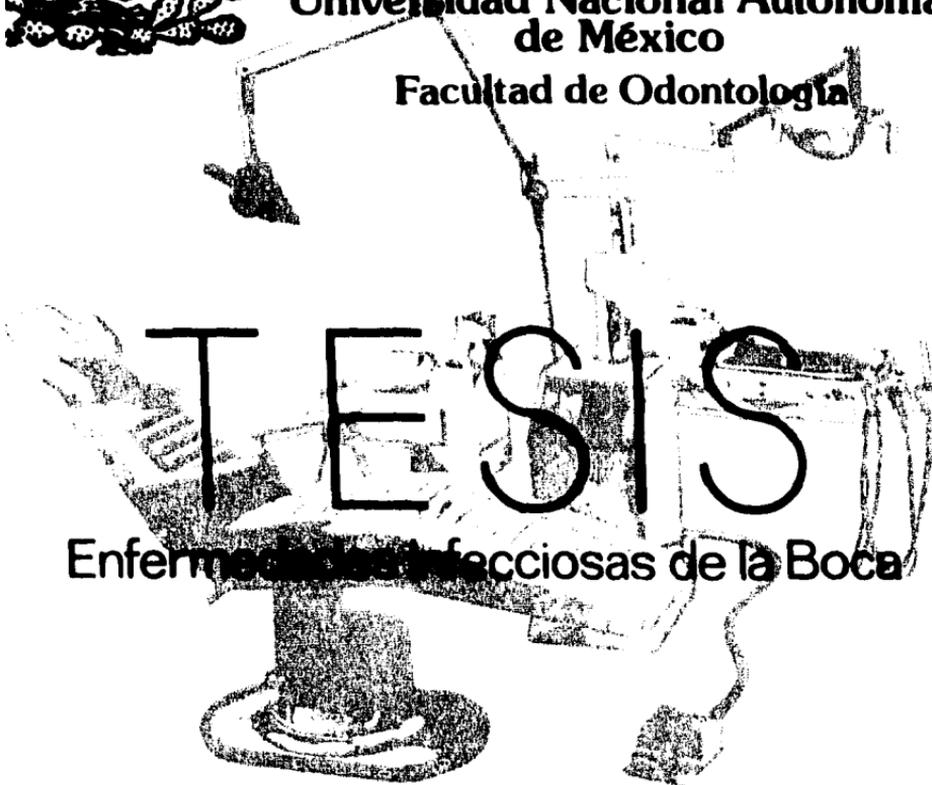




0 123  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**Facultad de Odontología**

The background of the page features a large, stylized illustration of a dental chair and a pair of scales of justice. The scales are positioned in the upper left, and the dental chair is the central focus, with the word 'TESIS' overlaid on it.

# TESIS

**Enfermedades infecciosas de la Boca**

Que para obtener el título de:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
presentan:

**María del Refugio Mendoza Escoto  
Baltazar Ocón Larios**

15035



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## **PROLOGO**

### **SEÑORES DEL HONORABLE JURADO**

Debido a la trascendental importancia que a nuestro juicio tiene la integración del control de las Enfermedades Infecciosas de la Boca, hemos seleccionado este tema, el cual nos parece sumamente interesante y de actualidad.

Al abordar el estudio de las Enfermedades Infecciosas de la Boca, tratamos de determinar y fundamentar los aspectos que consideramos de mayor importancia.

Por último hemos de agradecer a ustedes, la atención que se sirvan dar al presente tema.

## **PROLOGO**

## **INTRODUCCION**

### **CAPITULO I: Enfermedades Bacterianas**

### **CAPITULO II: Enfermedades Micóticas**

### **CAPITULO III: Enfermedades Víricas**

### **CAPITULO IV: Enfermedades Parasitarias**

## **CONCLUSIONES**

## **BIBLIOGRAFIA**

## **INTRODUCCION:**

Es de vital importancia para todo cirujano Dentista el diagnóstico, los diversos métodos y procedimientos que pueden llegar a la identificación final de una enfermedad infecciosa o una anomalía en la cavidad oral.

De todas las cavidades corporales expuestas a las influencias exteriores, la BOCA y la GARGANTA son las que acogen a un mayor número de especies varias de bacterias y demás microorganismos, siendo escaso el número de gérmenes que no llegan a encontrarse en la cavidad oral del individuo en uno u otro momento de su existencia.

La cavidad bucal, vía de entrada del aparato respiratorio y digestivo; es por donde penetran al organismo todas las sustancias que restauran su energía manteniendo y exaltando su fuerza vital, pero también penetran la mayor parte de las sustancias nocivas, extrañas y tóxicas que van a envenenar todo el sistema corporal.

Al examinar la cavidad bucal, encontramos un sinnúmero de repliegues mucosos, amígdalas, salida de glándulas salivales, espacios entre los dientes, encías, despegadas, surcos vestibulares, piso de la boca, etc. etc. Todos estos sitios y más, son lugares en donde se pueden alojar multitud de gérmenes, los cuales en condiciones de desequilibrio, pueden hacer estallar una infección.

En la boca es donde se cultivan una enorme variedad de microorganismos, produciendo a la postre la INFECCION FOCAL; que puede ser más tarde la causa de padecimientos hepáticos, cardíacos, renales, nerviosos etc. en fin, multitud de padecimientos originados por la infección focal cuya etiología y profilaxis debe ser controlada por nuestra especialidad.

Debemos conocer las relaciones existentes entre las enfermedades bucales y la salud y el bienestar general del paciente.

Los procesos infecciosos de la cavidad oral y faringe son provocados por la invasión de microbios; primariamente patógenos y que por lo general no se encuentran en la boca o bien por la alteración de los gérmenes saprofitos habituales que adquieren una virulencia patógena.

Al parecer la boca y faringe gozan de ciertas propiedades protectoras debidas a la presencia de tejido linfático, a la constante producción de saliva, a la acomodación de la boca a los gérmenes y aunque no menos importante, a la continua interacción entre los numerosos microorganismos biológicamente coexistentes.

En nuestros días, a medida que la ciencia avanza, se hace necesario comunicar los logros exponiendo a todo paciente informarlos y concientizarlos el cuidado de su propia salud bucal y sobre todo el bienestar corporal.

Actualmente, la Odontología Preventiva proporciona un instrumento ideal para acabar con la práctica de la odontología tradicional y nos brinda la oportunidad de extender nuestros conocimientos a un número mayor de personas.

## **ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LA BOCA**

### **I. ENFERMEDADES BACTERIANAS:**

#### **DIFTERIA:**

Cutánea y Faríngea: Etiología, Epidemiología, característica clínica, curso clínico, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **ERISPELA:**

Característica clínica, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **GINGIVITIS O ESTOMATITIS ULCERONECROTICA:**

Característica clínica, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **GONORREA:**

Característica clínica, característica anatomopatológica, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **GRANULOMA INGUINAL:**

Etiología, característica clínica, diagnóstico, tratamiento.

#### **LEPRA:**

Etiología, epidemiología, forma clínica, característica clínica, diagnóstico, tratamiento.

#### **SIFILIS.**

Etiología, epidemiología, característica clínica, diagnóstico: Período primario, período secundario, período terciario, tratamiento.

#### **SIFILIS CONGENITA:**

#### **TOS-FERINA:**

Etiología, característica clínica, diagnóstico, tratamiento.

#### **TUBERCULOSIS:**

Característica clínica, diagnóstico diferencial, pronóstico, tratamiento.

#### **LUPUS VULGARIS:**

Característica clínica, diagnóstico.

#### **TUBERCULOSIS MILIAR ULCERADA.**

### **II. ENFERMEDADES MICOTICAS**

#### **ACTINOMICOSIS:**

Etiología, epidemiología y patogenia, característica clínica, característica anatomopatológica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **BLASTOMICOSIS:**

Norteamérica, Sudamérica, Coccidioidomicosis y Criptococosis.

#### **BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA:**

Etiología y epidemiología, patogenia, características clínicas, características anatomopatológicas, diagnóstico, diagnóstico diferencial, pronóstico.

#### **BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA:**

Etiología y epidemiología, patogenia, características clínicas, características anatomopatológicas, diagnóstico, diagnóstico diferencial, pronóstico.

#### **BLASTOMICOSIS COCCIDIOIDOMICOSIS:**

Etiología y epidemiología, patogenia, características clínicas, características anatomopatológicas, diagnóstico diferencial, pronóstico,

#### **BLASTOMICOSIS CRIPTOCOCOSIS:**

Etiología y epidemiología, patogenia, características clínicas, características anatomopatológicas, diagnóstico diferencial, tratamientos.

#### **CANDIDIASIS:**

(moniliasis): Etiología, epidemiología y patogenia, características clínicas, características anatomopatológicas, diagnóstico, diagnóstico diferencial, pronóstico, tratamiento.

Queilosis angular, estomatitis moniliásica superficial, estomatitis dentaria, candidiasis granulomatosa profunda.

#### **HISTOPLASMOSIS:**

Etiología y epidemiología, patogenia, características clínicas, características anatomopatológicas, diagnóstico diferencial, pronóstico, tratamiento.

#### **MUCORMICOSIS:**

Etiología, epidemiología, patogenia, características clínicas, diagnóstico, tratamiento.

#### **NOCARDIOSIS:**

Etiología, patogenia, diagnóstico, tratamiento.

### **III. ENFERMEDADES VIRICAS**

#### **ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA:**

Etiología y epidemiología, característica clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, pronóstico, tratamiento.

#### **ENFERMEDADES POR ARAÑAZO DE GATO:**

Etiología y epidemiología, característica clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, pronóstico, tratamiento.

#### **ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE:**

Etiología, epidemiología y patogenia, característica clínica, característica anatomopatológica, tratamiento.

#### **HERPANGINA:**

Etiología y epidemiología, características clínicas, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **HERPE SIMPLE.**

Etiología, epidemiología, patogenia, característica clínica, tratamiento.

Gingivostomatitis herpética primaria, Herpe simple secundario (recidivante), diagnóstico diferencial.

#### **HERPE ZOSTER:**

Etiología, epidemiología y patogenia, características clínicas, características anatomopatológicas, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **LINFOGRANULOMA VENEREO:**

Etiología, epidemiología y patogenia, característica clínica, diagnóstico, tratamiento.

#### **MONONUCLEOSIS INFECCIOSA:**

Característica clínica, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECIDIVANTE:**

Etiología, epidemiología y patogenia, característica clínica, característica anatomopatológica, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **SARAMPION:**

Características clínicas, características anatomopatológicas, tratamiento.

#### **SINDROME DE BEHCET (triada):**

Estomatitis aftosa, ulceración genital, uveítis recidivante con hipopión.

#### **VARICELA:**

Etiología, características clínicas, características anatomopatológicas, diagnóstico diferencial, tratamiento.

#### **VIRUELA:**

Vacuna y paravacuna: Etiología y epidemiología,

**VIRUELA MAYOR:** Características clínicas, diagnóstico diferencial,

**VIRUELA MENOR:** características clínicas,

**VACUNA:** Características clínicas, diagnóstico diferencial.

### **IV. ENFERMEDADES PARASITARIAS**

#### **LEISHMANIOSIS:**

Etiología y epidemiología, patogenia, características clínicas, diagnóstico diferencial, tratamiento.

## **DIFTERIA:**

**Etiología:** El germen causal de la difteria pertenece a la familia de las corinebacterias; es un bastoncillo corto, gram, positivo, no formador de esporas, preponderantemente aerobio e inmóvil.

## **EPIDEMIOLOGIA:**

La infección se adquiere directamente de persona a persona a través de las gotitas de Pflügger, o indirectamente a través de unas amígdalas infectadas, siendo el periodo de incubación de 3 a 5 días.

## **DIFTERIA CUTANEA:**

Muestra preferencia por las zonas intertriginosas, pero cuando incide en la cara suele aparecer alrededor de las orejas, orificios nasales y labio superior, siendo esta última secundaria a la difteria de la mucosa nasal; la difteria de la piel suele ser mucho más crónica que la de las mucosas.

## **DIFTERIA FARINGEA.**

Es la modalidad mas frecuente y peligrosa; desde el punto de vista pronóstico se distinguen 3 tipos: Localización sencilla, Forma progresiva y Forma tóxica; pudiéndose observar lesiones tóxicas en cualquier tipo de difteria.

## **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Los síntomas de la localización sencilla son de carácter general; la temperatura puede elevarse a 39° al primer día, la lengua está seca y la mucosa faringea se halla ligeramente enrojecida y recubierta de moco mientras en la superficie de las amígdalas aparecen manchitas blanco-grisáceas que parecen quemaduras por sustancias químicas.

La palabra cobra un carácter "palatino" especial a causa de la infiltración del paladar blando, la respiración es sibilante y la deglución difícil, con aumento de los ganglios submaxilares y cervicales muy pronto. La faringe es la localización mas frecuente de las infecciones por el *Corynebacterium diphtheriae*, pudiendo extenderse las pseudomembranas a paladar duro y más raramente a la mucosa bucal y excepcionalmente a las encías (en ocasiones afecta la totalidad de la superficie dorsal de la lengua).

## **CURSO CLINICO:**

En la difteria localizada la enfermedad se detiene espontáneamente después de 4 a 6 días; la fiebre remite y aparece una zona de color rojo intenso alrededor de los bordes de las pseudomembranas, formadas éstas por exudado fibrinoso y tejido necrosado, pueden despegarse o sufrir licuefacción. Al cabo de 6 a 8 días aparecen ulceraciones superficiales, desapareciendo todas las alteraciones de la faringe una vez transcurridas dos semanas aproximadamente.



Garganta diftérica con membranas en las amígdalas.

La respuesta de la difteria tóxica frente al tratamiento con antitoxina es lenta, pudiendo surgir complicaciones fatales tardías; la complicación más frecuente es la parálisis posdiftérica del paladar, que aparece a la segunda o tercera semana después del comienzo, manifestándose por una voz nasalizada, paso de líquidos ingeridos a la faringe y desviación del paladar blando y úvula; también es frecuente la parálisis de los músculos externos del ojo; los trastornos de la acomodación desaparecen después de dos a tres semanas y la recuperación en ocasiones necesita varios meses.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La diferenciación debe establecerse con la amigdalitis aguda; hedor intenso, fiebre alta desde el principio, el exudado se limita a las amígdalas faríngeas, es discontinuo y fácilmente despegable. La difteria debe sospecharse cuando presenta pseudomembranas extendiéndose más allá de los límites amigdalares, fiebre moderada y hedor de carácter dulzón.

Otras enfermedades que debemos tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial son: la estomatitis o amigdalitis fusospirilar, la agranulocitosis, Leucemia mieloide, angina sífilítica (sobre todo en la segunda fase), el absceso paraamigdalor o retroamigdalor; la angina necrótica de la escarlatina, que se distingue de la difteria sólo por la típica erupción cutánea, las manifestaciones clínicas de la mononucleosis infecciosa se confunden fácilmente con la difteria; análisis microscópicos de los frotis faríngeos y de la sangre permiten la diferenciación.

## TRATAMIENTO.

Hay que administrar suero antitóxico, éste por sí solo neutraliza la toxina formada; por lo tanto, interesa administrarlo lo antes posible.

## ERISPELA:

Es producida por estreptococos hemolíticos del grupo A y ocasionalmente por estafilococos hemolíticos, dando lugar a lesiones purulentas abscesadas, extendiéndose a los linfáticos del cutis y subcutis y progresando en raras ocasiones hasta la erupción ampollar o a la inflamación flemonosa o gangrenosa. Es mas frecuente esta enfermedad en los enfermos con diabetes mellitus, leucemias u otras enfermedades malignas diseminadas en donde las defensas antiinfecciosas se hallan considerablemente disminuidas. Esta enfermedad sigue siendo grave entre los lactantes, ancianos y diabéticos, sobre todo cuando hay afectación de las amígdalas o de la mucosa oral, manifestándose esta enfermedad con mayor frecuencia en las mujeres que en los varones, con predominio en la edad media de vida; las puertas de entrada de la infección facial son pequeñas grietas, heridas o maceraciones inaparentes, sobre todo a nivel de las comisuras labiales, orificios nasales y oído externo.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

Existe a menudo infección previa de los senos nasales o paranasales o una dacriocistitis crónica; esta infección puede penetrar a través de un corte efectuado con la hoja de afeitar, de un herpe simple o de alguna lesión eczematosa, siendo característica la aparición de signos y síntomas con escalofríos, fiebre alta y tumefacción considerable y dolorosa, con enrojecimiento desde la puerta de entrada en forma de procesos digitales bien delimitados que afectan a una gran parte de la cara y demás regiones de la cabeza. Los ganglios linfáticos regionales se vuelven tumefactos y dolorosos, quedando obstruida la salida del conducto lagrimal.

