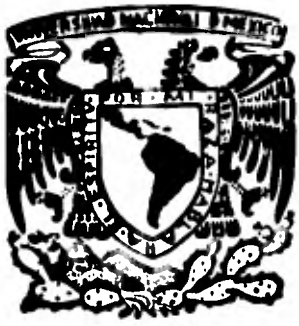


24777



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**INFECCIONES BACTERIANAS CON MANIFESTACIONES
BUCALES**

TESIS PROFESIONAL

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

presentan

**ALBERTO ROSAS NARVAEZ
MA. EVA HERNANDEZ HERNANDEZ**

MEXICO, D. F.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
GENERALIDADES	3
Concepto de infección y factores predisponentes	3
Mecanismo de acción del germen como entidad patológica ubicación primaria y diseminación	6
Defensas bucales	9
INFECCIONES BACTERIANAS	13
Estomatitis Estreptococcica	13
Estomatitis Estafilococcica	16
Estomatitis Aguda de Vincent	18
Angina de Vincent	23
Estomatitis Ulcerosa	25
Difteria	29
Escarlatina	34
Fiebre Tifoidea	37
Tétanos	41
Lepra	45

	pág.
<i>Sifilis adquirida</i>	52
<i>Sifilis Congénita</i>	66
<i>Tularemia</i>	72
<i>Gonorrrea</i>	77
<i>Brucelosis</i>	81
<i>Noma</i>	84
<i>Angina de Ludring</i>	87
<i>Scaroidosis</i>	90
<i>Tuberculosis</i>	94
<i>Bibliografía</i>	106

INTRODUCCION

Hasta ahora ha sido reconocida la importancia que tiene el descubrir enfermedades en sus etapas preclínicas porque esto ayuda a que la enfermedad sea tratada a tiempo y tenga un pronóstico más favorable.

Para lograr esto, es necesario hacer un diagnóstico correcto y que sólo es posible lograr a través de una historia clínica completa y cuidadosa, una exploración física a fondo para -- descubrir los signos y síntomas de la enfermedad.

Las radiografías y estudios de laboratorio nos ayudan a la confirmación del diagnóstico.

Muchas veces es posible reconocer algunas enfermedades tan sólo por los signos y síntomas por lo que es necesario conocer a fondo estos.

La infección es una de las patologías con las que hay que enfrentarse más a menudo en la clínica y es necesario prestarle más atención, no sólo a aquellas infecciones que tengan síntomas y signos bastante alarmantes sino también aquellas que parezcan insignificantes, ya que si no se detienen a tiempo pueden llegar en algunos casos a convertirse en infecciones graves.

El propósito de este trabajo es exponer algunas infecciones bucales y enfermedades generales que afectan también a la cavidad bucal.

Nos limitaremos sólo a aquellas infecciones de origen bacteriano no incluyendo las infecciones dentarias, ya que estas merecen un estudio aparte, así como las infecciones de otro origen microbiano.

GENERALIDADES

1) CONCEPTO DE INFECCION Y FACTORES PREDISPONENTES

Uno de los problemas que se presentan con mayor frecuencia tanto en el niño como en el adolescente y adulto es la infección. Esto es comprensible porque en la boca reside una cantidad considerable de microorganismos, mismos que son adquiridos desde el momento de nacer. El primer transmisor es la madre, la cual contamina al niño al pasar por el canal pélvico, principalmente de bacterias, a partir de esto el medio ambiente se encarga de transmitirlos.

La cavidad bucal es la principal puerta de entrada de los microorganismos al organismo, es por esto, que los órganos dentarios y tejidos adyacentes son los que sufren mayor contaminación y posteriormente pueden sufrir alguna enfermedad infecciosa si presentan las condiciones favorables para su desarrollo.

La enfermedad infecciosa bucal, es considerada en el momento en que los microorganismos estando en relación con la cavidad bucal producen una lesión suficiente en los tejidos, alterando su fisiología normal, esto es en base a la toxicidad del microorganismo por lo que el tejido presenta una respuesta de defensa a la lesión.

Entre los factores predisponentes se encuentran :

- A) Higiene oral deficiente.
- B) Enfermedades generales debilitantes
- C) Deficiencias nutricionales.
- D) Traumatismos.

El Tensión emocional

Higiene Oral Deficiente

Es debido a la falta de conocimiento de una técnica adecuada de cepillado ó a la ausencia definitiva, trayendo como consecuencia una alteración de las defensas bucales, provocando formación de placa dentaria, calculos, materia alba, saburra y caries.

Esto va a provocar una variación del ph salival normal ó neutro que es de 6.2 a 7.4 permitiendo que proliferen con mayor rapidez las bacterias al volverse el ph ácido.

Enfermedades Generales Debilitantes

Las enfermedades que elevan la temperatura del cuerpo proporcionan un medio más humedo y caliente para el desarrollo de los microorganismos actuando como una incubadora y provocando mayor irritación en los tejidos.

La diabetes es otra de las enfermedades que actúa como poderoso factor predisponente al modificar la defensa natural contra los irritantes, volviendo más hipersensible al tejido, reduciendo su capacidad de reparación y modificando la estabilidad nerviosa.

Deficiencias Nutricionales

Las deficiencias nutricionales y la infección bucodental están íntimamente ligadas, porque los desequilibrios en la dieta y nutrición pueden predisponer a la infección y a su vez esta, puede ocasionar trastornos nutritivos.

Las deficiencias en la nutrición provocan alteraciones en

la mucosa oral volviendola sensible a los irritantes locales, es así como una avitaminosis específica puede ocasionar lesiones definidas en la mucosa oral y en la lengua, aunque no llegue a causar propiamente la infección.

Traumatismos

Estos se suceden con mucha frecuencia en la mucosa oral pre disponiendo a la infección, ya que una mucosa intacta constituye una poderosa barrera epitelial; pero cuando la integridad de esta es alterada las bacterias invaden rápidamente los tejidos bucales.

Es así como los golpes en la cara por accidentes pueden causar mordeduras y laceraciones en la lengua, labios y superficies internas de los carrillos.

Las extracciones difíciles y maniobras quirúrgicas en resección de tumores y quistes disminuyen la resistencia de los tejidos por el traumatismo ocasionado.

Tensión Emocional

Esta disminuye la resistencia del paciente a la agresión bacteriana y aumenta la tensión general de todos los músculos masticadores y faciales.

Es un síntoma que esta asociado con desequilibrios de la química orgánica, produciendo alteraciones en el metabolismo de los tejidos duros y blandos, lo cual predispone a la infección.

11) MECANISMO DE ACCIÓN DEL GERMEEN COMO ENTIDAD PATOLÓGICA - UBICACIÓN PRIMARIA Y DISEMINACIÓN

El mecanismo de acción depende de :

- a) El número de germen
- b) Capacidad de invasión
- c) Toxicidad

a) Número de germen

Los diversos tipos de microorganismos que constituyen la flora natural han establecido un equilibrio entre ellos mismos y el huésped, lo cual permite la supervivencia de ambos.

Cuando el equilibrio parásito - huésped se altera se manifiestan las características patógenas de la microflora, predominando uno ó varios tipos de microorganismos, los cuales provocan alteraciones que causan enfermedad.

Es evidente que una alteración cuantitativa de microorganismos actúe como poderoso factor causante de enfermedad al secretar concentraciones mayores de sustancias tóxicas en una zona de terminada.

b) Capacidad de invasión

Es la capacidad que posee el microorganismo de atravesar - los barreros del cuerpo. La mucosa oral permite la entrada de bacterias si ha existido una previa parasitación de las células superficiales.

Una vez dentro de los tejidos, los microorganismos buscan condiciones adecuadas para su crecimiento y protección contra las defensas del huésped.

c) Toxicidad

La alteración de la fisiología normal es consecuencia de la capacidad del microorganismo de secretar factores microbianos tóxicos como:

- 1) Exotoxinas*
- 2) Endotoxinas*
- 3) Sustancias tóxicas*

Exotoxinas .- *Las exotoxinas bacterianas ó toxinas solubles son sustancias altamente venenosas. En la boca sólo se ha comprobado la existencia de las correspondientes a las enfermedades infecciosas de la difteria.*

Las exotoxinas tienen preferencia por ciertos tejidos como: nervio, corazón, músculo y riñón.

Su acción consiste en bloquear el sistema enzimático.

Endotoxinas .- *Son lípidos polisacáridos - polipeptidos que se encuentran formando parte de la membrana celular en muchos bacilos gram negativos, puede producir aumento de la temperatura corporal, intoxicación grave y choque principalmente en bacteremias. En la boca causan inflamación inmunológica local.*

Sustancias tóxicas .- *Como son:*

Las Citotóxicas .- *Encontramos las hemolisinas que producen disolución de los eritrocitos producidos por estreptococos hemolíticos.*

Las Lecitinas .- *Lisan a los eritrocitos al combinarse con el calcio y atacan a los fosfolípidos. Son producidas por Clostridia.*

Las Leucocidinas .- Lisan los eritrocitos principalmente los polimorfonucleares, son producidos por estreptococos y estafilococos.

Entre las que afectan la coagulación esta la Congulasa.- Acelera la formación de coagulos sanguíneos formando trombos frecuentes en infecciones por añadición de bacterias al plasma, contribuye a que se formen paredes de fibrina alrededor de las lesiones - haciendo a los germenés más resistentes, es producida por estafilococos.

Las Cinasas .- Inhiben la coagulación del plasma favoreciendo la diseminación de estos através de los tejidos; pero también disuelven los coagulos de fibrina, es producida por el estreptococo y el estafilococo.

Entre las enzimas que aceleran la descomposición de los elementos estructurales esta la Hialuronidasa .- Que se desintegra a la sustancia intercelular, ácido hialurónico y ayuda a la diseminación, es producida por estafilococos estreptococos y bacilos difteroides.

La Colagenasa .- Hidroliza al colágeno lo que le permite -- destruir las fibras de colágenas, es producida por Clostridium y bacteroides.

Ubicación primaria del germen

Cuando los microorganismos patógenos se instalan en una zona determinada, labios, carrillos, paladar, encía ó lengua provocan varias alteraciones en los tejidos como :

a) *Inflamación*.- El tejido se ve aumentado de tamaño por la acción primaria de los leucositos polimorfonucleares y pos-

teriormente por macrofagos que tratan de inhibir la acción de los germenos patógenos por medio del mecanismo inmunológico de la fagocitosis.

b) Cambio de color .- Puede advertirse un aumento en la intensidad del color rojo que llega hasta el carmesi.

c) Cambio de temperatura .- Se observa un alza de la temperatura de la zona infectada.

d) Dolor .- Asociado a ulceraciones.

Diseminación

Después de la penetración de los microorganismos en los tejidos bucales raramente pasan a la circulación sanguínea; pero cuando esto ocurre (bacteremia) puede desencadenar en el organismo importantes alteraciones por su toxicidad (Septicemia).

Las bacteremias pueden ser asintomáticas ó producir fiebre y escalofríos.

Las septicemias pueden llevar a choque y muerte.

La diseminación puede hacerse a través de los vasos sanguíneos y linfáticos.

Algunos microorganismos tienen preferencia por una de las dos vías; los estafilococos penetran más fácilmente en las venas que en los linfáticos, en cambio la espiroqueta de la sífilis se difunde a través de los ganglios linfáticos.

III DEFENSAS BUCALES

Como defensa de la boca tenemos :

1) Barreras anatómicas y fisiológicas.

a) Mucosa normal

b) Anatomía y fisiología de la cavidad bucal.

c) Saliva

2) Leucocitos (Fagocitosis).

3) Formación de anticuerpos.

Mucosa normal .- La protección que proporciona el epitelio depende principalmente de su queratinización y de la capacidad de descomposición de las células epiteliales.

El paladar duro y la encía poseen una queratinización completa, mientras que los carrillos cuentan con queratinización mínima ofreciendo una barrera débil.

Se ha comprobado que la mucosa sana tiene un poder inhibitorio y retarda la proliferación e invasión de ciertos microorganismos, en cambio un epitelio traumatizado es fácilmente invadido.

Anatomía y Fisiología de la cavidad bucal .- La disposición de los dientes, las zonas de contacto, así como los movimientos de los labios y la lengua durante la masticación liberan parcialmente de bacterias a la boca. También el movimiento de la lengua, carrillos y labios al hablar, así como la expectoración y la tos ayudan a desplazar microorganismos.

En la deglución, la acción de succión producida por el movimiento de la lengua, carrillos, labios y paladar ayudan al regulamiento de las poblaciones microbianas.

El efecto antibiótico de ciertas bacterias para otras bacterias ayudan a impedir la proliferación de microorganismos patógenos.

Saliva .- Tiene un efecto bactericida y lítico sobre muchos germenes patógenos y no patógenos, debido a la presencia de peróxido de hidrógeno, el cual es producido por cepas de estreptococos alfa.

Se comprobó su efecto sobre el bacilo tifoso, de la tuberculosis, diftérico y el bacilo del colon.

El flujo salival evita el movimiento de los germenes hacia los conductos salivales evitando su obstrucción.

El pH salival neutro ó normal evita la proliferación de genermenes ya que un pH abajo de lo normal favorece el desarrollo de - tipos acidogénicos y aciduricos.

Las vitaminas : Tiamina, Riboflavina, Niacina, Piridoxina, ácido pantoténico, Biotina, Acido fólico, Vitamina B 12 así como la C y K encontradas en la saliva ayudan contra la infección.

Las lisozimas que se encuentran en los tejidos del cuerpo y líquidos orgánicos incluyendo la saliva causan lisis de las bacterias susceptibles como Neisseria, Micrococos, Sarcina, Klebsiella, Estreptococos, Estafilococos y Mycobacterium.

Leucocitos

Se han encontrado leucocitos polimorfonucleares en la saliva, estos actúan como una defensa humoral local por medio del fenómeno de fagocitosis.

La totalidad de la membrana mucosa es una fuente de leucocitos ó corpusculos salivales, siendo la encía la que provee mayor número, durante la masticación, el cepillado y la acción metalútica de los microorganismos, los leucocitos viajan de los capilares al tejido conectivo y después a la encía donde su supervivenen

cia y actividad depende de la cubierta mucosa.

Anticuerpos

Son globulinas del suero modificadas, elaboradas por el plasma y células linfoides del sistema reticuloendotelial.

Algunos miembros de la flora normal inducen la formación de anticuerpos, los cuales están presentes en el líquido parotídeo y en la saliva. Los anticuerpos reaccionan con los antígenos producidos por el germen patógeno.

Los anticuerpos del líquido parotídeo son eficaces contra *Salmonella Typhosa* y *Shigella Dysenteriae* y son debidos al paso de la sangre a la parótida y al líquido que es secretado.

Los anticuerpos de la saliva son eficaces contra vibrio, espiroqueta de la sífilis y brucella, estos provienen de la bolsa gingival.

El flujo comienza antes que las alteraciones patológicas en los tejidos y persiste después que desaparece la inflamación.

INFECCIONES BACTERIANAS

ESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA

Etiología .- El agente causal de esta enfermedad es el estreptococo Viridans del grupo Alfa hemolítico.

También se ha encontrado el estreptococo hemolítico en varias estomatitis estreptococcicas.

Signos y Sintomas Bucales

Esta estomatitis generalmente aparece con un cuadro clínico de amigdalitis, posteriormente la infección se difunde hacia la encía y mucosa. La encía se inflama de forma aguda y difusa, tomando un color rojo intenso, lo que origina tumefacciones gingivales y hemorragias.

