



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON  
ELEFANTIASIS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MARIO ALBERTO MARTÍNEZ GARCÍA

TUTOR: Dr. RODRIGO GUZMÁN ALVAREZ

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2015



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.

Ante todo agradezco a **DIOS** por permitirme llegar a esta etapa de mi vida, por darme fortaleza y seguridad para vencer las dificultades y caminar siempre junto a mí.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme el privilegio de pertenecer a ella y darme las herramientas necesarias para consumir uno de mis más grandes sueños. A la Facultad de Odontología y a sus profesores por guiarme y brindarme sus conocimientos.

A mis padres **FERNANDO** y **SOFÍA** por darme la oportunidad de estar en este mundo, por su amor, por el gran esfuerzo, confianza y sacrificio que siempre me han brindado, por su inmensa dedicación en hacerme un hombre de bien y estar siempre a mi lado. Sin ustedes este logro no hubiera sido posible, este sueño que ahora cumpla también es suyo... los amo.

A mis hermanos Ana Sofía y Fernando por su cariño y apoyo, por estar siempre conmigo y preocuparse por mí. Especialmente a mi hermanita que siempre me brindó parte de sus conocimientos, por estar ahí conmigo a lo largo de mi carrera, por enseñarme y corregirme...gracias.

A Ana Karen por estar incondicionalmente a mi lado, por ser parte muy importante en mi vida, ser el motor de mis días y apoyarme en cada momento, este logro también es tuyo, te amo.

A todos mis amigos, en especial a Katy Fabiola, por brindarme su amistad y apoyo incondicional, contigo compartí hermosos momentos en la carrera que no cambiaría jamás.

Al Dr. Rodrigo Guzmán, la Dra. Luz del Carmen González y la Dra. María Eugenia Rodríguez por su tiempo, consejos y apoyo para la realización de esta tesina.

# ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCCION .....                              | 5  |
| OBJETIVO.....                                   | 6  |
| 1 ANTECEDENTES .....                            | 7  |
| 2 GENERALIDADES .....                           | 11 |
| 2.1 Sistema linfático.....                      | 11 |
| 2.2 Vasos linfáticos de cabeza y cuello .....   | 16 |
| 2.3 Vasos linfáticos del miembro superior ..... | 19 |
| 2.4 Vasos linfáticos del miembro inferior ..... | 23 |
| 3 ELEFANTIASIS .....                            | 24 |
| 3.1 Definición .....                            | 24 |
| 3.2 Epidemiología .....                         | 25 |
| 3.3 Etiología.....                              | 28 |
| 3.4 Ciclo de vida .....                         | 28 |
| 3.5 Patología.....                              | 30 |
| 3.6 Fisiología y Estructura .....               | 30 |
| 4 PREVENCIÓN Y CUIDADOS .....                   | 32 |
| 4.1 Artrópodos .....                            | 37 |
| 5 CUADRO CLÍNICO .....                          | 39 |
| 6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y OROFACIALES.....   | 40 |
| 6.1 Fibromatosis gingival .....                 | 42 |
| 6.2 Amelogenesis imperfecta .....               | 45 |

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| 6.3 Macroglosia .....           | 46 |
| 7 DIAGNÓSTICO .....             | 47 |
| 8 TRATAMIENTO .....             | 50 |
| CONCLUSIONES .....              | 54 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 56 |



## INTRODUCCIÓN

El objetivo de la siguiente tesina es conocer e identificar las manifestaciones clínicas de la Elefantiasis, así como la relación que existe con el sistema linfático, así como la presencia de lesiones en piel y mucosa oral.

La causa principal de la filaríais linfática, conocida generalmente como Elefantiasis, es una enfermedad tropical y subtropical desatendida. La infección humana se produce por la transmisión de unos parásitos denominados filarias a través de la picadura de mosquitos.

Esta enfermedad se debe a la obstrucción de los vasos linfáticos, es por eso que se da como resultado inflamaciones severas, las características son notoriamente visibles en extremidades superiores e inferiores; y al tacto se aprecia una sensación de caucho y se desarrolla lentamente y casi sin dolor.

Por lo que respecta al cirujano dentista, es importante saber y reconocer las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, para dar un buen diagnóstico, tratamiento, así como conocer las manifestaciones que están presentes en cavidad oral.



## OBJETIVO

Describir, identificar y determinar los factores que desencadenan la enfermedad de la Elefantiasis, así como el número de casos existentes en la población mexicana para erradicar esta filaríasis.

Por lo tanto el especialista en la salud bucodental debe de estar preparado para enfrentar este tipo de enfermedades y realizar un buen diagnóstico y un buen tratamiento con las manifestaciones bucales presentes, así como explicar y concientizar a la población de que esta enfermedad es silenciosa en los primeros años, es asintomática, sin embargo se deben de tomar las medidas necesarias preventivas para hacerle frente y disminuir el número de casos.

Es importante que el cirujano dentista esté capacitado para reconocer enfermedades a nivel sistémico así como trabajar de manera interdisciplinaria con otras ramas de la medicina.



## 1 ANTECEDENTES

En la antigüedad los médicos hindués (600 a.C.), así como los persas (Aviscenea), ya reconocían la enfermedad por esta filaria, pero no fue hasta 1863 cuando Dermarquary encontró por primera vez las microfilarias en el líquido del hidrocele de un paciente. En Brasil fue Bucherer, en 1866 quien la encontró en la orina quillosa.

Las hembras adultas fueron descubiertas por Bancroft en 1876. Sir Patrick Manson demostró que *Culex quinquefasciatus* es el transmisor de este parásito. <sup>2</sup>

Los antiguos griegos y romanos conocían ya la elefantiasis. La determinación de la naturaleza de la elefantiasis ha dado lugar a un gran número de opiniones. Es así que fue considerada por los antiguos y especialmente por Celio Aureliano como una inflamación de la sangre. <sup>9</sup>

La elefantiasis figuraba entre las enfermedades habituales de los romanos, pero no se describió clínicamente con aciertos, hasta que Areto de Capadocia le diera el nombre de Herculea. En esa época la define como satiriasis, según datos de algunos libros antiguos, “al aumento notable de los deseos venéreos en algunos de los infieles”. <sup>10</sup>

Esta enfermedad ha tenido muchas definiciones: Un médico celebre llamado Celso la describe como una afección crónica, afectando toda la constitución física, incluyendo los huesos, habla de <manchas y tumores numerosos> de una piel <delgada, dura... y como escamosa>; agrega que <la faz se hincha, así como las piernas y los pies> Fig. 1

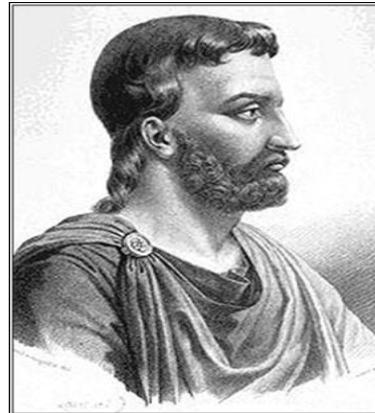


Fig. 1 Celso <sup>18</sup>

Gaubius lo menciona como el resultado inmediato de la acrimonia pútrida. Galeno y otros autores como una degeneración de la sífilis. Por Selle y Tourtelle como una enfermedad virulenta distinta de ésta. Y en el año de 1842 por un célebre médico granadino el doctor José Joaquín García como una parálisis tegumentaria. <sup>11</sup> Fig.2



Fig. 2 Galeno. <sup>19</sup>



Más tarde en 1846 por los sabios noruegos Daniellsen y Boeck como una viciación especial de la sangre. En 1874 por otro distinguido compatriota, el doctor Ricardo de la Parra como una enfermedad del sistema nervioso; se tiene hoy por un profesor homeópata el doctor Ignacio Pereira como una enfermedad de origen parasitario. 9

Históricamente debemos mencionar la creencia ya mencionada de enfermedad por castigo de los dioses ante una ofensa o transgresión de la ley.

La extensión de la elefantiasis en América, donde no se conoció hasta el año 1492, se debió probablemente a los descubridores o a los esclavos negros llegados de África. Las invasiones árabes del siglo VII fueron otra vía de la elefantiasis en Europa y los gitanos, que venían de la India seguramente contaminados. La existencia indiscutible de elefantiasis verdadera en Europa por lo menos 500 años a. de C.