La erisipela de predominio intraoral parece ser poco común o diagnosticarse solo en raras ocasiones, iniciándose con signos y síntomas agudos como los de la piel, con zonas edematosas de un color rojo acentuado y bordes de aspecto lingual; no es raro que la erisipela cutánea recidive a intervalos regulares durante muchos años, lo que origina una tumefacción persistente de la cara a causa de la obliteración de los linfáticos (edema perstansfaciei); no se han descrito, en cambio recidivas de la erisipela intraoral.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Hay que tener en cuenta el síndrome de Melkersson-Rosenthal, así como la queilitis granulomatosa de Miescher que también muestran tumefacción de los labios, mejillas y cara. Su evolución nunca es tan aguda como en la erisipela, a menudo el primero cursa con una parálisis facial u otros trastornos neurológicos acompañantes. En caso de sospechar una erisipela intraoral, es preciso descartar la faringitis o amigdalitis estreptocócicas, la estomatitis alérgica, la infección aguda del martillo y las manifestaciones intraorales del lupus eritematoso diseminado.

## TRATAMIENTO.

Diagnosticada una erisipela y teniendo en cuenta su contagiosidad, aislaremos a nuestro enfermo y lo pondremos en condiciones higiénicas de vida; procuraremos tener el aparato digestivo en estado de higiene correcta; suministraremos un purgante y someteremos a nuestro enfermo a la dieta láctea para evitarle, hasta donde sea posible, lesiones renales. Se recomienda también hacer uso de antitérmicos cuando la fiebre es muy elevada.

En casos de Erisipela de la cara tendremos siempre la nariz y la faringe en estado de aseo perfecto, para lo cual haremos uso del agua boricada que ha demostrado ser buen estreptocócico.

El uso de antibióticos, terramicina, estreptomina etc. . . aplicados localmente y por vía endovenosa o intramuscular presentan grandes servicios sobre todo si se investigan antes la sensibilidad del germen a los antibióticos.

Localmente se ha hecho uso del ictiol, del colodión de la tintura de yodo y todos parecen tener cierta acción limitante sobre la placa de erisipela.

La seroterapia muy en boga útilmente da en la mayoría de los casos buen resultado; se usan sueros polivalentes preparados con las diversas razas conocidas de estreptococos; se usa ya por vía intravenosa o por vía subcutánea. La dosis inicial será siempre alta, 100 a 150 c.c., o bien se pondrán fraccionados durante 24 horas de 200 a 300 c.c.

Nunca se olvidará atender al corazón y al riñón, para lo cual la dieta y los diuréticos vendrán a nuestra ayuda.

### **GINGIVITIS O ESTOMATITIS ULCERONECROTICA:**

La gingivitis ulceronecrotica incide con mayor frecuencia entre los varones que entre las mujeres y es raro que aparezca en los niños. Los gérmenes se consideran saprofitos en la cavidad oral normal, pudiéndose convertir en patógenos facultativos siempre que las influencias desfavorables externas o internas alteren el equilibrio entre la resistencia del huésped y la virulencia de los gérmenes.

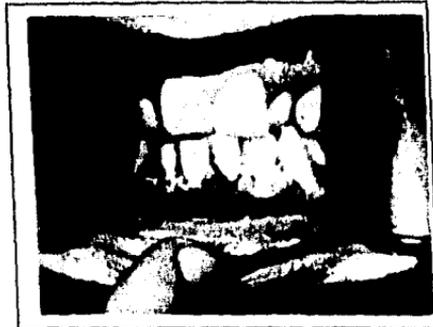
Las localizaciones más importantes del *Fusobacterium plauti-vincenti* y la *Borrelia vincenti* son las bolsas periodontales y la zona posterior oral fronteriza con la faringe.

Dependiendo de su localización, la enfermedad se presenta como una gingivitis ulceronecrotica, y mas raramente como una estomatitis o tonsiliitis. En casos excepcionales se afecta la totalidad de la mucosa oral.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Al principio se observa una tumefacción circunscrita de la mucosa, de un color rojo apagado que rápidamente se ulcera y necrosa, recubriéndose de una pseudomembrana. Una vez desprendiéndose ésta, aparece una úlcera cónica y profunda que se llena de un detrito gris amarillento o verdoso o de material necrótico hemorrágico. El aliento tiene un olor pútrido y a la vez dulzón, la salivación está incrementada y los ganglios regionales suelen estar tumefactos, dolorosos y sensibles.

En casos agudos el paciente aqueja malestar general, dolor, disfagia y gusto fétido en la boca; no siempre aparece fiebre.



Arriba, lesiones iniciales de las papilas interdientarias por fusospiroquetas, entre el segundo incisivo y el canino superiores, y los premolares inferiores izquierdos. Nótese la esmerada higiene bucal.

Abajo, gingivitis aguda por fusospiroquetas, necrosis de las papilas interdientarias entre el segundo incisivo inferior derecho y el canino, con úlcera y pseudomembrana sobre la encía marginal labial.

Las lesiones ulceronecróticas de la mucosa amigdalara u oral cicatrizan al cabo de una a tres semanas pero en la gingivitis fusospirilar, el curso es más prolongado, pudiéndose originar una necrosis extensa del hueso con alveolólisis y exposición de las raíces dentarias.

La enfermedad puede recidivar numerosas veces, pero es rara después de haber cumplido los 40 años.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La demostración microscópica de las fusobacterias y los espirilos carece de valor. Por lo que respecta a los niños, hay que descartar la angina diftérica, la escalatina y la lesión inicial de la tuberculosis; en cuanto a los adultos, debe hacerse el diagnóstico diferencial con la agranulocitosis, la sífilis en todos sus estadios, la tularemia, la enfermedad por arañazo de gato, la mononucleosis infecciosa y la leucemia. Cuando se trate de una gingivitis ulceronecrótica, hay que descartar la intoxicación por metales pesados.

## GINGIVOSTOMATITIS ULCERONECROTICA AGUDA (GUNA).--

### TRATAMIENTOS.

El tratamiento se divide en: 1) control de la etapa bacteriana (dolorosa) de la enfermedad; 2) eliminación de los factores predisponentes locales o generales, y 3) instrucción al paciente respecto a hábitos de higiene bucal, y visitas periódicas.

Están contraindicadas la extracción de dientes o el legrado de encías durante la etapa microbiana de la enfermedad.

La etapa aguda se puede resolver combatiendo la flora microbiana por lavados de boca con soluciones tibias no irritantes. Es muy útil el agua oxigenada diluida a la mitad con agua (solución al 1.5 por 100). Debe quitarse cuidadosamente el tejido necrótico de las encías marginales y papilas interdientarias, con torundas de algodón humedecidas con solución salina fisiológica o de agua oxigenada. Deben de emplearse la lengua y los labios para hacer pasar la solución a través de los espacios interdentarios.

Es eficaz también la medicación local con gran variedad de sustancias. Por ningún motivo se emplearán cáusticos como el ácido crómico.

Es importante la medicación local, con el fin de suprimir la movilidad de espiroquetas, vibriones y bacilos de la boca.

Resultan eficaces la aureomicina y la terramicina, pero siempre existe el peligro de reacciones indeseables de la mucosa bucal cuando se emplean estos antibióticos.

NO deben utilizarse las variedades tópicas de penicilina. Si se decide emplear antibióticos locales, son preferibles la polimixina, neomicina y bacitracina, tan eficaces como la penicilina o las tetraciclinas.

Las tinturas de metafén y mertiolato son buenos agentes mercuriales antimicrobianos.

### AGENTES TERAPEUTICOS:

Peroxiborato de sodio monohidrato amortiguado con bitartrato de sodio (amosan) de una preparación de peróxido ascórbico (ascoxal) y de un compuesto con sulfato de neomicina y bacitracina de zinc.

Conviene el reposo, la alimentación debe de ser blanda, adicionada de dosis terapéuticas de complejo B, y de vitamina C, que favorecen la cicatrización tisular. Se le dice al paciente que tiene que dejar de fumar y tomar alcohol durante la etapa bacteriana aguda.

## GINGIVOSTOMATITIS ULCERONECROTICA AGUDA SECUNDARIA

El tratamiento es el siguiente:

- 1).- Reposo. Debe dejar de tomar alcohol y de fumar durante las primeras fases del tratamiento.
- 2).- No cepillar los dientes mientras no se lo diga el dentista.
- 3).- No besar a los niños durante la etapa aguda de la enfermedad.
- 4).- Alimentación blanda que contenga mucha leche, huevos, frutas, legumbres verdes, sopas, carne molida. Evitar los alimentos duros, fibrosos o muy condimentados.
- 5).- Emplear un lavado de boca, cuando se lo indican, haciendo pasar el líquido entre los dientes.
- 6).- Cuando desaparezcan los síntomas agudos, esto no significa que la enfermedad ha terminado. Un tratamiento interrumpido suele significar recaídas y otras complicaciones.

## GINGIVOSTOMATITIS ULCERONECROTICA CRONICA.

Eliminación de todos los factores predisponentes locales, incluyendo focos situados en zonas de impactación de alimentos, o los colgajos de encías de un diente que brota.

### GONORREA:

Etiología: Gonococo microbio patógeno (diplococo). La estomatitis gonorréica es muy rara.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

Se caracteriza por una sensación pruriginosa y quemante junto con lesiones erosionadas de aspecto lineal o aplanado, recubiertas por una pseudomembrana amarillenta la mucosa oral ofrece una coloración rojo vivo con flujo salival disminuido.

### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:

Los frotis demuestran numerosos diplococos gramnegativos (*Neisseria gonorrhoeae*) localizados extra e intracelularmente en los neutrófilos polimorfonucleares.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se establece con el eritema multiforme, liquen plano erosivo y gingivostomatitis herpética primitiva.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento de este padecimiento está aún en un estado de incertidumbre, aunque la penicilina sigue siendo el medicamento de elección. Algunas cepas de gonococo han desarrollado resistencia creciente a la penicilina, si bien relativa y no absoluta. El plan terapéutico que suele recomendarse, es este:

### GONORREA NO COMPLICADA EN VARONES:

inyección única intramuscular de penicilina G procaínica acuosa de 2,400,000 unidades.

### GONORREA NO COMPLICADA EN MUJERES:

Aplicación única en dos sitios de inyección, de penicilina G procaínica acuosa en dosis de 4,800,000 U por vías intramuscular, o combinación de penicilina G procaínica acuosa y penicilina G procaínica oleosa con 2 por 100 de monoestearato de aluminio, en dos inyecciones separadas de 2,400,000 U en cada sitio en una sola aplicación.

El tratamiento de este padecimiento con complicaciones graves debe individualizarse empleando dosis grandes de penicilina de acción breve.

Los pacientes con gonorrea hipersensibles a la penicilina deben ser tratados eficazmente con tetraciclina, eritromicina, u oleandomicina.

Se orientará al enfermo lo mejor posible sobre la importancia de proteger los ojos y conservar limpieza satisfactoria general.

### GRANULOMA INGUINAL:

Etiología: Englobado generalmente en las enfermedades venéreas, está provocado por el *Donovania granulomatis*, un germen gramnegativo de la familia *Brucella*.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

La lesión desde el punto de vista clínico se inicia como una vesícula, pápula o nódulo que rápidamente se ulcera; esta úlcera con bordes típicamente enrollados e indolora puede aumentar lentamente de tamaño.

Las localizaciones extragenitales del granuloma inguinal, incluyendo la cavidad oral y los labios, se presentan, aproximadamente en 6% de los enfermos y la mayor parte de las veces provienen de contactos orogenitales.



Lesiones bucales del granuloma inguinal.

Arriba, lesión de tipo ulcerado. Además del labio, estaban afectados la mucosa bucal, la faringe y las cuerdas vocales.

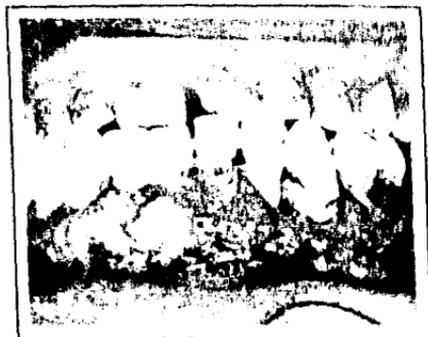
Abajo, lesión florida. El paciente complicó el cuadro al utilizar sulfato de cobre como enjuague bucal.

#### DIAGNOSTICO:

Se establece haciendo un frotis con tejido superficial, tiñéndolo con el colorante de Giemsa o de Wright, viéndose así los cocobacilos intracelulares, los cuerpos de Donovan que miden de 1 a 2 $\mu$ . Los cortes del tejido afectado demuestran una ulceración o una hiperplasia pseudoepiteliomatosa con un infiltrado subyacente y denso formado por células mononucleares, conteniendo ocasionalmente abscesos llenos de neutrófilos, pudiéndose ver dispersos en el seno del infiltrado células plasmáticas e histiocitos que contienen los diagnósticos cuerpos de Donovan.

## TRATAMIENTO:

Las lesiones orales, gingivales y anales responden rápidamente a las inyecciones de tartrato de potasio y antimonio.



Arriba, lesiones granulomatosas del granuloma inguinal a nivel de encías inferiores. Las lesiones bucales se debieron a autoinoculación de las encías a partir de lesiones anales.

Abajo, ha mejorado el aspecto clínico de las encías merced al tratamiento general con tartrato de antimonio y potasio.

## LEPRA:

**Etiología (Enfermedad de Hansen):** El agente causal de la lepra es el *Mycobacterium leprae*. Es un bastoncillo pleomórfico, alcohol-ácido resistente grampositivo, inmóvil, distinguido del *Mycobacterium tuberculosis* por su incapacidad para producir la enfermedad en el cobayo y su falta de crecimiento en el medio de cultivo.

## EPIDEMIOLOGIA:

La lepra no es una enfermedad muy contagiosa. Su adquisición depende de la duración e intensidad del contacto con las personas afectadas, de la resistencia individual y factores raciales; los niños son mucho más susceptibles que las personas adultas. El período de incubación es prolongado, incluso puede llegar a varios años. La enfermedad comienza de forma imperceptible, adoptando varias formas y revistiendo un significado variable.

## FORMAS CLINICAS:

La clasificación de la lepra es bien conocida en su división: Lepra tuberculoide y lepra lepromatosa; la primera se caracteriza por una reacción celular a las bacterias de la lepra con formación de granulomas de células epiteloideas y por una reacción intradérmica de Mitsuda (Lepromina) positiva.

La Lepra tuberculoide tiene un pronóstico bueno, a efectos prácticos, no resulta contagiosa, en tanto que la Lepra lepromatosa tiene un pronóstico desfavorable y es contagiosa.

Una característica común en cualquier tipo de lepra es su especial afinidad para la afectación de la piel y nervios periféricos.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

En la lepra lepromatosa las lesiones simétricamente forman zonas de color rojo marrón y nódulos aplanados, iniciándose más frecuentemente en la cara, lóbulos de las orejas, cejas o regiones perioral o nasal; en fase avanzada aparece la característica facies leonina; típica también la pérdida de la porción lateral de las cejas; o ulceraciones en la mucosa nasal; tabique cartilaginoso nasal perforado y destruido, dando a la nariz aspecto de silla de montar. Del 20% al 60% de pacientes leproso sufren afectación de cara y boca. Las encías pueden afectarse; otras regiones pueden originar perforación de paladar duro, blando o de ambos, pérdida de la úvula y adherencia de las fauces, ocasionando dificultad a la deglución; la lengua puede ser nodular; la cicatrización y ulceración de las cuerdas vocales originan la típica voz ronca.



Deformidades faciales por cicatrices en un caso de lepra.

La lepra lepromatosa evoluciona hasta producir alteraciones óseas faciales:

- 1.- Atrofia de la espina nasal anterior,
- 2.- Defectos de la abertura piriforme,
- 3.- Atrofia de los procesos alveolares anteriores del maxilar superior.

Las alteraciones óseas de la cavidad nasal siguen a las reacciones inflamatorias, localizándose en la apófisis palatina en el 90% de los enfermos.

La atrofia de la parte media de los procesos alveolares maxilares progresa en sentido distal y origina exfoliación de los incisivos centrales. Las lesiones cutáneas de la lepra tuberculoide se caracterizan por la presencia de unas placas elevadas con infiltración circular de los bordes y tendencia a cicatrización central.