En sí no se han encontrado verdaderas ulceraciones, lo que presentan son pequeñas erosiones sangrantes originadas por el desprendimiento de pseudomembranas amarillentas en la encía y en la mucosa de la mejilla principalmente.

Existe poco dolor y no hay olor característico, ocasionalmente presentan abscesos gingivales.

Sintomatología General

En ciertos casos se presenta adenopatias, fiebre, malestar general.

Diagnóstico

Se realiza a través del cuadro clínico, de una exploración clínica y de estudios bacteriológicos.

Diagnóstico Diferencial

Se diferencia de la estomatitis de Vincent porque no existe dolor acentuado, ni olor característico, no hay pérdida del tejido gingival ni presenta ulceraciones.

Hay que distinguirla también de las lesiones provocadas por desequilibrios endocrinos como el hipertiroidismo donde además de presentar una estomatitis parecida encontramos exoftalmos, caída prematura de dientes temporales, erupción precoz de dientes permanentes así como temblor lingual.

En la Diabetes se diferencia porque en esta última hay poli-fagia, polidipsia, poliuria, nicturia, pérdida de peso y debilidad.

La falta de complejo B puede darnos un problema en el diagnóstico; pero además de la estomatitis que se presenta aquí hay alteraciones linguales como glositis y la lengua que se ve de un color vivo y una atrofia dorsal brillante y lisa.

Tratamiento

En el tratamiento de esta estomatitis es de máxima importancia la eliminación de los factores predisponentes como es, una higiene oral deficiente y anomalías funcionales.

Como segundo procedimiento esta la aplicación de fármacos :

1) Como calmante se usan los colutorios de agua bicarbonata al -

50 %.

- 2) Si se prefiere una aplicación tópica, usar el cristal violeta en solución acuosa al 1 x 100^o ó la tintura de metafén al 1 x 200.
- 3) Si se administra penicilina, ésta debe ser en solución ó trociscos en forma local.

ESTOMATITIS ESTAFILOCOCCICA

Etiología .- La causa de esta enfermedad se debe al *Staphylococcus Aureus*, principalmente en lactantes por succionar pezones, de dos u objetos sucios.

Signos y Síntomas Bucales

El proceso infeccioso se caracteriza por presentar tejidos - blanquesinos y con aspecto de estar cauterizados.

Hay bastante dolor aún sin presentar ulceraciones. Frecuentemente se presenta descamación de los tejidos gingivales, mucosa - bucal y labios, dejando pequeñas úlceras redondas y socabadas.

Sintomatología General

Es común ver marcada sialorrea y una adenopatía regional muy dolorosa.

Diagnóstico

Se realiza mediante los signos y síntomas de la enfermedad, los cuales son corroborados por estudios bacteriológicos.

Diagnóstico Diferencial

Se diferencia de la estomatitis de Vincent al no presentar olor característico, ni pérdida de gingiva en la encía marginal y papilas interdenciales.

Es fácil diferenciarla de la estomatitis estreptococcica -- por el color de sus lesiones blancas y por su aspecto de estar - cauterizados.

Tratamiento

Es similar al de la estomatitis estreptococcica; por lo tanto es recomendable usar penicilina en soluciones ó en trociscos.

Se pueden realizar colutorios con agua bicarbonada al 50 % ó si se prefiere utilizar el cristal violeta ó tintura de metafén - en forma tópica, sin olvidar la eliminación de los factores pre-disponentes.

ESTOMATITIS AKADE DE VINCENT

Etiología .- Hasta hoy dos organismos específicos son conocidos como los causantes de esta enfermedad y son: Un bacilo fusiforme (*Fusiformis dentinum*) y una espiroqueta (*Borrelia Vincenti*) aunque otros microorganismos de la flora bucal pueden estar relacionados.

Sin embargo existen varios factores predisponentes indispensables de tipo local y general para que se presente la enfermedad.

Factores locales

- A.- Atención odontológica inadecuado e higiene oral deficiente.
- B.- Tabaquismo.
- C.- Stress emocional.
- D.- Deficiencias nutricionales.
- E.- Trabajo excesivo, fatiga y falta de sueño.
- F.- Trauma oclusal.
- G.- Dientes en mala posición.
- H.- Bolsas paradontales.
- I.- Trastornos nutritivos y circulatorios locales de la encía marginal.

Factores generales

- 1.- Carencia de Vitamina C y complejo B.
- 2.- Trastornos gastrointestinales.
- 3.- Discracias sanguíneas (Leucemia y Anemia aplástica).
- 4.- Desnutrición.

Signos y Síntomas Bucales

La estomatitis se presenta repentinamente, con dolor agudo - de mayor intensidad en las lesiones ulcerosas.

Las encías sangran abundantemente por las frecuentes y espontáneas hemorragias.

Existe aumento en la salivación, un sabor metálico y una halitosis característica.

Los dientes se sienten como alargados, muy dolorosos a la presión, ligeramente móviles como si fueran de madera.

Son frecuentes la aparición de ulceraciones en la encía marginal y papilas interdenciales. Las papilas se ven rojas por el tejido necrosado.

En los bordes laterales de la lengua se encuentran pequeñas úlceras por tener contacto con las zonas infectadas, además esta cubierta por una capa de saburra.

Las membranas no siempre se encuentran; pero cuando las hay son amarillentas ó grisáceas, se desprenden fácilmente dejando una superficie sangrante.

Si el proceso infeccioso sigue y la resistencia baja se puede originar una necrosis ósea, pérdida de dientes ó descubrirse el arco alveolar exponiendo a las raíces dentarias.

En raras ocasiones afecta la garganta (Angina de Vincent) ó se propaga a la cara (Cancrum - Oris) así como rara vez origina infecciones fusospiroquetosicas limitadas a las glándulas salivales.

Sintomatología General

Se presenta adenopatía regional, fiebre arriba de 39°C , palidez, lumbalgia, dolores articulares ligeros y taquicardia.

Diagnóstico

Se efectua por medio de síntomas subjetivos y objetivos, signos clínicos corroborados por fróntis que deberan tomarse de las zonas interdentes ulceradas, y del tejido cercano a los dientes en erupción u otros focos.

Diagnóstico Diferencial

- a) Estomatitis Herpética .- las lesiones se inician en mucosas lisas, no hay sabor metálico ni olor característico y no sangran fácilmente.
- b) Eritema Polimorfo .- Se presenta en mucosas lisas y rara vez invade tejido.
- c) Estomatitis Estreptococcica .- Se localiza en la encía marginal y alveolar como lesión difusa, sin presentar úlceras en las papilas interdentes.
- d) Neutropenia Maligna .- La lesión no presenta inflamación aguda y son casi siempre indoloras. El recuento de globulos rojos lo confirma.
- e) Placas Mucosas Sífilíticas .- Casi no se encuentran en la encía marginal y papilas interdentes, además son menos dolorosas que la enfermedad de Vincent.
- f) Lesiones Diftéricas .- Estas lesiones no siempre invaden mucosa bucal, además estan ligadas con síntomas generales bastante intensos.
- g) Estomatitis Escarlatínica .- Es muy raro que invadan encía no presenta ulceraciones en las papilas interdentes, además es típico de esta enfermedad "La lengua afambuesada".
- h) Lesión Tuberculosa .- La inflamación de la encía es difusa, -

hiperémica ó papular. Las que se presentan son nodulares e indoloras.

- i) *Tularemia* .- No son frecuentes las lesiones en boca, solo si se lastima la encia aparecen ulceraciones supurativas.
- j) *Mononucleosis Infecciosa* .- La inflamación de la encia es aguda difusa e inespecífica, en la encia pueden aparecer una ó varias vesículo ulceraciones acompañada de manchas purpúreas, -- las cuales se observan también en la parte posterior del paladar.
- k) *Leucemia Aguda* .- Es bastante parecida a la de Vincent; pero -- las encias muestran una palidez; ó cambios de coloración purpúreos, Estas manchas purpúreas se observan en cara y cuello, así como equimosis.

Hay que realizar exámenes hemáticos si hay alguna duda en su diagnóstico.

Tratamiento

Consiste en la eliminación de los siguientes factores:

- 1.- Eliminación de la fase microbiana.
- 2.- Eliminación de los factores predisponentes.
- 3.- Instrucción al paciente de su higiene bucal.

Hacer una ligera limpieza mecánica del material necrotico - acumulado en los espacios interdientales con una torunda de algodón.

Después se realizan lavados bucales con solución salina que es comprensible con la penicilina local, en cada lavado usar 2 - litros de solución caliente irrigando los espacios interdientales

y zonas que recubren los dientes en erupción.

Utilizar penicilina en forma de trociscos de 20 000 U. uno - después de cada comida por una mejor diseminación en las zonas interdetales durante 5 días. Sólo si la estomatitis resiste como - en el caso de las lesiones faríngeas ó si ha invadido tejidos profundos administrar intramuscularmente en una dosis de 30 000 Unidades cada 3 horas.

Si esta contraindicado el uso de penicilina utilizar una pasta de peróxido de zinc, la cuál va a disminuir el dolor, olor y - la flora microbiana.

Como colutorio se puede emplear el peróxido de hidrógeno al 3 % siempre y cuando no utilice ningún tipo de penicilina.

Normas Generales

- A.- El paciente debe guardar reposo.
- B.- Tener una alimentación semisólida.
- C.- Prohibir el uso del tabaco y bebidas alcohólicas.
- D.- Si lo cítrico produce dolor, administrar Vitamina C sintética 0.5 a 1 gr diario con complejo B.
- E.- Efectuar la rehabilitación bucal e instruir al paciente en - hábitos de higiene oral.

ANGINA DE VINCENT

Etiología.- Cuando la estomatitis de Vincent se propaga a la garganta se presenta la Angina de Vincent, siendo la etiología la misma.

Signos y Sintomas Bucales

Hay lesiones ulcerosas en los tejidos amigdalinos y faríngeos invalidando estructuras profundas.

Las úlceras son crateriformes ó socabadas cubiertas por pseudomembranas amarillo grisáceas, rodeadas de bordes eritematosos - que sangran con facilidad dejando una superficie sangrante y muy dolorosas.

Sintomatología General

Los síntomas suelen ser acompañados de dolores más intensos en los casos de astenia, vértigos, cefaleas e irritabilidad.

Diagnóstico

Se efectúa con los datos clínicos obtenidos, además de realizar una biometría hemática completa, un análisis de orina y cultivos bacterianos en lesiones ulcerosas.

En lesiones crónicas es necesario una biopsia de la lesión.

Diagnóstico Diferencial

Se distinguirá de las lesiones como :

Angina Agranulocítica ó Neutropenia .- En esta enfermedad - las lesiones ulcerosas se presentan en la mucosa de la boca y faringe. Las úlceras no son muy dolorosas y presentan poco ó ningún cambio inflamatorio en sus bordes y a veces muestran un fondo verde amarillento.

Leucemia.- Aquí hay dolor de garganta por las úlceras que se presentan en amígdalas, faringe y mejillas. En un 50 % hay linfadenopatía e hipertrofia de las encías con ó sin zonas necróticas presentando abscesos de la pulpa clínicamente sanos.

Hay adenopatías en cabeza, cuello, petequias, equimosis, e hipertrofia gingival. El diagnóstico diferencial con certeza requiere estudios hematológicos.

Difteria.- En esta enfermedad se forman pseudomembranas en las amígdalas, laringe y faringe que al desprenderse dejan una erosión sangrante presentando una elevación de temperatura no mayor de 38°C.

Tratamiento

Para obtener resultado en el tratamiento de la angina de -- Vincent se debe administrar penicilina por vía oral ó por vía intramuscular.

Por vía intramuscular la dosis diaria mínima es de 600 000 unidades y por vía oral se administra su equivalente.

Es de gran ayuda una medicación antimicrobiana local aún -- cuando se emplee terapéutica parenteral.

ESTOMATITIS ULCEROSA

Etiología .- La estomatitis ulcerosa, llamada también *estomatitis aftosa* ó simplemente *ulceras dolorosas*.

Se creyó anteriormente que era causada por el virus herpes - simplex.

Una serie de intensas investigaciones recientes permitieron establecer que no hay relación etiológica entre *ulceras aftosas* e infecciones por herpes simplex.

El trabajo de Barile y colaboradores señala a la forma L. -- pleomorfica y transicional de un estreptococo Alfa hemolítico: El estreptococo sanguis como el agente etiológico de esta enfermedad.

Existen algunos factores que han estado ligados a la aparición de las *ulceras aftosas* como:

a) *Traumatismos.*- Estos incluyen mordeduras de labios y mejillas, cepillado traumático, inyecciones anestésicas y pinchazos - de la mucosa bucal; así como procedimientos quirúrgicos bucales, - comer alimentos duros ó muy condimentados y beber líquidos muy - calientes.

b) *Desequilibrio endocrino.*- La frecuencia de las aftas es mayor durante el período premenstrual y durante el embarazo.

Sólo en pocas ocasiones la enfermedad se asocia con la *menarquia* y *menopausia*.

c) *Factores psíquicos.*- Como tensión emocional y problemas psicológicos agudos, los cuales parecen desencadenantes de la enfermedad.

Las carencias vitamínicas y alérgicas han sido propuestas - como desencadenantes de la enfermedad, aunque no se han probado

satisfactoriamente.

Signos y Síntomas Bucales

La enfermedad se caracteriza por la aparición de úlceras necrotizantes múltiples ó solitarias y dolorosas de la mucosa bucal.

Las primeras alteraciones patológicas van precedidas por un periodo que por lo general es de 4 a 12 horas, en el cual se siente ardor y hormigueo en la mucosa afectada.

El primer cambio consiste en la aparición de pequeñas maculas ó nodulos eritematosos, estos se necrozan hasta formar una úlcera crateriforme superficial y tiene un margen bien circunscrito, sin sobacamiento y un fondo ó membrana fibrinosa amarillo grisáceo y esta rodeado de un halo eritematoso.

Las lesiones son muy dolorosas y se presentan con edema generalizado de la cavidad bucal acompañada de parestesia.

Su tamaño varia de 2 ó 3 ó más de 10 ml. de diámetro; pero es muy raro que crezcan más de 10 milímetros.

Las localizaciones más comunes son: Mucosa vestibular, labial, surcos vestibulares y linguales, lengua, paladar blando, faringe y encía, también todas las zonas de la mucosa labial sin inserción en el periostio.

Las úlceras duran de 7 a 14 días y desaparecen lentamente sin dejar cicatriz.

Sintomatología General

Se acompaña de malestar general, fiebre de bajo grado y linfadenopatía localizada.

Diagnóstico

Se realiza por medio de los datos clínicos y para su confirmación se realizaron por frotis con el material de torundas, raspados y biopsias de las úlceras aftosas, para la demostración del agente bacteriano.

Diagnóstico Diferencial

Las lesiones del herpes simple y la afta son muy parecidas en su estado ulceroso; pero el herpes simple comienza como una vesícula amarilla llena de líquido la cual se ulcera.

Las úlceras herpéticas primarias tienen bordes irregulares y las aftas tienen un margen bien circunscrito.

Además en la estomatitis herpética recurrente las vesículas son amarillas; pero la úlcera que dejan es pequeña y roja, a veces con un halo eritematoso leve. Estas úlceras tienen mucha predilección por aparecer en la zona cutánea de los labios y aquí se cubren de una costra pardusca.

Las lesiones herpéticas recurrentes que se producen en la mucosa bucal están firmemente adheridas al periostio a diferencia de las aftas que no tienen inserción en el periostio.

Las úlceras herpéticas raras veces se originan en la mucosa móvil a diferencia de la úlcera aftosa recurrente que casi siempre lo hace en la mucosa móvil.