La filaríais, con o sin manifestaciones pulmonares, era muy común entre los soldados estadounidenses que presentaron servicios en el Pacífico del sur durante la Segunda Guerra Mundial.<sup>8</sup>



## MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ELEFANTIASIS

---



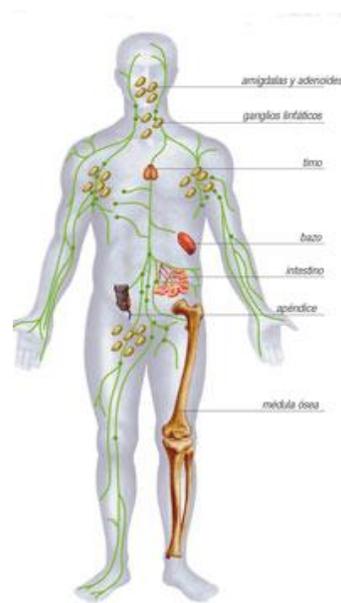
Posibles medios de difusión a partir de Oriente:

- a) por el comercio fenicio y sus colonias.
- b) las campañas de los griegos en Oriente (Alejandro).
- c) las campañas de las legiones romanas en Medio Oriente y Egipto (Octavio y Pompeyo).
- d) las invasiones musulmanas de España y sur de Francia.
- e) los gitanos procedentes de la India.
- f) las expediciones de los vikingos.
- g) las invasiones germánicas.
- h) las Cruzadas

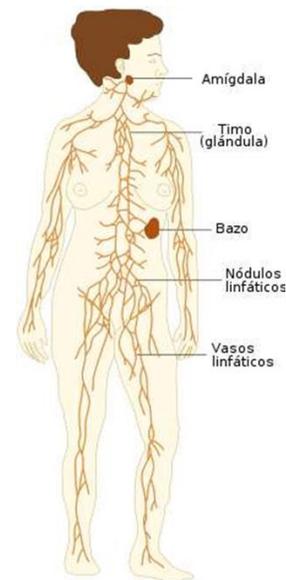
## 2 GENERALIDADES

### 2.1 Sistema linfático

Este sistema tiene como funciones restituir a la sangre el exceso de líquido intersticial, auxiliar en la contención de procesos infecciosos y absorber grasa del intestino delgado.<sup>16</sup> Fig. 3 a y b



a) Distribución del sistema linfático <sup>20</sup>



b) Organos primarios y secundarios<sup>21</sup>

El sistema linfático está constituido por órganos linfáticos primarios y secundarios, por vasos linfáticos y por ganglios linfáticos. Los vasos linfáticos son como las venas, conductos con ramificaciones convergentes, encargados de recoger y aportar al sistema venoso dos importantes líquidos del organismo la linfa y el quilo.

En su trayecto, los vasos linfáticos atraviesan formas anexas particularmente estructuradas, los ganglios linfáticos.<sup>14</sup>



### Funciones del sistema linfático

|               |  |
|---------------|--|
| De transporte | Conduce el líquido intersticial de regreso a la sangre.<br><br>Transporta sustancias cuyas moléculas son de mayor tamaño que las que pueden pasar a través de los capilares sanguíneos; por ejemplo, sustancias como desechos de células muertas, y también grandes moléculas de proteínas, grasas y hasta sustancias sólidas. |
| De protección | Filtra la sangre.<br>Produce anticuerpos y linfocitos, células especializadas en rechazar microorganismos patógenos.   |

El sistema linfático está constituido por: linfa, linfonodos, capilares, vaso, conductos y tejidos linfático. El tejido linfático o linfoideo, se halla distribuido en órganos como linfonodos, bazo, timo y tonsilas. Este sistema ayuda a mantener el equilibrio de los fluidos en los tejidos, actúa como defensor del cuerpo contra microorganismos y otras sustancias nocivas.



**Equilibrio de fluidos:** Aproximadamente cada día pasan 30 litros de fluido desde los capilares sanguíneos al fluido intersticial, mientras que solo 27 litros regresan hacia los capilares. Si los 3 litros extras se mantuvieran en el fluido intersticial, resultaría un edema. Sin embargo esos 3 litros de fluido entran a los capilares linfáticos, donde el fluido recibe el nombre de linfa y pasa a través de los vasos linfáticos de regreso a la sangre. Además de agua, la linfa contiene solutos derivados de dos fuentes: a) sustancias en plasma, tales como iones, nutrientes, gases y algunas proteínas. b) sustancias derivadas de las células, tales como hormonas, enzimas y productos de desecho, que también se encuentran en la linfa.

**Absorción de grasa:** El sistema linfático absorbe grasa y otras sustancias del tracto digestivo. Los vasos linfáticos, especiales conocidos como lacteales están localizados en las paredes del intestino delgado. Las grasas entran en esos vasos y pasan a través de los linfáticos a la circulación venosa. La linfa que pasa a través de los vasos lacteales, de aspecto lechoso debido a su contenido de grasa, recibe el nombre de quilo.

**Defensa:** Microorganismos y otras sustancias extrañas son filtrados por la linfa, gracias a los nodos linfáticos, y por la sangre, gracias al bazo. Además, los linfocitos y otras células son capaces de destruir microorganismos y otras sustancias extrañas.

**Capilares linfáticos:** Los capilares se encuentran en todos los tejidos a los que llegan vasos sanguíneos, menos en epidermis, córnea, cartílagos articulares. Su función principal consiste en recoger desechos, líquidos y sólidos de los espacios intercelulares y conducirlos a los vasos linfáticos de



mayor calibre. Algunos de ellos, llamados quilíferos , absorben sustancias grasas del intestino delgado.

**Vasos linfáticos:** Estos capilares linfáticos dan lugar a vasos de mayor calibre, cuyas paredes son más delgadas que las de sus homólogos del sistema sanguíneo. Según su localización pueden ser superficiales, presentes en el tejido subcutáneo, o profundos, situados en los órganos internos y coincidentes con el curso de los grandes troncos arteriales y venosos. En el exterior del vaso se manifiestan como una serie de abultamientos, tanto que se asemejan a un collar de perlas diminutas. A lo largo de los vasos linfáticos, se encuentran los linfonodos, filtros biológicos donde quedan atrapadas las partículas extrañas que contiene la linfa. Finalmente, los vasos de mayor calibre confluyen hacia dos grandes vasos: los conductos torácicos y linfático derecho, que vierten la linfa en el sistema venoso.

**Linfonodos:** Órganos ovoides, esferoides o en forma de frijol, desempeñan la función de filtrar la linfa que pasa por ellos. Su longitud varía de 0.1 a 2.5 cm; en el hígado se aprecia de un tono amarillento o blanquecinos en el intestino delgado. El linfonodo está envuelto en una cápsula de tejido conectivo; en uno de sus lados se aprecia una leve depresión: el hilio, por el que salen los vasos eferentes (venas) y entran arterias. Los conductos por los que entra la linfa en los linfonodos son los vasos aferentes; por los que sale para proseguir su camino hacia las venas son los vasos eferentes.

Los linfonodos se dividen en superficiales y profundos. Los primeros se hallan en el tejido subcutáneo; y los segundos, debajo de las fascias de los miembros y en las cavidades de las vísceras.

**Bazo:** El bazo está situado en la región abdominal, abajo del diafragma y atrás del estómago, tiene forma elipsoide. Su consistencia es blanda, y su color pardo rojizo, su longitud media es de 12cm.

Al igual que los linfonodos, el bazo presenta un hilio, localizado en su cara visceral. En este órgano se producen principalmente glóbulos rojos y plaquetas, así como linfocitos, monocitos y plasmocitos; el bazo también interviene en la lucha contra procesos infecciosos.<sup>6</sup>

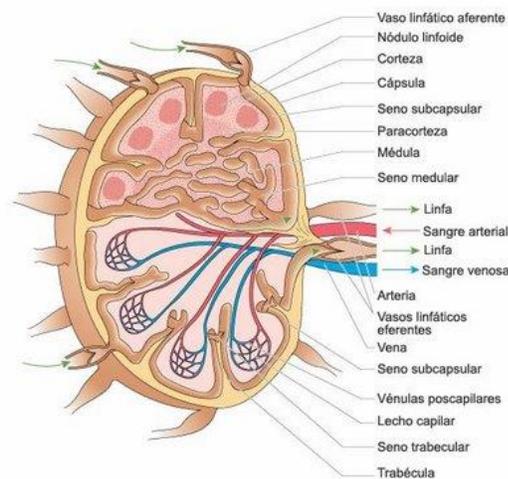


Fig.4 Anatomía del bazo<sup>22</sup>

**Timo:** Está ubicado en la parte alta de la cavidad torácica, entre el esternón y el pericardio, por delante de los grandes vasos del corazón. Es de color rojizo y de consistencia blanda y consta de dos lóbulos de tamaños



desiguales, uno derecho y otro izquierdo. La función primordial es regular la producción de linfocitos, así como intervenir en el desencadenamiento de reacciones inmunológicas.

**Tonsilas:** En el ser humano hay cuatro pares de tonsilas: las faríngeas, situadas en la parte alta de la garganta; las tubarias, a la entrada de las tubas auditivas; las palatinas, a cada lado de la cavidad bucal, y las linguales en la base de la lengua. Las tonsilas tienen células fagocíticas que contribuyen en la lucha contra procesos infecciosos y participan en la producción de linfocitos. <sup>16</sup>

**Linfa:** La linfa es un líquido translúcido, de matiz amarillento, alcalino de sabor salado, igual que la sangre, y que como ésta también se coagula. Se compone de plasma linfático y elementos figurados. Los elementos figurados de la linfa están constituidos en 95% por linfocitos pequeños, su porción restante es de linfocitos medianos y algunos granulocitos.

## 2.2 Vasos linfáticos de cabeza y cuello

El collar de linfonodos de la cabeza se disponen en cinco grupos: occipitales, mastoideos, paratoídeos, superficiales, submentales y submandibulares. Incluye al único grupo profundo considerado cefálico: los occipitales comprenden de dos a tres linfonodos que reciben la linfa procedente del cuero cabelludo (región occipital) y de la parte alta de la nuca. Sus aferentes van a los grupos cercanos y a los cervicales laterales profundos.



