

24-914



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**Enfermedades Sistémicas con
Repercusión en Estomatología.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

José Luis Sánchez Fonseca

MEXICO, D. F.

1960



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.

P R O L O G O .

A través de la historia el hombre ha tratado de solucionar los problemas que se le han presentado uno de estos problemas es el relacionado con las diferentes enfermedades. Al principio el hombre de las cavernas las atribuía a los diferentes fenómenos tanto meteorológicos, físicos y naturales. Pero conforme fue desarrollado su intelecto lo fué atribuyendo a otro tipo de causas así fué como surgió la hechicería combinada con diferentes brebajes o pocimas hechas con diferentes yerbas y elementos que se les atribuía poderes mágicos. Esta corriente ha sido tan poderosa que todavía en la actualidad se siguen practicando en diferentes partes del mundo. Posteriormente el hombre empezó a notar que los agentes causales de las enfermedades no se podían solucionar con hechicería, así fueron como empezaron las investigaciones por medio de observaciones en el laboratorio. Claro que al principio del tiempo del hombre hasta pasada la edad media y principios de la edad moderna se desconocían las diferentes formas de saber las causas de estas enfermedades.

Por medio de la observación y práctica en el laboratorio (por medio de inoculación de los gérmenes en animales y tratados después con diferentes soluciones químicas). Se logró saber la causa y tratamiento de los diferentes tipos de enfermedades, que aquejaban al ser humano y demás animales, pero se ha notado que conforme se perfeccionan los medicamentos los diferentes gérmenes (virus, Rickettsias, bacterias, --

etc). También lo hacen y así es como estas se van haciendo -
resistentes.

Además que conforme pasa el tiempo empieza a desarro-
llarse nuevas y más peligrosas enfermedades principalmente en
el medio urbano debido a los diferentes desajustes que sufre
el organismo por los abusos de él mismo para con los medica -
mentos, alimentos enlatados con conservadores, gaseosas y ---
demás.

Así se ve que cuando mientras se controlán unas enfer-
medades otras nuevas brotan.

Es así como tenemos que los virus son los causantes --
más difíciles de tratar, ya que se introducen en la célula y-
se comporta como material genético, haciéndose su tratamiento
más difícil.

La forma de controlarlos es por medio de vacunas, unos
se controlan totalmente (Viruela, Sarampión, Rubuola, etc.)
otras como el catarro común no se logran controlar debido a que
son infinidad de estructuras virales que lo originan.

ESTRUCTURA DE LOS VIRUS.

Los virus se diferencian en forma precisa de todos los organismos celulares, incluyendo a los rickettsias y --- otras bacterias. Una partícula viral consiste en una molécula de ácido nucleico, ya sea ADN o ARN, cubierta por una capa de proteína o cápside, sirve solo para proteger al ácido nucleico y para facilitar la adhesión y penetración del virus en la célula huésped. El ácido nucleico viral es el principio infeccioso; en el interior de la célula huésped se comporta como material genético, ya que es replicado por la --- maquinaria enzimática del huésped y además gobierna la formación de proteínas específicas.

La maduración consiste en el ensamble del ácido nucleico recientemente sintetizado y fracciones de proteínas para formar una partícula viral madura; éstas son liberadas al -- ambiente extracelular. Así facilita su adsorción a las células susceptibles y tal vez su penetración a las mismas. Los antígenos virales se encuentran en la cápside.

Los virus son los agentes infecciosos más pequeños que se conocen, tienen de 20-300 micras de diámetro y como genoma una molécula.

Los virus están formados de un ácido nucleico infeccioso y una cubierta protéica. Algunos virus animales contienen ARN, otros ADN; la mayoría de los bacteriófagos ADN y dos --- virus de las plantas ARN, los procedimientos de extracción, -- por medio del fenol o de detergentes tales como el dodecil -- sulfato sódico, han demostrado ser útiles en la preparación-

de ácido nucléico infeccioso a partir del virión completo. - Los virus animales de los que se ha obtenido un ARN infeccioso son los enterovirus y arbovirus. Los papovavirus y -- los bacteriófagos han suministrado ADN infeccioso.