Los sitios más comunes de las lesiones herpéticas recurrentes intrabucuales son: Paladar duro encía insertada y apófisis alveolar.

Tratamiento

No hay tratamiento específico para las úlceras aftosas recurrentes.

Se comprobó que un enjuague de tetraciclina de 250 mg por 5 ml usado 4 veces diarios entre 5 y 7 días reducía un poco de dolor, reducía el tamaño de las lesiones y disminución del tiempo de cicatrización; pero no debe excederse el tratamiento más de una semana por el peligro de aumento de hongos y levaduras, así como de reacciones alérgicas.

Lamentablemente ninguna forma de tratamiento ha podido erradicar ó curar completamente la enfermedad.

DIFTERIA

Etiología .- Es una enfermedad contagiosa aguda, cuyo agente causal es el *Corynebacterium Diphtheriae* ó Bacilo de Klebs Löffler.

La enfermedad se adquiere de persona a persona por infección de las gotitas de Pflügger provenientes de las vías respiratorias.

Signos y Síntomas Bucales

En la difteria faríngea el enfermo presenta color de garganta con enrojecimiento y edema suave de la faringe.

La lengua presenta resequecedad con coloración rojiza y recubierta de moco.

La característica fundamental de esta enfermedad es la formación de una pseudomembrana muy delgada que con el tiempo se va engrosando al irse adheriendo más al epitelio necrozado ó sobre las zonas ulceradas.

Estas pseudomembranas son exudados grisáceos gelatinosos compuestos por : a) Leucocitos, b) Celulas muertas, c) Bacterias como *Corynebacterium Diphtheriae* y d) Fibrina.

Al desprenderse las pseudomembranas causan dolor y hemorragia, provocando una erosión al desprenderse tejidos profundos.

Es muy frecuente encontrarlos en las amígdalas, laringe y faringe. En ocasiones se pueden encontrar en la parte dorsal de la lengua.

Si llega a presentarse en la úvula puede llegar a extenderse al paladar duro y blando. Es raro que llegue a presentarse en la mucosa vestibular y zonas de erupción dental; pero cuando lo hace

toma el nombre de estomatitis difterica.

Si el paladar blando llega a sufrir parálisis que ocurre por lo común entre la tercera semana adquiriendo una voz nasal, así como regurgitación nasal cuando se ingieren líquidos.

Es frecuente que se presente parálisis de los músculos externos del ojo, así como trastornos en la acomodación.

La parálisis desaparece en varias semanas y en algunas ocasiones puede tardar meses.

En la difteria localizada la enfermedad se detiene normalmente a los 6 días aproximadamente la fiebre empieza a ceder, aparece una zona rojiza alrededor de las pseudomembranas pudiendo desprenderse sin causar molestia ó bien pueden sufrir licuefacción.

A los 6 u 8 días aparecen pequeñas ulceraciones bastante superficiales que posteriormente desaparecen.

A las 2 semanas aproximadamente desaparecen todas las alteraciones. Sólo en caso de que la infección se extienda por las vías respiratorias la laringe sufre edema con aparición de la pseudomembrana produciendo una obstrucción respiratoria y tos, llegando a producir asfixia si no se despeja la vía obstruida.

Pueden surgir complicaciones durante ó después de la enfermedad por la toxemia en el sistema cardiovascular y nervioso, como miocarditis polineuritis y lesiones renales como la nefritis intersticial aguda.

Sintomatología General

El periodo de incubación es de 1 a 7 días, comienza con malestar general, temperatura no mayor de 39°C cefaleas, vómitos, linfadenopatías y acompañado de un sabor dulzón.

En casos más graves suele haber pálidez, opatía, taquicardia y debilidad.

Difteria Nasal.- En ocasiones la difteria se limita a la mucosa nasal anterior, localizándose la infección en un solo lado, - hay secreciones serosanguíneas unilateral durante varias semanas.

La membrana se encuentra sobre el septum ó los cornetes de la nariz. Cuando la difteria se localiza en la porción posterior de la nariz se extiende a la faringe y provoca la absorción de la toxina.

Difteria Cutánea.- El *Corynebacterium Diphtheriae* es incapaz de penetrar en la piel íntegra y solo invade en general cuando el epitelio ha sido destruido como ocurre en las heridas, traumatismos, quemaduras etc.

La lesión típica de la difteria cutánea es, una úlcera redonda profunda y de bordes salientes, su diámetro varía de 0.5 cm a varios centímetros.

En fases tempranas las lesiones están cubiertas por una membrana gris, amarilla ó café grisáceo que se rompe fácilmente mostrando una fase hemorrágica que seca rápidamente y se cubre de una membrana adherente fina de color café oscuro ó negro, la cuál se desprende espontáneamente de 1 a 3 semanas.

El borde de la úlcera es ligeramente aplanado de color púrpura redondeado y bien definido.

Es típica la aparición de anestesia después de algunas semanas en la región afectada así como el desarrollo de una cicatriz.

La difteria puede aparecer en el el útero, vagina, vulva y pene.

Al aparecer en la cara la lesión se observa alrededor de las

orejas, orificios nasales y labio superior, esta última localización es secundaria a la difteria de la mucosa nasal que llega a las pequeñas maceraciones ó fisuras del labio a través de las secreciones infectadas.

Diagnóstico

Hay que realizar cultivo del bacilo específico procedentes de la membrana. El cuadro clínico es bastante peculiar, la aparición de la pseudomembrana es un signo básico de diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial

Se debe distinguir de :

Amigdalitis aguda.- En esta enfermedad el hedor es intenso, la fiebre que se presenta es elevada desde el principio. El exudado se localiza sólo en las amígdalas faríngeas y puede ser desprendido con facilidad.

Angina Necrótica de la Escarlatina.- Sólo se distingue por la erupción cutánea de ésta,

Mononucleosis Infecciosa. - Para diferenciar estas dos enfermedades, hay que realizar frotis faríngeos y de sangre capilar.

Hay que diferenciarla de la estomatitis de Vincent, agranulocitosis, leucemia mielóide, angina sífilítica (2ª fase) y absceso paraamigdalor en donde la formación de la pseudomembrana en la difteria es la base para su diferenciación con otras enfermedades.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico hay que administrar lo -

1.- ESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA

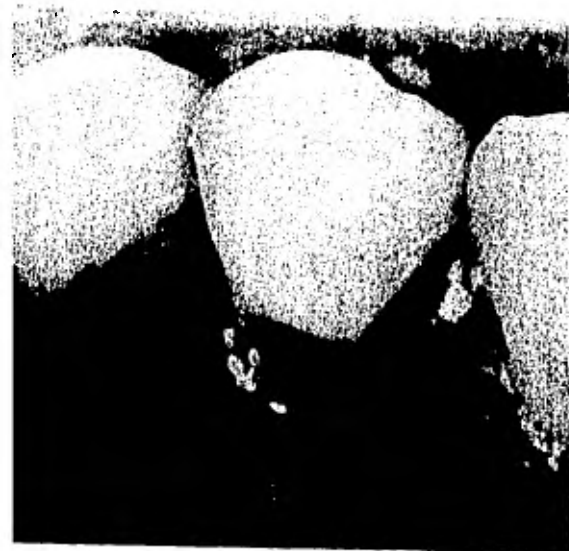
2.- ESTOMATITIS AGUDA DE VINCENT

3.- ESTOMATITIS ULCEROSA

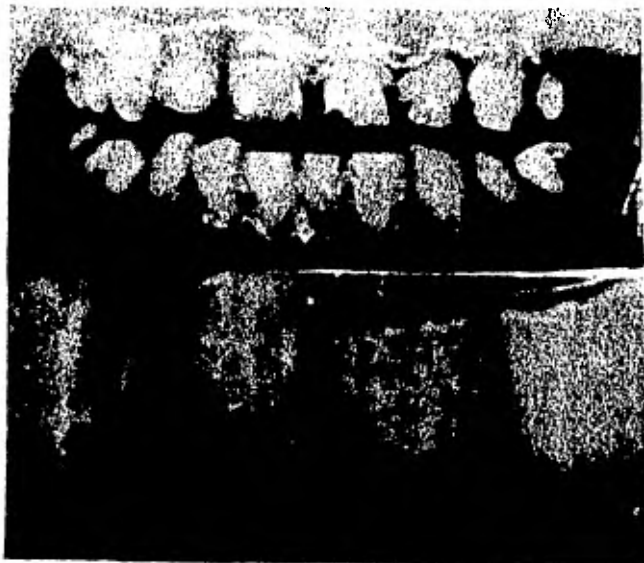
4.- ESTOMATITIS HERPÉTICA

Diferencia entre una úlcera causada por una bacteria (3) y una úlcera causada por el Herpes Simplex (4).

5.- LEPRONA TUBERCULOSO



(1)



(2)



(3)



(4)



(5)

más pronto posible suero antitóxico para neutralizar la toxina formada.

La prevención es posible haciendo por inmunización con toxoi difterico, que es una toxina microbiana de cultivo tratada con formolina.

No se administrara el suero mientras no se investigue si el enfermo es sensible ó no al suero, por medio de pruebas en el ojo ó en la piel.

La dosis común si hay en una sola amígdala es de 5 000 U. de antitoxina, en lesiones de ambas amígdalas es de 10 000 U.

Si toda la pared faríngea y amígdalas están invadidas se aumenta a 20 000 ó 50 000 Unidades.

Se administrará por vía intramuscular la mitad de la dosis y si no hay reacción se administrará lentamente la otra mitad — por vía endovenosa.

Si se presentan signos avanzados de obstrucción de las vías respiratorias se debe practicar entubación ó traqueotomía.

El paciente se mantiene en reposo, dieta líquida y blanda.

Los bacilos desaparecen de la garganta entre la 2^a y 4^a semana; pero a veces duran mucho tiempo ó pueden estar en forma permanente, en este caso se administra 300 000 a 600 000 Unidades de penicilina G en dosis fraccionadas durante 10 días ó una inyección única de 600 000 unidades de penicilina procaínica.

En sensibilidad a la penicilina administrar eritromicina de 25 a 50 mg por kg de peso por vía bucal.

ESCARLATINA

Etiología .- Es producida por el Estreptococo del tipo beta hemolítico, el *Estreptococcus Scarletinae* es el principal productor al elaborar una toxina eritrogéna que produce la enfermedad.

Signos y Síntomas Bucales

Los microorganismos que penetran al organismo según parece por la faringe, con incubación de 3 a 5 días.

La mucosa palatina se ve congestionada y la garganta con una coloración bastante rojiza.

Las amígdalas, pilares de las fauces y la úvula se tornan inflamadas y rojizas, presentando en algunos casos exudados amarillo grisáceo el cuál las recubre.

Al principio de la enfermedad la lengua se ve cubierta de una capa blanca grisácea, presentando las papilas fungiformes, edema e hiperemia.

Al poco tiempo la capa que cubre la lengua se descama dejando una superficie lisa y de color rojo brillante con papilas también descamadas de la punta aunque siguen hinchadas e hiperémicas. A este tipo de lengua se le ha denominado "Lengua de fresa"

Sólo por infección secundaria y en casos graves se ha observado ulceración y necrosis de la mucosa vestibular, paladar, carrillos y lengua, esta necrosis es causada por espirilos y bacilos fusiformes.

Sintomatología General

El enfermo presenta faringitis y amigdalitis aguda, cefalea,

escalofríos, fiebre, vómitos, tos, ronquera y dolor de oído.

Los ganglios linfáticos cervicales están inflamados y se presenta una erupción cutánea color rojo escarlata difusa y brillante al 2º o tercer día.

Esta erupción se ve como innumerables puntitos y la piel se siente como papel de lija, la erupción tiene la característica de desaparecer a la presión.

Al terminar la enfermedad lo cual ocurre en 7 a 10 días se observa descamación de la piel y posteriormente la lengua y el resto de la mucosa bucal adquiere su aspecto normal, la fiebre cede al mismo tiempo.

Diagnóstico

El cuadro clínico es suficiente para el diagnóstico; pero datos complementarios incluyen cultivos de faringe, prueba de Dick ~ prueba de extensión de Schultz - Charlton y prueba del tonníquete.

Diagnóstico Diferencial

a) Amigdalitis aguda.- No presenta la erupción cutánea difusa y brillante de la escarlatina.

b) Difteria.- El exudado es tenso y de color crema, las membranas se desprenden con dificultad y dejan un lecho sangrante y no presenta la erupción cutánea.

c) Angina de Vincent.- No presenta los síntomas generales de la escarlatina y casi siempre sólo una amígdala está afectada y la adenopatía cervical es por lo general unilateral.

d) Rubéola.- En esta enfermedad aparecen maculas rojas en el paladar, caso que no sucede con la escarlatina y la lengua se descama.

e) Sarampión.- La erupción es en forma de pápulas rojas que se agrandan formando ronchas que palidecen bajo la presión y además se forman las manchas de Koplik también en la boca.

Tratamiento

Es a base de antibióticos principalmente penicilina durante 10 días, esta mejoría es evidente y evita posibles complicaciones, se administra lo antes posible. En forma bucal no es muy recomendable porque el paciente suele abandonar el tratamiento cuando desaparecen los síntomas.

La dosis es de 250 000 unidades 4 veces al día ó si hay sensibilidad a la penicilina usar eritromicina a dosis de 0.25 gr - cada 6 horas.

Es más efectivo administrar una sola inyección de 600 000 a 1,200 000 Unidades de penicilina benzatinica.

FIEBRE TIFOIDEA

Etiología .- La enfermedad es producida por Salmonella Typhosa y se adquiere por beber agua ó tomar alimentos contaminados.

El período de incubación varía entre 3 y 25 días con un promedio de 10 días.

Signos y Síntomas Bucales

Las lesiones que se presentan en la boca son consecuencia de la desnutrición, baja resistencia del paciente y deshidratación - por la fiebre intensa y prolongada.

Las ulceraciones que se presentan se localizan más frecuentemente en :

- a) Lengua*
- b) Paladar*
- c) Mucosa bucal*

La aparición de parotiditis supurada es otra complicación - que quizá sea consecuencia de la hiposialivasia así como de la baja resistencia de los tejidos por la fiebre elevada.

Se puede presentar ostiomielitis en ambos maxilares.

Sintomatología General

Es común que se presente cefalea, síntoma inicial más importante, posteriormente hay aumento gradual de la fiebre que puede pasar de los 40°C, se mantiene a este nivel hasta la 3ª semana y en la 4ª empieza a ceder lentamente, se acompaña en ocasiones de

de escalofríos y sudor.

Es común el dolor abdominal, anoxia, tos y síntomas de bronquitis, algunos pacientes presentan diarrea.

Es característico de esta enfermedad encontrar una roseóla típica de ella en el abdomen y espalda al décimo día. Estas manchas rosáceas son pápulas hiperémicas de 2 a 4 mm. de diámetro que desaparecen a la presión, son escasas y persisten sólo 2 ó 3 días, cuando van sanando toman una coloración gris pardusca y no desaparecen ya a la presión.

Las complicaciones son : melena, perforación intestinal de las placas de Peyer ulceradas, infecciones renales ó pulmonares secundarias y típica osteomielitis.

Diagnóstico

Son germenés que pueden aislarse de las heces y de la sangre y esta es la prueba de diagnóstico más importante.

Los cultivos de la sangre son positivos en la mayor parte durante la primera semana febril y parte de la segunda.

El cultivo de las heces es positivo para la *Salmonella Typhosa* después del décimo día y aumenta la frecuencia rápidamente hasta la cuarta y quinta semana de la enfermedad.

La reacción de Widal es una prueba serológica importante, - las aglutinas específicas aparecen en la sangre al final del séptimo día ó décimo.