Los mastoideos son uno o dos nodos situados sobre la inserción del esternocleidomastoideo, que recibe linfa de la oreja, así como de la región temporoparietal, para enviarla a los nodos cervicales laterales.

Los paratídoideos superficiales superficiales son uno o dos linfonodos situados en la porción alta de la región parotídea que reciben aferentes que proceden de la región de la frente, el párpado superior, la raíz de la nariz y de la oreja. Sus eferentes van a los paratoídeos profundos.

Los paratoídeos profundos son más numerosos y forman tres subgrupos de nodos: preauricular, infraauricular, e intraglandular.<sup>6</sup>

El drenaje linfático de la cara se dirige principalmente hacia tres grupos de nódulos linfáticos:

- Los nódulos submentonianos inferiores y posteriores al mentón, drenan los linfáticos de la región medial del labio inferior y de la barbilla bilateralmente.
- Los nódulos submandibulares, superficiales a la glándula submandibular e inferiores al cuerpo de la mandíbula, drenan los linfáticos del angulo interno de la órbita.
- Los nódulos parotídeos y preauriculares, se encuentran por delante de la oreja y drenan los linfáticos de mayor parte de los párpados, parte de la zona externa de la nariz y la región lateral de la mejilla.<sup>13</sup>

Los linfonodos faciales siguen, en general, el trayecto de la vena facial. Según la altura en la que se sitúa, dichos linfonodos son: nasolabiales, buccinatorios y mandibulares, cerca del ala de la nariz.

Los linfonodos submentales se sitúan superficialmente al milohioideo, que reciben linfa procedente del labio inferior, de la región sublingual, del ápice



de la lengua y de la parte anterior de la arcada dental inferior. Los eferentes de los nodos submentales van a los nodos submandibulares y a los cervicales laterales.

Los linfonodos submandibulares se sitúan a lo largo del borde inferior de la mandíbula y reciben aferentes del grupo facial y algunos, en forma directa, del labio inferior, lengua, encías y glándulas submandibular y sublingual.

Los linfonodos cervicales se clasifican en superficial y profundos. El superficial está integrado por linfonodos subyacentes a la fascia superficial que siguen el trayecto de la yugular inferior. Los grupos profundos están formados por varios linfonodos linguales, prelaríngeos, tiroideos y pretraqueales y paratraqueales.

Los linfonodos cervicales laterales profundos conforman varios grupos: linfonodos yugulares laterales que se escalonan a lo largo de la cara lateral de la yugular interna, subyacentes al esternocleidomastoideo; los linfonodos yugulares anteriores se encuentran en la cara anterior de la yugular; los linfonodos yugulodigástrico y yuguloomohioideo se relacionan con los músculos digástricos y omohioideo, respectivamente.<sup>6</sup>

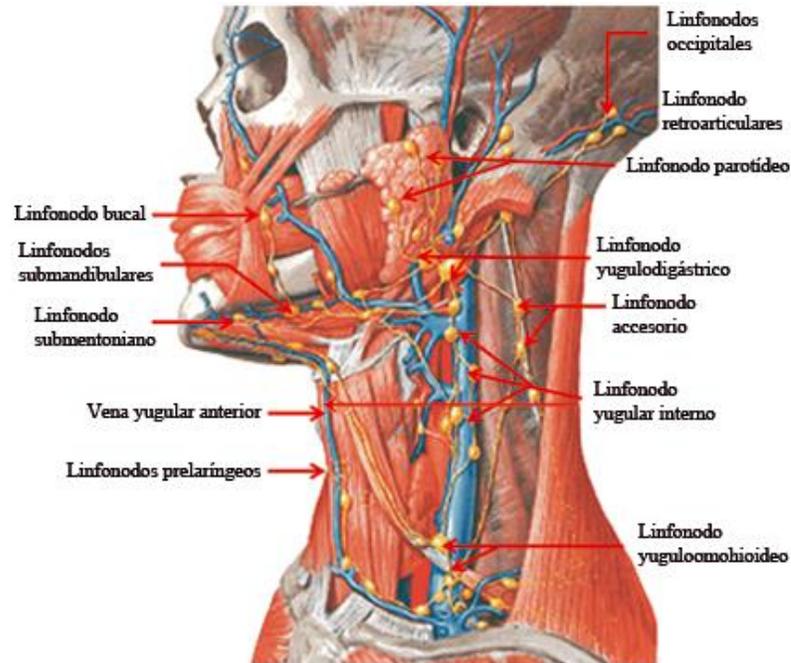


Fig 5. Ganglios de cabeza y cuello<sup>23</sup>

### 2.3 Vasos linfáticos del miembro superior

Cabe distinguir un sistema superficial y otro profundo, ampliamente intercomunicados. El profundo está integrado por delgados ramitos, en general satélites de los vasos arteriales y venosos. A su vez, el superficial se inicia por medio de una tupídisima red en la cara palmar de los dedos y menos rica en su cara dorsal, drena mediante múltiples troncos ascendentes, en los linfonodos axilares.



Sistema superficial: Por lo general hay dos grupos de linfonodos superficiales: uno cubital y otro deltopectoral. El cubital, situado sobre el trayecto de la basílica, recibe la linfa de la mitad medial del antebrazo y mano; sus aferentes acompañan a la basílica, para terminar en los linfonodos axilares.



Fig. 6 Anatomía linfática del miembro superior. <sup>24</sup>



El grupo deltopectoral recibe la linfa de la mitad lateral del miembro superior; sus aferentes acompañan a la vena cefálica hasta desembocar también los linfonodos axilares.<sup>6</sup>

Los vasos linfáticos superficiales del miembro superior se dirigen hacia arriba por delante del antebrazo con una inclinación hacia la axila y son reforzados por vasos que ascienden desde las partes dorsales del miembro contorneando sus bordes.<sup>17</sup>

Sistema profundo: Los linfonodos axilares son muy importantes desde el punto de vista clínico. El estudio del linfonodo centinela ha remplazado la disección axilar estándar en el manejo del cáncer de mama en etapa temprana. El linfonodo centinela forma cinco grupos como se muestra ahora:



### Conformación del linfonodo centinela

|              |   |
|--------------|---|
| Lateral      | Formado por linfonodos adyacentes a la porción distal de la arteria axilar, reciben la linfa de la circulación profunda del miembro superior y de los eferentes del grupo superficial cubital.  |
| Pectoral     | Recibe linfa principalmente de la glándula mamaria y de la región supraumbilical de la pared abdominal anterior.  |
| Subescapular | Recibe linfa de la porción posterior del hombro, del tórax y de la nuca.  |
| Central      | Está formado por linfonodos que rodean a los vasos cerca de la base de la axila. Cuando sus linfonodos se inflaman son fácilmente palpables bajo la piel del hueco de la axila.   |
| Apical       | Cerca del vértice de la axila, recibe afluentes que proceden de los demás grupos, a los que acompañan a la cefálica y algunos directos procedentes de la mama. Sus eferentes forman entre uno y tres troncos que constituyen el arco subclavio. |



## 2.4 Vasos linfáticos del miembro inferior

La linfa del dorso del pie y de la región anterior de la pierna desemboca en un linfonodo tibial anterior. Sus eferentes pasan a la región posterior acompañando a los vasos y desembocan en el grupo poplíteo. A ellos también llegan los conductos linfáticos de la planta del pie y de las regiones posterior y lateral de la pierna.<sup>15</sup>

Los linfonodos inguinales superficiales, se agrupan alrededor del arco de la safena magna. Drena la linfa procedente de la región glútea, de la porción laterocaudal de la pared abdominal anterior, de los genitales externos, porción media e infraumbilical de la pared abdominal, perineo y porción vecina de la nalga.<sup>6</sup>



Fig.7 Anatomía linfática del miembro inferior<sup>25</sup>



### 3 ELEFANTIASIS

#### 3.1 Definición

Es un trastorno producido por una parasitosis denominada *Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi*. El parásito adulto, conforma de filamento (filaria), reside en los conductos o en los ganglios linfáticos, donde puede permanecer viable durante más de 20 años. <sup>1</sup>



Fig.8 *Wuchereria bancrofti*<sup>26</sup>



Fig.9 *Brugia malayi*<sup>27</sup>



### 3.2 Epidemiología

Se calcula *Wuchereria bancrofti*, la filaria humana más extendida afecta unos 110 millones de personas en las regiones tropicales y subtropicales, de Asia y las islas del pacífico, África, zonas de Sudamérica y la cuenca del Caribe. El ser humano es el único hospedador definitivo del parásito. En general la zona subperiódica se encuentra en las islas del pacifico; en los demás lugares *Wuchereria bancrofti* aparece de forma periódica nocturna. (Las formas periódicas nocturnas de la filaria son escasas en la sangre periférica durante el día, y su número crece durante la noche, mientras que las formas subperiódicas están presentes en la sangre periférica en todo momento y alcanzan sus valores máximos por la tarde.

La elefantiasis se encuentra distribuida en amplias zonas cálidas del mundo se ha reportado en Europa, Australia, en África Occidental y Oriental y muchas Islas de Oceanía , en América, en países como Brasil, Venezuela, México, Puerto Rico, Cuba y Colombia. <sup>2</sup>

En la actualidad hay más de 120 millones de personas infectadas, y más de 1400 millones de personas de 73 países en riesgo de contraer esta enfermedad. Aproximadamente un 80% de esas personas viven en los siguientes países: Etiopía, Filipinas, India, Indonesia, Nepal, Nigeria, República del Congo y República Unida de Tanzania y unos 40 millones están desfiguradas e incapacitadas por la enfermedad.