La disestesias y parestias son frecuentes en los nervios craneales sobre todo los pares quinto y séptimo.

#### TRATAMIENTO:

DE todos los agentes quimioterapéuticos empleados en nuestros días contra la lepra, los más prometedores son las sulfonas. El medicamento más importante y que se da en dosis crecientes es la diaminodifenilsulfona (DDS, avlosulfona, Dapsone), su dosificación se comienza con 25 mg. a la semana y se aumenta dando incrementos semanales de 25 mg. hasta llegar a un máximo de 100 mg. al día. La duración del tratamiento depende de la respuesta clínica y puede durar uno o dos años. Puede ser necesario el tratamiento de sostén por bastante tiempo.

Las lesiones de las mucosas mejoran con mayor rapidez, los nódulos bucales y los infiltrados desaparecen en término de pocos meses, lo que coexiste con el alivio de la obstrucción nasal y desaparición de las lesiones laríngeas.

Las complicaciones tóxicas del tratamiento con sulfonas incluyen anemia hemolítica, leucopenia, dermatitis alérgica, náuseas, vómitos y cefalalgia.

## SIFILIS:

**Etiología:** Es una enfermedad causada por el *Treponema pallidum*, un microorganismo que se mueve gracias a la flexión activa de su cuerpo espiral. Su longitud es de 6 a  $14\mu$ , y su grosor de  $1,25$  a  $0,30\mu$ . Se ha clasificado como una enfermedad venérea. La sífilis puede transmitirse por maniobras intraorales entre el personal profesional (p. ej., dentistas).

## EPIDEMIOLOGIA:

Su transmisión es de persona a persona; la sífilis muestra brotes epidémicos periódicos sin llegar nunca a desaparecer del todo. Hay una variante de la sífilis llamada bejel, probablemente no venérea y de observación frecuente en la infancia en determinados países cálidos como: Arabia, Ceilán, Filipinas, Cuba, Las Antillas, etc.; se produce en ocasiones una reacción perióstica con perforación del paladar.

## CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO:

**En la fase inicial:** en la forma congénita del lactante las características lesiones de los labios y boca pueden sugerir el diagnóstico. Por esta razón, debemos enterarnos de tales signos, ya que puede infectarnos a partir de las lesiones orales durante los periodos primario y secundario.

## PERIODO PRIMARIO:

El periodo de incubación es de 3 semanas. Aparece un infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado en el lugar de la infección; es el chancro, siendo frecuente en labios (pliegue central o comisuras), punta de la lengua, amígdalas, encías u otras partes de la cavidad oral.

El chancro maduro es un nódulo redondo u ovalado, indoloro, duro, rojo marronoso, ulcerado en casi toda su superficie. Su base es brillante y con aspecto limpio y "claro". En la lengua, el chancro se localiza en la punta regularmente y cuando se sitúa en el labio queda recubierto a menudo por una costra.

Como datos importantes para el diagnóstico hay que tomar en cuenta: la dureza, el carácter indoloro y la superficie "limpia" de la erosión o úlcera color rojo marrón, su aspecto esmaltado. Además existe tumefacción indolora de los ganglios regionales.

Los chancros intraorales casi siempre se encuentran infectados por espiroquetas corrientes. En los ganglios afectados, el *Treponema pallidum* es el único germen que existe; el chancro cura en unas semanas; las reacciones serológicas habituales para la sífilis se positivizan después de unas semanas desde el momento del contagio.

### PERIODO SECUNDARIO:

Después de 8 a 10 semanas de producido el contagio, puede dar comienzo el período secundario de la sífilis con un exantema generalizado, apareciendo la erupción máculopapulosa con menor frecuencia en la cara que en las extremidades o en el tronco. En la lengua cabe observar placas mucosas y en los ángulos de la boca pápulas en hendiduras parecidas a las rágades.

Las lesiones amigdalares e intraorales de la sífilis secundaria no duran más que unas cuantas semanas, siendo de importancia para el diagnóstico, ya que pueden constituir los únicos signos clínicos de este período.

Todas las lesiones húmedas de la sífilis secundaria son altamente contagiosas; representan una fuente peligrosa de infección, venérea o no.

### PERIODO TERCIARIO:

Las lesiones sífilíticas tardías inciden en los labios y cavidad oral; formándose granulomas indolores que se necrosan por colicación (gomas). Después de la perforación se forman úlceras bien delimitadas en sacabocados que cicatrizan en varios meses; el crecimiento de estos granulomas se efectúa más en amplitud que en profundidad y su centro puede ulcerarse y cicatrizar.

Existe una forma de sífilis terciaria que afecta la lengua como si fuera una glositis intersticial difusa, formando induraciones irregulares no ulceradas con surcos asimétricos alternando con Leucoplasia y zonas lisas que cubren la totalidad del dorso. Al principio la lengua aumenta de tamaño pero más adelante puede sufrir un notable retraimiento. Esta forma de sífilis terciaria de la lengua se encuentra casi exclusivamente en el varón, considerándose como una lesión precancerosa, ya que alrededor de una tercera parte desarrollan un carcinoma de células escamosas. La úlcera perforante, de rara observación en la cavidad oral, puede aparecer en el paladar duro.

## TRATAMIENTO.

La penicilina sola es eficaz contra todas las formas de sífilis. Prácticamente todos los casos de sífilis temprana mejoran con tratamiento único a base de 2,400,000 U de penicilina G benzatínica (BICILLIN, PERMAPEN), en dosis de 4 ml. que contengan 300,000 U por ml. inyectadas en cada glúteo.

También pueden inyectarse por vía intramuscular penicilina G procaínica en suspensión oleosa y con monostearato de aluminio (PAM), en dosis fraccionadas de 1,200,000 U a intervalos de 2 a cuatro días. El tratamiento recomendado para todas las formas de sífilis tardía es penicilina G procaínica oleosa y con monostearato de aluminio, en una dosis total de 6,000,000 U. con dosis individuales de 1,200,000 U dos o tres veces a la semana. El embarazo no cambia las necesidades terapéuticas. En individuos muy sensibles a la penicilina o si aparecen treponemas resistentes a ellas, se necesita sustituirla por otro antibiótico. La sífilis temprana responde satisfactoriamente a 3 ó 4 gr. de tetraciclina al día por vía bucal durante 10 días.

Para la sífilis tardía se recomendarán 2 gr. de eritromicina al día por vía bucal, durante 15 a 20 días.

## SIFILIS CONGENITA:

La difusión de la sífilis a través de la placenta constituye una forma especial de infección que incide sobre el organismo en desarrollo cuando sus respuestas inmunológicas son todavía inmaduras.

La suerte del feto infectado dependerá más que nada de la fase y duración de la sífilis materna; cuando es de reciente adquisición, pero esté plenamente desarrollada, suele originar una sepsis fetal que puede provocar considerables manifestaciones mucocutáneas y graves efectos viscerales.

En relación con el momento e intensidad de la infección fetal, se distinguen dos formas típicas de sífilis congénita:

- Sífilis séptica generalizada del período prenatal o neonatal y
- Sífilis congénita tardía.

Esta última propia de los adolescentes afectando a órganos aislados siendo característica la triada de Hutchinson.

En la sífilis séptica generalizada del período prenatal o neonatal puede distinguirse una zona de piel, estrecha, amarillenta y brillante que rodea el pliegue labial al poco tiempo de nacer, es típico el borde mal definido entre el pliegue labial y las zonas cutáneas de los labios. Otro signo frecuente y de máxima importancia es la coriza o rinitis sífilítica (gangueo), que se caracteriza por enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales y porciones adyacentes del labio superior, junto a una secreción hemorrágica purulenta y maloliente. Esta rinitis provoca una necrosis gomosa o ulcerativa o una perforación del tabique o de los huesos nasales, lo que a su vez origina la nariz en silla de montar, típica de la sífilis congénita.

En la sífilis congénita tardía, los síntomas pueden aparecer en épocas posteriores, ya sea a los 6 ó 15 años de vida. En estos casos es clásica la triada de Hutchinson (alteraciones dentarias, sordera del VIII par y queratitis intersticial).



Fotografía de frente y de perfil de la deformidad facial, conocida como nariz en silla de montar, por destrucción gomosa de los huesos nasales en una paciente con sífilis congénita.

Las alteraciones dentarias incidían en dientes permanentes, y aun en aquéllos cuya calcificación se inició durante el primer año de vida, como son los incisivos superiores y la totalidad de los primeros molares; los incisivos inferiores se afectan con menor frecuencia. La alteración descrita por Hutchinson es la llamada forma "en destornillador" de los incisivos; implica la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre. El primer molar adopta una forma de retoño (molar en morera) de tamaño inferior al normal, a veces mucho más pequeño que el segundo. Existe disminución de la corona hacia la superficie oclusal, sobre todo en la región mesiodistal en un 65%. Putkonen calculó que alrededor del 45% de los enfermos con sífilis congénita poseían incisivos centrales superiores típicamente sífilíticos y el 22% presentaban sólo el tipismo en los molares; de éstos últimos, el 80% tenía alteración de los incisivos centrales superiores.

La frecuencia de las alteraciones dentarias era elevada en los pacientes con queratitis intersticial. Cabe decir que todas estas alteraciones se evitan cuando el tratamiento se instituye antes del cuarto mes intrauterino.



Muecas de los incisivos en un paciente con sífilis congénita.

#### TRATAMIENTO.

Los antiguos métodos terapéuticos con inyecciones de metales pesados han sido completamente remplazados por la PENICILINA; se administra en dosis de 100,000 a 1,000,000 de unidades por Kg. de peso corporal, durante tres a cinco días.

Cabe esperar que la terapéutica mate todos los treponemas presentes en el cuerpo; claro está que no borrará el efecto de daños previos. Los niños deben vigilarse durante uno o dos años después del tratamiento. En general los antibióticos de amplio espectro son eficaces contra la espiroqueta de la sífilis; se administran cuando hay sensibilización a la penicilina y no es prudente usarla.

La queratitis intersticial congénita sífilítica debe ser tratada con administración tópica de cortisona (5 mg. de acetato de cortisona por 1 ml. de solución isotónica de cloruro de sodio) instilando una gota cada tres horas, como complemento a la penicilino-terapia antisifilítica.

## **TOSFERINA:**

**Etiología; (pertussis)** Es una enfermedad infecciosa debida a la bordetella pertussis, predominante en los niños, dejando inmunidad permanente.

## **CARACTERISTICAS CLINICAS.**

El signo frecuente y casi patognómico de la tos-ferina es la ulceración del frenillo lingual, producida durante los accesos de tos al forzar la lengua contra los bordes cortantes de los dientes anteriores del maxilar inferior, no presentándose este factor en lactantes; otro factor es que cuanto más corto el frenillo lingual, más probabilidades tendrá de ulcerarse durante los accesos de tos.

## **DIAGNOSTICO:**

Son características las crisis tusígenas; es raro que los niños estén totalmente libres de síntomas entre uno y otro ataque. La cara puede estar pálida, livida o abotagada y puede aparecer equimosis en las conjuntivas y hemorragias petequiales en cara y cuello a causa del estasis venoso de la vena yugular durante los ataques espasmódicos de tos.

## **TRATAMIENTO TOS FERINA.**

La tos-ferina puede evitarse, y debe hacerse así, por inmunización activa de todos los lactantes inmediatamente después de nacer.

Se debe de aislar al paciente hasta que haya cesado la tos.

## **PROFILAXIS.**

Se logra inmunidad activa con vacuna, que se administra en tres inyecciones, con intervalos de una semana o más, en dosis total mínima de 80,000 millones de bacilos. La inmunidad puede durar poco, pues a veces un año después de las inyecciones se presenta tos-ferina modificada. Con frecuencia la vacuna para la tos-ferina se combina con toxoide diftérico y tetánico, y se administra como "vacuna triple".

La inmunidad pasiva producida por inyección de suero de convaleciente o de suero hiperinmune humano o de conejo, es método profiláctico eficaz si se administra poco después de la exposición a la enfermedad.

El procedimiento es útil para dominar las epidemias en diversas instituciones y para diferir la enfermedad en el lactante y el niño pequeño.

## TUBERCULOSIS:

Es producida por el *Mycobacterium tuberculosis*; es una infección endémica carente de sintomatología. La tuberculosis intraoral puede manifestarse de distintas formas, según la fase en que se encuentre (chancro de Ghon o lesión primaria, lupus vulgaris y tuberculosis miliar ulcerada; el lupus vulgaris suele afectar la cara.



Lesión tuberculosa en posición mesial respecto al segundo molar inferior derecho. Las diversas biopsias y la inoculación a los animales resultaron positivas para la tuberculosis.

### Lesión Primaria (de Ghon):

Aparece en organismos que no han sido infectados en ninguna ocasión o que han perdido inmunidad contra el *Mycobacterium tuberculosis*; se localiza la mayoría de las veces en el árbol broncopulmonar; en la cavidad oral, labios, esófago y estómago.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

La afectación incide la mayoría de las veces en las encías, seguidas de la faringe; el resto de la cavidad oral sólo se afecta raras veces y la lengua prácticamente nunca.

La úlcera tuberculosa tiene forma de cráter indoloro, con una base grasosa y bordes que sangran fácilmente, pudiendo estar a veces rodeada por un edema duro o por nódulos miliares de color marrón rojizo; cura de diez a veinte días dejando una cicatriz poco visible; frecuentemente afecta a niños y adultos jóvenes con una linfadenopatía submandibular o asintomática.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Para establecer el diagnóstico hay que identificar el *Mycobacterium tuberculosis* en la úlcera y en los ganglios, descartando así la tularemia, sífilis y la enfermedad por arañazo de gato, ya que presentan una linfadenopatía similar.

### PRONOSTICO:

El pronóstico de las lesiones primarias orales y faríngeas de la tuberculosis generalmente es bueno pudiéndose retrasar la curación a causa de escasas resistencias del huésped y la posibilidad de aparecer una meningitis tuberculosa o una tuberculosis miliar.

### LUPUS VULGARIS.

Es una infección secundaria que afecta piel y mucosas, originada por diseminación hematógena, linfática o propagación directa, pudiendo afectar, además de la piel de la cara, la mucosa oral, nasal o faríngea; afectando exclusivamente las mucosas en los niños.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Con mayor frecuencia es la cara la más afectada y a menudo en el primer a segundo año de vida. Aparecen unas máculas pequeñas de color marrón rojizo que cambian a marrón pálido bajo la presión de un portaobjetos, extendiéndose estas zonas infiltradas hacia la periferia formando nuevos grupos. Llevando la peor parte las orejas y la nariz, ya que el lupus vulgaris provoca la destrucción del cartílago respetando las estructuras óseas de la nariz, lo cual es importante para su diferenciación con la sífilis congénita y terciaria.

### DIAGNOSTICO:

El lupus vulgaris es una enfermedad difícil de diagnosticar cuando solo afecta a la mucosa oral; es frecuente la aparición de ulceraciones y cicatrizaciones espontáneas; las alteraciones mucosas ofrecen un contorno irregular con bordes flácidos y excavados con la base recubierta por tejido de granulación. El lupus vulgaris puede dar lugar a ulceraciones profundas de las encías con pérdida espontánea de piezas dentarias.

### TUBERCULOSIS MILIAR ULCERADA:

Incide con frecuencia en pacientes con infecciones por *Mycobacterium tuberculosis*, siendo más contagiosa que las otras formas de tuberculosis que afectan a las mucosas. Las úlceras tuberculosas se forman por inoculación a partir de los pulmones y mediante la tos.

La localización intraoral frecuente es la lengua y más si ésta está fisurada, ya que hay retención de las bacterias; es raro que se afecten el paladar duro, las comisuras labiales y las encías. Las lesiones ulcerativas se desarrollan con rapidez, originando tumefacciones superficiales blandas y muy dolorosas que alcanzan un tamaño considerable. La base de la úlcera está recubierta por un exudado fino, granuloso, de color amarillo gris, que contiene numerosas microbacterias. Los bordes tienen forma poligonal o, si están excavados, un perfil dentado y salpicado de nódulos miliares.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de las lesiones bucales sólo puede ser un complemento del tratamiento general. En su primera fase, consistirá en establecer una buena higiene bucal y eliminar todos los focos de irritación.

Se utiliza con éxito la estreptomycinina para tratar lesiones tuberculosas de la lengua. La acción del fármaco es principalmente local.

También se recomienda reposo y buena alimentación.

## ENFERMEDADES MICOTICAS:

La cavidad oral es el asiento de lesiones primarias o secundarias de numerosas enfermedades micóticas y parasitarias; aunque su existencia es reconocida desde el siglo pasado, ha aumentado su importancia a lo largo de los últimos veinticinco años, debido a la intensificación y mejora de los métodos de diagnóstico, al enorme incremento de diversos tipos de micosis como consecuencia de los modernos tratamientos antibióticos.