La demostración de una elevación del título establece el diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial

Los síntomas como cefalalgias, fiebre, malestar general, debilidad, anorexia, tos y dolor abdominal son comunes a brucelosis, tularemia, leptospirosis, hepatitis infecciosa, mononucleosis infecciosa, neumonía atípica primaria, tuberculosis miliar, paludismo y fiebre reumática.

La erupción rosada es el signo aislado más valioso cuando además hay fiebre, esplenomegalia y leucopenia; pero debe confirmarse el diagnóstico por exámenes de laboratorio de cultivos de sangre y heces fecales y demostración de la reacción de Widal positiva.

Tratamiento

Es a base de antibióticos y tratamiento de sosten como reposo, analgésicos, deben excluirse los salicilatos por la reacción exagerada a esta droga.

La dieta blanda ó líquida como medidas dietéticas para combatir la desnutrición.

Transfusión de sangre si es necesario, la perforación intestinal a veces requiere intervención quirúrgica.

Se retirará cualquier aparato protésico que pudiera tragarse. Se administrará cloranfenicol durante 2 semanas luego de una dosis oral inicial de 50 mg por Kg de peso, después de la misma cantidad dividida en tres dosis cada ocho horas.

Después de la mejoría de los síntomas la dosis diaria se disminuye a 2 gr al día.

Si la náusea ó el vómito impide la administración por vía

bucal aplicar succinato de cloranfenicol por vía intramuscular con dosis de 25 mg por Kg de peso.

Una vez empezado el tratamiento la cefalgia y toxemia disminuye en 48 horas, la fiebre baja en 4 días y el dolor abdominal disminuye.

En casos graves administran cortizona de 200 a 300 mg ó -- prednisona de 40 a 60 mg diarios durante 3 días combinandolo -- con el cloranfenicol.

Es posible hacer la inmunización con la vacuna T A B contra tifoidea y paratifoidea A y B con 0.5 ml subcutáneamente y la segunda dosis dos semanas después.

TETANOS

Etiología .- Es producida por el bacilo gram positivo *Clostridium Tetani*, que ha sido aislado como contaminante en la mucosa bucal.

La puerta de entrada de este microorganismo ha sido siempre una herida, como en las fracturas compuestas, heridas puntiformes por clavos u otros objetos punzantes.

Es muy raro; pero se ha registrado que la puerta de entrada puede ser un diente cariado ó una herida de extracción dental.

La enfermedad es producida por la exotoxina tetani, la cuál viaja de una lesión local al sistema nervio central por la sangre circundante.

El período de incubación es de 6 a 15 días.

Signos y Síntomas Focales

El trismus es el síntoma más temprano y es debido al espasmo de los músculos masticadores, después aparece el dolor de garganta que va seguido de disfagia debido al espasmo de los músculos laringeos.

Es frecuente la tos espasmódica y sialorrea, el enfermo experimenta temblor lingual.

Se puede presentar parálisis de los nervios facial e hipogloso en el tétanos cefálico.

La contracción sostenida de los músculos faciales produce la llamada "Risa sardonica".

Están afectados todos los músculos inervados por los nervios craneales : V (Trigémino), VII (Facial), IX (Glosofaríngeo), X (Neumogástrico), XI (Espinal), XII (Hipogloso).

Sintomatología General

Es característico la expresión de ansiedad e inquietud así como la intensa cefalea.

Hay sudación que puede ser localizada ó generalizada.

Padecen trastornos de la termoregulación, la rigidez es un signo temprano, después sienten tirantes en el tórax, pared abdominal, espalda y miembros.

Se producen espasmos convulsivos, reflejos ocasionados por ruidos intempestivos e inyecciones hipodérmicas.

En los espasmos hay dolor intenso y dificultad para respirar y toser.

Complicaciones .- Es común la atelectasia pulmonar seguida de neumonía, trombosis venosa seguida de embolia pulmonar, úlceras gástricas, glositis causada obstrucción respiratoria.

La intoxicación de los centros bulbares especialmente del centro respiratorio puede ocasionar la muerte.

Diagnóstico

Se realiza únicamente por medio del cuadro clínico, ya que los exámenes de laboratorio ofrecen escasa ayuda.

Diagnóstico Diferencial

El problema diagnóstico más frecuente es la diferenciación

con la enfermedad del suero a muchos heridos se les administra antitoxina que en algunos produce la enfermedad del suero con artralgia temporomaxilar y trismus, también se hallan artralgias - de otras articulaciones junto con urticaria y adenitis generalizada.

En absceso periamigdalino también se produce trismus así cucom en las infecciones locales de la boca y de la región cervical pero en estas infecciones no se producen los espasmos convulsivos.

En la rabia hay imposibilidad para deglutir, abundante sialorrea y espasmos de los músculos de la deglución, seguido de fiebre ansiedad, excitación, delirio, hiperestesia, convulsiones tónicas y clónicas; pero siempre hay antecedentes de mordedura por animal.

Tratamiento

Es necesario la aplicación de sedantes y relajantes musculares.

Injectar intramuscularmente 3 000 a 6 000 Unidades de antitoxina homóloga tétanica inmediatamente después de la inoculación para la cual no es necesario realizar pruebas de sensibilidad.

Es necesario un antibiótico, el cloranfenicol es muy eficaz contra esta enfermedad ó la penicilina G en dosis de 2.4 millones de Unidades al día ó la tetraciclina en dosis de 2 gramos al día.

Para administrar antitoxina heteróloga se realizan pruebas de sensibilidad, inyectar 5000 Unidades de antitoxina heteróloga por vía intramuscular y después por vía intravenosa añadida a 250 ml de solución salina normal que contenga además 1ml de -

solución acuosa de epinefrina al 1 : 1 000

Infiltrar 10 000 unidades alrededor de la lesión local por la gran concentración de toxina.

En la obstrucción de las vías respiratorias efectuar traqueotomía.

Se puede producir inmunidad activa al inyectar 1 cm de toxide tétanico en 3 ocasiones aproximadamente con una duración de 10 a 12 años.

LEPRA

Etiología .- Es una infección granulomatosa producida por el *Mycobacterium leprae* ó bacilo de Hansen.

No es una enfermedad contagiosa, su adquisición depende más bien de la educación e intimidad que se este en contacto con los enfermos, así como a la resistencia individual.

Su período de incubación es prolongado, a veces puede durar hasta 3 ó 5 años.

Afortunadamente no es hereditario, por lo general los niños de sexo masculino son los más susceptibles para la adquisición de la enfermedad.

Se conocen dos tipos clínicos de lepra:

- a) El tipo Lepromatoso.- Se caracteriza por la destrucción de todos los tejidos del organismo.
- b) El tipo Tuberculoso.- Cuyas lesiones predominan en los nervios.

LEPRA LEPROMÁTOSA

Signos y Síntomas bucales

El *Mycobacterium leprae* penetra al cuerpo por la piel ó la mucosa de la porción superior de las vías respiratorias.

Esta enfermedad esta caracterizada por presentar lepromas que son nodulos precedidos por erupción cutánea macular y papular.

Estos nodulos cuando se ulceran ya sea por pequeños traumatismos ó infecciones secundarias, provocan la destrucción del tejido donde se han implantado.

El nódulo puede ser de color rojo, amarillo ó café rojizo blando ó duro; césil ó pediculado de 2 a 10 mm de diámetro y -- pueden presentarse solos ó en grupo.

Su localización en boca ha sido :

- a) Paladar blando y duro atrás de los incisivos.
- b) Labios
- c) Dorso de la lengua
- d) Encía lingual
- e) Pared faríngea
- f) Amígdalas

Muy raras veces: Carrillos, piso de la boca y encía labial.

Si se implanta en el paladar duro ó blando puede originarse su perforación.

En los labios provoca la llamada "Boca de ojal" al presentarse primero una macroquelia dura que al cicatrizar forma una microstomia.

Puede llegar a perderse tanto la úvula como adherencias - considerables de las fauces lo que dificultaría la deglución.

Se adquiere una voz ronca por la ulceración y cicatrización de las cuerdas bucales.

En la encía puede causar: Gingivitis, Parontitis, Parodontosis por irritación de los odontolitos junto con la masticación.

Se pueden aflojar los dientes por la alveoloclasia (destrucción del alvéolo).

Es también característico que las úlceras casi siempre son indoloras y estas afectan más comunente a :

- a) Paladar duro
- b) Paladar blando

- c) Faringe.
- d) Labios
- e) Lengua
- f) Incías
- g) Mejillas

Estas úlceras al cicatrizar dejan una cicatriz deformante
La saliva de los leprosos es de una consistencia bastante viscosa.

Se ha podido observar resorción ósea debajo de las prótesis dentales; así como ostioperiostitis y descalcificación en el maxilar inferior y el hueso malar.

Alteraciones de los dientes .- Debido al aumento en la fragilidad capilar y a las hemorragias causadas por la invasión leprosa a la pulpa, los dientes pueden presentar un color rosado azulado, azul claro, violeta, rojizo negrusco ó púrpura negrusco.

El borde incisivo sufre abrasión rápidamente y el cuello cervical sufre erosión tan intensa que puede llegar a fracturarse el diente.

Es común que se presente anquilosis dental; además si la lepra ataca a la niñez provoca anodoncia parcial por destrucción de los germenes dentales,

Sintomatología General

Los nódulos cutáneos se inician en :

- A) Cara
- B) Lobulos de las orejas
- C) Cejas y región nasal.

Se presentan en cualquier parte del cuerpo . Estos nódulos

al desarrollarse provocan alteraciones faciales como:

- a) Mutilación de la nariz por la destrucción del tabique cartilaginoso dando el aspecto a la nariz una silla de montar.
- b) Hay pérdida considerable de cejas y pestañas.
- c) Los ojos han tenido que ser enucleados por opacidades corneales.
- d) Los lobulos del pabellon del oído se ven crecidos.
- e) Por induración de la piel facial y los tejidos adyacentes se observa la "Facies Leonina".
- f) Se ha tenido que realizar mutilaciones de las extremidades y la piel.

LEPRA TUBERCULOSA

Signos y Síntomas Bucales

Este tipo de lepra tiene predilección por producir lesión por producir lesiones sobre los nervios, aunque el enfermo sufre también erupciones maculares.

Sufre afección el 5^o y 7^o par craneal (Trigémino y Facial) produciendo disestesias y parestias, la parálisis facial puede ser bilateral.

La higiene bucal se ve impedida, favoreciendo la producción de caries y gingivitis al presentarse hiperestesia en el nervio trigémino, la pulpa se observa hipersensible.

Al sufrir parálisis el nervio facial se observan alteraciones como :

- a) Parálisi del labio superior.

- b) *Caida del labio inferior por lo que la saliva se derrama, también hay problemas para retener la comida durante la masticación, aunque no se afectan los músculos de la masticación.*
- c) *Hay problemas en el lenguaje.*

La ptosis labial más la fuerza de la lengua hacia adelante afloja los dientes anteriores llegando en ocasiones a desplazarlos de sus alveolos.

En enfermos que ya tienen tiempo con la lepra aparece la macroqueilia.

Si llegara a dañarse el nervio vago se produce la parálisis unilateral ó bilateral del paladar blando.

Puede producirse ceguera por queratitis por exposición y ulceración corneal.

Sintomatología General

Como la lesión predomina en los nervios se produce:

- a) Anestias regionales con pérdida del tacto y de sensaciones dolorosas.*
- b) Contracturas*
- c) Atrofias y parálisis musculares*
- d) Alteraciones neutroficas con zonas despigmentadas*
- e) Ulceraciones.*
- f) Reabsorción de hueso*

Esta enfermedad también se caracteriza por presentar placas elevadas con infiltración circular de los bordes y con tendencia a la cicatrización central.

Las lesiones elevadas son concavas a diferencia de las que

tienen forma lepromatosa que son convexas.

Con la extensión periférica activa, los bordes presentan hiperestesia, mientras que la zona central queda anestesiada.

Diagnóstico

En cuadro tuberculoso los bacilos son a veces muy escasos lo que hace difícil su demostración.

Cuando se observe combinación de dermatosis y neuropatía periférica debe hacerse pensar en un diagnóstico de lepra.

Las lesiones tuberculoideas se caracterizan por hipostesia

El diagnóstico se basa en el aspecto de la lesión y el hallazgo de los micobacterios en los tejidos por medio de biopsias de la piel del área afectada.

Los paciente lepromatosos presentan anemia moderada, aumento en la sedimentación eritrocítica e hiperglobulinemia.

Diagnóstico diferencial

Las lesiones leprosas de la lengua se han asociado con leucoplasias.

Otras enfermedades que pudieron dar lugar a duda en el diagnóstico son la sarcoidosis, lupus vulgaris y pian; pero el signo revelador que permite distinguir la lepra de trastornos con lesiones parecidas es la pérdida de la sensibilidad en la lesión.

Tratamiento

Es necesaria la hospitalización en los primeros meses mientras se establece el tratamiento.

Los derivados de las sulfonas se han utilizado con éxito - en el tratamiento de la lepra en la actualidad se usa la sulfo-

na base : La dapsona.

El tratamiento bucal se inicia con pequeñas dosis de dapsona que se eleva en las primeras semanas hasta una dosis de mantenimiento de 50 mg al día en los adultos.

En la lepra lepromatosa el tratamiento debe continuarse un año ó dos después que ya no se encuentran bacilos en los frotis de piel.

En la lepra tuberculoide puede también suspenderse después de 2 años si la enfermedad esta inactiva desde el punto de vista clinico.

La revisión a intervalos evita recaídas.

En casos resistentes a las sulfonas es posible sustituirles el tratamiento con el antibiotico oxitetraciclina ó con BCG un compuesto de rimino-fenazina.

SIFILIS ADQUIRIDA

Etiología .- Es producida por la espiroqueta *Treponema Pallidum*, descubierta por Schaudin y Hoffman en 1905.

Se adquiere como enfermedad venerea después de una relación sexual con personas infectadas en un 95 %.

Las formas extragenitales comprenden el otro 5 %, estas -- pueden ser por ejemplo: inoculación accidental de un dedo del dentista por contacto con material contaminado.

Los microorganismos invaden la piel, aumentan de número e invaden los tejidos contiguos.

Se difunden por vía linfática regional hasta llegar a la circulación general por lo que estimula en el huésped la producción de reagentes, anticuerpos específicos ; grados variables de inmunidad.

Se pueden observar varios períodos ó fases en la sífilis, como son :

- a) El período primario
- b) El período secundario
- c) Una fase de latencia
- d) El período tardío ó terciario.

Signos y Síntomas Bucales

Período Primario

Después de un período de incubación de 2 a 6 semanas des--

pués del contacto la lesión se desarrolla en el lugar de inoculación.

Lo característico de esta lesión es: El Chancro, que en un 95 % aproximadamente aparece en genitales.

Pero se ha observado en un 5 % en :

- a) La punta de la lengua
- b) Los labios, en el borde bernejo inferior ó en comi-
suras.
- c) Mucosa bucal
- d) Paladar blando
- e) Encía
- f) Amígdalas
- g) Faringe

El chancro intrabucal es una lesión ulcerada, redonda, con exudado espeso, cubierta de una fina membrana blanca grisacea.

Es indoloro el chancro a menos que se presente infección secundaria, mide aproximadamente de 2 a 3 cm. Es de aspecto y tamaño tumoral más grande que el de los genitales.

Además es demasiado contagioso por contener gran número de espiroquetas.

El chancro que se presenta en labio tiene un aspecto costroso de color pardusco ó castaño como el que aparece en genitales.