El ácido nucléico de un activo de un virus está contenido dentro de una membrana protéica.

De esta manera, el virus no es inactivado por la nucleasa específica (Ribo o Desoxirribonucleasa) como lo es el ácido nucléico infeccioso serio; el antisuero neutraliza un virus porque reacciona con el antígeno de la cubierta -- protéica, pero el mismo antisuero no tiene efecto cuando -- se pone en contacto con el ácido viral nucléico viral li -- bre.

Con la ultracentrífuga, no se le puede sedimentar a la velocidad con que descienden las partículas totales del virus.

Los virus desencadenan respuestas tisulares diferentes de las bacterias patógenas, no solamente en las células parenquimatosas, si no también en la infiltración celular. - Si bién la principal respuesta a la inflamación aguda producida por las bacterias diógenas.

Es la proliferación de leucocitos polimorfonucleares; el aumento de las células mononucleares y de los linfocitos caracteriza la reacción inflamatoria secundaria a una lesión viral no complicada.

ARBOVIRUS

GRUPO A	Comprenden los Virus de las correspondientes enfermedades.	<p>Encefalitis equina del Este (mosquito).</p> <p>A Encefalitis equina del Oeste -- (mosquito)</p> <p>Encefalitis equina de Venezuela (mosquito)</p> <p>Encefalitis Japonesa B (mosquito)</p> <p>Encefalitis de San Luis (mosquito)</p> <p>Encefalitis del Valle de Murray (mosquito)</p> <p>B Fiebre Amarilla (mosquito) Dengue (mosquito)</p> <p>Encefalitis Centro Europea (garrapata)</p> <p>Fiebre hemorrágica de Omsk (garrapata)</p> <p>Encefalitis de la Risia del lejano O. Looping-ill (garrapata)</p> <p>Fiebre Papataci (mosquito)</p> <p>OTRAS Fiebre del Valle del Rift-- ARBO- (mosquito)</p> <p>VIRUS</p> <table border="0" style="margin-left: 20px;"> <tr> <td>Fiebres</td> <td>Argentina</td> </tr> <tr> <td>Hemorrágicas.</td> <td>Crimea</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Corea</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Filipinas</td> </tr> </table>	Fiebres	Argentina	Hemorrágicas.	Crimea		Corea		Filipinas
Fiebres	Argentina									
Hemorrágicas.	Crimea									
	Corea									
	Filipinas									

REOVIRUS

3 Serotinos

Asociación discutible de los 3 -- tipos con enfermedades respiratorias gastrointestinales y no específicos agudos, en niños y adultos.

PICORNAVIRUS

1. Enterovirus
- a) Polivirus tipos 1, 2 y 3
- b) Cosackie A
- c) Cosackie B-1-6.

Poliomielitis

Coxsackie A: Herpangina, estomatitis vesicular con exantema, faringitis aguda, linfonodular, Enfermedad febril indiferenciada con o sin exantema, parálisis Seudopolio mielítica, meningitis aséptica, enfalitis, miocarditis y pericarditis, infección respiratoria.

DIRUS RNA

GPO.	VIRUS	ENFERMEDADES
M I X O V I R U S	SUBGRUPO 1 (ORTOMIXOVIRUS) Myxovirus Influenzae A Myxovirus Influenzae B Myxovirus Influenzae C	GRIPE ENFERMEDAD DE NEWCASTLE
	SUBGRUPO 2 (PARAMIXOVIRUS) Myxovirus Multiforme (enfermedad de Newcastle) Myxovirus Parotiditis Myxovirus Parainfluenzae 1, 2, 3 y 4. Virus del Sarampión Virus Sincital respiratorio (RS) Virus de la Rubéola Virus de la Rabia	Paperas Para Influenza: Coriza, Faringitis, Bronquitis, Bronconeumonía y Crup. Enf. Febril Aguda Sarampión. Infecciones por virus Rs. NIROS: Bronquiolitis, Bronconeumonía, Coriza. ADULTOS: Coriza. Rubéola.

