido de dos casos de mucormicosis con tinción de blanco de calcoflúor. Rev. Chil. Infectol. 2001; 18 (4):1-7.
28. [http:// www.akh/consiluun.at/bilder/herpeszoster02.jpg](http://www.akh/consiluun.at/bilder/herpeszoster02.jpg)
29. Velasco E. Odonto-Estomatología y SIDA.. 1ªed. Editorial Espaxs, S. A. 2002 Pp.165-178..
30. Rodríguez M. Manifestaciones orales asociadas con la infección por VIH-SIDA. Rev. Cubana Estomatol. 2004; 42: 1-5.
31. Morán E. La candidiasis como manifestación bucal del SIDA. Rev. Cubana Estomatol. 2001; 38: 25-32
32. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/medlineplus.html>
33. <http://www.escuela.med.puc.cl/publ/ManualCacezaCuello/PatologiaQuirurgicaBenigna.html>.

34. [http:// www.botit.botany.wisc.edu/toms-fungi/jan2005.html](http://www.botit.botany.wisc.edu/toms-fungi/jan2005.html).
35. Anderson L. MOSBY'S Medical, nursing and allied health dictionary. 4<sup>a</sup> th. Barcelona, España: Editorial OCEANO. 2002. Pp. 163-1316.
36. Osol. A. Chase S. Diccionario breve de medicina. Editorial La prensa médica mexicana S.A. 1983. Pp. 35-1374.