Entre las enfermedades micóticas que vamos a considerar, citaremos solamente algunas:

### ACTINOMICOSIS:

Etiología, Epidemiología y Patogenia: Su agente causal es el hongo *Actinomyces bovis*; es patológico sólo en circunstancias especiales.

La infección es predominante endógena, y en raras ocasiones puede transmitirse de persona a persona (p. ej. a través de una mordedura), aunque al parecer nunca se transmite del animal al hombre.

La actinomicosis incide con mayor frecuencia entre la población del medio rural que en las ciudades, lo cual está relacionado con la menor higiene oral y no con una mayor exposición. Es dos veces más frecuente en los varones que en las mujeres, y predomina en la cuarta y quinta décadas de la vida.

Aunque el *Actinomyces israeli*, es el agente causal específico, hace falta el concurso de un "catalizador", como es: una extracción dentaria, la implantación de un cuerpo extraño, fractura de un maxilar, herida por mordedura o algún proceso dental crónico de tipo inflamatorio, para que pueda desarrollar sus efectos patógenos.

## ENFERMEDADES MICOTICAS:

La infección se propaga desde una pulpa dentaria necrótica hacia el espacio periapical y alveólo, afectando al tejido conjuntivo y muscular del periostio, donde empieza a hacerse visible, sufriendo el hueso en esta fase una destrucción secundaria; en algún caso la infección asciende a lo largo de la rama vertical del maxilar inferior hasta alcanzar la fosa craneal, originando una encefalitis.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

La localización cervicofacial de la actinomicosis es la más frecuente (50 a 70%), siguiéndole la pulmonar y la abdominal. También pueden infectarse las glándulas salivales, por propagación retrógrada a través de sus conductos. La extensión progresiva de la infección, suele ocasionar la participación de las encías, mucosa bucal, piso de la boca o paladar.

La actinomicosis cervicofacial se inicia con una infiltración nodular rojo azulada, que afecta la región submandibular o el ángulo de la mandíbula; raras veces afecta la región molar, mentoniana o submentoniana. La localización primaria de la infección hace pensar que los dientes o las amígdalas actúen como puerta de entrada para la infección piógena mixta inicial.



Fístulas múltiples en una enferma con actinomicosis de la región cervicofacial.

La zona infiltrada sugiere una neoplasia debido a su aspecto distendido y leñoso. Poco a poco van tomando forma múltiples abscesos hísticos profundos que se abren al exterior, abocando un exudado purulento, fético y ocasionalmente hemorrágico que contiene pequeños gránulos azufrados (1 a 2 mm) compuestos por colonias de actinomicetos.

La aparición de trismus es sugestiva de afectación de los músculos masticadores.

A medida que la cicatrización progresa, la piel va adquiriendo una consistencia rígida.

La actinomicosis de la lengua es poco frecuente, y no llegan al 3% del total de casos; suele afectar al tercio anterior. La presencia de infección presupone alguna lesión previa, aunque sea ligera o inaparente; clínicamente, existe un nódulo duro presente desde tiempo atrás y va siendo cada vez más doloroso a medida que se ablanda. Al final aparece tumefacción, coloración rojo oscuro y formación de fístula hacia la cara dorsal. La evolución es subaguda y crónica.

La glositis actinomicótica se limita a la vecindad de la puerta de entrada, siendo muy rara su propagación hacia las partes blandas del cuello.



Nódulo de actinomicosis en la mitad izquierda del dorso de la lengua de un hombre de 27 años.

#### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:

Los abscesos aparecen rodeados por tejido de granulación compuesto por numerosos macrófagos cargados de grasa, células plasmáticas, eosinófilos y fibroblastos, observándose focos de granulación con pequeños y múltiples abscesos.

#### DIAGNOSTICO:

Es característico en el cuadro clínico y en el aspecto microscópico de las colonias el pus. El diagnóstico de certeza se basa en el cultivo del *Actinomyces israeli* anaerobio en un medio especial de cultivo y con una elevada concentración de anhídrido carbónico. Siendo posible encontrar el exámen microscópico inicial y los intentos de cultivo negativos, efectuando a veces cortes seriados para encontrar las colonias de actinomicetos. Los gérmenes no son alcohol-ácido resistentes. En cambio, la *Nocardia*, que forma colonias similares, es particularmente alcohol-ácido resistente y aerobia.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En la localización cervicofacial, hay que descartar los procesos siguientes: infección flemonosa o piógena, sialoadenitis submaxilar, quiste infectado y tumores malignos o benignos de la región cervical submaxilar.

Siempre que se sospeche una actinomicosis hay que recurrir a la biopsia, porque los actinomicetos pueden infectar secundariamente un carcinoma.

Los gomas sifilíticas suelen localizarse en la parte media de la lengua y forman una úlcera indolora y bien delimitada. Por su parte, la tuberculosis lingual ulcerada es mucho más dolorosa que la glositis de la actinomicosis.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento corresponde al cirujano dental y al médico. La penicilina y demás antibióticos son agentes terapéuticos eficaces.

La dosis es de 28 inyecciones intramusculares de penicilina, ó 28 días de tetraciclina, o la clorotetraciclina.

La curación puede tardar varios meses.

Deben realizarse pruebas de sensibilidad del Actinomyces que se encuentre para varios antibióticos.

## BLASTOMICOSIS:

Entre las blastomicosis deben incluirse las siguientes micosis granulomatosas: Blastomicosis norteamericana, blastomicosis sudamericana, coccidioidomicosis y criptococosis.

### Blastomicosis norteamericana: ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA:

El agente causal de la blastomicosis norteamericana es el *Blastomyces dermatitidis*, es un germen que crece como las levaduras in vivo e in vitro a 37° de temperatura. Su crecimiento a temperatura ambiental es como el de los mohos.

La infección está limitada al continente norteamericano.

### PATOGENIA:

La blastomicosis norteamericana se presenta bajo las formas cutánea y sistémica o diseminada. La puerta de entrada del segundo tipo acostumbra a ser las vías respiratorias, desde donde se produce una diseminación hematógena que muestra una especial predilección por la piel.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

Al principio aparece una erupción papulosa o pápulo-pustulosa superficial que se ulcera y secreta un material purulento o hemático-purulento; poco a poco la erupción se transforma en vegetaciones verrugosas pseudopiteliomatosas entremezcladas con microabscesos, sobre todo en los bordes.



Lesiones del labio en la blastomicosis.

En la forma cutánea de la blastomicosis norteamericana es frecuente la afectación de la cara con diseminación hematogena. Los varones se afectan con mucha mayor frecuencia que las mujeres (primero) la afectación de las mucosas oral, nasal o conjuntival puede ser consecuencia de la propagación de la lesión cutánea.

#### **CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:**

El examen microscópico revela un tejido de granulación infiltrado por numerosos microabscesos que contienen blastosporas simples de un diámetro de 8 a 15 $\mu$ . El epitelio situado por encima es, con frecuencia, pseudoepiteliomatoso.

#### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**

Se incluyen la mayoría de granulomas "específicos" de piel y mucosas, la piostomatitis vegetante y los halodermas vegetantes.

#### **PRONOSTICO:**

La forma sistémica de la blastomicosis norteamericana tiene un pronóstico notablemente peor que el de la forma cutánea. Por lo general, el pronóstico viene indicado por los resultados de los estudios inmunológicos, tales como pruebas cutáneas y serología.

#### **BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA: Etiología y Epidemiología:**

El agente causal de la blastomicosis sudamericana es el *Blastomyces brasiliensis*. Es un germen parecido al de la blastomicosis norteamericana en su desarrollo bifásico,, es decir, saprofito.

La enfermedad se limita a la América del Sur. Se desconoce su transmisión de los animales al hombre o de persona a persona.

La enfermedad suele incidir en hombres jóvenes que trabajan en la agricultura, con probabilidad infecciosa de plantas muertas o, sustancia orgánica, ya que representan el medio natural del agente causal.

La relación de frecuencia entre varones y mujeres es de 9.5 a 1.

Una mala higiene oral y el hecho de mascar tallos de plantas o de hojas puede intervenir causalmente en la infección, que suele iniciarse en la cavidad oral. En los últimos años, la enfermedad se ha incrementado en las poblaciones urbanas de América del Sur.

#### **PATOGENIA:**

La infección se produce casi siempre a través de una lesión primaria intraoral, propagándose a los ganglios linfáticos regionales. De aquí tiene lugar la invasión secundaria, tanto por extensión como a través de los vasos linfáticos hasta los ganglios cervicales profundos, y desde éstos hacia los pulmones.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

La lesión primitiva de la blastomicosis sudamericana suele localizarse en las encías del maxilar inferior, apareciendo una úlcera semilunar bien delimitada, casi indolora al principio, que rodea el cuello dentario. Su base es finamente granulosa y está formada por microabscesos, granulomas miliares y hemorragias puntiformes. El proceso se extiende lentamente desde las encías hacia las mucosas oral y labial, piso de la boca y paladar; desarrollándose una estomatitis "en morera", con unas lesiones en parte erosivas y en parte ulceradas con un punteado blanco grisáceo y rojo.

Los labios pueden estar tan edematosos por la linfangitis obliterante que aparece macroqueila y exceso de salivación, haciéndose tan extensas las lesiones que comer es un verdadero esfuerzo y el paciente empieza a perder peso. La mucosa nasal sólo se afecta en raras ocasiones, y en casi todos los casos los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales, están aumentados de tamaño y unidos a los tejidos circundantes, con una consistencia que al comienzo es dura pero luego sufre fluctuación, apareciendo por último fistulas con bordes rojo azulados, granulosos, flácidos y socavados.

### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:

El infiltrado inflamatorio es en parte exudativo y en parte granulomatoso. Su carácter específico puede ser verificado gracias a las blastosporas que se encuentran en los microabscesos granulocíticos o en el citoplasma de las células gigantes multinucleadas.

### DIAGNOSTICO:

Las lesiones orales "en morera" junto a una linfadenitis gomofistulosa hacen sospecharlo, más en pacientes sudamericanos. Las blastosporas se obtienen a partir de los ganglios linfáticos de los frotis de esputo o bucales. El diagnóstico mediante cultivo o inoculación al cobayo requiere varias semanas.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Incluye las siguientes enfermedades: leishmaniasis, tuberculosis, periadenitis mucosa necrótica recidivante, piostomatitis y carcinoma.

### PRONOSTICO:

El pronóstico de la blastomicosis sudamericana ha cambiado radicalmente desde la introducción de agentes antimicóticos, aunque la identificación de la lesión primaria sigue teniendo su importancia.

Por lo general, cuando la enfermedad se inicia en la parte anterior de la cavidad oral, su evolución es más lenta que cuando lo hace en la región posterior o en la faringe.

## TRATAMIENTOS:

La anfotericina B constituye una buena terapéutica local, bajo forma de pomada al 2 por 100.

## BLASTOMICOSIS (NORTEAMERICANA)

Se trata con anfotericina B.

Las lesiones cutáneas pueden persistir durante meses.

### COCCIDIOIDOMICOSIS: Etiología y epidemiología:

El agente causal de la Coccidioidomicosis, es el *Coccidioides immitis*, posee un ciclo vital bifásico. Vegeta saprofiticamente en el polvo seco y parasitariamente en los animales y en el hombre durante su formación de esporas.

La infección se limita a las llanuras y desiertos ponvorientos, áridos y cálidos de América del Norte, Sur y Centro, donde se manifiesta con carácter endémico. En el Sudoeste de los Estados Unidos, recibe el nombre de fiebre del valle de San Joaquín, mostrando el índice más elevado de contagio de todas las micosis generalizadas. La infección se produce por inhalación de polvo infectado con esporas y no se transmite de persona a persona.

### PATOGENIA:

La infección primaria suele tener lugar en los pulmones y sólo raras veces en la piel o mucosa oral. Su período de incubación es de diez a dieciséis días y el estadio primario benigno, caracterizado por una bronconeumonía febril, puede diferenciarse del secundario, en el que sólo raras veces se produce una generalización hacia la piel, meninges y otros órganos.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

En la coccidioidomicosis cutánea primaria pueden afectarse las manos, la cara y en ocasiones, el cuello a través de pequeñas heridas. Aparece un nódulo indoloro, duro y de color rojizo que luego se ulcera y evacúa una pequeña cantidad de exudado mucopurulento en el que pueden descubrirse los gérmenes.

Desde las lesiones faciales primitivas, la infección puede propagarse al sistema nervioso central, dando lugar a una meningitis aguda o subaguda. Por otra parte, la invasión de los ganglios regionales puede ocasionar una linfadenitis purulenta.

### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:

Consisten en abscesos leucocitarios miliares, tejido necrótico circunscrito y tejido de granulación con numerosas células epitelioides y gigantes lesiones cutáneas.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La diferenciación entre coccidioidomicosis y blastomicosis norteamericana puede llegar a resultar extremadamente difícil, sobre todo en la fase secundaria; hay que excluir, así mismo, las siguientes enfermedades: Blastomicosis sudamericana, esporotricosis, actinomicosis, histoplasmosis, muermo crónico, tuberculosis escrofulodérmica, tularemia y sífilis.

#### PRONOSTICO:

En la mayoría de los casos, la infección cura por completo en el estadio primario. Sin embargo, en un 1% de los individuos de raza caucásica y en el 10% de los de raza negra, aproximadamente al cabo de varias semanas, meses o incluso años, aparece una fase secundaria generalizada.

### **CRIPTOCOCOSIS. Etiología y epidemiología:**

El germen causal es el *Cryptococcus neoformans*, aparece en forma saprófita en todas las partes del mundo. Es facultativo y raras veces patógeno para el hombre, transmitiéndose probablemente a éste a través de la leche infectada por excrementos de paloma, utensilios contaminados de vaquerías, etc.

### **PATOGENIA:**

Es probable que para que se produzca la infección tengan que entrar en juego los factores que disminuyen la resistencia del huésped; por esta razón, no es raro observar asociaciones con procesos del sistema reticuloendotelial. La criptococosis se manifiesta bajo formas pulmonar, meningítica, septicémica, cutánea primitiva e intraoral.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS.**

Las mucosas de la boca, vagina o conjuntiva resultan afectadas del modo primitivo sólo en un 30/o de los pacientes; también los labios, lengua o amígdalas pueden resultar afectadas, con vegetaciones verrugosas fungiformes, de color violeta oscuro, aspecto de zarzamora, segmentadas, dolorosas y con tendencia a la necrosis.

### **CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.**

Microscópicamente la respuesta inflamatoria acostumbra a ser mínima, con numerosas células jóvenes, de 5 a 10 $\mu$  de diámetro. El proceso inflamatorio puede mixtificarse con la secreción de una sustancia mucóide por parte de los microorganismos que mueren.

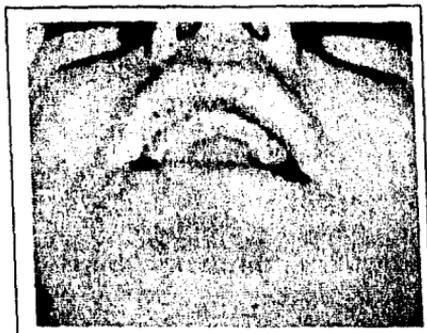
### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

La identificación clínica de la criptocosis es difícil, ya que tanto la tuberculosis ulcerada como los gomas sífilíticos o la piodermia vegetante crónica pueden originar un cuadro clínico histológico similar.

### **TRATAMIENTO:**

La terapia es a base de anfotericina B.

**CANDIDIASIS: (Moniliasis): Etiología, epidemiología y patogenia.**  
La *Candida albicans* es un germen universal que puede hallarse en la mayor parte de los individuos sanos.



Moniliasis bucal.

Los recién nacidos pueden infectarse por la candidiasis del conducto vaginal materno. Por lo general la estomatitis moniliásica neonatal se hace evidente al quinto o sexto día después del parto. La *Candida albicans* ha sido un germen identificado hasta en un 40% de las bocas de los recién nacidos.

La presencia de *Candida albicans*, a pesar de todo, no significa necesariamente que exista una candidiasis clínica. Para que resulten virulentas, estas infecciones deben ser favorecidas por distintos factores tales como la edad (lactantes, personas ancianas), status hormonal (diabetes, embarazo) y herencia. Además existen otros factores locales de importancia como la carencia de dientes, dentaduras postizas mal adaptadas y, en general, la disminución de defensas orgánicas por procesos del tipo de la mala absorción, enfermedades malignas sistémicas, uremia y diversas infecciones crónicas.