	<p>d) ECHO</p> <p>2. Rhinovirus</p> <p>3. Virus de la Encefalomiocarditis.</p> <p>4. Virus de la Glosopeda</p>	<p>Coxsackie B: Mialgia epidémica, miocarditis del recién nacido y pericarditis, cuadro febril indiferenciado a veces con exantema, parálisis Seudopoliomielíticas, meningitis aséptica, encefalitis, infección respiratoria.</p> <p>ECHO: Meningitis aséptica con o sin exantema, parálisis Seudopoliomielíticas, síndrome febril, infección respiratoria, Gastroenteritis.</p> <p>Rhinovirus: Coriza, Grup. Bronquitis y Bronconeumonía.</p> <p>Encefalomiocarditis (Columbia -K)</p> <p>Glosopeda.</p>
--	--	---

GRUPO	VIRUS	ENFERMEDADES
POXIVIRUS	Seis subgrupos de los que solo dos interesan en Patología humana, el I y el VI.	Viruela Vacuna Viruela de la vaca Módulo de los ordenadores Molluscum Contagiosum
HITAVIRUS	Herpes virus hominis Herpes virus Simiae B (VIRUS) Herpes virus Suis Herpes virus varicellae Cytomwgalovirus	Herpes Simple. Encefalitis. Meningitis aséptica. Encefalomielititis por birus B. Pseudorrabia Varicela-Zóster Enfermedad de las inclusiones citomegálicas del hombre.
ADENOVIRUS	28 Serotipos Humanos	Tipos 1,2,5,y 6: Enfermedad de las vías respiratorias altas, de las bajas o de ambas sobre todo en lactantes y niños. Tipos 3,4,7,14 y 21: Enfermedad respiratoria aguda en reclutas militares. Tipo 3: Fiebre Faringoconjuntiva predominante en niños. Tipo 8: Queratoconjuntivitis epidémica. Tipo 1,2,3,5,y6: Asociación etiotópica con ajeinitis mesentérica e invaginación en la infancia
PAPOVIRUS	VIRUS DE VERRUGAS	V E R R U G A S.

A pesar de los progresos referidos en la clasificación de los Virus, veremos las enfermedades que de ellos derivan - atendiendo al órgano o tejido más alterado por ellos, y en -- este sentido distinguimos los siguientes grupos de Virosis.

A) Virosis eruptivas ó cutaneomucosas exantemáticas.

1. Por virus RNA: a) Sarampión; b) Rubéola; c) Glosopeda o Fiebre Aftosa; d) Estomátitis Vesicular.
2. Por virus DNA: a) Varicela; b) Zoster; c) Viruela; d) Vacuna; e) Herpes simple.
3. De probable origen y vírico: a) Cuarta enfermedad; b) Eritema infeccioso agudo; c) Exatema súbito; -- d) Fiebre de zumi; e) Sudor militar.
4. De discutible inclusión entre las virosis: a) Enfermedad de Beheet; b) Eritema exudativo multiforme y fiebre eruptiva pluritorifical.
5. Otros exantemas agudos y víricos.

B) Virosis Respiratorias.

C) Virosis Neurotrópicas.

D) Infecciones Generalizadas por arbovirus

E) Virosis Glandulares y ganglionares.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS

- S A R A M P I O N -

El Sarampión ataca principalmente a los niños. El Agente causal es un Mixovirus del subgrupo del Mixovirus aislado por anders y peebles en 1954 de la sangre y líquido de levados faringeos de Sarampionosos en cultivos, células renales del hombre y del mono. Tiene un diámetro aproximado a 140 milimicras es relativamente estable a 4°C tiene un Ph entre 6 y 9, resistente durante meses la desecación a bajas temperaturas C-72°C sobrevive 2 semanas a 22°C y algunos días a 36°C.- En las habitaciones solo resiste unas 34 horas, a 55°C pierde su vitalidad en 15 minutos: casi todos los niños el (95%) enferman de Sarampión durante la niñez (excepto los niños de pecho menores de 3 meses). Es una enfermedad benigna; pero esta benigna tiene dos excepciones importantes, que son: los niños de menos de 4 años y los de familias pobres, la malignidad varía mucho según las epidemias y estaciones del año, en verano es más benigno que en invierno y primavera.