El chancro produce linfadenitis regional que suele ser dura, elástica y ligeramente dolorosa.

Su curación es espontánea dejando sólo una pequeña cicatriz

entre tres semanas y dos meses.

Período Secundario

Después de la diseminación primero por vía linfática y después por vía sanguínea las lesiones comienzan a la 6^a semana -- después de la desaparición del Chancro; aunque pueden transcurrir 2 años antes de que aparezcan estas lesiones.

Es característico de esta etapa:

- 1.- Las placas mucosas
- 2.- La argina sífilítica

Las placas son pequeñas erupciones múltiples en forma oval algo elevadas, son de color blanco grisáceo que cubren una superficie ulcerada y tienen una zona eritematosa a su alrededor.

Al desprenderse la superficie blanco grisácea por algún -- traumatismo queda descubierta una zona sangrante.

Generalmente son indoloras, sólo si se presentan en zonas móviles pueden causar algo de dolor, son muy contagiosas por con tener gran número de espiroquetas.

Se observan en:

- a) La lengua .- En sus bordes laterales, aquí aparecen con más frecuencia por ser una zona muy expuesta al traumatismo.
En el dorso de la lengua cerca del rafe medio se ven zonas lisas por pérdida parcial de las papilas.
- b) En mucosa vestibular inferior

c) Amígdalas

d) Faringe

e) Labio

f) Mejillas

g) Encía, aunque no es un lugar muy frecuente

En la angina sífilítica los tejidos faríngeos se ven tumefactos y secos, con un color rojo, el paciente se queja de ronquera.

Los microorganismos se secan en:

Las amígdalas y sus pilares.

Estas lesiones duran sólo unas cuantas semanas.

Período de Latencia

El período de latencia puede durar muchos años de (10 a 20) sin que aparentemente haya ninguna lesión.

Período Terciario

Este período es el más peligroso porque afecta al sistema cardiovascular, al sistema nervioso central y otros tejidos y órganos.

Es característico de esta lesión; El Goma.

El Goma sigue un proceso inflamatorio granulomatoso local con necrosis caseosa central y células gigantes que tienen predilección por los huesos de origen membranoso.

En boca ataca comúnmente a:

1) La lengua

b) El paladar

c) Raramente al velo del paladar.

El goma puede describirse como una masa sin forma, nodular y firme.

Es indolora aunque el tejido en que se forma se ulcera y necrosa a causa de la vasculitis que conduce a la denudación del hueso, esta lesión es destructora y progresiva.

En el paladar duro provoca perforación pudiendo observarse el tabique nasal junto con los conetes inferiores y medios. Después se forman úlceras en socabados que cicatrizan en varios meses.

La primera lesión en la lengua es la atrofia de papilas filiformes y fungiformes observándose como una zona lisa y de consistencia fibrosa.

El goma afecta la lengua en su porción central formando úlceras en socabados con bordes blandos e irregulares, no existe dolor ni adenopatía.

La incidencia de pequeños gomas en fase de curación provoca una glositis intersticial (es una lengua con nodulos, cicatrices y surcos) formando en el dorso lobulos.

Esta lengua aumenta de tamaño por lo que se le ha asociado con macroglosia; pero después sufre un notable retraimiento.

Algunos autores consideran que la glositis intersticial -- puede sufrir transformaciones carcinomatosas.

Cuando se afecta el tabes dorsal en el sistema nervioso -- puede presentarse neuralgia del trigémino originando degeneración de su parte sensitiva y del ganglio de gasser.

Se pierde el sentido del gusto y se produce necrosis de la apófisis alveolar.

Hay parestesia en los labios, lengua y mejillas, así como necrosis espontánea de la pulpa dentaria.

Sintomatología General

Período Primario

Es característico el Chancro en el surco balano prepucial del pene en el hombre y en la vulva ó cuello del útero en la - mujer en los labios mayores.

Se puede presentar también en mama, muñeca, recto, dedo, - abdomen, ingle y nariz.

El chancro se observa con base circular, circunscrita, indurada, costrosa, de color castaño ó rojo claro.

Es indoloro, aunque presenta ulceración central no supura, lo que puede observarse es escaso exudado sanguinolento.

Se produce tumefacción de los ganglios linfáticos regionales, en los dedos toma diferente aspecto como pápula seca, un - nódulo con erosión ó ulceración ó bien la superficie puede ser papilomatosa vegetante.

Período Secundario

El período comienza con ligera temperatura, cefalea, ano- - raxia, ronquera, disfagia y dolores óseos.

Después aparecen erupciones papulosas de color rojo presentando infarto ganglionar generalizado.

Las pápulas son más abundantes en :

- a) Cara
- b) Manos
- c) Pies
- d) Genitales
- e) Antebrazo
- f) Lados del abdomen

Al progresar la enfermedad las lesiones se agrupan y se vuelven escamosas, pustulosas ó foliculares, ampliamente diseminadas. Posteriormente reducen de número y se agrupan en aquellas superficies que sufren fricción y al poco tiempo desaparecen sin dejar cicatrices permanentes.

Se puede manifestar alopecia del cuero cabelludo y en el condiloma plano, este último es una papula ó placa aplanada húmeda.

Se presenta en regiones húmedas, pliegues interglúteos, vulva, en región anal ó en ingles.

Período terciario

La enfermedad reaparece después de varios años atacando cualquier parte del organismo : Piel, Sistema nervioso, Corazón, ó grandes vasos u otros órganos.

El goma se localiza con más frecuencia en:

- a) Piel
- b) Hígado
- c) Testículos
- d) Cerebro
- e) Huesos

El goma es una lesión solitaria, asimétrica, incurada e indolora.

Su confirmación es arciforme, con ulceración, socabados, -tendencia a cicatrización central ó unilateral, con extensión -periférica, la cicatriz puede ser atófica ó superficial.

Las lesiones degenerativas son debidas al reemplazamiento del tejido parenquimatoso por el tejido fibroso.

Un goma cerebral puede producir signos semejantes a los de una neoplasia del encéfalo.

Se produce insuficiencia valvular al perderse el tejido elástico y por la hipotonía de la capa muscular del vaso. También se puede originar aneurisma y rotura mortal de la aorta.

La lesión en el Sistema nervioso .- Se producen alteraciones de la personalidad como:

- 1) Irritabilidad
- 2) Astenia
- 3) Pereza mental
- 4) Pérdida de la coordinación fina como no poder pronunciar con claridad y no poder realizar con las manos pruebas con dificultad.
- 5) Pierde finalmente la memoria y la aptitud

para razonar y ejecutar los movimientos del lenguaje hablado y escrito.

En la Tabes dorsal.- Se experimentan sensaciones de calor ó frío, dolores agudos cambiantes de mayor intensidad por las noches. Hay dolores abdominales lacerantes con náuseas y vómitos - por lesiones de los ganglios de las raíces posteriores.

Lesión de los nervios craneales.- Las pupilas no reaccionan a la luz; pero si a la acomodación, signo de Ringyll - Robertson pierden el sentido muscular y de la posición de las extremidades inferiores, con marcha atáxica, tienen sensación de hormigueo ó quemazón en las extremidades, parestesias ó anestias.

No permanecen de pie con los ojos cerrados, signo de Robertson positivo.

Diagnóstico

Período primario

El cuadro clínico del chancro así como el lugar donde se localizan nos sugiere el diagnóstico.

En las tres primeras semanas el examen de campo oscuro tomando una muestra por medio de punción de un ganglio linfático regional afectado es el diagnóstico más valioso.

Hacia el fin de la 6^a semana las reacciones serológicas positivas aparecen en la mayoría de los enfermos, lo cual se toma como diagnóstico definitivo, aquí el campo ya es un signo complementario.

Además es necesario conocer si su contagio fué venereo ó no.

Otro signo que debe tomarse en cuenta para el diagnóstico - es la adenopatía dura y dolorosa que corresponde a la lesión.

Si el exámen en campo oscuro es negativo; pero existen ya lesiones sífilíticas. Se investigará si el enfermo no ha tenido tratamiento de treponemicida local ó general.

Período Secundario

Las pruebas serológicas son positivas en este periodo y constantemente constituyen el mejor método para el diagnóstico.

Al realizar el exámen en campo oscuro este es positivo para el *Treponema Pallidum*; pero se puede confundir con el *treponema-Microdentinum* por su forma tan parecida.

Al aparecer el exantema secundario las pruebas serológicas son positivas a título elevado encasi todos los casos.

Nunca debe diagnosticarse la sífilis con solo el cuadro clínico.

Período Terciario

Para el diagnóstico en este período es necesario realizar;

- a) Pruebas serológicas
- b) Exámenes biopsicos
- c) Exámenes radiológicos
- d) En casos dudosos realizarse la TPII (reacciones de inmovilización del *Treponema Pallidum*).

En sífilis cardiovascular es necesario realizar pruebas sero

lógicas curadas con el T P I.

Para diagnosticar los gomas intrabucales además del cuadro clínico hay que hacer un exámen biopsico porque la serología -- puede ser negativo.

En la neurosífilis además de los síntomas de la enfermedad se realizan pruebas de laboratorio en el líquido cefalorraquídeo.

El aumento en el número de células y proteínas totales en el líquido así como los resultados positivos del líquido cefalorraquídeo a la T P I confirmaran el diagnóstico.

Para el tabes dorsal además de los signos y síntomas de la enfermedad debe comprobarse el antecedente de la infección sifilítica.

Diagnóstico Diferencial

Período Primario

El chancro labial puede confundirse con las lesiones herpéticas del labio al romperse una vesícula grande ó un grupo de - pequeñas vesículas . El herpes tiene la superficie costrosa es amarilla y no pardusca como en el chancro, es más dolorosa y breve, además no es común la linfadenopatía.

Período Secundario

Las placas mucosas pueden confundirse con la gingivostomatitis herpética y con las ulceraciones fusospiroquelóticas ó

traumáticas en cicatrización.

La lesión herpética cuando esta en proceso de cicatrización se recubre de una capa amarillenta diferente a la brillante grisácea que se observa en la placa mucosa, que además produce un exantema general.

Las ulceraciones fusospiroquetosicas producen un dolor más agudo y además se acompañan de lesiones gingivales típicas.

Se pueden confundir con la candidiasis, eritema multiforme exudativo y leucoplasias.

Período Terciario

El goma ulcerado superficial recuerda un tumor maligno.

El goma que se presenta en el dorso de la lengua hay que diferenciarlo de neoplasias malignas y lesiones tuberculosas.

En este período para su diferenciación esta indicada la biopsia porque la serología puede ser negativa.

En la tabes dorsal hay que diferenciar los dolores neurológicos que se producen en cabeza, cuello de los dientes ó faríngeos.

Pueden simular una tuberculosis, sarcoidosis, lishnanensis, lepra y algunos granulomas micóticos.

Tratamiento

La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la sífilis en todos sus períodos.

El Treponema Pallidum es uno de los microorganismos más sen

les a la penicilina; pero para que sea destruido en su totalidad debe ser expuesto a un período prolongado con el antibiótico.

Por lo tanto hay que asegurarse que la dosis total sea la adecuada y que el tratamiento ha sido lo suficientemente prolongado para el período de la infección.

Cuando el enfermo presenta alergia a la penicilina sera sustituida por antibioticos de amplio espectro como la eritromicina o la tetraciclina.

Una vez terminado el tratamiento serán sometidos a exploraciones físicas y S T S cuantitativas a intervalos regulares.

La dosis total de penicilina de acción lenta o sea la procaína generalmente es de 4.8 a 6 millones de unidades administrada a intervalos de 2 a 3 días por un período de 8 a 12 días.

La penicilina G - benzatinica en inyección unica de 2.4 millones de unidades (1.2 millones de unidades en cada nalga) ó en 2 o 3 dosis semanaarias de 1.2 millones en cada una.

Esto es efectivo en el periodo primario y secundario.

Horas después de la inyección inicial cerca del 50 % de los enfermos experimentan fiebre, malestar general, cefalgias, mialgias y aparición subita de lesiones cutáneas las cuales desaparecen al cabo de algunas horas (Reacción de Jarisch-Herxheimer).

La tetraciclina y la eritromicina se daran en dosis de 20 a 40 g por 10 a 15 días.

En el periodo latente se emplean de 4 a 6 millones de unidades de penicilina.

En la sífilis en el período terciario con lesiones gomosas

de la piel, mucosas, huesos y víceras, se emplean millones de unidades de penicilina. Esta dosis se administra en forma de penicilina procainica 900 000 unidades c/48 horas en un total de 12 inyecciones.

Si el sistema cardiovascular está afectado en sus primeros inicios se puede administrar 10 a 15 millones en forma similar a la anterior.

En la neurosífilis el resultado del tratamiento depende del tipo de duración del proceso neuropatológico.

En el tabes dorsal y en la atrofia óptica es de esperarse una respuesta mala a cualquier forma de tratamiento.

En la meningitis sífilítica el resultado es satisfactorio y en la parálisis progresiva da notable mejoría.

Se recomiendan de 10 a 15 millones de unidades en solución acuosa 100 000 c/3 horas ó como penicilina - procainica en suspensión acuosa 100 000 unidades diariamente.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con parálisis se agravan temporalmente y muestran una mayor agitación y confusión mental durante las 24 horas del tratamiento con penicilina.

Se han descrito otras manifestaciones de la reacción de -- Herxheimer tales como mielitis, convulsiones y aumento de los dolores lacinantes.

- 6.- CHANCRO LABIAL SIFILITICO
- 7.- PLACAS MUCOSAS SIFILITICAS
- 8.- GOMA SIFILITICO (Perforación del paladar).
- 9.- ALTERACIONES DENTALES EN LA SIFILIS
- 10.- ESTOMATITIS GONOCOCICA



(16)



(17)



(18)



(19)



(1-10)

SIFILIS CONGÉNITA

Etiología .- Es causada por la espiroqueta *Treponema Polli*
dum.

La espiroqueta la adquiere el feto en el interior del útero a través de la placenta hacia el quinto mes del embarazo cuando sus respuestas inmunológicas son inmaduras. Por esto la madre - que recibe el tratamiento sífilítico antes del quinto mes, un - 95 % existe para que sus hijos nascan sin sífilis.

Signos y Síntomas Bucales

Entre la tercera y séptima semana de vida se ve alrededor del pliegue labial una zona de piel amarilla brillante, después se vuelve rígida y se rompe por la succión formándose surcos lineales.

En estado de curación originan las "cicatrices radiales de Parrot" aunque no son verdaderas cicatrices si no que se debe a una atrofia del tejido elástico a nivel del corion.

También se les ha denominado "ragadas sífilíticas", estas tienen un aspecto de línea roja cubierta por una costra.

Presentando también maxilar corto, arco palatino alto y protuberancia relativa de la mandíbula. Pueden aparecer placas mucosas en la boca semejantes a las de la sífilis adquirida.

Es característico de la sífilis congénita la triada de Hutchinson que es :

a) Hipoplasia de los incisivos y molares

b) Sordera

c) Queratitis intersticial

La hipoplasia se observa en incisivos y caninos permanentes superiores y en todos los primeros molares, por la razón de que estos dientes están formándose durante el período de infección aguda .

Los incisivos presentan muescas en la parte media de sus bordes incisales por ausencia de uno de sus centros de calcificación lo que produce insuficiencia del esmalte.

Presenta forma de desatornillador por la convergencia hacia incisal de sus caras mesial y distal.

A veces hay una pequeña depresión de la superficie labial encima del borde libre así como un aumento de distancia entre canino y el incisivo lateral.

Los molares presentan forma de maza por la dirección de sus cúspides hacia el centro, también defectos muy marcados en sus surcos y fisuras.