La extensa utilización terapéutica de antibióticos ha conducido a un incremento de las infecciones por *Candida* en la boca, vías respiratorias y digestivas y piel, sobre todo en la región anogenital, resultando que la candidiasis es una de las micosis de observación más frecuente.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

La candidiasis oral puede ser difusa o localizada como una queilosis angular, una estomatitis moniliásica superficial, una estomatitis dentaria o una candidiasis granulomatosa profunda.

En la queilosis moniliásica profunda, se diferencian los tipos erosivo y granuloso del muguet habitual de los labios con estomatitis asociada. La forma erosiva se caracteriza por unas erosiones brillantes, de color rojo con descamación del epitelio e hiperqueratosis circundante. En el tipo granuloso, existe una tumefacción difusa del labio inferior o en algún caso, de los dos labios; los folículos pilosos de la barba se van afectando por una reacción inflamatoria.

La queilosis angular (queilitis marginal, rágades), se caracteriza por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los enfermos por *Candida albicans*, aunque en ocasiones no la produce, obstaculiza su curación. Existen otros factores como son la disminución de la distancia vertical por carencia de dientes, dentaduras mal adaptadas o mejillas flácidas y colgantes y comisuras labiales profundas y continuamente humedecidas por la saliva, que desempeñan un papel importante en el origen de estas molestas lesiones fisurarias. También puede observarse la presencia de rágades en los pacientes con aquilia, anemia, hipocoma o hipovitaminosis B.

En la estomatitis moniliásica superficial, el cuadro clínico varía desde un ligero eritema con depósitos finos de color blancuzco hasta la "boca blanca" difusa e inflamada. En los lactantes, las primeras alteraciones aparecen en el tercio anterior dorsal, bordes y superficie ventral de la lengua, pasando más tarde al vestibulo oral. Estas lesiones, parecidas a pequeños coágulos de leche, de color blanco nívoo, pueden

presentarse en forma de tiras, placas o pseudomembranas difusas que generalmente se fragmentan con mucha más facilidad que las membranas diftericas. Las manchas blancas están formadas por un entretelado denso de *Candida albicans* junto con detritus celulares, partículas residuales de comida y bacterias; su superficie tiene un aspecto aterciopelado, en tanto que la mucosa adyacente aparece de un color oscuro y moderadamente tumefacta. La presencia de lesiones ulceradas o necróticas indica una invasión hística más profunda, signo pronóstico desfavorable. En contadas ocasiones, hay enterocolitis, neumonía micótica o septicemia.

En la estomatitis dentaria, el paciente aqueja tumefacción, hipersensibilidad y dolor en la mucosa oral en los puntos de contacto de la dentura. En la mucosa inflamada se encuentran numerosas colonias de *Candida albicans*, y no es raro que existan simultáneamente enfermedades predisponentes tales como: la diabetes mellitus, anemia, mal nutrición o trastornos digestivos. El amplio uso de los antibióticos plantea un serio problema a la hora de combatir el saprofitismo latente de la *Candida*.

En la candidiasis granulomatosa profunda, se produce una invasión por gérmenes moniliásicos con formación de granulomas tuberculoides, con caracter autosómico recesivo y puede asociarse al hipoparatiroidismo y a la enfermedad de Addison.

La infección suele comenzar de forma relativamente inofensiva en la cavidad oral de los recién nacidos y niños durante los primeros años de la vida. Posteriormente se extiende hacia la cara y por la totalidad de la cabeza, originando unas placas infiltradas y costrosas provocando reacciones granulomatosas importantes en los tejidos, que alcanzan la intensidad de la blastomycosis granulomatosa. Los labios están tumefactos, con una proliferación papilomatosa y fisuras radiales, mientras en las comisuras húmedas aparecen rágades bien establecidas. La mucosa oral está enrojecida y recubierta en parte por una capa blanca y adherente, infiltrada o circunscrita por la infiltración. El curso de la candidiasis granulomatosa es crónico o subagudo y su pronóstico, sobre todo en los niños, es incierto aunque aparentemente mejor que después de la pubertad. También cabe una diseminación generalizada.

#### **CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:**

En la estomatitis moniliásica superficial, los hongos quedan limitados a las capas superiores del epitelio, en las que pueden verse las esporas y las pseudohifas. En los casos graves los elementos micóticos pueden

avanzar por debajo del epitelio y originar microabscesos granulocíticos e invadir los pequeños vasos sanguíneos en los que son dispersados por la vía hematogena. En la candidiasis granulomatosa existe una inflamación tuberculoide con células epitelioides que contienen microorganismos moniliásicos.

#### **TRATAMIENTO:**

La nistatina y la anfotericina B al 2<sup>o</sup>/o en un vehículo adherente (se puede aplicar la nistatina de la misma manera) son eficaces contra la *Monilia albicans*.

Suspensiones de nistatina (o Micostatín) de 100,000 a 200,000 U/ml. Estos fungicidas tienen una acción fundamentalmente local.

Los trociscos de nistatina casi no se emplean por su sabor desagradable y su lenta disolución. Se pueden evitar empleando comprimidos vaginales que contienen lactosa. El yogurt y la leche agria son coadyuvantes útiles en el tratamiento, por contener lacto-bacillus.

También se emplean en la moniliasis bucal aplicando repetidamente una solución acuosa de caprilato de sodio al 20 por 100. El enfermo no sigue este tratamiento, por su sabor y olor desagradables.

No se aconsejan las soluciones de ácido bórico, que son tóxicas, ni el cristal violeta, pues han sido desplazados por los fungicidas antes mencionados.

## HISTOPLASMOSIS: Etiología y epidemiología:

El germen causal de la histoplasmosis es el *Histoplasma capsulatum*, un saprofito del suelo, que vegeta en una fase inestable de levadura.

La enfermedad es endémica en las regiones centrales del Valle del Mississippi, Valle de Ohio y a lo largo de los Apalaches. La infección parece propagarse en gran parte gracias al polvo.



Aspecto lingual de una lesión de histoplasmosis que abarca al paladar duro, con un crecimiento vegetante ulcerado cubierto por una membrana necrótica

## PATOGENIA:

En la histoplasmosis primitiva, el lugar inicial de la infección suele ser en los pulmones. Aproximadamente en un 95% de los pacientes la evolución es asintomática y en la mayoría de los casos se descubre accidentalmente al practicar exploraciones radiológicas sistemáticas del tórax.

La histoplasmosis generalizada, que puede afectar a numerosos órganos y ofrece un porcentaje muy inferior al 1%, se asocia a menudo a linfomas malignos, tuberculosis o sarcoidosis.

## CARACTERISTICAS CLINICAS:

Respecto a la existencia de lesiones orales, éstas constituyen un signo pronóstico desfavorable. Los lugares afectados con mayor frecuencia son la lengua, los labios, el paladar y la mucosa bucal que pronto se ulceran, formando a veces, unas lesiones crateriformes, circunscritas y gomosas; en ocasiones se producen destrucciones extensas del paladar, faringe y tabique nasal, algunas veces las proliferaciones verrugosas, necróticas y polipoides del suelo de las úlceras, simulan un carcinoma.

Los ganglios submaxilares y cervicales ofrecen, a menudo, una consistencia firme y están notablemente aumentados de tamaño; puede producirse una diseminación pulmonar, hepatosplenomegalia, anemia progresiva, leucopenia, fiebre y marasmo acentuado.



Aspecto de una lesión de histoplasmosis en la primera consulta del paciente. Nótese la úlcera profunda con ribete periférico sobre el borde de la lengua. La lesión era dura.

#### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:

Los granulomas recientes suelen contener un mayor número de gérmenes que los ulcerados. La respuesta inflamatoria es variable, aunque por lo general no suele ser acentuada y consiste en un predominio de células mononucleares. En raras ocasiones, se observa necrosis o granulomas tuberculoides caseosos o sin caseificar, con algunos gérmenes en las células gigantes tipo Langhans. El diagnóstico se funda en la demostración microscópica y, sobre todo, en el cultivo del *Histoplasma capsulatum*.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La histoplasmosis generalizada puede parecerse a la Leishmaniosis visceral; las lesiones ulceradas de la piel, cavidad oral y rinofaringe no se diferencian con facilidad de las correspondientes a la Leishmaniosis cutánea. Las úlceras en sacabocados pueden simular una sífilis terciaria, una tuberculosis, una actinomicosis o una esporotricosis, una blastomicosis norte o sudamericana, una candidiasis granulomatosa o una coccidioidomicosis.

#### PRONOSTICO:

Resulta favorable en la histoplasmosis pulmonar primitiva y muy grave en la forma generalizada progresiva.

## **TRATAMIENTO:**

Es el tratamiento de la mayor parte de las micosis profundas incluidas las histoplasmosis, la blastomicosis, la criptomycosis y la coccidiodomicosis.

En algunos casos es necesario extirpar las lesiones infectadas. El agente más empleado es la anfotericina B, por vía endovenosa.

La anfotericina B ha probado su eficacia en el tratamiento de la mayor parte de las micosis profundas, incluida la histoplasmosis.

La dosis óptima es de 1.0 a 1.5 mg. por Kg. de peso corporal al día. No obstante, por la frecuencia con que aparecen reacciones tóxicas graves, incluidas náuseas, vómitos escalofríos y fiebre.

El primer día se inyecta por vía endovenosa, para dar un período de seis horas, 1.0 mg. del medicamento disuelto en 250 ml. de solución de glucosa al 5 por 100; el segundo día el paciente recibe 5 mg. de anfotericina B en 500 ml. de solución, y el tercer día 10 mg. del medicamento en 1000 ml. de solución glucosada.

A partir de ese momento se aumenta la dosis de 5 a 10 mg. diarios hasta llegar al nivel deseado, esto es, 1.0 mg. diario hasta llegar al nivel deseado, esto es 1.0 a 1.5 mg. por Kg. de peso corporal, inyectados por vía intravenosa en concentraciones que no excedan de 1 mg. por 10 ml. de solución de glucosa.

Si aparecen reacciones tóxicas se administra salicilato (ASPIRINA en dosis de 0.6 g.), y uno de los antiheméticos antihistamínicos, como el clorhidrato de prometacina, en dosis de 25 mg. por vía bucal, 30 min. antes de administrar por vía intravenosa la anfotericina B.

## **MUCORMICOSIS:**

Este término hace referencia a un grupo de micosis originadas por diversos elementos de la clase ficomicetos. Los lugares más frecuentes de invasión son los senos paranasales, pulmones y conducto gastrointestinal, produciéndose la diseminación por extensión directa o a través de los vasos sanguíneos o linfáticos. La enfermedad es generalizada, progresiva, y puede llegar a ser fatal, sobre todo en los casos de extensión al cerebro a partir de los senos paranasales.

La enfermedad suele acompañarse de una alteración de los mecanismos inmunitarios y puede aparecer asociada varias enfermedades intercurrentes, como son: diabetes mellitus, linfomas, etc., o en individuos sometidos a quimioterapia anticancerosa.

La ficomicosis se presenta a cualquier edad, afectándose ambos sexos por igual, y puede ser localizada o generalizada. Entre las formas localizadas están las siguientes: Craneofacial, torácica, abdominopélvica y cutánea. La ficomicosis cerebral es la forma más frecuente de la enfermedad, pudiendo asociarse a una parálisis facial homolateral y anestesia de las zonas correspondientes a las ramas primera y segunda del trigémino. La mucosa nasal aparece negra y necrosada, mientras el paladar duro y el blando pueden ulcerarse, acabando en perforación. Radiográficamente, los senos están velados y se aprecia erosión ósea de las paredes de la órbita y los senos.

Microscópicamente, los hongos poseen unas hifas amplias, no tabicadas y ramificadas; su anchura oscila entre las 6 y las 50 $\mu$ , con un promedio de 15 a 20 $\mu$ . La longitud de los filamentos aislados de las hifas puede llegar a ser de unas 200 $\mu$ .

Estos hongos tienden a invadir las paredes de los vasos y originan trombos, infartos y necrosis, siendo la trombosis de la arteria carótida interna de una de las complicaciones más frecuentes.

La respuesta histica es variada, con edema, necrosis y la presencia a menudo de neutrófilos o eosinófilos. Sin embargo, en alguna ocasión aislada cabe apreciar una respuesta granulomatosa.

## **TRATAMIENTO:**

Quimioterapia, antibióticos de amplio espectro.

## **NOCARDIOSIS:**

La nocardiosis es una infección causada por varios actinomicetos aerobios, sobre todo la *Nocardia asteroides*. Se presenta clínicamente bajo las formas cutánea, pulmonar y generalizada. Estos microorganismos, en contraste con otros actinomicetos anaerobios, tienen un crecimiento aerobio en los medios normales de cultivo y son en parte alcohol-ácido resistentes, raras veces producen manifestaciones clínicas a excepción del micetoma tropical o subtropical.

La nocardiosis de los labios y mucosa oral es poco frecuente. Existen, por otra parte, varias especies de *Nocardia* que pueden crecer saprofiticamente en las cavidades orales normales.

## **TRATAMIENTO:**

La nocardiosis tiene frecuentemente un desenlace mortal, pese a una vigorosa quimioterapia.

Se trata con oxitetraciclina durante 3 semanas, con 1 ó 2 gramos de sulfadiazina por vía oral, diariamente durante 6 a 12 semanas.

Los abscesos o nódulos cutáneos o subcutáneos deben ser extirpados quirúrgicamente, luego aplicando yodo localmente.

### III. ENFERMEDADES VIRICAS:

Los virus son las unidades biológicas más pequeñas capaces de provocar infecciones. Su tamaño oscila entre el de las bacterias y el de las moléculas grandes de proteínas. Al no tener un metabolismo propio, sólo pueden multiplicarse en el interior de las apropiadas células vivientes para provocar, así, la enfermedad en el huésped. El metabolismo de las células afectadas resulta transformado por el ácido nucleico del virus, utilizando nuevas vías de biosíntesis que conducen a la formación de nuevos virus.

En la actualidad se conocen más de 400 virus que afectan al organismo humano, clasificándose estos a su vez en varios grupos, atendiendo a criterios morfológicos, serológicos, químicos y de otro tipo. Hay una clasificación según su tipo de ácido nucleico, que los divide en: Virus de ácido ribonucleico (RNA) y Virus de ácido desoxirribonucleico, (DNA).

Entre los virus DNA están el de la viruela, el del herpes simple y los adenovirus. Los virus RNA, patógenos para el hombre, son mucho más numerosos, incluyendo a los mixovirus (varios tipos de virus gripales y del sarampión), los enterovirus, así como ocho tipos de rinovirus (responsables de los resfriados).

La infección de la célula por el virus se realiza mediante ciclos que duran varias horas y que constan de las siguientes fases:

1. Absorción del virus por parte de la célula mediante fuerzas fisicoquímicas o electrostáticas o a través de receptores celulares específicos para determinado tipo de virus.
2. Penetración activa o reabsorción pasiva del virus al interior de la célula.
3. Desaparición temporal del virus debido a la división en sus componentes estructurales, con replicación del ácido nucleico y síntesis de las proteínas utilizando materiales celulares.
4. Maduración intracelular del virus.
5. Liberación de nuevos virus desde las células, bien sea por destrucción de esta última, bien mediante una excreción activa.

La patogenia general de los procesos víricos en el hombre, es aproximadamente como sigue: Su vía de entrada es a través de la mucosa de las vías respiratorias o digestivas, con drenaje ulterior a los ganglios linfáticos regionales asociado a multiplicación de los virus, efectuándose así la entrada en la circulación sanguínea, en cuyo momento tiene lugar la viremia inicial que va seguida de la infección general de las células del sistema reticuloendotelial, acompañada de un nuevo incremento de los virus y nueva distribución en el huésped a través de la viremia secundaria, dirigiéndose la infección a los órganos predispuestos a cada

virus específico. El final de la primera viremia corresponde a la erupción inicial, mientras el de la segunda corresponde a la erupción exantemática definitiva.

La formación de anticuerpos depende de la antigenicidad del virus y de la reactividad del sistema retículoendotelial.

Los antibióticos resultan ineficaces, debido a que los virus no ofrecen sustancias antimetabólicas ni sistemas enzimáticos vulnerables.

Los mejores medios para combatir las enfermedades víricas consisten en la profilaxis, recurriendo a la inmunización activa con vacunas antigénicamente eficaces pero no virulentas, para cada uno de los virus respectivos.

#### ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA: Etiología y epidemiología:

La enfermedad mano-pie-boca es un proceso vesiculoso que afecta tanto a la piel como a la mucosa, y se debe a varios virus Coxsackie, sobre todo el tipo 16 grupo A. Afectan de modo predominante a los niños del Canadá, Estados Unidos e Inglaterra. Estas epidemias se han producido en la mayoría de las ocasiones durante los meses calurosos del verano.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS:

La enfermedad suele afectar principalmente a niños menores de 10 años y de un modo especial a los comprendidos entre 1 y 5 años, aunque también puede presentarse en los adultos.

Tras un período de incubación de dos a seis días, aparecen las lesiones cutáneas, que bien pueden llegar al centenar, aunque no suelen sobrepasar las veinte o treinta y adoptan la forma de flácidas vesículas superficiales localizadas en los bordes de las palmas de las manos y plantas de los pies, superficies ventrales y laterales de los dedos de las cuatro extremidades.

Las lesiones orales, a menudo en cantidad de cinco a diez, suelen adoptar la forma de unas aftas dolorosas de 2 mm. o menos de diámetro, con una fase vesiculosa de muy corta duración. Pueden observarse en cualquier región de la boca, aunque muestran preferencia por la mucosa bucal y labial, y solo raras veces invaden la faringe. Puede aparecer una adenitis cervical, pero no es acentuada.

Los síntomas generales no son intensos; consisten en malestar general y anorexia, manteniéndose habitualmente la temperatura por debajo de los 38°.

#### DIAGNOSTICO:

El cuadro clínico es tan claro que permite excluir casi con certeza cualquier otra enfermedad.

#### TRATAMIENTO:

Ninguno de los virus es susceptible a los agentes quimioterápicos con que se cuenta. Están indicadas medidas de asistencia general, según el carácter y gravedad de los síntomas de cada paciente.

Todas las molestias desaparecen por completo en un período de semanas o meses.

#### ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO: Etiología y epidemiología:

Es probable que la enfermedad por arañazo de gato se deba a un virus grande del género *Miyagawanella*. Reviste menos peligro, incluso en sus formas abdominal, pulmonar o meningoencefálica.

El agente infeccioso se trasmite por arañazo, mordedura, corte o pinchazo de espina; en el lugar de la inoculación aparece una lesión primaria papulonecrotica, más bien insignificante, que con la consiguiente linfadenitis regional se convierte en el llamado complejo primario.



Lesión primaria submaxilar izquierda en una enfermedad por arañazo de gato; el niño tiene nueve años.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

La afectación de varios ganglios linfáticos, los cuales se hacen ligeramente dolorosos y coalescentes con los tejidos vecinos, llegando en ocasiones a abstenerse. Las lesiones primarias a nivel del cuello o las mejillas, son relativamente frecuentes, encontrando tumefacción ganglionar en las regiones submaxilar, nugal o cervical.

### **DIAGNOSTICO:**

Se establece por los antecedentes y el cuadro clínico, basándose en la confirmación por la positividad de la reacción cutánea con el antígeno de Mollaret.

Las alteraciones existentes en la lesión primaria y en los ganglios linfáticos son indiferenciables de las del linfogranuloma venéreo.

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Se excluyen la tuberculosis (escrófula), tularemia, linfogranuloma venéreo y linfoma maligno.

### **PRONOSTICO:**

La enfermedad por arañazo de gato cursa con síntomas generales leves a subagudos, con curación espontánea en una semanas.

### **TRATAMIENTO.**

Las úlceras son indoloras. La adenopatía puede durar de dos a seis meses. No responde a los antibióticos.

El diagnóstico se establece a partir de una reacción positiva a las inyecciones intradérmicas de antígeno "de arañazo de gato".

## **ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE:**

**Etiología, epidemiología y patogenia:**

La estomatitis aftosa recidivante (aftas; canker sores) es una enfermedad que afecta aproximadamente a un 20% de la población. Aunque no sea de origen vírico, es mejor incluirla en esta sección. Es más frecuente entre el personal estudiantil de las escuelas profesionales que entre la población general.

Su etiología es desconocida y, a pesar de que se ha achacado su responsabilidad a un buen número de agentes causales, todavía no existe acuerdo al respecto.

El herpes simple se descarta como germen etiológico. Los factores psicosomáticos pueden desencadenar un ataque aftoso en algunos individuos. Los factores hormonales (menstruación), se toman en consideración en estudios recientes. Se han considerado, incluso, factores genéticos, aunque su importancia parece más bien dudosa.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Durante el período prodrómico, el paciente a menudo nota una sensación como de quemadura en la mucosa afectada, la cual se vuelve focalmente eritematosa y necrótica, con formación de ulceraciones redondas y ovaladas, únicas o múltiples, y de un diámetro habitual de 2 a 10 mm. La úlcera está cubierta por un exudado fibrinoso blanco grisáceo y rodeada por un halo de color rojo vivo. Suele persistir durante una o dos semanas y cura sin cicatriz residual. Puede afectar casi cualquier zona de la región oral, aunque la mayoría de las veces incide en la mucosa labial, bucal y lingual. Las mujeres pueden afectarse con una frecuencia algo superior que los hombres.

### **CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:**

Microscopicamente, los hallazgos son inespecíficos. La úlcera parece recubierta por una membrana fibrinopurulenta, y en el tejido conjuntivo situado por debajo de ella se aprecia un infiltrado celular inflamatorio considerable.

### **TRATAMIENTO:**

Se ha encontrado satisfactoria la aplicación en la úlcera de ácido clorhídrico concentrado por espacio de 20 a 30 segundos, e inmediatamente después solución saturada de bicarbonato de sodio para neutralizar.

También han dado buenos resultados la aplicación tópica de medicamentos tales como cloruro de Zinc al 8%.

Además, se trata la salud general (enfermedades debilitantes).

## **HERPANGINA: Etiología y epidemiología:**

Es un síndrome infeccioso agudo de la infancia hasta los 6 años de edad, y sólo raras veces se observa en niños de edad superior. Perteneció al grupo de enfermedades causadas por los virus Coxsackie y, en ocasiones por los virus ECHO.

## **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Su período de incubación es de dos a nueve días (cuatro días, por término medio). Se inicia con síntomas agudos acompañados de fiebre alta, vómitos, cefalea, dolor en las extremidades, conjuntivitis, disfagia y otros síntomas que simulan los de una apendicitis, una poliomiелitis inicial o una meningitis.

En paladar blando, úvula y fauces se observan varias vesículas rojizas de pequeño tamaño con una base eritematosa, generalmente simétricas, que aparecen junto con los síntomas agudos. La localización de estas lesiones vesículoaftosas es muy característica, pudiendo aparecer eflorescencias similares en la faringe y raras veces en la parte anterior de la boca, y alteraciones gastrointestinales.

Es probable que la herpangina no se deba exclusivamente al virus Coxsackie, sino a la acción simultánea de otros distintos. No hay duda que sólo llegan a identificarse un reducido porcentaje de todos los casos de herpangina, ya que la infección sigue, a menudo, una evolución inespecífica o abortiva.

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Debe hacerse con la gingivostomatitis herpética, varicela, candidiasis y aftas recidivantes.

## **TRATAMIENTO:**

Suele curarse espontáneamente. De sostén o sintomático. El tratamiento consiste en aliviar la fiebre (con antipiréticos) y a veces, las convulsiones.

La penicilina no modifica la evolución de la enfermedad.

No se han señalado modificaciones graves.

No hay inmunidad, activa ni pasiva.

Todas las molestias desaparecen por completo en un período de semanas o meses.

### HERPE SIMPLE: Etiología, epidemiología y patogenia:

El virus del herpes simple pertenece a un grupo formado conjuntamente por los virus del herpes zoster, varicela y, probablemente la enfermedad de inclusiones citomegálicas. Se caracteriza por poseer un cuerpo elemental de 90 a 130 $\mu$  de longitud. El virus del herpes simple origina procesos clínicos variados y muy distintos.

Para el adulto, el virus del herpes simple es específicamente ectodermatropo (piel, córnea y sistema nervioso central), pero para el recién nacido es pantropo. En la mayoría de las enfermedades humanas, la infección primitiva tiene lugar en edades tempranas. La manifestación clínica solo se hace aparente en menos de un 10% de los pacientes. Tanto si la infección primaria es clínica como si es subclínica. Las lesiones recidivantes aparecen más adelante en muchas personas. No obstante, no todos los individuos sufren un herpes simple recidivante; se calcula que del 70 al 90% de la población son portadores del virus una vez cumplidos los 14 años.



Gingivitis en un caso de infección primaria por herpes simple. Nótese las vesículas y úlceras en el labio inferior.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

Una distinción fundamental entre la enfermedad primaria y la secundaria se establece, en el primer caso: la gingivostomatitis herpética y el herpes simple de inoculación; otras manifestaciones clínicas son la vulvovaginitis herpética primaria, la excema herpética, la meningoencefalitis herpética y la poco frecuente sepsis herpética visceral diseminada del recién nacido.

Las lesiones recidivantes pueden mostrar diversas localizaciones, con predilección por las zonas de transición entre piel y mucosas (herpes simple labial, progenital, nasal, etc).

## **GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA:**

Aparece entre los 2 y 5 años de edad; con frecuencia, es endémica, y en raras ocasiones afecta a los adultos; las lesiones vesiculares agudas duran de 5 a 7 días, acompañándose de fiebre elevada, deshidratación, malestar general, cefaleas e incluso somnolencia y convulsiones.

Al principio, las encías se tumefactan y se acompañan de salivación, fetor oral, disfagia y linfadenopatías dolorosas. Las mucosas orales, sobre todo las de las encías y la lengua, son asiento de vesículas o erosiones diseminadas, de forma redonda u ovalada y bien circunscritas. Cada una de estas lesiones tiene un tamaño entre 2 y 4 mm.; es dolorosa, recubierta por una pseudomembrana amarillenta y rodeada por unos bordes rojos, siendo raro que las vesículas permanezcan intactas durante más de veinticuatro horas. Al cabo de unos diez o catorce días, la infección primaria remite sin residuos cicatrizacionales, siendo, raras las recidivas de la gingivostomatitis herpética primaria, y casi desconocidas las recidivas repetidas. Por otra parte, después de un período latente de duración variable, que a menudo alcanza la pubertad, cabe observar un herpe simple secundario o recidivante.

El herpe simple de inoculación no es infrecuente entre los dentistas, médicos y asistentes dentales, produciéndose por el paso del virus existente en la saliva del paciente a través de alguna abrasión de la piel.

En el herpe simple generalizado del recién nacido, se caracteriza por la afectación visceral del sistema nervioso central, y que habitualmente acaba con la vida del enfermo, se produce una intensa estomatitis ulcerativa. La eczema herpética (o erupción variceliforme de Kaposi) representa la infección de una eczema primitiva (dermatitis atópica) y constituye en todos los casos, una grave complicación que afecta predominantemente a los lactantes y, en algún caso, a los adultos jóvenes.

Después de un período de incubación de 2 a 5 días, aparecen unas vesículas que se agrupan y confluyen rápidamente y que muestran una depresión central, localizándose en la zona de piel edematosa, sobre todo en la de la cara y extendiéndose hacia los hombros y brazos. En un 15% de los pacientes se producen lesiones intraorales, y en la mayoría quedan cicatrices residuales permanentes en la piel, como sucede en la viruela. La enfermedad es letal en aproximadamente un 20% de los niños y en un 10% de los adultos, siendo posibles las recidivas.

## **HERPE SIMPLE SECUNDARIO: (recidivante).**

Esta afección es de las formas más frecuentes de infección herpética. Posiblemente afecte al 50% de toda la población adulta. Después de un período de veinticuatro a cuarenta y ocho horas, señalado por una sensación de quemaduras en la zona donde se forman las lesiones, aparece

la erupción, consistente en grupos de pequeñas vesículas claras que pronto se transforman en pústulas o erosiones costrosas confluentes.

La localización habitual suele ser la unión entre el labio y la piel, regiones genitales de ambos sexos y la córnea, donde la enfermedad puede llegar a ocasionar la ceguera.

Son numerosos los estímulos que pueden desencadenar la aparición del herpes simple recidivante, entre ellos podríamos citar la fiebre, la luz solar, gastroenteritis inespecíficas, alergia alimenticia, resfriados, menstruación, traumatismos mecánicos y posiblemente incluso factores psicossomáticos.

Las molestias subjetivas van desde una sensación quemante o pruriginosa moderada hasta dolor intenso, además de los inconvenientes estéticos que supone. Transcurridos de cuatro a diez días, las lesiones costrosas curan sin dejar cicatriz.

El herpes simple secundario es tan molesto como inofensivo, excepto en los casos de sobreinfección accidental, lo que origina un edema estable (macroquelia) a nivel de la localización del herpes recidivante.

Sólo en casos excepcionales, el herpes simple secundario puede invadir la cavidad oral propiamente dicha, en contraste con la gingivostomatitis primaria, afectando solo zonas circunscritas, tales como el paladar duro y las encías.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Las distintas infecciones herpéticas pueden ser confundidas con numerosas enfermedades. Así, la gingivostomatitis herpética debe diferenciarse de la herpangina y sólo raras veces es necesario hacer la distinción con la estomatitis epizoótica.

En el diagnóstico diferencial del herpes simple recidivante, hay que tener en cuenta el herpes zóster, impétigo contagioso y en algunos casos, la sífilis inicial. No debe olvidarse la combinación de una lesión sífilítica primaria del labio con la existencia simultánea del herpes simple.

#### TRATAMIENTO:

El tratamiento debe consistir en medidas de sostén. La aplicación de anestésicos locales, como clorhidrato de diclonina al 0.5 por 100 bajo forma de enjuague antes de las comidas, ayuda a la higiene bucal y al equilibrio de líquidos. Resulta útil enriquecer la alimentación con vitaminas y minerales, principalmente en lactantes y niños.

El virus del herpes simple no es sensible a los antibióticos.

### **HERPE ZOSTER: Etiología, epidemiología y patogenia:**

El virus del herpes zoster no puede distinguirse del de la varicela mediante el microscopio electrónico ni mediante métodos inmunológicos.

La mayoría de los virólogos sugieren que el herpes zoster es una manifestación neurotrópica recidivante de un virus variceloso reactivado. Es muy probable que el virus persista en las células ganglionares, reactivándose cuando la inmunidad disminuye por causa de lesiones tales como traumatismos locales, stress, neoplasias o nuevas infecciones masivas por el virus de la varicela zoster.



Herpes zoster del quinto par craneal.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Su periodo de incubación es de 4 a 20 días, manifestándose esta enfermedad por una fase prodrómica de tipo neurálgico. A los 2 ó 3 días, se forman unos grupos de vesículas en la zona inervada por el nervio afectado. Cuando esta afectación incide en la cara, como ocurre en el zoster oftálmico o en el ótico (síndrome de Ramsay-Hunt), el dolor es particularmente intenso y los síntomas prodrómicos generales, como la fiebre y las náuseas, son acentuados, y solo raras veces se desarrolla antes una linfadenitis regional dolorosa.

El herpes zoster afecta más a menudo a los hombres que a las mujeres, principalmente a los individuos de más de 45 años de edad.

En el herpes zoster de los nervios craneales, cabe distinguir varios tipos: tipo trigémico (ataque en el ganglio de Gasser con afectación de una o más ramas), zoster ótico (ataque en el ganglio geniculado del acueducto de Falopio), zoster del nervio glossofaríngeo, zoster del nervio vago y otros tipos segmentarios. El zoster oftálmico resulta peligroso por su frecuente afectación de la conjuntiva y la córnea, pudiendo aparecer iritis, glaucoma e incluso panoftalmía.

Las manifestaciones segmentarias comienzan con la aparición de una zona de color rojo claro a rojo oscuro, en la que se forman grupos de vesículas claras y purulentas que con frecuencia se erosionan y presentan coalescencia.

En la piel, la afectación de la segunda división del trigémino provoca una máxima concentración vesicular alrededor del labio superior. Si se afecta la tercera división, la zona lesionada es la del agujero mentoniano.

Las lesiones en la mucosa oral son más difusas. La vesícula zosterica unilocular tiene una vida muy corta; rápidamente se convierte en una afta dolorosa rodeada por un halo rojo. Si se afecta la segunda división del trigémino, aparecen vesículas unilaterales en el paladar, úvula, encías del maxilar superior y mucosa labial y bucal superior. La afectación de la tercera división provoca la participación del labio superior, encía maxilar inferior y suelo bucal. Es frecuente la afectación del ganglio geniculado, lo que da lugar a la consiguiente parálisis del tipo de la motoneurona inferior, sordera, vértigo y afectación ocasional de la cuerda del tímpano, junto a una pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

En pacientes de edad avanzada con herpes zoster, las lesiones pueden convertirse en gangrenosas o hemorrágicoampollares. No es infrecuente que el herpes zoster generalizado sea el primer signo aparente de una leucemia linfocítica o de un tumor metastático. Las neuralgias después del zoster son extremadamente dolorosas durante meses o incluso años, sobre todo en pacientes ancianos.