La letalidad media del Sarampión es de 1% en los últimos años se han aportado pruebas que abogan en favor de que el virus sarampionoso puede ser el agente etiológico de la leucoencefalitis esclerosante de Von-Bogaert.

CUADRO PRODROMICO.- La incubación hasta la aparición del catarro respiratorio dura unos 10 días y hasta la aparición de exantema 13-15, la enfermedad comprende 2 periodos: - 1o) Prodromico-catarral con fiebre inicial 2o) el Exantemático, el periodo catarral nada ofrece de característico, los --

enfermos tosen, estornudan y sufren conjuntivis con fotobia- tiene mucha importancia diagnóstica. Las manchas de S/ Ko -- plin semejantes a salpicaduras calcáreas adheridas a la mu - cosa de los carrillos, frente a las arcadas dentarias, en -- la mucosa de los labios y en el pliege gingivo-labial que no se desprenden mediante colutorios desaparecen después de bro - tar el exantema. Este esta precedido por un enrojecimiento m maculoso y seco paladar, de las fauces y a menudo se acompa - ñan de tumefacción puntiforme de sus folículos. El exantema- (que comienza de 3 - 4 días) consiste al principio en man - chitas Rojas claras bien limitadas, redondeadas y no eleva - das que pronto se transforman en manchas rojobscuras mayores irregulares algunas más lisas y otros ligeramente prominen - tes, el conjunto es muy abigarrado, la erupción comienza en - la cabeza detrás de las orejas e invade mucho la cara espe - cialmente las inmediaciones de la boca. (Y contrastado en - esto con la escartina) y además el cuero cabelludo ulte --- rior del tronco, musculos, antebrazos, manos, piernas y pies, a los 3 días ha logrado todo su desarrollo, unicamente los - casos del curso atípico dejan amoldarse a este esquema en - el principio de proceso morbosos general muestra un curso --- proporcional al desarrollo del examen al tercer día del pe - ríodo catarral la temperatura inicial de 39-40°C ofrece una - profunda remisión; pero las más de las veces permanece algo - elevados hasta que brota el exantema, entonces asciende hasta 40-41°C (fiebre de la erupción) los síntomas catarrales -- aumentan al comenzar la erupción son: tos violenta seca, no - rara vez deruna, remitís intensa, blefarítis y conjutivitis-

ocas veces purulentos y en ocasiones, con hinchazón de los párpados, la lengua esta saburrosa y hay estreñimiento, sin embargo en algunos casos hay diarreas copiosas, anafía y -- gran sensación de enfermedad.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico suele ser fácil cuando ha brotado la erupción tónica, las manchas de koplik se advierten y el 50% de los casos uno o dos días y el Enatema -- uno antes 9/ de exantema.

DRONOSTICO.- Depende sobre todo de la edad pues aproximadamente 90% de todos los casos de muerte (principalmente por Neumonía se observa en los primeros 5 años de vida de la posición social, en las clases pobres la mortalidad por Sarampión es de 13-20 veces mayor que en los de mejor posición social, y por último de estado Sanitario del niño atacado (los que padecen tuberculosos, Raquitismo y enfermedades agudas como la Tosferina corren más peligro). También depende de las complicaciones principalmente de la Bronconeumonías más graves y frecuentes en invierno y primavera en ciertos años epidemias.

ANATOMIA PATOLOGIA.- Hiperemia y edemas cutáneos con infiltración de células redondas durante el exantema, hiperplasia del sistema linfático faríngeo y ganglionar con aparición de células gigantes de Tompkins-Warthin-Finkelley que desaparecen al brotar la erupción.

TRATAMIENTO.- Terapeutica la cura preventiva de las complicaciones apelando a la inyección diaria de 400,000 -- unidades de penicilina depósito desde que brota el exantema-

hasta que se apaga.