Puede haber hipoplasia de las coronas y raíces lo que les proporciona un tamaño más pequeño que el normal.

Es frecuente el retraso en la resorción de la raíz de los dientes temporales, encontrándose también anomalías en su color tamaño y forma.

Hay mala oclusión como mordida abierta, la cuál parece ser originada por la falta de desarrollo del maxilar.

Sintomatología General

El niño nace débil y enfermizo, con pérdida de peso y aspecto de anciano por el agrupamiento, descamación y resequeidad de la piel y por la sífilides queratodérmica palmar, plantar y región anogenital.

La cabeza presenta forma cuboidea con eminencias frontales prominentes.

Es frecuente la rinitis sífilítica que es un enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales, afectando también al labio superior, con secreción nasal hemorrágica y purulenta, posteriormente se produce una necrosis gomosa con perforación de los huesos nasales originando la nariz en silla de montar.

Son frecuentes las lesiones óseas.

Hay erupciones maculo papulosa en cara, brazos, alrededor de la boca, glúteos y piernas.

Se presentan conditoma plano y tumefacción generalizada en los ganglios linfáticos.

Entre los 8 y 15 años presentan lesiones de la cornea, como queratitis intersticial con opacidad difusa de la cornea.

Se presenta periostitis, lesión ósea que provoca incurvación hacia adelante y engrosamiento de la tibia.

También padecen hidrartrosis de las articulaciones de las rodillas que ocasionan tumefacciones indoloras.

Las lesiones del sistema nervioso central comprenden: Sífilis meningo vascular, tabética y parética.

Se daña el octavo par craneal produciendo sordera.

Los niños sífilíticos pueden presentar ataques epilépticos.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la Sífilis Congénita antes de los tres meses debe basarse sobre todo en el examen de campo oscuro de material obtenido de la lesión ya que las pruebas serológicas ó en la prueba de T P I, el transporte pasivo de anticuerpos de la madre al feto no infectado puede dar lugar a reacciones serológicas positivas.

Por otra parte el niño con infección congénita puede no presentar ningún signo físico de la sífilis, es por esto que si el campo oscuro demuestra la existencia de espiroquetas debe diagnosticar la infección.

Después de los tres meses el aumento de los títulos en el suero del niño y el de sus padres así como resultados positivos de las pruebas serológicas indicará una infección.

Cuando se sospeche de sífilis congénita en un niño que aún no tiene sus dientes permanentes puede tomarse una radiografía para comprobar las muescas características en los incisivos así como las alteraciones morfológicas en el primer molar inferior, en su corona y raíz.

Diagnóstico Diferencial

Los surcos sífilíticos pueden confundirse con las prótesis

que encajan mal; pero los sífilíticos se extienden hacia el borde cutáneo mucoso del labio, el cuál presenta una disminución - en su color, así como un límite borroso hacia la piel.

Se debe diferenciar también de la queilitis angular; pero esta presenta fisuras dolorosas a veces cubiertas de placas --- blancas.

La hipoplosia que se produce en el raquitismo ó fiebres exantemáticas no produce alteraciones del contorno del diente, sólo se ven líneas ó bandas en las superficies vestibulares y de oclusión.

Si la corona del primer molar estuviera muy afectada su raíz no lo estaría, de ahí su diferenciación

Tratamiento

Es a base de antibioterapia adecuada de preferencia penicilina, eritromicina ó tetraciclina.

Deben recibir un tratamiento de sosten cuidadoso y nutrición adecuada.

Una dosis total de 200 000 unidades por kilogramo de peso corporal es suficiente. Se administrará esta dosis dividida en partes iguales cada tres horas por espacio de 7 a 10 días.

La penicilina procaínica se recomienda en dosis de 150 000 unidades en solución acuosa en 8 inyecciones, una diaria.

En la queratitis intersticial la penicilina no logra la -- disminución en la inflamación ó la desaparición de las opacidades conneales. La cortisona en suspensión acuosa (5 mg por ml) ó

en forma de pomada debe ser aplicada en el ojo enfermo a pequeños intervalos de día y de noche por varias semanas.

La hidrartosis responde lentamente al tratamiento con penicilina.

TULAREMIA

Etiología.- Es una enfermedad infecciosa causada por el ba
cilo gram negativo Pasteurella Tularensis.

Esta enfermedad se transmite al hombre al tener contacto -
con animales infectados como el conejo, la ardilla de tierra, -
marmotas y otros roedores ó bien por mordedura de insectos vector
es como el tabano, la mosca y la garrapata de bosque.

Esta enfermedad puede llevarse a las ciudades y ser adquirid
a por ingestión de carne contaminada cuando esta parcialmente -
cocida.

Su período de incubación es de 3 a 7 días.

Signos y Síntomas bucales

Las lesiones orales de tipo ganglionar primario pueden afect
ar amígdalas, encía, lengua y otras zonas mucosas.

Se produce una linfadenitis regional afectando ganglios subm
axilares, submentonecos ó cervicales, los cuales se encuentran
dolorosos y a veces se acompañan de supuración y drenaje.

Las lesiones son fugaces, dolorosas por su localización, en
boca ataca más a la amígdala palatina en forma de angina unilater
al aunque la faringe, paladar blando, lengua, encías y el ángul
o de la boca pueden servir como puerta de entrada.

La zona se ulcera con rapidez y se recubre con una pseudo-
membrana bien circunscrita, blanquesina y fibrosa ó bien puede -

sufrir una necrosis profunda parecida a una angina fusospirilar.

Se manifiestan úlceras necróticas de la mucosa bucal dolorosas pudiendo producirse una estomatitis generalizada. Las masas nodulares se transforman en abscesos.

Se ha observado glositis ulcerosa bastante dolorosa y hemisialia, así como erupciones vesiculares en las encías sobre molares del maxilar inferior.

Sintomatología General

El hombre es muy susceptible a la tularemia, el microorganismo suele ingresar a través de la piel, las membranas mucosas ó el aparato gastrointestinal.

Más del 80 % se acompaña de lesión cutánea ó mucosa, a este tipo de tularemia se le denomina ulceroganglionar y comienza por una pápula rojiza ó nódulo primitivo en el lugar de la inoculación, posteriormente se reblanedece y se ulcera rara vez es dolorosa.

Hay crecimiento de los ganglios linfáticos más evidente que el de otras infecciones similares, están dolorosas y presentan fluctuación, espontáneamente puede producirse la fistulación y la canalización.

Cuando la tularemia se manifiesta sólo con infarto ganglionar sin lesión cutánea, se denomina Tularemia Glandular.

Si el microorganismo penetra por la conjuntiva causa en esta úlcera, edema, congestión, lagrimeo, fotofobia y dolor. En este tipo oculoglandular puede ulcerarse la cornea dejando una cicatriz ó perforación del globo.

La ingestión de carne ó agua contaminada da lesiones en el aparato gastrointestinal, se caracteriza por abundante diarrea, dolor abdominal, nausea, vómito, melena, hematemesis, por lo de más difiere poco de las demás puertas de entrada.

La neumonia suele acompañar cualquiera de las formas clínicas produciendo tos, esputo mucoso, hemoptisis, dolor pleurítico, disnea y cianosis.

Es común la fiebre en todas las formas de la tularemia con escalofríos. La fiebre sube hasta 40 ó 41°C persistiendo hasta un mes si el paciente no es tratado.

Son frecuentes las cefalgias, la mialgia, la anorexia y la nausea, en muchos pacientes se aprecia esplenomegalia moderada.

Diagnóstico

Para obtener el diagnóstico de la tularemia hay que:

- 1) Obtener datos de exploración clínica
- 2) Antecedentes de contagio con animales.
- 3) Realizar pruebas de aglutinación específicas.

Desde la segunda semana existen aglutinas contra *Pasteurella Tularensis* en el suero sanguíneo.

Es posible obtener este bacilo por métodos de cultivo ó de inoculación en animales: Se aísla la úlcera mucocutánea y de los ganglios linfáticos regionales, también se puede obtener de esputos y del producto de lavados gástricos en pacientes que no han mostrado datos radiológicos de neumonitis.

Se puede hacer una prueba cutánea cuando hay lesión ulcero

glandular con una suspensión diluida de *Pasteurella tularensis* - muerta ó mediante antigéno purificado, la cual se hace positiva - en la primera semana de la enfermedad.

Diagnóstico Diferencial

Se debe distinguir de:

A) Mononucleosis infecciosa.- Muy parecida a la tularemia; pero la mononucleosis es producida por un virus, por lo que un cultivo haria la diferenciación. Clínicamente va acompañada de manchas color púrpura en la parte posterior del paladar y pudieran presentarse en los tejidos gingivales.

B) Difteria.- En esta enfermedad la fiebre nunca es mayor de 39°C y esta caracterizada por una pseudomembrana en la faringe que al desprenderse causa hemorragia.

C) Alfas recidivantes.- No se presenta crecimiento de los ganglios linfáticos tan evidente como en la tularemia y la fiebre es más moderada.

D) Enfermedad por arañazo de gato.- El crecimiento de los ganglios linfáticos regionales es menor, que la seguridad sólo - da la demostración del microorganismo por cultivo, porque esta enfermedad es producida por un virus.

E) Lesiones fusospirilosis... Es característica de esta enfermedad las encías sangrantes y las úlceras necróticas en las papilas interdientales las que se ven romas por el tejido necrosado además del olor característico.

F) En la tuberculosis.- Las úlceras tuberculosas están por lo regular limitadas a la mucosa bucal, estas úlceras tienden a aumentar de tamaño lentamente.

Tratamiento

Es a base de estreptomina con dosis de 0.5 a 1 g cada 12 horas por espacio de 7 a 10 días.

Por lo general hay una respuesta rápida al tratamiento, la tetraciclina y el cloranfenicol también son eficaces; pero con la estreptomina desaparece más rápido la fiebre y los síntomas generales.

Si persisten las fistulas puede recurrirse a la extirpación quirúrgica del tejido afectado.

Es posible la inmunización pasiva precoz con la vacuna de FOSHAY, esta estimula las aglutinas séricas e induce reacciones cutáneas positivas a los antígenos bacterianos.

Si no se realiza el tratamiento la probabilidad de muerte es de 7%.

GNORREA

Etiología.- La infección es causada por el diplococo gram negativo *Neisseria Gonorrhoeae*.

La transmisión ocurre por contacto sexual directo, es raro encontrarla en boca; pero cuando se presenta es debido a un contacto sexual desusado.

El período de incubación de la enfermedad es de 3 a 7 días.

Signos y Síntomas Bucales

La estomatitis gonorreica se caracteriza por una sensación pruriginosa y quemante de los surcos interproximales de los dientes y en las encías vestibulares y las papilas interdentarias se pueden necrosar.

Las lesiones se encuentran erosionadas y cubiertas por pseudomembranas amarillentas que fácilmente se desprenden y dejan zónas sangrantes.

La mucosa bucal en su totalidad se torna de color rojo encendido y su flujo salival es escaso y viscoso.

La gonorrea puede producir artritis causando artralgias en la articulación temporomandibular con enrojecimiento, fiebre, - calor, edema y dolor muy intenso.

Sintomatología General

La gonorrea con localización genital en el hombre es una enfermedad febril que se acompaña de un intenso ardor a la mic-

ción, abundante descarga uretral purulenta seguido de retención estranguria, dolor perianal, hematuria y diseminación local.

En la mujer provoca uretritis transitoria, cervicitis que se manifiesta como leucorrea abundante e irritante con ó sin absceso tubario. A veces provoca proctitis que se manifiesta como tenesmo y heces mucosa sanguinolentas.

Es probable que la mujer quede estéril como resultado final de la infección.

La gonorrea puede producir artritis iniciandose con artralgias fugaces de tipo insidioso ó con dolores muy intensos en las articulaciones.

Hay aparición súbita de fiebre, además del edema y enrojecimiento.

Suele afectarse tobillos, rodillas, muñecas, hombros, columna vertebral especialmente la cervical y la articulación esternoclavicular.

Debido al dolor tan intenso y a la tenosinovitis se desarrollan contracturas en flexión y atrofia muscular.

Muy rara vez ocurre gonocemia, la cuál incluye escalofríos, fiebre, artritis transitoria, leucocitosis y una erupción papular purpúrica y petequial de donde se aísla el gonococo, puede producirse endocarditis gonococcica afectando las valvulas del corazón.

Hay dos rasgos clínicos que sugieren el diagnóstico:

- a) La ictericia.- Muy frecuente y se debe a hepatitis tóxica.

b) Una curva febril

Diagnóstico

Se establece al demostrar la presencia de *Neisseria Gonorrhoeae* en frotis ó cultivos tomados de la uretra, cuello uterino, los ojos, una cavidad serosa ó la sangre.

Los cultivos deben sembrarse rápidamente en Agar de Pízer ó en Agar de chocolate y deben incubarse en un recipiente calentado a fuego lento a 37°C.

La gonorrección es útil para diferenciar entre artritis gonococcica y otros tipos de artritis.

El diagnóstico de artritis gonococcica se logra empleando la penicilina como prueba terapéutica, además es necesario el cultivo del gonococo, la presencia de tenosinovitis, la gonorrección positiva, la imposibilidad de demostrar el factor reumatoide, falta de una respuesta terapéutica a los salicilatos ó a la colchicina y a la ausencia de carditis.

Diagnóstico Diferencial

Se debe diferenciar del eritema multiforme, liquen plano erosivo y gingivostomatitis herpética primitiva.

Eritema multiforme. - Las lesiones aquí son raras en encías la lesión consiste en zonas irregulares rojizas. Es frecuente encontrar lesiones cubiertas de costras sanguíneas en el borde cutáneo de los labios.

Liquen plano erosivo .- En esta enfermedad la lesión es muy dolorosa, primero semeja una vesícula de herpes, después se erosiona; pero en la periferia de las lesiones se ve un arco de extensiones dendríticas blanco azulosas dispuestas radialmente, lo que es fundamental en el diagnóstico diferencial.

Gingivo Estomatitis Herpética Primitiva.- La encía se inflama y se forman vesículas amarillentas que se ulceran y están cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso.

Tratamiento.

La penicilina es el tratamiento de elección en cualquier clase de infección gonococcica.

En caso de hipersensibilidad usar tetraciclinas.

Para los hombres sólo es necesario una inyección de 2.4 millones de unidades de penicilina procaínica.

Para las mujeres una sóla inyección de 4.8 millones de unidades.

En las recidivas y la oftalmia una dosis igual es suficiente

En artritis gonococcica 2 ó 4 millones de penicilina al día por vía parenteral durante 10 al 4 días.

Para la endocarditis gonococcica se recomiendan de 4 a 10 millones de unidades diarias de 4 a 6 semanas.

Los procedimientos quirúrgicos son importantes para drenar las supuraciones localizadas así como la cicatrización en los organos genitales internos de la mujer

En casos de artritis restaurar la fuerza muscular y la movilidad articular.

BRUCELOSIS

Etiología .- La brucelosis ó fiebre de malta, es una enfermedad crónica causada por bastoncillos gram negativos del tipo de la *Brucella*.

La brucelosis en el hombre es debida a cualquiera de los tres especies de la *Brucella*; *Brucella Melitensis*, *Brucella Suis* y *Brucella Abortus*.

El proceso se origina por la ingestión de leche cruda ó sus derivados ó pueden adquirirse por el contacto con animales enfermos.

El período de incubación varia entre 5 y 21 días.

Signos y Síntomas Bucales

Esta enfermedad se presenta dolor de garganta escalofríos y fiebre.