En todo el mundo según estimaciones 25 millones de hombres padecen enfermedad genital y más de 15 millones de personas sufren linfedema.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) puso en marcha en el año 2000 su programa mundial para eliminar la filariasis linfática (PMEFL) con el



objetivo de eliminar la enfermedad como problema de salud pública. En 2012 la hoja de ruta de la OMS relativa a las enfermedades tropicales desatendidas reafirmó el plazo de 2020 para el logro de la eliminación.

Las estrategias de la OMS se basan en dos componentes clave:

- La interrupción de la transmisión mediante el tratamiento anual a gran escala de todas las personas de las zonas endémicas que cumplan los criterios para recibirlo.
- El alivio del sufrimiento ocasionado por la filarisis linfática mediante actividades de gestión reforzada de la morbilidad y prevención de la discapacidad.<sup>3</sup>

Estas filarias tienen una amplia distribución geográfica en las zonas tropicales y subtropicales. Las principales regiones endémicas se encuentran en África ecuatorial y en las zonas costeras de Asia tropical. En América predominan en las costas e islas del Caribe y región noreste de Brasil. Aún se encuentran con frecuencia de 6% a 7% en algunas islas del Caribe. La presencia de infección humana depende de 2 grupos de factores: a) los ambientales relacionados con la proliferación de los mosquitos vectores, principalmente *Culex*, que tiene hábitos domiciliarios; b) los humanos que permiten la diseminación de la infección en grupos que vivan hacinados en viviendas inadecuadas, como sucede en los barrios pobres de las zonas tropicales, rodeados de criaderos de mosquitos. El hombre es el único huésped definitivo y no existen reservorios animales.<sup>7</sup>

El gusano de filarisis *Wuchereria bancrofti* se le localiza sobre todo en áreas costeras y las islas donde hay una alta humedad y calor por periodos prolongados. Hace algún tiempo se le encontraba en Charleston, Carolina del Sur. También se le localiza en las regiones costeras de Asia, desde la India, a través de China, Japón, Filipinas, Taiwán y Polinesia.<sup>8</sup>



La infección por *W. bancrofti* se registra en áreas tropicales y subtropicales, y es endémico en África central, a lo largo de la costa mediterránea, en muchas partes de Asia (Incluyendo China, Corea y Japón) y en Filipinas. También existe en Haití, Surinam, Trinidad, Panamá, Costa Rica, México y Brasil. No se han detectado reservorios animales. *B. malayi* se distribuye sobre todo en Malasia, India; Tailandia, Vietnam y zonas de China, Corea, Japón y muchas islas del Pacífico. <sup>13</sup>



Fig 10. Distribución geográfica de la filariasis <sup>28</sup>



### 3.3 Etiología

Los agentes causales son *Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi*. Las dimensiones de *Wuchereria bancrofti* en la hembra es de 6 a 10 cm de largo por 150 a 250 micras de diámetro, el macho de 3 a 4 cms. de largo por 100 a 150 micras. Mientras que *Wuchereria* o *Brugia mayali*, la hembra mide de 5 a 6 cm de longitud y 160 micras de diámetro; el macho 2cm por 90 micras. Los parásitos adultos de las 2 especies presentan al corte transversal, en la mitad del cuerpo, los órganos digestivo y reproductor, que en la hembra están constituidos por una estructura tubular que corresponde al intestino y otras dos de mayor tamaño, que son las ramas uterinas, generalmente llenas de microfilarias. Las hembras son ovovíparas y da origen a embriones o microfilarias que miden aproximadamente 230 a 300 micras de longitud por 7 a 10 de diámetro; tienen una membrana envolvente transparente que sobrepasa los extremos. *W. bancrofti* tiene en su interior masas nucleares que no llegan al extremo posterior, a diferencia de *B. mayali*.<sup>7</sup>

### 3.4 Ciclo de vida

Los parásitos adultos se localizan en el sistema linfático, en donde producen las microfilarias. Éstas pasan al torrente circulatorio con una periodicidad nocturna, lo cual coincide con el hábito de algunos vectores de picar durante la noche. Existe una variedad en las islas de Pacífico que no presenta periodicidad y es transmitida por mosquitos diurnos. Los vectores pertenecen a ciertas especies de los géneros *Culex*, *Aedex* y *Anopheles*, popularmente llamados mosquitos o zancudos. Éstos toman las microfilarias de la sangre circulante, las cuales sufren transformaciones en el estómago y en los

músculos del tórax del mosquito, donde se convierten en formas cortas o en “salchicha”, que evolucionan hacia larvas infectantes. Estas son delgadas, llegan a medir 1.5mm, van a la proboscis, donde pasan a la piel de huésped definitivo y penetran por sí misma a través del orificio dejando por la picadura, buscan el sistema linfático en el cual sufren mudas y crecen hasta llegar a parásitos adultos que producen microfilarias después de un tiempo largo, a veces mayor de un año. <sup>7</sup>

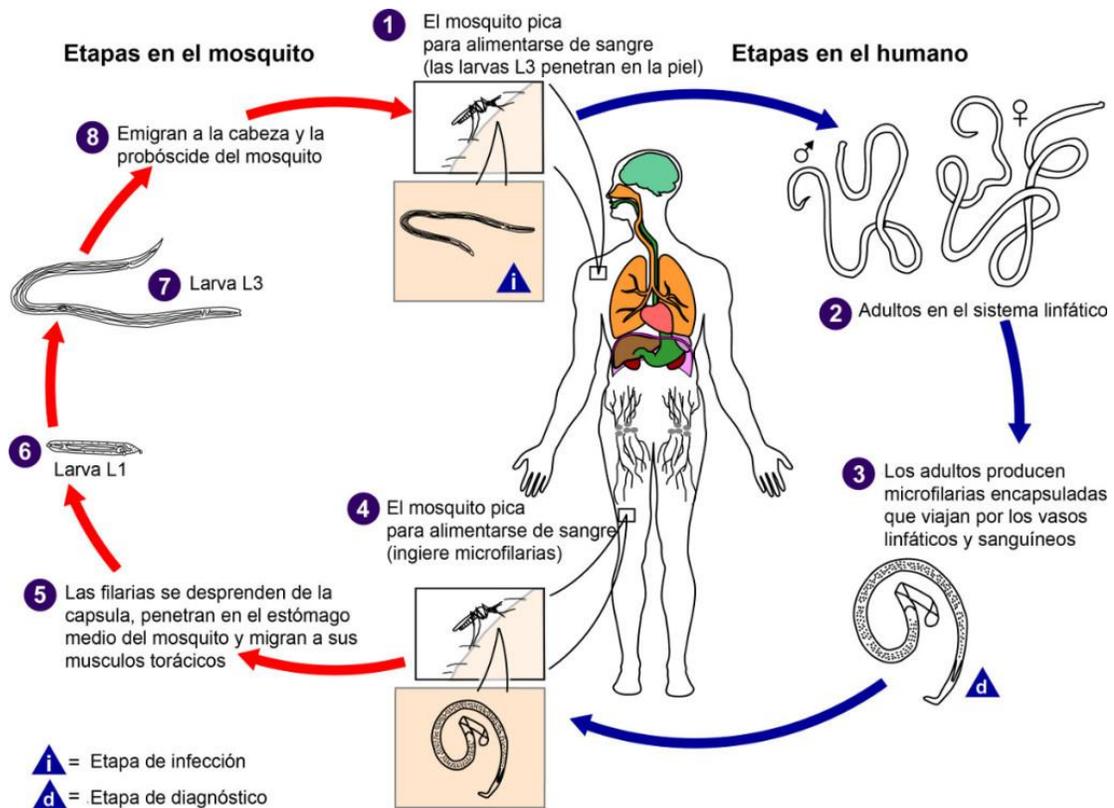


Fig. 11 Ciclo de vida del parásito <sup>29</sup>



### 3.5 Patología

Estas filarias son parasitosis crónicas de evolución muy lenta, con patología muy similar entre sí, en la cual pueden distinguirse tres etapas. Aguda, con lesiones en los tejidos en donde están localizados los parásitos adultos y caracterizados por edema, hiperplasia de las células reticuloendoteliales y linfadenitis, además se presenta eosinofilia local y generalizada. La segunda etapa o crónica presenta adenopatías con mayor reacción inflamatoria y por las repetidas linfangitis se origina hipertrofia del endotelio con tendencia a la obliteración. La etapa final o elefantística, se produce en pocos casos y está caracterizada por la presencia de granulomas con fibrosis alrededor de los parásitos muertos, algunos de los cuales se calcifican. La obstrucción de los linfáticos da lugar a salida de linfa a los tejidos circundantes, estimulando la actividad de los fibroblastos; se produce luego fibromiositis con hipertrofia del tejido colágeno. Las zonas afectadas se vuelven paquidérmicas y aumentan de tamaño. La localización más frecuente de la elefantiasis es en extremidades y genitales. Es importante anotar que existen otras causas de elefantiasis, principalmente de origen estreptocócico, con las cuales se debe hacer diagnóstico diferencial.<sup>7</sup>