Desde 1944 se ha estudiado muy cuidadosamente la posibilidad de lograr una profilaxis segura y comoda con el empleo de preparados de Gamma Globulina Humana. La mayoría de los ensayos se han llevado a cabo con Globulina Gamma obtenida según el método de fraccionamiento de Cohn, los preparados comerciales suelen ser una solución de la misma al 16% la inyección de 0.15 a 0.40 ML. de esta solución por Kg. de peso a niños receptivos y contenedos impiden el 81% la aparición del Sarampión en el 16% se presente en forma 10/ atenuada y solo en el 1% se observa su Sarampión normal con --- 0.02 a 0.07 ML. por Kg. de peso las cifras son 23.72 y 5 %-- respectivamente.

- V A R I C E L A -

Es una enfermedad que se observa sobre todo en los niños menores de 10 años. La varicela es ocasionada por el virus llamado herpesvirus varicellal.

CUADRO CLINICO.- La incubación dura de 14-21 días -- casi nunca muestra manifestaciones prodromicas.

La enfermedad empieza por una erupción que a veces -- con intenso prurito invade rapidamente toda la piel. Esta -- erupción, en las primeras horas esta formada por manchas rojas, algo elevadas que alcanzan un tamaño de lentejas y se -- transforman muy pronto en pequeñas vesículas, el número total de afluencia suele oscilar entre 10-20 vesículas, -- hay fiebre ligera pero no puede haberla pasadas 24 horas, -- las vesículas evolucionan y se secan dejando pequeñas cicatr

ces.

En los días sucesivos brotan, la más de las veces por grupos, nuevas papulas y vesículas de suerte que coexisten - las recientes y las que se hayan en vías de curación; también puede desarrollas vesículas en las mucosas de la boca, laringe (ronquerras y a veces hasta edema glótico) ojos y vulva, rara veces se advierte una roseola sin vesículas, la sangre no tiene alteraciones características, al principio, existe, a veces leucopenia con linfocitos relativa y luego - linfomonocitos con Eosinofilia.

La varicela casi siempre es leve: solo a veces 10/ -- grave, la forma gangrenosa, en ocasiones observada en niños-decreptivos; también son peligrosas las varicelas pustulosas. y las hemorrágicas pero son raras, entre las complicaciones-figuran la nefritis aguda y difusa, que suele sobrevivir --- 5-14 días después de comenzar el exantema y evoluciona de -- ordinario benignamente. La otitis, bronconeumonía y orqui -- tis son otras complicaciones posibles.

DIAGNOSTICO.- Se debe de distinguir la varicela de la viruela, para ello posee gran valor la edad del paciente, la consideración de la ulterna vacunación variolica y el hecho de haber padecido la varicela en la infancia, se puede día - nosticar en Laboratorio en casos dudosos, posee valor el hallazgo en las bases de vesículas de células gigantes de Tsan ck multinucleadas y con ucluciones nucleares y eosinofilos.- Los métodos serológicos utilizables son la reacción de fijación del complemento y la prueba de la neutralización, pero-

en la práctica se usan solo excepcionalmente.

TRATAMIENTO. - Reposo en cama hasta completa recuperación de la aflorescencia (examinar la orina para descartar una posible nefritis subclínica residual) cuidar la piel -- con polvos de tallo mentolado al 1% y evitar las infecciones secundarias, en particular en las genitales. La Globulina -- Gamma suero de convalecientes son aquí poco eficaces.

- R U B E O L A -

La Rubéola suele atacar a los niños de 2-10 años es siempre muy leve y benigna, tanto que con frecuencia se sufren sin guardar cama y nunca origina complicaciones sin secuelas morbosas, solo es maligna cuando encendida en embarazadas de 2-3 meses ocasiona graves lesiones fetales.

El virus causal fué aislado por 2 grupos de investigadores (1962) Parkman Buescher y Artestein por una parte y Weller y Neva.

ETIOLOGIA.- El virus Rubeolico se multiplica en cultivos celulares del riñon del ríñon Simio, en riñon humano-embriionario y en células Amnióticas también humanas, en células de Riñón de Simio en línea continúa, células (KB) y en células de Riñón de conejo también en línea continua --- (RK-13) en las células amnióticas humanas y en las RK-13--- determinan un afecto citopatológico que además de lento es de difícil observación.