Las encías se encuentran rojas y edematosas.

En toda la boca hay lesiones papulosas grisáceas y pequeñas rodeadas por zonas blancas que pueden presentarse en faringe debajo de la lengua ó en los labios.

Es frecuente que se presenten adenopatias regionales.

Sintomatología General

Aún cuando suele transcurrir meses entre la infección y la aparición de los síntomas al principio se parece febrícula, cefalalgia, debilidad, insomnio, sudación, anorexia, constipación,

dolor en la columna cervical y hay dolor generalizado.

Un 50 % de pacientes presentan aumento de volumen de los ganglios linfáticos, sobre todo de la región cervical y una tercera parte sufre esplenomegalia.

Los casos graves sufren esplenomegalia dolorosa a la palpación. En ocasiones hay dolor a la presión en las vertebras, dolor en el trayecto de los nervios periféricos principalmente en el ciático.

Después aparece orquitis con escatofrios, fiebre elevada y aumento de tamaño de los testículos dolorosos a la palpación.

En ocasiones aunque poco común hay articulaciones dolorosas y tumefactas.

Diagnóstico

Se efectúa por la demostración del microorganismo por medio de uno ó varios hemocultivos aislados de la aspiración de la médula esternal. No se recomienda aislarlo de la orina, heces ó bilis por ser inseguros.

El método más práctico para comprobar los casos en que se sospeche de Brucelosis es la reacción de aglutinación. Las aglutinas aparecen generalmente en la 2^a y 3^a semana de la enfermedad.

La prueba opsonocitofágica, es un proceso para medir la fagocitosis de brucella que efectúan los neutrófilos, lo cuál es una ayuda para los casos de diagnóstico dudoso.

Las pruebas intradérmicas sólo se usan cuando las aglutinas esten ausentes y los cultivos persisten esteriles; pero son de -

poca ayuda.

Diagnóstico Diferencial

La lesión bucal se asemeja con la fiebre aftosa; pero con la diferencia de que la lesión de la fiebre de malta es más grisea y difícil de quitar.

Es posible confundir la brucelosis con padecimientos febriles agudos como la influenza y otras enfermedades de la porción superior de las vías respiratorias de etiología dudosa; pero la brucelosis no se acompaña de catarro ó faringitis.

Tratamiento

La brucelosis aguda se cura con reposo y pueden prevenirse complicaciones con la administración de tetraciclina a dosis bucal de 0.5 gr 4 veces al día durante 3 semanas.

Se recomienda que en casos graves se administre tetraciclina en dosis anterior junto con la estreptomicina en dosis de -- 0.5 gr por vía intramuscular 2 veces al día por no más de dos semanas.

Cuando se presenta fiebre los pacientes pueden sufrir un grave estado tóxico con anorexia, depresión y debilitamiento generalizado, en este caso se administra un corticosteroide además del antibiótico que puede ser la prednisona en dosis bucal de 20 mg dos veces al día durante 3 ó 4 días, () bién 100 mg de hidrocortisona por vía intravenosa y después 50 mg por vía bucal 2 veces al día, Para la cefalgia y los dolores generalizados se pueden prescribir salicilatos y para el insomnio que es muy común se administra barbituricos,

N O M A

Etiología .- El Goma ó Estomatitis Gangrenosa se ha atribuido a la acción del bacilo fusiforme (*Fusiformis dentinum*) y la espiroqueta (*Borrelia Vincenti*) así como a la complicación de otras formas bacteriológicas como estreptococos, estafilococos y bacilos diftericos.

Se ha comprobado que el noma no es una enfermedad primaria sino una complicación secundaria de una enfermedad sistémica, - predomina en la etapa de 2 a 12 años con mayor frecuencia en niños.

Los factores predisponentes son:

- a) Antecedentes de la desnutrición y avitaminosis.
- b) Higiene inadecuada tanto bucal como de su medio ambiente.
- c) Debilitamiento por infecciones como difteria, disenteria, sarampión, tifoidea, tosferina, sífilis, tuberculosis, - discracias sanguíneas, anemia, paludismo crónico, bronconeumonía escarlatina, viruela, erisipela, enteritis, nefrosis, tifo, leucemia, fiebre recurrente, agranulocitosis e infecciones estreptocócicas.
- d) Traumatismos.- Como extracciones dentales del 3^{er} molar, golpes en la cara ó mordedura de carrillo.

Signos y Síntomas bucales

El proceso patológico se inicia con la formación de una pe

pequeña úlcera indolora, la que algunos autores afirman que anteriormente era una pequeña vesícula que posteriormente se ulcera.

Esta úlcera se inicia en la mucosa del carrillo sobre el pliegue buco gingival ó en la mucosa cercana del tercer molar extendiéndose rápidamente a los tejidos circunvecinos de maxilares y labios por la destrucción de la necrosis gangrenosa comunicando la cavidad bucal al exterior.

Los tejidos afectados se inflaman y edematizan tornándose tumefactos.

La piel toma un color grisáceo, al principio se ve una línea de demarcación entre tejido sano y tejido muerto, posteriormente la piel se ve negra al gangrenarse.

Los tejidos se desprenden perforando el carrillo casi siempre es unilateral y queda el hueso al descubierto por donde se observa el maxilar y los dientes.

El olor que desprenden los tejidos gangrenosos es fétido - muy desagradable por la infección secundaria.

Las lesiones por lo general no son dolorosas.

Sintomatología General.

Durante la enfermedad el paciente presenta fiebre que puede ser baja ó elevada por infección secundaria, posteriormente hay postración y coma. La necrosis también afecta alas de la nariz, conducto auditivo externo, vulva, prepucio y ano.

El proceso puede detener su avance en cualquier fase de su desarrollo; pero siempre dejando deformaciones graves y cicatrices. La muerte puede provenir por infección secundaria ó por to

xemia, bronconeumonía, absceso pulmonar ó colapso cardiovascular.

Diagnóstico

Debe sospecharse en niños desnutridos ó convalescientes de enfermedades consuntivas con proceso necrótico que se extiende con rapidez.

En la práctica el diagnóstico se efectúa por el aspecto y el olor pútrido de las lesiones.

Diagnóstico Diferencial

El noma por su característica clínica sólo podría presentar confusión con la lepra de tipo lepromatosa por la destrucción externa de los tejidos en ambos padecimientos; pero la localización del Noma que es el perforar el perforar el carrillo así como su olor fétido ayudan a su diferenciación, además de que la lepra comienza como nódulos y provoca alteraciones en sus dientes como la coloración que se observa en ellos.

Tratamiento

- a) Aislamiento del paciente por su olor y contagio.
- b) Aumento de la resistencia general.
- c) Buena nutrición y curación local de las lesiones gangrenosas. Medida de sosten como hipotermoclisis, transfusiones e intervenciones quirúrgicas con endoterapia o electrocoagulación.
- d) El olor desagradable se puede suprimir con pasta de peróxido de zinc. Aplicación tópica de penicilina y administración intramuscular de la misma, dosis de 300 000 unidades al día.

ANGINA DE LUDWIG

Etiología .- En la Angina de Ludwig, Celulitis difusa supramilohioidea ó Infección del espacio sublingual. Se acepta -- que el agente etiológico más importante es el Estreptococo hemolítico, aunque pueden encontrarse algunos Estafilococos aerobios.

Signos y Síntomas Bucales

Es una infección que comienza en el piso de la boca y se di funde hacia lengua y cuello por encima del milohioideo.

Esta enfermedad puede tener varios puntos de partida en la boca, como son:

- 1) Dientes*
- 2) Amígdalas*
- 3) Glándulas salivares.*

Estos órganos infectados son los principales productores de la enfermedad, de ahí profundiza la infección hacia los tejidos laxos del cuello.

Es característico de esta infección que sólo se afecta un lado del cuello, también se produce una desviación de la lengua hacia arriba y atrás por la producción de una tumefacción dolorosa ó indurada así como por el edema del piso de la boca, raras veces hay supuración extensa.

El paciente presenta cianosis y afonía, la boca entre abierta da salida a lo salivo secretado en abundancia y que no puede ser deglutido.

La deglución y masticación son difíciles, la respiración es alterada por obstrucción respiratoria.

A los 6 ó 7 días aparecen flictenas en la mucosa lingual y escaras en la piel de la región supra-orbitaria.

Puede ocurrir asfixia si la infección llega hasta la laringe.

Sintomatología General

Se presenta fiebre elevada junto con una leucocitosis intensa. Según vaya progresando la infección el dolor es más considerable, hay necrosis y tromboflebitis generalizada, así como vasos ocluidos con grandes coágulos blandos.

Si los gérmenes alcanzan la circulación sanguínea se presenta septicemia.

Si el paciente no tiene tratamiento fallece ya sea por intoxicación general ó por una complicación como edema de la glotis, bronconeumonía ó síncope.

Diagnóstico

El diagnóstico por los signos y síntomas resulta fácil sobre todo con las celulitis circunscritas ó difusas como son los de origen dentario ó salival.

Diagnóstico Diferencial

En la hemiplegia lingual unilateral se desvía la lengua; pe

no no se observa ninguna lesión en cuello ó en el piso de la bo
ca, ni se presenta fiebre elevada como en esta celulitis.

Tratamiento

La antibioterapia así como la intervención quirúrgica inme
diata son el tratamiento para esta infección.

Administrar penicilina de 300 00 unidades al día ó tetracicl
ina si hay hipersensibilidad.

11.- ESTOMATITIS GANGRENOSA (Noma)

12.- ALTERACIONES GINGIVALES EN LA BRUCELOSIS

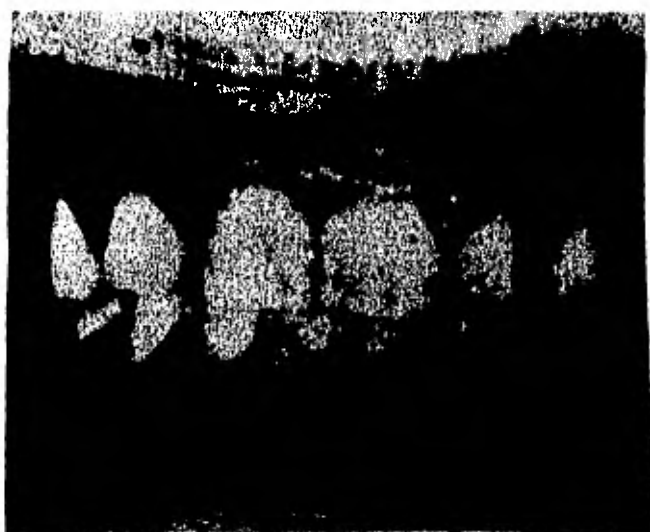
13.- ANGINA DE LUDWING (Camino que sigue la
infección a partir de un alvéolo infec-
tado.

14.- GRANULOMA SARCOIDE

15.- ULCERA TUBERCULOSA



(11)



(12)



(13)



(14)



(15)

SARCOIDOSIS

Etiología .- Es una enfermedad inflamatoria granulomatosa cuyas lesiones típicas son nódulos llamados tuberculos duros, - su etiología es desconocida.

Algunos hallazgos recientes sugieren la participación de una microbacteria infectada por hoyos en el tejido de pacientes con sarcoidosis.

Se observa en adultos de mediana edad sobre todo en la raza negra.

Signos y Síntomas Bucales

La lesión suele afectar los labios, en estos se forman nódulos papulares ó placas parecidas a las lesiones herpéticas ó vesiculares febriles.

Los granulomas sarcoides pueden extenderse desde los labios a la mucosa oral, cuyas lesiones son parecidas a las lesiones cutáneas.

Se observan pápulas nodulares elevadas de límites bien definidos en el paladar duro y blando y raras veces en las amígdalas.

En las glándulas salivales produce edema de la parótida.

Estos nódulos son de color rojo azulado ó marrones, indoloros, sólidos, no se necrosan ni se calcifican.

Cuando se comprimen se observa una nube de zonas finas punteadas que son granulomas epiteliales, el enrojecimiento se debe a una hiperemia del tejido circundante.

Al revés de lo que sucede en la tuberculosis estos nódulos no acostumbran ulcerarse aunque persistan por meses ó años.

Sintomatología General

Esta infección puede atacar: Piel, pulmones, ganglios linfáticos, bazo, hueso, hígado, ojos, corazón, sistema nervioso y riñones.

Las lesiones cutáneas en forma de placas elevadas y agrupadas de color rojo cuyo crecimiento es lento ó no cicatrizable y no se ulcera.

La lesión cutánea afecta nariz, lóbulo de la oreja y frente provocando una "Facies leonina" llegando a la destrucción del hueso en forma difusa.

El paciente en muchos casos presenta tos, malestar general y pérdida de peso.

Hay una linfadenopatía generalizada, los nódulos se encuentran en los ganglios que están discretamente aumentados de tamaño. Puede afectar pulmones cuyos nódulos grandes provocan disnea con insuficiencia progresiva.

La uveítis granulomatosa generalmente bilateral puede dejar trastornos visuales por opacidades corneales ó lenticulares, se observa ensanchamiento crónico de las glándulas lagrimales.

En el corazón si es invadido por nódulos provoca arritmia y trastornos de conducción.

En el hígado se encuentran nódulos duros que provocan hepatomegalia.

En el bazo provoca esplenomegalia.

En huesos radiográficamente produce lesiones en socavados de las falanges terminales ó una resorción difusa del hueso medular con reticulación trabecular.

En el sistema nervioso provoca parálisis de los nervios cran neales sobre todo el facial.

En los riñones provoca insuficiencia renal.

Diagnóstico

Aparte de los signos y síntomas de la sarcoidosis se confirmará el diagnóstico con biopsia del pulmón si esta indicada, de los ganglios linfáticos, la piel, hígado músculo esquelético ó - del líquido sinovial.

Se sospechara de sarcoides en anemia hemolítica, insuficiencia renal, arritmias cardiacas y la insuficiencia del miocardio sin ninguna causa aparente,

La prueba de Kveim es de gran importancia para el diagnóstico: Se administrará una inyección intradérmica de una suspensión al 10 % de tejido ganglionar de un paciente sarcoides, después de un mes más aparecera una pequeña tumoración en el sitio de la inyección. Si esta contiene lesiones nódulares al examen - por biopsia la prueba es positiva.

Diagnóstico Diferencial

La sarcoidosis se asemeja mucho a la tuberculosis; pero el paciente con sarcoidosis se encuentra generalmente apiretico, -

tiene una prueba tuberculínica negativa y la biopsia de los ganglios infartados revela tuberculosas sin calcificación, además los nódulos no acostumbra ulcerarse.

Tratamiento

Si el paciente no presenta síntomas, no requiere tratamiento.

Los únicos fármacos que tienen efecto sobre las lesiones -- son los corticosteroides y la H A C T (Hormona Adenocorticotrópica).

Esta indicada en insuficiencia pulmonar, cardíaca, renal invación del sistema nervioso, oculopatía, así como en lesiones -- que se extienden rápidamente sin que este presente el trastorno específico.

Dosis de 25 a 40 mg de prednisona diariamente ó el equivalente de cualquier esteroide.

La respuesta es lenta, al ceder los síntomas se disminuye la dosis hasta un nivel de mantenimiento.

El paciente recibirá esteroides hasta el completo alivio de los síntomas.

TUBERCULOSIS

Etiología.- Es una enfermedad infecciosa granulomatosa, es causada por el bacilo ácido resistente *Mycobacterium Tuberculosis* que afecta prácticamente cualquier parte del organismo.

Signos y Síntomas Bucales

La infección primaria es muy rara y se debe a instrumentos infectados, comida infectada como la leche ó por contagio de la expectoración de una persona infectada.