### 3.6 Fisiología y Estructura

Dadas sus semejanzas se estudiaran a la vez los parásitos *W. bancrofti* y *Brugia malayi*. La infección en el ser humano comienza con la transmisión de larvas infecciosas presentes en la saliva de los mosquitos a través de una picadura por estos vectores. Se considera que varias especies de mosquitos

*Anophelex* , *Aedex* y *Culex* son vectores de las filariosis de *bancroft* y *malaya*. Las larvas emigran desde la zona de la picadura hasta los linfáticos, sobre todo en brazos, piernas, ingles y genitales, donde maduran hasta transformarse en parásitos adultos. Entre 3 y 12 meses después de la exposición inicial, los machos adultos fecundan a las hembras y estas producen microfilarias envainadas que se abren camino hasta la circulación. La presencia de microfilarias en la sangre es diagnostica de la parasitosis en el ser humano y esa fase puede infectar a nuevos mosquitos que se alimentan de sangre. En el mosquito las larvas pasan por el estómago y músculos torácicos mientras van madurando y emigran finalmente a la probóscide del insecto. Allí se convierten en larvas de tercera fase infecciosas, y son transmitidas por la picadura del vector. La forma adulta puede persistir en el ser humano durante 10 años.<sup>13</sup>

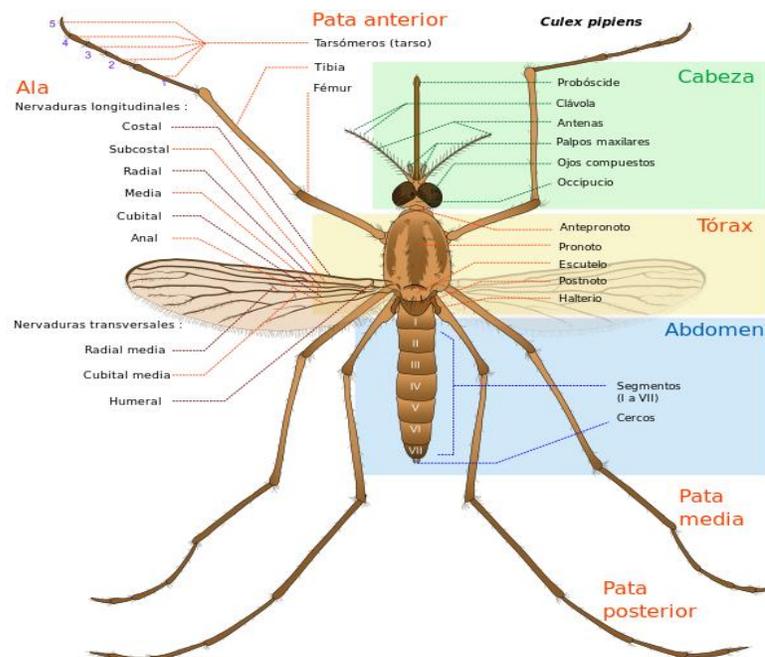


Fig. 12 Anatomía del vector<sup>30</sup>



## 4 PREVENCIÓN Y CUIDADOS

La principal medida de control es la eliminación y reducción de los vectores, lo cual es difícil de lograr. Es inútil el tratamiento de los enfermos y la administración de dietilcarbamazina o posiblemente ivermectina a grupos de población de zonas endémicas, con el fin de reducir la microfilaremia. A nivel personal se recomienda evitar la picadura de mosquitos mediante mallas protectoras y repelentes cutáneos.<sup>7</sup>

El uso de cloroquina en la prevención del paludismo y el empleo de medicamentos terapéuticos en otras enfermedades transmitida por artrópodos, son ejemplo en el que el medicamento adecuado previene la aparición de una infección o, a través de un tratamiento muy oportuno. Hoy en día existe un considerable y poderoso número de medicamentos muy eficaces para el control y el tratamiento de enfermedades ocasionadas por artrópodos y otros parásitos. El uso de fumigantes químicos, una estrategia dirigida principalmente contra los artrópodos, es muy generalizado para prevenir la infección y la transmisión.

Además de las estrategias de control de huésped y agentes patógenos, el conocimiento y las técnicas de agricultura e ingeniería se utilizan desde los orígenes de la civilización para reducir el número de sitios de reproducción de insectos y para poner barreras entre estos y el hombre. La eliminación de basura y los desperdicios de casas, restaurantes, y plantas industriales, la construcción de sistemas adecuados de drenaje y el traslado de los establos, redujeron la proliferación de moscas y mosquitos en los ambientes urbanos.



Las estrategias de intervenciones se han enfocado en el uso de ropa protectora, mallas y el reciente mejoramiento de la eficacia de los repelentes químicos.<sup>8</sup>

Por lo general, los residentes de las zonas endémicas no pueden evitar las picaduras de los mosquitos, pero los visitantes deben utilizar repelentes de insectos y mosquiteros. Se ha demostrado que impregnar los mosquiteros con insecticidas tiene un efecto beneficioso. Se destruye a las filarias en desarrollo y es útil como profiláctico en los humanos.

Ahora, Uganda ensaya un nuevo sistema. Se trata de unos parches impregnados de unas sustancias que, al liberarse, ocultan el olor de los humanos para los insectos, según informa la web especializada en información científica de países en desarrollo SciDev.net. La idea es neutralizar a las personas y otras señales olorosas que sirven para que los mosquitos localicen a las personas y, al picarlas, pasarles el parásito. Los parches se pegan a la ropa, son de un tamaño reducido, se ha previsto también la parte estética y los ofrece en varios colores y su efecto dura dos días. En teoría debe servir para ahuyentar cualquier mosquito, porque todos comparten el sistema de localización mediante el olor.<sup>12</sup>



Fig. 13 Parche neutralizador <sup>12</sup>

Los parches de Cer'8 no contienen sustancias tóxicas, están formulados con esencia de citronela y eucalipto, son muy efectivos: duran unas 8h en el exterior y 10h en el interior, en un área de 1 metro. Son parches autoadhesivos que se pueden aplicar en cualquier superficie: mesas de cámping, carritos de bebés.



Fig 14 Parche repelente <sup>12</sup>

Las pulseras Moskinets click-clack están compuestas por sustancias naturales: esencia de citronella y lavanda. Sin tóxicos ni biocidas.

- \* Son resistentes al agua. Aptas para actividades al aire libre, camping, parques.
- \* Aptas para toda la familia.
- \* 3 pastillas = 30 días de protección.



Fig. 15 Pulsera repelente <sup>12</sup>

Las pulseras Moskids super bracelets están compuestas por sustancias naturales: 15% Philippine geraniol oil, 5% Indonesian Lemongras oil, 2% citronella Oil. Sin tóxicos ni biocidas.

- \* Se colocan en la muñeca o tobillo, y tienen una duración de 200 horas desde que se abre la bolsa que las contiene. Aptas para toda la familia.



Fig. 16 Brazaletes repelente <sup>12</sup>

\* Las pulseras Blitz no deben ser utilizadas en niños menores de 6 años. Contienen dietiltoluamida DEET y citriodiol que potencia la acción repelente del DEET. La acción conjunta de estos dos componentes microencapsulados hace que la pulsera sea un producto muy eficaz para repeler los mosquitos. (El DEET se trata del repelente más estudiado y utilizado en la población mundial. Es eficaz para la mayoría de especies de insectos y arácnidos).

\* Para su activación, la pulsera debe estirarse y flexionarse, sujetando la hebilla, 3 ó 4 veces con la ayuda de los dedos índice y pulgar de ambas manos; una vez activada, colocamos la pulsera alrededor de la muñeca o tobillo y ajustamos la hebilla de forma que permita el libre movimiento de la pulsera. Esta operación debe repetirse antes de cada utilización. Con cada movimiento natural de brazos y/o piernas se desprende el ingrediente activo por fricción, creando un entorno repelente. Para una mayor efectividad, la pulsera debe ponerse en tobillo y muñeca.



## MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ELEFANTIASIS



\* La pulsera es efectiva incluso aunque se moje: dejamos secar y la volvemos a activar después. Llevándola puesta una media de 7 horas diarias la pulsera protege hasta 14 días. Cambiaremos la pulsera después de 100 horas de uso continuado. Debemos lavarnos las manos abundantemente después de la activación de la pulsera.<sup>12</sup>

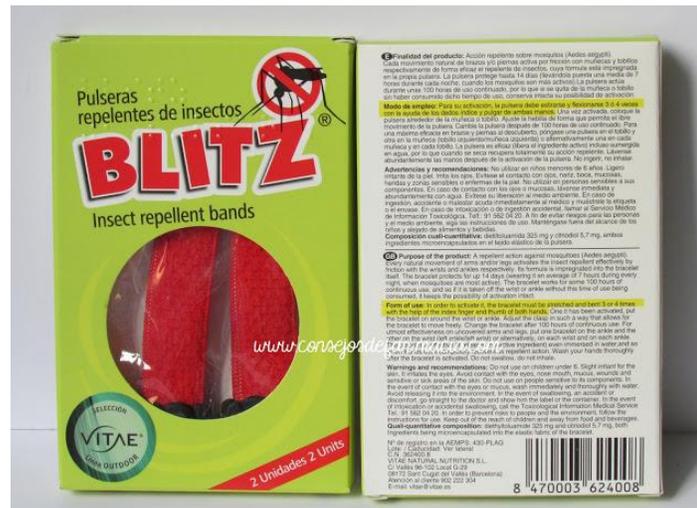


Fig. 17 Pulsera Blitz repelente<sup>12</sup>

### 4.1 Artrópodos

El *phylum Arthropoda*, que abarca que a los insectos y animales semejantes, contienen cuatro veces más especies que el resto del reino animal. De todos los invertebrados, los artrópodos presentan el nivel más grande de organización. Son tres las principales características que los distinguen de sus parientes inferiores. En algún periodo de su existencia todos presentan las siguientes particularidades:



- Apéndices articulados
- Exosqueleto de quitina
- Hemocele

Los artrópodos tienen importancia médica debido al papel que desempeña como causantes de enfermedades, sea por transmisión de agentes patógenos o por acción directa mediante la inoculación de un veneno o la invasión de los tejidos. En muchas ocasiones los artrópodos funcionan como huéspedes esenciales de los agentes que serán transmitidos. Sin esos huéspedes específicos los patógenos, en muchos casos, terminan por morir. El artrópodo puede servir como tubo de cultivo dentro del cual el organismo patógeno prolifera. Una variante se ejemplifica con los gusanos filariales, en los que tiene lugar un desarrollo cíclico sin propagación ya que solo sale una larva infecciosa del huésped por cada microfilaria ingerida. <sup>8</sup>



Fig.18 Artrópodo *Anophelex* <sup>31</sup>



## 5 CUADRO CLÍNICO

En zonas endémicas existen infecciones asintomáticas que pueden persistir por tiempo largo. Después de un periodo de incubación variable de entre 1 y 18 meses, se presentan los primeros síntomas consistentes en dolor y edema en genitales, región inguinal o extremidades. Se establece así la etapa aguda, en la cual puede también encontrarse epididimitis, orquitis, hidrocele, linfadenitis y ocasionalmente absesos. También hay reacciones alérgicas locales y generalizadas, como eritema, urticaria, conjuntivitis y eosinofilia. Cuando existe infección secundaria agregada hay fiebre.

A medida que pasa el tiempo se establece la fase crónica, en la cual se presenta repentinamente los signos y síntomas ya anotados. Lentamente se va instalando la obstrucción linfática con producción de edemas. Pueden observarse quiluria y ascitis. En esta etapa se ha descrito compromiso pulmonar, que da origen a un síndrome similar al de eosinofilia tropical, aunque algunos autores le han atribuido el origen de este síndrome a filarias no humanas.

La etapa tardía de elefantiasis ocurre en muy pocos pacientes. Ésta consiste en hipertrofia de los tejidos edematosos y fibróticos con deformación. Afecta principalmente a genitales externos y extremidades inferiores. La piel en estos sitios se vuelve gruesa, áspera de tipo verrugoso y es susceptible a lesiones traumáticas e infecciones secundarias.<sup>7</sup>



## 6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y OROFACIALES

Las manifestaciones habituales de la filarisis linfática consiste en microfilaremia asintomática o subclínica, hidrocele, linfangiadenitis aguda y enfermedad linfática crónica, en las áreas donde *W. bancrofti* y *B. malayi* son endémicos, la inmensa mayoría de las personas infectadas presenta pocas manifestaciones clínicas, a pesar del gran número de microfilarias circulantes presentes en su sangre periférica. Aunque puede pertenecer clínicamente asintomáticas, la totalidad de las personas con microfilaremia sufren cierto grado de enfermedad subclínica, consiste en microhematuria, proteinuria o ambas. La linfangiadenitis aguda se caracteriza por fiebre elevada, inflamación linfática y edema local transitorio.

En la filarisis por *Brugia* se forma un absceso local sobre el trayecto linfático con rotura. En la filarisis *bancrofti* afecta tanto extremidades superiores como las inferiores. La afección genital se puede manifestar por funiculitis, epididimitis y dolor e hiperestesia escrotal.

Cuando la lesión linfática avanza el linfedema transitorio puede provocar obstrucción linfática y los cambios permanentes que acompañan a la elefantiasis. Después del edema inicial con fóvea se produce un edema indurado. Con el engrosamiento del tejido subcutáneo aparecen hiperqueratosis, cisuras cutáneas y cambios hiperplásicos.

Las manifestaciones clínicas de la filarisis en las personas que llegaron recientemente de una región endémica son características. Si los vectores de la infección producen un número suficiente de picaduras por lo general en un periodo de tres a seis meses a los pacientes con exposiciones recientes



experimentaran una inflamación linfática o escrotal aguda, con o sin urticaria o angioedema local.<sup>1</sup>

En zonas endémicas existen infecciones asintomáticas que pueden persistir por tiempo largo. Después de un periodo de incubación variable de entre 1 y 18 meses, se presentan los primeros síntomas consistentes en dolor y edema en genitales, región inguinal o extremidades. Se establece así la etapa aguda, en la cual puede también encontrarse epididimitis, orquitis, hidrocele, linfadenitis y ocasionalmente absesos. También hay reacciones alérgicas locales y generalizadas, como eritema, urticaria, conjuntivitis y eosinofilia. Cuando existe infección secundaria agregada hay fiebre.

A medida que pasa el tiempo se establece la fase crónica, en la cual se presenta repentinamente los signos y síntomas ya anotados. Lentamente se va instalando la obstrucción linfática con producción de edemas. Pueden observarse quiluria y ascitis. En esta etapa se ha descrito compromiso pulmonar, que da origen a un síndrome similar al de eosinofilia tropical, aunque algunos autores le han atribuido el origen de este síndrome a filarias no humanas.



Fig.30 Extremidades inferiores afectadas por elefantiasis<sup>32</sup>



La etapa tardía de elefantiasis ocurre en muy pocos pacientes. Ésta consiste en hipertrofia de los tejidos edematosos y fibróticos con deformación. Afecta principalmente a genitales externos y extremidades inferiores. La piel en estos sitios se vuelve gruesa, áspera de tipo verrugoso y es susceptible a lesiones traumáticas e infecciones secundarias.<sup>7</sup>

## 6.1 FIBROMATOSIS GINGIVAL

Las manifestaciones en cavidad oral son varias, en estas encontramos: fibromatosis gingival, es una manifestación poco frecuente, que se caracteriza por aumento en el tamaño del tejido gingival, el cual genera dificultades emocionales, estéticas y funcionales.<sup>32</sup> Fig. 1 y 2



Figuras 1 y 2. Aumento en el volumen de la encía de forma generalizada, con apariencia fibromatosa, cubriendo la corona de los dientes.

Clínicamente la afección gingival es generalizada, el tejido es de aspecto fibroso, consistencia firme, no sangrante, asintomática, no tiene predilección por género sexual, se manifiesta con la erupción de la dentición decidua o permanente; el crecimiento gingival origina problemas funcionales y estéticos, como desplazamiento dental, diastemas, dificultades fonéticas, en el proceso de la masticación, retraso en la erupción dentaria, caries y enfermedad periodontal, los cuales están relacionados con la retención de



placa bacteriana generada por el agrandamiento gingival y efectos en el desarrollo emocional y psicológico.<sup>32</sup> Fig. 3



Figura 3. Ortopantomografía donde se observa presencia del diente 73 retenido.

Como tratamiento tenemos la Gingivectomía y Gingivoplastia como técnicas quirúrgicas, la terapéutica fue bajo anestesia local administrando lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000, inicialmente se realizó el procedimiento quirúrgico en la mandíbula y 21 días después en el maxilar.

La técnica consistió inicialmente en una incisión a bisel interno a un ángulo de 45° grados hacia el ápice de los dientes, posteriormente se efectuó incisión intrasurcular creando un collar de tejido gingival el cual fue removido subsiguientemente y se continuó con refinado de las áreas interproximales; luego se precedió con la hemostasia y colocación de un tutor en acetato con cemento quirúrgico periodontal, se ordenó farmacoterapia que incluyó



Amoxal capsulas de 500 mg, como antibiótico y Motrin tabletas de 600 mg, por su efecto analgésico y antiinflamatorio, recomendaciones sobre una adecuada higiene oral y clorhexidina al 0.12% como enjuague bucal. El examen histopatológico describe microscópicamente fragmentos de mucosa oral revestidos por epitelio paraqueratósico, hiperplásico, sobre estroma con abundante haces gruesos de colágeno dispuestos al azar, compatible con fibromatosis gingival. El postoperatorio fue satisfactorio y se programaron tres controles postquirúrgicos con intervalos de 7 días por cada procedimiento (maxilar y mandíbula), en el primer control se retiró el tutor quirúrgico y se observó disminución en el volumen del tejido gingival, exposición de las coronas dentarias, zonas de color rojo a nivel gingival como consecuencia del procedimiento quirúrgico.<sup>32</sup> Fig. 5



Figura 5. Control clínico donde se observó disminución en el volumen del tejido gingival, con exposición de las coronas dentarias.

## 6.2 AMELOGENESIS IMPERFECTA



La amelogenesis imperfecta se presenta con formación anormal del esmalte o capa externa de los dientes. El esmalte está compuesto principalmente por mineral, que es formado y regulado por las proteínas en él. La amelogenesis imperfecta es debida al mal funcionamiento de las proteínas en el esmalte: ameloblastina, enamulina, tuftelina y amelogenina.