CUADRO CLINICO.- La incubación es de 15-20 días, ordinariamente de 17-18 días. El exantema casi siempre brota el 1er día sin síntomas prodromicos (al revés del Sarampión) y es parecido a Sarampión generalmente lo constituye afro - rescencia rojo pálidas de tamaño menor que las del Saram--- pion. El recién nacido puede presentar una erupción maculosa, purpura tropopénica con descenso de los magacariocitos-medulares, hepato-esplenomegalia, adenopatias, anemia con reticulocitos y eritroblastosis, lesiones óseas metafisia - rias, alteraciones neurológicas con abombamiento de la fon-

tanela, pleocitosis e hiperalbuminorraquia, lesiones miocárdicas y pulmonares y hepatitis rubílica con hiperbilirrubinemia directa y franca. Las malformaciones que pueden atribuirse a la rubeola son las siguientes:

1).- Defectos como catarata microftalmia y coriorrentinitis que se produce cuando la enfermedad se contrae entre la cuarta y octava semana de embarazo.

2).- Sordera cuando la afección se sufre entre la séptima y octava semana de embarazo.

3).- Anomalías cardíacas que sobreviven cuando la madre padeció el proceso alrededor de la octava semana, siendo las más comunes la persistencia del canal arterial y el defecto del sexto.

4).- Retraso de crecimiento intrauterino.

5).- Circunferencia anormal de la cabeza y retraso del desarrollo funcional.

Entre las malformaciones que aunque más raras aparecen con la suficiente frecuencia como para sugerir su asociación etiológica con la rubeola. Cabe citar el meningocele, la dacriocistionosis, el retraso en el desarrollo dentario, atresia intestinal, etc.

DIAGNOSTICO.- Además de los signos característicos -- expuesto es de importancia diagnosticar saber si el niño ha sufrido ya el sarampión. El diagnóstico de la rubeola puede efectuarse por métodos serológicos y por aislamiento de virus el aislamiento de virus se realiza aprovechando la propiedad de virus rubeólico de inhibir el efecto citopatógeno que ---

desarrollan otros virus como el " HECHO " al ser inculcadas en cultivos celulares del riñon del mono.

TRATAMIENTO.- Se hace a base de vacunas eficaces contra rubeola a base de cepas atenuadas; Cepa Cendehill, Cepa Bonolt. La protección se obtiene hacia los 18 días de la --vacunación y alcanza el 97% de los sujetos, la vía de administración es la subcutánea y las reacciones secundarias --son muy escasas.

- HERPES ZOSTER -

Consiste en una inflamación por el mismo virus de la varicela de uno o varios ganglios sensitivos, raquídeos ó --- nitra-craneales, lo que acompaña de violentas neuragias radicales a lo largo del nervio. Se ignora el mecanismo de contagio raramente afecta al niño de menos de 10 años situándose la edad de máxima incidencia entre 20 y 50 años que también es frecuente.

CUADRO CLINICO.- El periodo de incubación no ha podido precisarse, aunque se sospecha que oscila entre 13 y 14 días y aún más los prodromos faltan o son vagos, en forma de astenias y catarro rinofaríngeo o bronquial, con frecuencia la primera manifestación es la parestesia y dolores a lo largo del tronco nervioso correspondiente al ganglio sensitivo, a veces el herpes Zoster es puramente neurológico, no brotando las vesículas. Los dolores son a veces intensísimos, a menudo falta la fiebre que cuando existe es muy discreta y de breve duración.

La erupción está constituida por grupos de pequeñas vesículas que se desecan alrededor de la primera semana y curan sin dejar cicatriz. Su distribución es hemilateral de trayecto de la raíz raquídea siendo especialmente la localización oftálmica, que puede conducir a la ulceración de la cornea y la óptica que puede determinar sordera, cabe observarlo en la mucosa bucal, raras veces se presentan parálisis motoras, si bien las hemos visto y en ocasión múltiple, afectando a varios nervios craneales, el análisis de líquido cefalorraquídeo

descubre a menudo hiperbulminorraquia y aumento de células - en ocasiones deja como secuelas violentas neuragias pos-sog- tericas que se prolongan durante meses.