En casos en que NO exista una causa dentaria y se compruebe una linfadenitis regional, hay que tener mucho cuidado antes de proceder a una extracción dentaria, puesto que el dolor puede deberse al comienzo de un ataque no exantemático de zoster.

### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:

Las vesículas uniloculares se originan a través de la degeneración globulosa de las células epiteliales afectadas, con formación de cuerpos de inclusión intranuclear, células epiteliales gigantes multinucleadas y necrosis de licuefacción del epitelio.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Las lesiones del herpes simple recidivante adoptan una disposición segmentaria pero son menos dolorosas y sólo raras veces se acompañan de linfadenitis regional. El zóster no exantemático sólo puede ser identificado por los antecedentes y mediante la exclusión de otras enfermedades. La neuralgia prodrómico puede simular dolor de origen dentario. La fase inicial de una erupción zosterica, cuando sólo existe un eritema edematoso y bien circunscrito sin vesiculación, la diferenciación con la erisipela u otras piodermatosis puede resultar difícil en individuos de edad avanzada debe hacerse sospechar siempre un herpes zóster generalizado y estimular al médico a buscar el segmento zosterico inicial, dado que el pronóstico de la enfermedad sistémica inadvertida es totalmente distinto del de una varicela intrascendente.

### TRATAMIENTO:

El Dr. Gelfaud logró un alivio espectacular del dolor entre 24 y 36 horas después de administrar cortisona, recetando 200 mg. el primer día, en dosis fraccionada, 100 mg. diarios durante la semana siguiente, y luego 25 mg. dos veces al día durante cuatro días. La lesión cutánea no se agravó y ninguno de los pacientes sufrió neuralgia posherpética.

Los doctores Carter y Rodys encontraron que la predisona era eficaz para tratar el zóster oftálmico.

Hay menos edema, secado más rápido de la erupción y cicatrices menores que al emplear clortetraciclina.

Cinco inyecciones de 20 ml. de globulina inmune suprime rápidamente el dolor de la neuralgia. El tratamiento es más eficaz mientras se trate a tiempo.

Conviene completar la terapéutica con grandes cantidades de complejo B y vitamina C, aún cuando las lesiones puedan desaparecer, la molestia neuralgia posherpética puede persistir semanas y aun meses.

**LINFOGRANULOMA VENEREO:** Etiología, epidemiología y patogenia:  
El agente causal de esta "cuarta enfermedad venérea" es un virus del género *Miyagawanella*, cuyo diámetro oscila entre 250 y 450 $\mu$ .

La enfermedad se transmite casi exclusivamente por contacto sexual, aunque también cabe la infección extragenital.

Se considera una fase inicial y otra tardía en el curso del proceso.

La fase inicial esta señalada por una lesión primaria y una linfadenopatía regional, la tardía, por una inflamación hiperplásica crónica en la región adyacente al sitio inicial de penetración, con obliteración de los linfáticos, procesos ulcerativos y fistulosos y cicatrización hiperplásica. En cualquiera de los dos estadios puede producirse una generalización con distintos síntomas cutáneos y viscerales.

#### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

La afectación intraoral en la fase inicial del linfogranuloma venéreo no es frecuente, tratándose por lo general de lesiones intraorales primarias por fellatio. Estas lesiones pueden ser discretas, relativamente pasajeras y sólo raras veces ulcerativas (p. ej. en la punta de la lengua o en las amígdalas), pudiendo pasar inadvertidas por el médico o el dentista, sin que el propio paciente les conceda mayor importancia.

Durante la generalización, en la fase inicial, existe una fotosensibilidad peculiar, sobre todo alrededor de la cara y el cuello, junto a una erupción.

Las alteraciones intraorales en la fase tardía del linfogranuloma venéreo sólo se producen en raras ocasiones.

#### **DIAGNOSTICO:**

Se base en el cuadro histológico de la linfadenitis (granulomas epiteloideas, necrosados en el centro e infiltrativos), la reacción intradérmica con antígenos de Frei y la prueba de fijación del complemento sérico.

#### **TRATAMIENTO:**

Las lesiones locales desaparecen por efecto de la terapéutica general, pero se requiere de un tratamiento sintomático para vencer la infección secundaria.

#### **MONONUCLEOSIS INFECCIOSA:**

Parece probable que la mononucleosis infecciosa es una enfermedad que ataca de preferencia a niños y adultos jóvenes y reconoce un origen vírico.

Los signos principales consisten en una angina febril con linfadenitis generalizada, a menudo con esplenomegalia evidente, una mononucleosis característica de la sangre periférica, y la aparición de anticuerpos heterófilos en el suero.

## **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Puede reconocerse la presencia de adenitis, por la palpación de las regiones occipital y mastoidea. Los ganglios pueden llegar a tener un tamaño como un huevo de gallina, pero los síntomas son mucho más acentuados que los de la rubéola, persistiendo durante varias semanas; el exantema cutáneo y mucoso oral se presenta aproximadamente en un 15% de los enfermos.

Las alteraciones de la orofaringe se caracterizan fundamentalmente por una angina grave con extensas pseudomembranas difteroides, edema periamigdalár y considerable tumefacción de los ganglios submaxilares, por lo que es fácil de confundir este proceso con una difteria.

Las lesiones pueden evolucionar a úlceras aplanadas, sobre todo en la parte posterior de la cavidad oral y farínge; algunas veces aparece una rinofaringitis en las fases iniciales de la enfermedad.

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Se excluyen: la difteria, escalatina, sífilis secundaria, angina de Vincent, toxoplasmosis, listeriosis y amigdalitis debida a casos piógenos.

En casos graves, hay que pensar en una leucemia o en un linfoma.

## **TRATAMIENTO:**

Es un trastorno debilitante que cura espontáneamente.

Para las lesiones bucales se recurre a un tratamiento sintomático.

Puede emplearse un anestésico local para las úlceras dolorosas.

Los enjuagues con agua oxigenada ayudan a combatir la posible gingivitis y fiebre.

No duran más de 10 a 14 días, pero el cansancio puede persistir de seis semanas a dos meses.

La evolución de la enfermedad se establece clínicamente por el estado general del paciente. En los enfermos cuya faringitis llega a dificultar la ingestión de alimentos, puede hacerse necesaria la hospitalización para el reposo absoluto y la alimentación por vía intravenosa.

Las faringitis graves suelen responder en forma positiva a los esteroides corticosuprarrenales, aunque esta terapéutica no parece modificar el periodo de fatiga.

## **PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECIDIVANTE:**

**Etiología, epidemiología y patogenia: (enfermedad de Sutton):**

Es una enfermedad de la mucosa oral de causa desconocida y caracterizada por ulceraciones necróticas múltiples de los labios, mejillas, lengua, paladar duro y blando y pilares amigdalares anteriores. Pueden aparecer úlceras en las paredes faríngeas y laríngeas y es frecuente la afectación de la mucosa genital.

La enfermedad es recidivante con múltiples episodios espaciados varios años (en algunos casos, hasta quince).

Después de resuelto el proceso, las úlceras dejan una cicatriz fibrosa retráctil. En la fase aguda de la enfermedad aparece dolor y manifestaciones generales.

En la actualidad, la causa sigue siendo desconocida. Las mujeres se afectan algo más a menudo que los hombres, y el comienzo de la enfermedad puede incidir en cualquier momento de la vida, si bien es más frecuente alrededor de la pubertad.



Úlcera persistente, profunda y dolorosa, de la mejilla (periadenitis mucosa necrótica recurrente).

## **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad se divide en tres estadios diferentes:

El primer estadio se manifiesta por unas pápulas o nódulos mucosos únicos o múltiples, ligeramente elevados y de color rojizo, con un tamaño que varía desde el de la punta de una aguja hasta los 3 ó 4 cm. de diámetro. Transcurridos estos días, los nódulos se ulceran.

La segunda fase se caracteriza por la presencia de unas úlceras superficiales de bordes irregulares e indurados, que se forman a partir de los nódulos que acabamos de describir. Estas úlceras están recubiertas por una pseudomembrana adherente de color grisáceo, no se acompañan de hemorragias. El dolor generalmente existe, es de intensidad y duración variables y se asocia a la masticación, sobre todo en la ingestión de frutos cítricos. La disfagia y la difusión son signos acompañantes de la ulceración de la faringe y laringe.

El tercer estadio de la enfermedad está señalado por la curación de las úlceras, dando lugar a cicatrices fibrosas retráctiles que pueden provocar malformaciones (limitación de la abertura bucal, deformidades labiales, amputación de la punta de la lengua, úvula y pilares amigdalares anteriores, fisuras fibrosas profundas de la mucosa bucal y despapilación de la lengua). Si existen lesiones genitales, la cicatrización puede motivar la atrofia de los labios menores.

La duración de estos tres periodos varía desde una semana hasta tres o cuatro meses, pudiendo verse en un momento dado lesiones representativas de los tres periodos. Las recidivas pueden oscilar entre varias semanas y varios meses, o bien sucederse las recidivas una tras otra sin interrupción.

#### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:

Desde el punto de vista histológico, las alteraciones son las mismas que en el caso de las úlceras inespecíficas.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se descartan las aftas múltiples, infecciones herpéticas, eritema multiforme exudativo, pénfigo, síndrome de Behcet, etc.

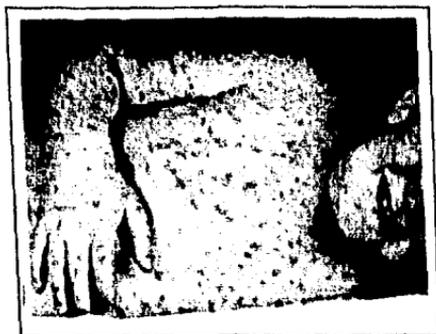
#### TRATAMIENTO:

Suele ser sintomático, a base de algún anestésico local. Weichselbaum y Derbes lograron eliminar las lesiones de la periadenitis mucosa necrótica recurrente en tres pacientes con 10 a 20 mg. de prednisona al día. La fluormetalona al 2.5 por 100 en orbase permite reducir la duración y quizá la frecuencia de úlceras nuevas. Este fármaco tiene un poder antiinflamatorio 24 veces mayor que la cortisona. Se administraron 50 mg. diarios de clorhidrato de piridoxina y 50 microug de B12 con resultados inconstantes y dudosos.

Cualquier paciente con un cuadro clínico compatible con periadenitis mucosa necrótica recurrente debe someterse a un estudio médico cuidadoso, pues las úlceras necróticas persistentes profundas pueden ser una manifestación de trastornos metabólicos que requieren atención médica.

## **SARAMPION:**

El sarampión es una enfermedad vírica frecuente, aguda, sumamente contagiosa, que afecta más que nada a los niños y confiere inmunidad duradera. En esta caso nos ocuparemos, sobre todo, de las alteraciones mucosas.



Erupción del sarampión.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Su período de incubación es de nueve a once días. Aparecen los signos prodrómicos: fiebre, coriza, conjuntivitis, fotofobia, tos seca y ligera, hinchazón de la cara, sobre todo en el labio superior. Es muy típica la aparición, al segundo o tercer día de las llamadas manchas de Koplik en la mucosa oral. Estas manchas se consideran características del sarampión y preceden en veinticuatro a cuarenta y ocho horas, a la aparición del exantema cutáneo difuso tienen el tamaño de una punta de aguja, color blanquecino y están rodeadas por una pequeña aréola de color rojizo. Suelen aparecer aisladamente o en grupos en la mucosa oral, por detrás del ángulo de la boca y a nivel de los primeros molares inferiores. Las manchas de Koplik son el resultado de la necrosis superficial de la mucosa y desaparecen después de dos a seis días.

### **CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:**

Es frecuente hallar células gigantes multinucleadas (células de Warthin-Finkeldey) en amígdalas y otros tejidos linfoides durante las fases prodrómicas.

### **TRATAMIENTO:**

Antibióticos durante el período febril de la enfermedad para evitar las complicaciones.

## SINDROME DE BEHCET:

Consta de la siguiente triada: estomatitis aftosa, ulceración genital y uveítis recidivante con hipopión.

**ETIOLOGÍA:** Desconocida.

Se ha sugerido un origen autoinmunitario, vírico, o por mycoplasma, o algún mecanismo alérgico, más bien frecuente, con el eritema nudoso.

El síndrome de Behcet aparece entre los 15 y los 45 años, con preferencia en los varones.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Afección ocular en un 80% de los pacientes, consiste en conjuntivitis, queratitis, retinitis o, lo más frecuente, uveítis recidivante con hipopión, que se inicia en uno de los ojos, pasa luego al otro y da lugar a graves lesiones oculares o ceguera.

Las lesiones genitales, comprobadas en un 65% de los enfermos, consisten en grandes aftas que en los hombres inciden en el pene, parte interna de los muslos y en el escroto. En las mujeres, las úlceras se desarrollan en la vulva, en la que pueden provocar una fenestración de los labios menores con cicatrización de importancia.

Es frecuente que se afecten las articulaciones, complicaciones cutáneas y neurológicas. Suele haber al mismo tiempo diarrea, velocidad de sedimentación elevada, disproteinemia y, en ocasiones, tromboflebitis recidivante.

Las lesiones orales constituyen el signo inicial. Pueden localizarse en cualquier punto de la mucosa oral y tienden a presentarse en grupo. Se parecen a las aftas, son bien delimitadas y su tamaño puede ser de milímetros a un centímetro. La base de la úlcera está recubierta por un exudado gris amarillento y los bordes se hayan rodeados por un halo de color rojo. Estas úlceras son extremadamente dolorosas, pueden extenderse hasta la faringe o el esófago, ocasionando disfagia. Hay ausencia o escasez de papilas fungiformes en los individuos con síndrome de Behcet.

### **TRATAMIENTO.**

La aparición de las úlceras en las mucosas de la boca y los órganos genitales; en relación con enfermedades cutáneas y oculares, constituye el síndrome de Behcet.

Casi no se han observado curaciones completas. Se han empleado muchos medicamentos para combatir los síntomas de las lesiones aisladas y para disminuir la frecuencia de los ataques.

Se ha visto que la aplicación de nitrato de plata a **ULCERAS AISLADAS** acelera la curación, pero en general produce cicatrices. Se han empleado

vacunaciones múltiples contra la viruela, antihistamínicos, vacuna contra la poliomielitis, globulina gamma, autovacunas y antibióticos de amplio espectro, con éxito escaso o nulo respecto a recaídas.

En los últimos años los esteroides corticosteroides, aplicados localmente a la mucosa, o por vía general, disminuyeron la frecuencia y duración de las úlceras gangrenosas.

También disminuyó en casi 50%; merced a tabletas de 2.5 mg. de hemisuccinato de hidrocortisona, disuelta cuatro veces al día en la boca durante las exacerbaciones, y dos veces al día durante las remisiones, en pacientes con úlceras mucosas constantes graves.

Como medida profiláctica se utilizó fluometalona (OXILONA) al 0.025 por 100 en un vehículo de polietilenglicol.

Para disminuir el dolor y la hipersensibilidad: clorhidrato de diclonina al 0.5 por 100, con 0.5 por 100 de clorhidrato de defenhidramina en una solución salina.

También se utilizó mucho el complejo B, principalmente en úlceras mucosas relacionadas con el ciclo menstrual, pero no existen estudios controlados.

La clortetraciclina NO disminuye el nivel de actividad (o sea úlceras nuevas), pero acelera la curación de las úlceras existentes en la boca o de las que aparecieron durante el tratamiento. Sin embargo, provoca reacciones alérgicas como urticaria y una respuesta de eritema multiforme.

### **VARICELA: Etiología:**

La varicela es una enfermedad vírica aguda, altamente contagiosa, casi siempre inofensiva, que afecta principalmente a los niños. El período de incubación es de 14 a 21 días. La infección parece instaurarse a partir de las vías respiratorias, permaneciendo contagiosa hasta la desaparición total de las lesiones costrosas.