Las personas afectadas con amelogenesis imperfecta tienen dientes con color anormal: amarillo, marrón o gris. Los dientes tienen un mayor riesgo de sufrir cavidades dentales y son hipersensitivos a los cambios de temperatura. Este desorden puede afectar cualquier número de dientes.<sup>32</sup>



Fig. 19 Amelogenesis Imperfecta<sup>33</sup>

### 6.3 MACROGLOSIA



La macroglosia es un trastorno en el que la lengua es más grande de lo normal (en posición de reposo protruye más allá del reborde alveolar) generalmente debido a un aumento en la cantidad de tejido y no debido a un crecimiento externo como en el caso de un tumor. La macroglosia puede causar anomalías dento-músculo-esqueléticas, crear problemas en la masticación, fonación y manejo de la vía aérea e inestabilidad del tratamiento de ortodoncia o cirugía ortognática.<sup>34</sup> Fig. 20



Macroglosia en niña Fig. 20 <sup>35</sup>

## 7 DIAGNÓSTICO

No siempre es posible encontrar el agente etiológico, pues al comienzo de la enfermedad y en la etapa de la elefantiasis, la microfilaremia es baja; por ese motivo muchos diagnósticos se hacen con bases clínicas y epidemiológicas. En las formas agudas y crónicas es posible encontrar las microfilarias en sangre periférica tomada entre las 10 PM. y 2 AM, excepto en las áreas del Pacífico en donde existe la microfilaria no periódica. Al examen en fresco de una gota de sangre, se puede observar las microfilarias móviles. La tinción con colorante de sangre o preferiblemente con hematoxilina, permite estudiar la morfología interna y la presencia o ausencia de membrana envolvente.



Estas características hacen posible la clasificación de especie. De igual manera se pueden procesar muestras de líquido quiloso.

Cuando los métodos anteriores fallan para la confirmación de las microfilarias, debe hacerse una concentración, utilizando sangre venosa. El más utilizado es el método de Knott. Fig. 21<sup>36</sup>

La técnica de Knott un método rápido y sencillo frecuentemente empleada para la concentración de microfilarias. Consiste en:

- Mezclar 1 ml. de sangre con 9 ml. de formalina al 2% en un tubo de vidrio.
- Centrifugar la mezcla durante 8 minutos a 1500 r.p.m.
- Eliminar el sobrenadante, añadir al sedimento azul de metileno al 0,1% y examinar el sedimento al microscopio.



Fig. 21 Técnica de Knott<sup>36</sup>



En biopsia de ganglio o tejido linfático pueden encontrarse los parásitos adultos. En algunos casos es un hallazgo ocasional. Se han utilizado varias pruebas inmunológicas e intradermorreacción con resultados poco específicos. 7

En las regiones endémicas la filariasis crónica se diagnostica por la presencia de linfangitis, linfadenitis y elefantiasis. Sin embargo en ocasiones se supone con demasiada presteza que el linfedema y la elefantiasis son provocada por los gusanos filariales. De los muchos casos de linfedema dependiente y la consecuente elefantiasis, la tuberculosis, por ejemplo es muy importante en los trópicos. En tierras altas de Etiopía y Kenya, donde la baja temperatura no permite la trasmisión de *Wuchereria bancrofti* o *Brugia malayi*, la elefantiasis es común. Se ha sugerido que el daño a los linfáticos es provocado por la absorción de sustancias químicas del suelo a través de abrasiones de la piel. Es probable la presencia de microfilarias en el principio de la infección, pero es muy raro que los frotis sanguíneos presenten microfilarias durante la fase crónica. Las muestras de biopsias de ganglios linfáticos pueden revelar la presencia de gusanos adultos, vivos o muertos, pero en general se desaprueba el uso de la biopsia como técnica de diagnóstico debido a que la cirugía puede agravar el drenaje linfático. La detección de microfilarias en la sangre es determinante. La mejor hora para tomar muestras de sangre es entre las 10:00 P.M y las 2:00 A.M. para las cepas nocturnas. Las cepas relativamente aperiódicas se detectan mejor las primeras horas de la tarde. Sin embargo, el hecho de no encontrar microfilarias no excluye la posibilidad de infección. Un avance en métodos de diagnóstico es la técnica de filtración en una membrana, en la cual la sangre pasa en forma directa de la jeringa a través de un filtro de una membrana,



con una malla de 5-um. Se eliminan las células y las microfilarias se dejan en el filtro, del cual pueden ser lavadas, coloreadas e identificadas. Esta técnica ha permitido una alta proporción de identificaciones en comunidades en las que los frotis sanguíneos gruesos no revelan infección. En Samoa donde se suponía que las infecciones masivas estaban prácticamente eliminadas, la técnica de filtración de membranas reveló la presencia de infecciones. Las pruebas de fijación del complemento precipitina y cutáneas, en la que se utilizan otros gusanos filariales como antígeno, dan una reacción de grupo y no permiten obtener conclusiones cuando resultan positivas. También ocurren reacciones falsas.<sup>8</sup>

## 8 TRATAMIENTO

Las infecciones por helmintos constituyen un problema para la salud pública por sus efectos sobre el estado nutricional e inmunológico y por su alta frecuencia. Desde la antigüedad la humanidad está tratando de combatir las infestaciones por helmintos. Los extractos de hierbas o plantas, han formado la base de muchas curas antiguas, los antihelmínticos actúan paralizando el parásito (p.ej., evitando la contracción muscular), bien dañando al gusano de modo que el sistema inmunitario pueda eliminarlo, o bien alterando su metabolismo (p.ej., afectando a la función de los microtúbulos). Para ser eficaz, el fármaco debe de atravesar la cutícula externa dura del gusano o acceder a su aparato digestivo.

Dietilcarbamacina : Es un derivado piperacínico que es activo en las filariasis producidas por *W. bancrofti* y *B. malayi*, este medicamento elimina



rápidamente las filarias de la circulación sanguínea y tiene un efecto limitado sobre los helmintos adultos en los ganglios linfáticos, pero su acción es escasa sobre las microfilarias in vitro. Puede actuar modificando el parásito, de modo que éste se hace sensible a las respuestas inmunitarias normales del huésped. También puede interferir en el metabolismo del araquinodato del parásito.

El fármaco se administra por vía oral, se absorbe y se distribuye en las células y los tejidos del cuerpo, excepto en el tejido adiposo. Se metaboliza parcialmente y tanto el fármaco original como sus metabolitos se excretan en la orina y son eliminados del cuerpo en unas 48hrs.

Los efectos adversos son frecuentes, pero transitorios y ceden aproximadamente en un día aunque se mantenga el fármaco; abarcan desde trastornos digestivos, artralgias, cefalea, reacciones cutáneas, adenomegalias, mareos, taquicardias, trastornos respiratorios y debilidad general. Cuando se desaparecen estos síntomas se pueden aplicar dosis mayores sin mayor problema. El fármaco no se utiliza en pacientes con oncocercosis, en los que puede producir efectos adversos graves. <sup>4</sup>

La dietilcarbamacina se utiliza en forma de citrato (51% de la base) en la filariasis. (Fig. 21) Ejerce un efecto hiperpolarizante que provoca la inmovilización del parásito; también altera la membrana superficial de las microfilarias, lo que las hace más vulnerables a su destrucción o fagocitosis. Estudios in vitro indican que actúan inhibiendo la polimerización de los microtúbulos y el metabolismo del ácido araquidónico.

Farmacocinética: Se absorbe rápidamente por vía oral y alcanza su concentración plasmática máxima en 12hrs, su semivida es de 2 – 10 horas,



dependiendo del pH de la orina. Se metaboliza con rapidez y se elimina principalmente por la orina y las heces.

Reacciones adversas: aunque frecuentes, no son graves y, generalmente, desaparecen con la retira del fármaco. Las principales son cefalea, mialgia, artralgia, anorexia, náuseas y en dosis altas, vómitos. Los pacientes con filarías infectados por *Wuchereria bancrofti* puede producirse inflamación ganglionar, a menudo acompañada por linfadenitis, en el curso del tratamiento. Casi todos los pacientes presentan leucocitosis, también pueden aparecer proteinuria reversible y eosinofilia.

Indicaciones terapéuticas: En los niños se recomienda una dosis de 35 mg el primer día; 35 mg, 3 veces el segundo día, 75 mg, 3 veces al día el tercer día, y, finalmente, 2mg/kg, 3 veces al día en los 18 días siguientes. En los adultos, el primer día, 50 mg p.o., 1dosis/día, 2° día, 50mg, 3 dosis al día; 3° día, 100 mg, 3 dosis/día; durante 18 días, 2mg/kg, 3 dosis/día. <sup>5</sup>

La droga más utilizada es la dietilcarbamazina por vía oral, a la dosis de 2mg/kg,3 veces al día, durante 3 a 4 semanas. La acción de esta droga es principalmente contra las microfilarias, cuya destrucción puede desencadenar manifestaciones alérgicas que se controlan con esteroides. Recientemente se han descrito reacciones toxicas graves con esta droga. Debido a las posibles recaídas, puede ser necesario repetir el tratamiento periódicamente por varios años. Para los parásitos adultos se han utilizado la suramina, que también se utiliza en el tratamiento de las tripanosomiasis africanas; debe administrarse por vía venosa y produce frecuentes efectos colaterales y toxicidad renal, por lo cual debe iniciar con dosis bajas de 100 a 200mg para llegar a la dosis de 1gr semanal durante 5 a 10 semanas.