La infección secundaria es la forma más común y se debe a una complicación de la tuberculosis pulmonar avanzada por la diseminación hematógena.

Las lesiones bucales pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa oral a pesar del efecto bacteriostático y protector de la saliva y de un epitelio sano.

Los sitios más comunes son :

- a) Lengua
- b) Paladar
- c) Labios
- d) Mucosa vestibular
- e) Encía
- f) Frenillos
- g) Carrillos

La lesión se caracteriza por presentar una úlcera que puede ser superficial ó profunda, es por lo regular dolorosa y tiende a

umentar lentamente de tamaño.

Sus bordes excavados, rodeados por una zona roja con escasa ó ninguna tendencia a la induración.

Su color va desde un gris pálido hasta un amarillo sucio y violeta grisáceo, color dado por la congestión vascular.

Su aspecto puede variar desde parecer una simple ulcera - traumática hasta confundirse con un carcinoma, por lo tanto ésta ulcera puede ser plana, granulomatosa ó ser una tumoración - fija y dura.

La gingivitis tuberculosa aparece como una proliferación di fusa generalizada hiperémica nodular ó papular de los tejidos - gingivales.

Las superficies pueden presentar erosiones ó ulceraciones - superficiales de varios tamaños ó intensamente enrojecidas ó pue de estar recubierta por una masa necrótica grisácea.

En la lengua se forman ulceraciones en forma de fisuras pro fundas a partir de la lesión primaria sin induración. Se forman en zonas de irritación y tienen un fondo cubierto de una sustancia mucóide espesa.

La tuberculosis puede afectar maxilar y mandíbula por las zonas de inflamación perimpical por vía sanguínea.

O pueden entrar en tejidos periapicales por pase directo - de la cámara y conducto radicular del diente produciendo un gra nuloma periapical tuberculoso ó tuberculoma, el síntoma más notable es el aflojamiento de los dientes.

A veces se afecta la mandíbula ó maxilar por dispersión he matógena de la infección ó por la extensión directa ó bien des-

pués de una extracción dental.

Puede presentarse osteomielitis tuberculosa en fases tardías de la tuberculosis.

En los labios las lesiones tuberculosas empiezan como tuberculos ó granos que se abren y forman una ulcera dolorosa.

Se encuentra comunmente en el ángulo de la boca, es característico la formación de otros tuberculos pequeños alrededor de la ulcera repitiéndose el fenómeno.

Los síntomas de la tuberculosis bucal son dolor durante la ingestión de alimentos, trismus, parestesias en el labio inferior y crecimiento de los ganglios linfáticos del cuello.

La tuberculosis gingival y lingual producen dolor intenso y gran dificultad para hablar y masticar.

La osteomielitis también es muy dolorosa.

Infección Primaria .- La lesión primaria se localiza en el árbol broncopulmonar y siguiendo un orden descendente en la cavidad bucal, labios, esófago y estomago.

La tuberculosis primaria afecta principalmente encías seguida de la faringe. El resto de la cavidad oral sólo se afecta raras veces y la lengua casi nunca.

La ulcera tuberculosa tiene forma de cráter y es indolora - con una base grasosa y bordes que sangran con facilidad, a veces esta rodeada de un edema duro ó por nódulos miliares de color - marron rojizo. Se curan aproximadamente a los 10 días dejando una cicatriz visible.

A veces sólo se observa como único signo clínico una linfa

adenopatía submandibular asintomática.

Posteriormente los ganglios crecen de tamaño juntándose unos con otros volviéndose dolorosos, formando abscesos que drenan hacia la piel.

Sintomatología General

Tuberculosis Primaria

El foco primario comúnmente se encuentra en:

- a) Los dedos*
- b) En el dorso de la oreja que ha sido perforado*
- c) En las amígdalas*
- d) La conjuntiva*
- e) El pulmón*

En el pulmón, que es la forma más común, el foco primario - suele estar situado cerca de la pleura, de ahí es transportado por vía linfática a los ganglios linfáticos.

En la mayoría de los casos evolucionan hacia la curación ó bien puede ocurrir la evolución de la siguiente forma:

- 1) Extensión directa ó diseminación intrabronquial.*
- 2) Calcificación difusa de los ganglios linfáticos con ruptura de un ganglio hacia un bronquio dando como resultado neumonía tuberculosa.*
- 3) Diseminación hematológica.*

La diseminación hematológica puede producir la muerte con el cuadro clínico agudo de la tuberculosis miliar ó simplemente -- produce siembras en diversos órganos, que por lo regular son en

Las partes superiores de los pulmones.

Los focos tienden a la curación ó se mantienen latentes y a la larga producen lesiones destructivas progresivas como en la forma crónica y destructiva de la tuberculosis pulmonar.

Tuberculosis Pulmonar. - La aparición de los síntomas es insidioso. En la mayoría de los casos el paciente se encuentra prácticamente asintomático.

Los síntomas que son generalmente constitucionales más comunemente son:

- a) Fiebre con elevación moderada que puede alcanzar niveles más altos.
 - b) Fatiga y malestar general.
 - c) Pérdida de peso, anorexia y dispepsia.
 - d) Escalofríos con sudores nocturnos.
 - e) Taquicardia.
 - f) Algunas veces hay cefalgias.
 - g) La menstruación sufre alteraciones en estados avanzados y la amenorrea se presenta en estadios finales.
 - h) La aparición de tos es intempestivo, al principio es moderada volviéndose más molesta y persistiendo al formarse más cantidad de secreciones.
 - i) La expectoración acompaña a la tos, observándose raras veces de pus en la mucosidad.
- En las lesiones neumónicas caseosas con cavitación y licuefacción, el material purulento es de color verde ó amarillo verdoso.

Al mejorar el estado clínico es de color amarillento y más mucoso.

j) La hemoptisis acompaña a la tos y expectoración en la forma de rasgos de sangre en el esputo debido a la ulceración de vasos en las cavidades tuberculosas.

La hemorragia puede asfixiar al paciente cuando la enfermedad es contigua y fibrosa.

Neumonía Tuberculosa..- Se produce al :

- 1.- Aspirar súbitamente una cantidad considerable de bacilos al baciarse en forma abrupta una cavidad.
- 2.- A una hemoptisis.
- 3.- O la ruptura de un gonglio caseificado hacia la luz de los bronquios.

Los síntomas son : fiebre, escalofríos, tos, dolor tóraxico y temperatura no mayor de 38.5°C generalmente.

Sino es tratada puede producir la muerte en unos tres meses ó volverse crónica.

Pleurésia con hidrotórax .- Suele complicarse la pleura por extensión directa ó linfática a partir de un proceso parenquimatoso subyacente.

Los síntomas iniciales son dolor tóraxico y fiebre.

En casos graves provoca postración con fiebre elevada.

A medida que avanza la tuberculosis pulmonar un número considerable de bacilos tuberculosos son expedidos en las secreciones broncopulmonares causando lesiones en laringe, boca y aparato gastrointestinal.

Tuberculosis Extrapulmonar .- El lupus vulgaris ó infección tuberculosa primaria de la piel es una infección que afecta la mucosa oral, nasal ó faríngea.

Se observan unas maculas pequeñas de color marrón rojizo, aunque a la presión se ven de color marrón pálido.

Se destruye el cartilago de las orejas y de la nariz; pero respecta las estructuras óseas de la nariz.

Infección tuberculosa de los ganglios linfáticos ó escrofula.- Afecta ganglios linfáticos de las regiones submandibulares y cervicales, además afecta la dermis y subdermis,

Empieza como un infiltrado indoloro que aumenta de tamaño, la piel se abomba y se ve de un color rojo azulado, al aparecer fluctuación se desintegra la zona central y sale pus amarilla-verdosa.

Los síntomas son: Respiración silbante, disnea y fuerte tos.

Tuberculosis miliar Generalizada.- Es característica la siembra en casi todos los tejidos de focos pequeños.

El principio es repentino con fiebre alta, dolor, escalofríos y postración, aparece tos discreta con lesiones exudativas ó bien puede haber malestar general y debilidad.

Meningitis Tuberculosis.- Se observan tuberculos miliares meningeos, edema, congestión y exudado fibrinoso sobre la base del cerebro. Se afectan varios nervios craneales, hay cefalgia, inquietud e irritabilidad.

Tuberculosis Gastrointestinal.- En ocasiones hay úlceras tuberculosas en la lengua, labios, faringe y amígdalas, intestino especialmente el ileón terminal y ciego.

Los síntomas son ingestión intermitente, dolor, cólico, constipación y diarrea así como una anemia moderada.

Peritonitis Tuberculosa.- A veces son ligeros síntomas generales y vagos trastornos intestinales ó bien puede ser agudo con fiebre elevado, dolor abdominal intenso y marcada postración.

Tuberculosis del Riñon.- Se afecta ureteres y vejiga. Los síntomas son diuria y hematuria y en la orina se encuentra pus y sangre.

Tuberculosis Genital.- En el hombre ataca prostat, veric las seminales, los epidimos y a veces los testículos.

Con más frecuencia se diagnostica infección de los epidid mos, comienza con infiltraciones nodulares poco dolorosas ó puede ser súbita la inflamación, enrojecimiento e hipersensibilidad del epididimo y estructuras adyacentes.

En la mujer ataca las trompas de falopio y puede atacar ova rios y utero.

Un dolor abdominal vago e irregular suele ser siempre el ú nico signo de salpingitis tuberculosa.

Pericarditis.- El cuadro clínico es muy notable :

- a) *A veces un súbito dolor subesternal y fiebre.*
- b) *Puede ser asintomática y se descubre por el hallazgo de un crecimiento de la siembra cardiaca por los rayos X del tórax.*
- c) *Los únicos síntomas presentes en ocasiones son: Fiebre ligera, sensaciones vagas de incomodidad, molestias en el pecho y discreta pérdida de peso.*

Tuberculosis del esqueleto.- Ataca tejido óseo y articulaciones produciendo su destrucción.

Diagnóstico

Como estudio preliminar es útil la prueba de la tuberculina.

El valor principal reside en la exclusión, si es negativa se concluye que el paciente no tiene tuberculosis activa. Si es positiva indica que tiene ó ha tenido dicho foco tuberculoso.

Posteriormente se emplea fluoroscopia y radiografías estereoscópicas del tórax.

Es necesario la identificación del microorganismo tomando tejido por medio de la biopsia de lesiones ulcerosas y de ganglios.

Se realizan frotis y cultivos para aislar el bacilo tuberculoso en el esputo, el lavado gástrico, la orina, las heces, -

el líquido cefalorraquídeo, las coloraciones serosas y purulentas, los abscesos y las secreciones de los senos maxilares.

A veces es necesario la inoculación en animales de laboratorio como el cobayo, para la confirmación del diagnóstico de la tuberculosis.

Diagnóstico Diferencial

Ciertos minerales como silicio y berilio pueden originar reacciones granulomatosas parecidas a la tuberculosis aunque en este caso el dolor es menos intenso.

Tularemia.- Es muy parecida a la tuberculosis, la prueba de la tuberculina; los rayos X de tórax nos dan la diferenciación - además en la tularemia hay antecedentes de contacto con animales pero es necesaria la demostración del microorganismo.

Sífilis.- Suele parecerse el chancro sífilítico a la lesión que se produce en labio; pero el chancro por lo regular es indoloro.

El goma que se produce en el dorso de la lengua produce confusión, esta indicada la biopsia para la demostración del microorganismo.

La lengua, en el goma aumenta de tamaño, seguida de un notable retramiento.

Se destruye el cartilago y las estructuras óseas de la raíz y en la tuberculosis no se destruye las estructuras óseas.

Enfermedad por arañazo de gato.- No es contagiosa, hay antecedentes de contacto con gatos y la infección es indolora.

Se puede presentar hinchazón parotídea, conjuntivitis y ataques epilépticos. Es necesario la demostración del microorganismo.

Carcinoma.- En este caso es necesario la prueba de la tuberculina y las radiografías de tórax para establecer el diagnóstico y comprobar si el tejido presenta ó no disqueratosis.

En las úlceras traumáticas y de otras úlceras infecciosas, es necesario la demostración del *mycobacterium tuberculosis*.

Tratamiento

Hay tres fármacos antituberculosos que son:

- 1.- La isoniacida (ácido isonicotínico).
- 2.- PAS (ácido paraaminosalicílico).
- 3.- La estreptomina.

Es recomendable el reposo y una buena alimentación.

En las lesiones bucales es necesario una buena higiene bucal y la eliminación de focos de irritación.

La estreptomina local puede usarse en la lengua.

Estreptomina con PAS.- Un gramo dos veces a la semana es tan eficaz como la administración diaria de la misma dosis.

En las formas graves como tuberculosis miliar y meningitis tuberculosa se administrará diariamente un gramo por lo menos - los dos ó tres primeros meses.

El Pas retrasa el desarrollo de resistencia bacteriana a

la estreptomicina y a la isoniacida.

Se administrará 12 gramos diariamente por vía oral repartidas en tres ó cuatro dosis.

Las sales sódicas de este fármaco causan menos irritación gastrointestinal (anorexia, nauseas, vómito y dolor abdominal).

Para administrar los 12 gramos de ácido libre se prescriben 16,5 gramos de sal sódica.

Isoniacida con PAS.- Es más efectiva que la estreptomicina por vía oral a la dosis diaria total de tres a diez miligramos por kilogramo de peso.

En los adultos es de 300 a 400 mg por día repartidas cada 8 ó 12 horas.

En otros estados graves 800 a 1200 mg diarios repartidas cada 8 a 12 horas.

A dosis altas se administrará diariamente 50 a 100 mg de - piridoxina (B₆) para evitar neuritis periférica uno ó dos años

Si transcurridos varios meses el esputo continua siendo positivo ó si existen cavidades abiertas ó grandes focos necróticos residuales se recurre a la escisión quirúrgica de las zonas comprometidas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- William G. Shafer
Maynard K. Hine
Barnet M. Levy
Tratado de Patología Bucal
Nueva editorial Interamericana
México 1977 3ª edición
- 2.- Dr. Lester W. Burket
Medicina bucal, diagnóstico y Tratamiento.
Nueva editorial Interamericana
México 1973 6ª edición.
- 3.- Dr. Edward V. Zegarelli
Dr. Austin H. Kutscher
Dr. George A. Hymon
Diagnóstico en Patología Oral
Salvat editores S.A
Barcelona España 1979
Reimpresión de la 1ª edición
de 1972.
- 4.- Dr. J. J. Pindborg
Atlas de las Enfermedades de la mucosa Oral.
Salvat editores S.A.
Barcelona España 1974
2ª edición ampliada.
- 5.- Thoma
Dr. Robert L. Gorlin
Dr. Henry M. Golman
Patología Oral
Salvat editores S.A.
Barcelona España, 1980
Reimpresión de la 1ª edición
de 1973.

6.- Dr. Tomás Velázquez

Anatomía Patológica Dental y Bucal.

Editorial la prensa médica mexicana.

México 1977

1ª reimpresión

7.- Harrison

Wintrobe

Thorn

Adams

Bennett

Braunwald

Isselbacher

Medicina Interna

Editorial la prensa médica mexicana.

México 1979

8ª reimpresión de la 1ª edición de 1973

8.- Dr. William Burrows

Tratado de Microbiología

Editorial Interamericana S.A.

Decima novena edición.

9.- Dr. William A. Nolte

Microbiología Odontológica

Editorial Interamericana S.A.

México 1971.

1ª edición.

10.- Dr. Fergal F. Nally

Revista Nursing Times

Infections of the mouth

Agosto 1977.