Erupción de la varicela.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Las lesiones intraorales aparecen en la mayoría de los pacientes, siendo frecuente que las lesiones mucosas precedan a la afectación cutánea. En la zona en la que aparece el eritema edematoso, se desarrollan unas vesículas que se transforman en erosiones blancoamarillentas rodeadas de un halo de color rojo. El polimorfismo de las lesiones no es visible con tanta claridad en las mucosas como en la piel. La afectación del paladar blando y duro es muy frecuente, mientras la mucosa oral, amígdalas y faringe sólo participa en raras ocasiones. La curación de las lesiones de la varicela tiene lugar al cabo de pocos días y se verifica sin complicaciones, pudiendo quedar cicatrices redondeadas solitarias, pero no sucede nunca en la mucosa.

### **CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:**

La vesícula de la varicela se parece a la del herpes zoster e incluso en el período prodrómico, hay presencia de células gigantes epiteliales multinucleadas en el suelo de la vesícula, así como en los frotis a partir de las criptas amigdalares.

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Se descarta la vacuna generalizada, viruela, erupción variceliforme de Kaposi y, aunque no menos importante, el herpes zoster generalizado.

La enfermedad que ofrece mayores probabilidades de confundirse con la varicela es la viruela.

La varicela invade de manera principal el tronco con escasas lesiones distribuidas por la cara y extremidades. Las vesículas en la varicela son superficiales y, en su fase inicial, tienen contenido claro, acuoso.

#### **TRATAMIENTO:**

No suele requerirse tratamiento. Deberá evitarse que el niño se rasque o pellizque las lesiones, aplicando vaselina, haciendo sujeción en los codos, y manteniéndole las uñas de las manos bien cortadas. El picor puede aliviarse por aplicación de pomadas o lociones que contengan calamina y algún antihistamínico. Es recomendable el aislamiento del paciente de 10 a 14 días, de preferencia hasta que desaparezcan las costras.

## **VIRUELA, VACUNA Y PARAVACUNA: Etiología y epidemiología:**

La viruela, vacuna y paravacuna son enfermedades causadas por los llamados virus cuadrados, de un diámetro de 200 a 350 $\mu$ , que inducen la formación de cuerpos de inclusión pero, en contraste con los del grupo herpético, no son intramusculares, sino predominantemente intracitoplasmáticos.

### **VIRUELA:**

Existen dos tipos de viruela humana: la viruela mayor y la viruela menor (alastrim o varioloide), no existiendo inmunidad cruzada entre ambas formas. La vacuna antivariólica utilizada en el hombre parece ser un mutante estable del virus varioloso humano, cuya virulencia ha sido reducida por la inoculación sucesiva de la infección vacuna de un animal a otro. Existe la viruela del ganado vacuno, cuyo virus responsable es patógeno para el hombre y comporta una inmunidad temporal para la viruela mayor, pero no contra la forma menor.

Existen estrechas relaciones virológicas con la vacuna falsa (mastitis variolosa) y con la estomatitis papulosa del ganado vacuno. Ambas enfermedades, que también se observan entre los ordeñadores y otras personas en contacto con estos animales, pueden simular el cuadro clínico de la paravacuna (nódulos de los ordeñadores), aunque aquí nos ocuparemos exclusivamente de las manifestaciones orales y faciales.

### **VIRUELA MAYOR: Características clínicas:**

Su período de incubación es de doce a trece días. Puede aparecer una faringitis, que explicaría la ineficacia potencial de los pacientes variolosos durante el período de incubación. Mientras dura el exantema febril primario, las mucosas de la boca y la faringe están claramente enrojecidas y la lengua presenta un revestimiento de bastante grosor, pudiendo aparecer dificultad a la deglución, epistaxis y coriza agudas.

En su forma fulminante maligna, la viruela adopta el aspecto de una púrpura variolosa. Tras un breve período de incubación de cinco a ocho días, el paciente presenta síntomas del fenómeno de Sanarelli-Shwartzman y fallece a los pocos días con hemorragias profusas. La boca y nariz sangran con abundancia, aparecen equimosis conjuntivales superficiales y necrosis hemorrágicas y difteroides en la mucosa oral.

Es típico que el exantema afecte inicialmente a la cara, descendiendo luego hacia los hombros y extremidades, respetando relativamente el tronco. Casi todas las lesiones se encuentran en la misma fase de su desarrollo. Las papulovesículas son de consistencia firme; al pincharlas con una aguja, sólo se colapsan en parte, por ser multiloculares. Los ojos y los labios pueden llegar a estar extremadamente edematosos.

Antes de la aparición de las lesiones cutáneas, pueden observarse lesiones intraorales en forma de vesicopústulas transitorias en el paladar blando y la faringe; erociándose estas lesiones con rapidez y convirtiéndose en aftas y ulceraciones dolorosas acompañadas de sialorrea notablemente incrementada. La hinchazón acentuada de la lengua se debe a su grueso revestimiento, que puede dificultar considerablemente la respiración, fonación y deglución. En casos graves y complicados suele observarse la destrucción gangrenosa de las estructuras orales.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

De suma importancia en el diagnóstico diferencial es la evolución clínica tras la aparición de las primeras lesiones maculopapulosas, una vez iniciado el descenso de la fiebre inicial.

#### VIRUELA MENOR:

El curso de esta forma menor (alastrim), es esencialmente de menor duración y por lo general sin una segunda fase febril. Las pequeñas ampollas y pústulas que aparecen, no están umbilicadas y son univacuolares; su contenido es algo lechoso.

#### VACUNA:

La vacunación contra la viruela humana puede dar lugar a complicaciones; por nuestra parte, nos ocuparemos exclusivamente de la afectación oral y facial.

La persona vacunada puede transferir la vacuna a otras partes de su cuerpo al utilizar sus dedos, (por ejemplo, tras el rascado del lugar de inoculación inicial), dando lugar a inoculaciones secundarias. Estas lesiones pueden aparecer en los labios o la lengua, (en niños al succionarse los dedos). Mucha mayor gravedad reviste la vacuna generalizada, que suele aparecer alrededor del décimo día después de la vacunación en los lactantes con déficit inmunitario. Tanto la cara como la mucosa oral resultan considerablemente afectadas.

Estas lesiones diseminadas tienden a hacer su aparición inicial en la región cefálica extendiéndose no sólo por inoculación, sino así mismo por viremia. La eccema vacunal puede darse también en individuos eccematosos no protegidos por la vacunación, al ponerse en contacto con individuos recién vacunados. Para que la infección "prenda", es un requisito imprescindible en todos los casos que exista al menos una pequeña interrupción de la continuidad epitelial en el sitio de la inoculación. La transmisión puede realizarse directa o indirectamente (mediante toallas contaminadas, pañuelos, etc.).

### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Se observan lesiones papulosas y papulovesiculares blanquecinas, umbilicales en su centro, hundidas y confluentes que, en el curso de la pustulación, se convierten en aftas. Estas lesiones suelen localizarse en la punta y dorso de la lengua. La curación con cicatrización se produce en un plazo aproximado de dos semanas.

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Deben descartarse el chancro sifítico, la sífilis pustulosa secundaria, el herpes simple grave, las quemaduras por ácidos o bases fuertes y el pénfigo vulgar en su fase inicial.

### **PARAVACUNA:**

Los nódulos de los ordeñadores se dan más entre los trabajadores que ejercen esta profesión. Es un proceso generalmente debido al virus "de la viruela falsa" causante de la mastitis de las vacas, y solo raras veces al auténtico virus de la viruela del ganado vacuno.

La afectación incide en las manos, pudiendo también participar los labios y la cara, apareciendo nódulos prominentes de color rojo azulado, del tamaño de una cereza, con el centro necrótico y rodeados por una zona inflamatoria y edematosa. La duración del proceso hasta la curación definitiva con cicatrices apenas perceptibles, es de seis a diez semanas.

### **TRATAMIENTO:**

Este debe llevarse a cabo en un hospital equipado con medios de aislamiento estricto, a fin de evitar la diseminación del padecimiento.

El tratamiento se basa en administrar antibióticos para evitar infecciones secundarias, y medidas generales de sostén.

### **TRATAMIENTO SINTOMATICO:**

Los sistemas generales no suelen ser bastante importantes para requerir tratamiento. Si son intensos, basta con reposo en cama.

Las complicaciones piógenas se tratan como cualquier otra supuración sin tener en cuenta la vacuna generalizada. Es sintomático.

#### IV. ENFERMEDADES PARASITARIAS:

El espacio de que disponemos no nos permite una discusión completa de las enfermedades protozoarias, helmínticas y por otros parásitos que pueden afectar a la boca, por lo que nos limitaremos en nuestra exposición respecto a estas enfermedades que atañen nuestro tema:

##### LEISHMANIASIS:

Enfermedad causada por protozoarios parásitos de la especie *Leishmania*, distinguiéndose tres tipos: Oriental (cutánea), Americana (mucocutánea) y visceral o kala azar suponiéndose que las tres variedades están causadas por especies distintas íntimamente relacionadas (*Leishmania trópica*, *Leishmania brasiliensis* y *Leishmania donovani*).

##### PATOGENIA:

La leishmaniosis oriental (cutánea) a menudo queda confinada a la puerta de entrada, donde los protozoarios provocan al principio una reacción inflamatoria inespecífica y, posteriormente, una reacción granulomatosa tuberculoide específica progresiva. No es infrecuente que la enfermedad cure espontáneamente con cicatrización, dejando inmunidad sustancial que protege al individuo contra la leishmaniosis visceral del tipo kala-azar.

En el kala-azar se produce una reacción generalizada del sistema reticuloendotelial con hepato-esplenomegalia, fiebre, anemia y leucopenia. Las manifestaciones cutáneas sólo hacen su aparición en las fases avanzadas de la enfermedad.

La leishmaniosis americana se presenta en tres formas clínicas con pronósticos muy distintos: una forma cutánea benigna, una forma mucocutánea recidivante grave y una forma anérgica difusa, maligna.

##### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Las lesiones cutáneas y mucosas de la leishmaniosis, son de un polimorfismo que iguala o quizá supere al de la sífilis. La participación de los labios y de la mucosa oral en la maniosis americana muestra una tendencia muy distinta en cuanto a afectar a la nariz, boca y faringe.

Por lo que respecta a la mucosa oral, sólo se afecta en la fase progresiva de la leishmaniosis visceral.

En la leishmaniosis oriental o cutánea, las lesiones se limitan a la cara en el 65% de los casos. Estas lesiones primarias, únicas o múltiples, se desarrollan a partir de nódulos indoloros, no pruriginosos y de lento crecimiento; se ulceran, evacúan un exudado escaso y se recubren de costras.

El período de incubación oscila entre algunas semanas y algunos meses, si bien las lesiones papulocostrosas secas tienen un período de incubación más prolongado y persisten durante meses antes de ulcerarse.

Las lesiones erosivas húmedas aparecen tras un período más corto y tienden a la desintegración rápida.

La afectación de la mucosa oral en la leishmaniosis oriental se observa en casos excepcionales, apareciendo ulceraciones planas superficiales en el paladar, encías o faringe, sin afectar al hueso subyacente.

En la leishmaniosis americana, la participación mucocutánea se observa con mucho mayor frecuencia que en el tipo oriental, afectándose la mucosa oral en proporción variable, según las variantes clínicas e inmunopatológicas de la enfermedad.

En la forma "espondia" mucocutánea grave, la mucosa nasal y oral resultan extensamente atacadas, afectándose de un modo especial la porción posterior de la cavidad oral, faringe y laringe, donde aparecen unas lesiones duras, en parte ulcerativas y en parte polipoides, intensamente mutilantes, crónicas y progresivas.

En la Leishmaniosis visceral (kala-azar), las lesiones cutáneas y mucosas tienden a hacer su aparición solamente en las fases avanzadas, encontrándose una hiperpigmentación melánica con petequias en la pálida mucosa bucal. La superficie lingual es lisa, de color gris, y frecuentemente está ulcerada.

En la faringe las lesiones tienen forma de placas erosivas y ulceradas, semejando las lesiones de la sífilis sobre todo cuando se acompañan de linfadenitis regional, siendo raro observar en la leishmaniosis una linfadenitis bien definida.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Tanto la leishmaniosis cutánea como la cutáneo-mucosa pueden simular clínicamente numerosas enfermedades infecciosas como: histoplasmosis, tuberculosis, sacroidosis, sífilis terciaria nódulo-serpiginosa y lepra.

#### TRATAMIENTO:

Inyecciones intravenosas de 5 a 10 ml. de solución acuosa de tártaro hemético al 1 por 100.

También se recomiendan las inyecciones intramusculares de Fuadina o de Neostibosán.

La Anfotericina B se utiliza en casos rebeldes de Leishmaniasis y su dosis dependerá del peso corporal del paciente.

Como medida profiláctica, se usa vapor caliente en la úlcera como cauterizante.

## **CONCLUSIONES:**

En consecuencia con la importancia de este tema y por su relación con la medicina, de la que es baluarte, nos vemos precisados a concluir que el control en el ámbito de las Enfermedades Infecciosas de la Boca, es un elemento indispensable para el ejercicio de todo Cirujano Dentista.

Con frecuencia, las lesiones de la cavidad bucal pueden verse complicadas por una enfermedad general concomitante o pueden deberse a otro tipo de enfermedad.

Tanto las muestras obtenidas directamente de la cavidad bucal (raspado de las mucosas, de la boca, biopsia tisular, torundas con exudado) como el material más frecuentemente estudiado en el laboratorio clínico (sangre, orina) pueden suministrar información de gran utilidad para el diagnóstico de lesiones bucales; se necesita demostrar la presencia de levaduras y micelios en un frotis de mucosa bucal teñido con gram para confirmar un diagnóstico de moniliasis (mugquete); para confirmar un diagnóstico de mononucleosis infecciosa, que explique lesiones bucales atribuidas a dicha enfermedad, es preciso encontrar un título elevado de anticuerpos heterófilos en suero, así como cambios característicos de número y tipo de leucocitos circulantes.

En esta tesis presentamos las Enfermedades Infecciosas que con más frecuencia encontramos dentro de la cavidad bucal, como son: Las enfermedades bacterianas, enfermedades micóticas, enfermedades víricas y enfermedades parasitarias.

Son estas enfermedades algunas de las razones que, aunadas a preferencias personales por este tema, nos han inducido a tomarlo como motivo de esta Tesis.

## **BIBLIOGRAFIA:**

### **MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO,**

Dr. Lester W. Burket, Sexta Edición,  
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.,  
1973, Segunda Parte.

### **ENFERMERIA MEDICOQUIRURGICA,**

Lillian Sholtis Brunner, Dr. Charles Phillips Emerson Jr., Dr. L. Kraeer Ferguson,  
Doris Smith Suddarth, Segunda Edición,  
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.,  
1971, Capítulo 37.

### **ENFERMERIA PEDIATRICA DE JEANS,**

Florence G. Blake, Dr. F. Howell Wrigth, Séptima Edición,  
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.,  
1965, Capítulos 14, 18 y 19.

### **PATOLOGIA BUCAL,**

Fernando Quiróz Gutiérrez,  
Editorial Porrúa, S.A.,  
Segunda Edición, 1959.

### **PATOLOGIA ORAL,**

Thoma, Roberth J. Gortin, Henry M. Golman, Primera Edición,  
Editorial Salvat,  
1973, Capítulo 17, Reimpresión en México: 1975.

### **PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL,**

Dr. Stanley L. Robbins, Primera Edición,  
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.,  
1975.

### **EL ODONTOLOGO MODERNO,**

Comunicación. Un Instrumento Indispensable en el Tratamiento Odontológico,  
Volumen No. 11 - Abril Mayo de 1977, Págs. Nos. 3 y 11.

### **MEDICINA INTERNA,**

Farrera, Octava Edición, Tomo 1,  
Editorial Marín,  
Reimpresión en México: 1976.

### **TRATADO DE PATOLOGIA;**

W.A.D. Anderson, Tercera Edición,  
Editorial Buenos Aires.

### **DIAGNOSTICO Y PATOLOGIA ORAL,**

George A. Hyman, Edward V. Zegarely, Austin Kutscher, Primera Edición,  
Editorial Salvat,  
1972.

### **ALGUNAS INFECCIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA BOCA DEL NIÑO Y TRATAMIENTO,**

Enrique Cano Zepeda, Tesis, U.N.A.M., Odontología.

### **GINGIVITIS: ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO,**

Ma. Luisa Hernández Orantes, Tesis, U.N.A.M., Odontología.

### **TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA,**

Dr. Arthur C. Guyton, Tercera Edición,  
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.,  
1969.

### **RELACION ENTRE ENFERMEDAD BUCAL Y SISTEMATICA,**

Garcés Gómez Norberto, Tesis, U.N.A.M., Odontología, Capítulo: III.