La ivermectina tiene efecto sobre la microfilarias *Wuchereria*. En la actualidad se está estudiando la dosis necesaria. (Fig. 22) Las reacciones alérgicas son similares a las encontradas con dietilcarbamazina. Al tratamiento específico se le debe adicionar otras medidas para controlar infecciones sobreagregadas.<sup>7</sup>



Fig. 21 Dietilcarbamazina<sup>37</sup>



Fig. 22 Ivermectina<sup>37</sup>



## CONCLUSIONES

La Elefantiasis es una enfermedad de tipo parasitaria de mayor prevalencia en zonas tropicales y subtropicales, esta enfermedad es dada por *W. bancrofti* y *B. mayali*, que son tipos de filarias que se alojan en el sistema linfático, de mayor afección en miembros superiores, inferiores, inguinales y bucales.

Esta enfermedad se manifiesta clínicamente con el aumento descontrolado y desproporcionado de la zona afectada, dando así como consecuencia una severa malformación que incapacita al paciente para realizar sus actividades cotidianas.

Esta enfermedad no distingue géneros edad o raza, es por eso que la OMS en el año 2000 estableció el programa para la eliminación de las filariasis linfáticas, cuyo objetivo era erradicar la enfermedad para el año 2020.

En la actualidad es importante que el cirujano dentista esté capacitado para reconocer enfermedades a nivel sistémico así como trabajar de manera interdisciplinaria con otras ramas de la medicina. Es necesario que el personal especializado en salud bucal haga un buen diagnóstico clínico para que sea oportuno y de manera veraz.

En este caso la enfermedad de elefantiasis tiene muy pocas pero muy precisas manifestaciones clínicas en la boca, como lo son fibromatosis gingival idiopática asociada a amelogénesis imperfecta, macroglosia, hiperplasia gingival, las cuales el cirujano dentista debe actuar de manera



precisa y concisa con tratamientos como gingivectomía y gingivoplastia para devolver al paciente la salud bucodental.

Como maneras de prevenir la elefantiasis, se sugiere el uso de repelentes corporales, mallas protectoras en ventanas y puertas. Así como eliminar fuentes que alojen agua estancada que ayuden al vector a propagarse y continuar con el ciclo de vida parasitario.

La interrupción de la filariasis linfática sólo puede conseguirse si toda la población en riesgo es tratada en masa por un período lo suficientemente largo como para asegurar la reducción en el nivel de la microfilaremia hasta un punto tal en el que la transmisión ya no sea factible. Para ello, debe administrarse 1 vez al año durante al menos 5 años, una dosis de la combinación de dietilcarbamacina 6 mg/kg + albendazol 400 mg.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Harrison, Eugene y Wald. **Principios de Medicina Interna**. 18ª ed. México, Editorial McGraw- Hill Interamericana, 2012, pp. 1745
- 2.- Tay, Velasco y Lara. **Parasitología Médica**. 7ª ed. México, Editores Méndez, 2002, pp. 345 - 350.
- 3.- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs102/es/>
- 4.- Rang, Dale y Ritter. **Farmacología**. 7ª ed. España, Editorial ELSEVIER, 2012, pp.668 - 672
- 5.- Velázquez, Lorenzo y Moreno. **Farmacología Básica y Clínica**. 18ª ed. México, Editorial Medica Panamericana, 2008, pp. 906 - 917
- 6.- Herrera, Barrientos y Fuentes. **Anatomía Integral**. 1ª ed. México, Editorial Trillas, 2008, pp. 732 - 758
- 7.- Botero y Restrepo. **Parasitosis Humana**. 2ª ed. Colombia, Editorial Colina, 1992, pp. 269 - 278
- 8.- Beck, Jhon y Davies. **Parasitología Médica**. 3ª ed. E.U.A., Editorial Interamericana, 1983, pp. 155 – 163 y 267 - 271
- 9.- <http://www.banrepcultural.org/sites/default/files/brblaa205568.pdf>
10. [https://books.google.com.mx/books?id=Sji16aQ9XwUC&pg=PA4&lpg=PA4&dq=romanos+y+elefantiasis&source=bl&ots=QSCe2XTiIG&sig=I-Sk2XvPL\\_RrDKarJOr-hGaxKpk&hl=es-419&sa=X&ved=0CCkQ6AEwAmoVChMIg9yemePnxwIVTwWSCh21vwQf#v=onepage&q=romanos%20y%20elefantiasis&f=false](https://books.google.com.mx/books?id=Sji16aQ9XwUC&pg=PA4&lpg=PA4&dq=romanos+y+elefantiasis&source=bl&ots=QSCe2XTiIG&sig=I-Sk2XvPL_RrDKarJOr-hGaxKpk&hl=es-419&sa=X&ved=0CCkQ6AEwAmoVChMIg9yemePnxwIVTwWSCh21vwQf#v=onepage&q=romanos%20y%20elefantiasis&f=false)
11. [https://books.google.com.mx/books?id=pydkwNBz9dEC&pg=PA148&lpg=PA148&dq=Celio+Aureliano++elefantiasis&source=bl&ots=TMIJsVZWKd&sig=J-EW94swb\\_G1wgDEoBiL6OII6\\_M&hl=es-](https://books.google.com.mx/books?id=pydkwNBz9dEC&pg=PA148&lpg=PA148&dq=Celio+Aureliano++elefantiasis&source=bl&ots=TMIJsVZWKd&sig=J-EW94swb_G1wgDEoBiL6OII6_M&hl=es-)



419&sa=X&ved=0CCoQ6AEwAmoVChMIq7H8sKDoxwIV0JyICh2PNQDk#v=onepage&q=Celio%20Aureliano%20%20elefantiasis&f=false

12.<http://www.consejosdefarmacia.com/2013/07/parches-y-pulseras-antimosquitos.html>

13.- Drake, Volgl y Adam W. **Gray Anatomía para estudiantes** 1ª ed. España., Editorial ELSERVIER, 2005, pp 500 y 665.

14.- Latarjet y Ruiz Liard. **Anatomía Humana** 4ª ed. Buenos Aires. Editorial PANAMERICANA, 2006, pp 527 - 529 y 542 - 446.

15.- Putz y Pabst . **Sobotta** 20ª ed. Madrid. Editorial MÉDICA PARAMERICANA, 2008 pp 246 - 278

16.- Pró **Anatomía Clínica** 1ª ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana 2012, pp 53 - 56

17.- Cunningham **Tratado de Anatomía** 12ª ed Madrid. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. 1987 pp 927 - 978

18.-[http://hyfmedfmbuap.blogspot.mx/2008/01/aulo-cornelio-celso-aulo-cornelio-celso\\_28.html](http://hyfmedfmbuap.blogspot.mx/2008/01/aulo-cornelio-celso-aulo-cornelio-celso_28.html)

19.-<http://www.biografiasyvidas.com/biografia/g/galeno.htm>

20.- [https://es.wikipedia.org/wiki/Sistema\\_linf%C3%A1tico](https://es.wikipedia.org/wiki/Sistema_linf%C3%A1tico)

21.-<http://seresvivos.net/el-sistema-linfatico.html>

22.- <http://elcuerpohumanoen.blogspot.mx/search/label/ganglio%20linfatico>

23.-<http://digestivouq.blogspot.mx/2010/05/drenaje-linfatico-del-cuello-por.html>



- 24.- <http://elmasajelinfatico.blogspot.mx/2012/12/anatomia-linfatica-del-miembro-superior.html>
- 25.- <http://elmasajelinfatico.blogspot.mx/2012/12/anatomia-linfatica-del-miembro-inferior.html>
- 26.- <http://www.cdc.gov/dpdx/lymphaticFilariasis/gallery.html#microwbancrofti>
- 27.- <http://www.cdc.gov/dpdx/lymphaticFilariasis/gallery.html#microbmalayi>
- 28.- <http://elefantiasis.org/>
- 29.- <http://elefantiasis.org/causas/>
- 30.- [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Culex\\_pipiens\\_diagram\\_es.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Culex_pipiens_diagram_es.svg)
- 31.- <https://es.wikipedia.org/wiki/Hematofagia>
- 32.- [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0719-01072012000200007](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072012000200007)
33. [https://es.wikipedia.org/wiki/Amelogenesis\\_imperfecta#/media/File:B\\_amelogenesis\\_imperfecta.jpg](https://es.wikipedia.org/wiki/Amelogenesis_imperfecta#/media/File:B_amelogenesis_imperfecta.jpg)
- 34.- <https://es.wikipedia.org/wiki/Macroglosia>
35. [https://www.google.com.mx/search?q=macroglosia&espv=2&biw=1366&bih=623&site=webhp&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAYQ\\_AUo](https://www.google.com.mx/search?q=macroglosia&espv=2&biw=1366&bih=623&site=webhp&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAYQ_AUo)
36. <https://www.google.com.mx/search?q=tecnica+de+knott&espv=2&biw=1366&bih=623&site=webhp&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAYA>



## MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ELEFANTIASIS

---



37. [https://www.google.com.mx/search?q=dietilcarbamazina&espv=2&biw=1366&bih=623&site=webhp&source=lnms&tbn=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAYQ\\_](https://www.google.com.mx/search?q=dietilcarbamazina&espv=2&biw=1366&bih=623&site=webhp&source=lnms&tbn=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAYQ_)