TRATAMIENTO.- Es bastante inoperante preconisándose - para las neuragias vitaminas B, B6 y B12 y Antiálgicas se - procura que las vesículas no se afecten secundariamente, -- siendo preferible presindir de pomadas y curas húmedas y -- limitarse a la aplicación de la honda corta, radiaciones -- ultravioletas y rayos Rontgen está muy discutida, en la --- experiencia de algunos resulta muy elevadas de Gamma Globu- lina a ser posible específica.

- HERPES SIMPLE O LABIAL -

Infección muy común, con tendencia a ser recurrente - consiste en la aparición de varias vesículas juntas ubicadas en los labios, cara y a veces en los ojos (Queratitis Herpética) y piel de zonas exsematizadas (erupción variceliforme de Kaposi o exsema herpética). Cuando se generaliza puede causar también encefalitis graves y en la boca un gingivo-estomatitis aftosa herpética.

Su agente es un herpesvirus que mide de 120-150 mm. i- se haya en las vesículas y se prende fácilmente en la cornea y cerebro de varios animales; así como en el embrión de huevo.

La mayoría de los adultos poseen anticuerpos contra - éste virus, pues se haya muy difundido permanece latente en la saliva muchas personas sanas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La inflamación herpética surge cuando con ocasión de resfriados, fatigas, insolaciones, menstruaciones, indigestiones u otras strees, el organismo decae en sus defensas y permite que el virus provoque la típica inflamación vesicular intra epidérmica casi siempre en la zona labial no deja cicatriz, comienza con una --- sensación de urencia seguida de la formación de varias vesículas.

En sujetos con neumonías graves o meningocercias -- puede adoptar formas vesiculares gigantes de los que resumen un exudado acaramelado que forma costras, se localiza sobretudo junto a la boca y orificios nasales durando de 4-12 --- días. No se acompaña de fiebre ni linfadenitis regional, hay

formas vaginales vulvogenitales y queratoconjuntivales (A veces antoinoculados). Ciertos individuos están muy predispuestos a sufrir herpes labial recidivantes y a veces tal -- repetición es despertada por traumatismos labiales previos.-- En los recién nacidos existe una forma de sepsis vírica herpética, en ocasiones contraída por prematuros de madre convulvovaginales herpética. En los adultos y jóvenes que pueden causar el síndrome de la meningitis linfocitaria benigna-5-7%de estar y a veces incluso encefalitis que pueden ser -- fatales en pacientes previamente depauperados (Leucemicos y cancerosas tratados con esteroides y citostálicas).

TRATAMIENTO.- El Sintomiático, los dolores se alivian con toques de solución de pantocaína al 1% es --útil en la -- queratitis ocular herpética. La ostitilación precoz de la indo xirudina con el fin de evitar que las úlceras, al profundi--zar dejan opacidades corneales.

Si las vesículas herpéticas se sobreinfectan con cocos, prescribir penicilina, los glucocorticoides favorecen esta virosis.

GINGIVESTOMATITI HERPETICA AGUDA. Es la forma más -- común de infección primaria, se observa más frecuentemente -- en niños de 1-4 años de edad y es más rara en adultos. Se ca racteriza por comienzo gradual o brusco con fiebre, malestar general, ardor de boca y garganta, irritabilidad intensa que a veces se interrumpe con tetargia. La temperatura puede su --bir hasta 40°C.

El examen físico revela la presencia de numerosas ul-

ceras superficiales dolorosas, rodeadas de una zona roja, y esparcidas sobre la mucosa bucal, la lengua y la Orofaringe. Las encías están inflamadas, sangran fácilmente y en los casos típicos se ven más inchadas en el borde gingival. Los ganglios linfáticos están grandes y dolorosos. La fiebre y el dolor pueden persistir durante 6-8 días y las úlceras sanan en forma gradual a la semana siguiente. Estas pueden quedar limitadas a la faringe (faringitis herpética) o bien, éste puede ser el organismo donde aparezcan primero.

- H E R P A N G I N A -

Es una enfermedad específica leve, caracterizada por fiebre, lasitud y pequeñas lesiones populares, vesiculares y ulcerosas de paladar blando y faringe. Aunque constituye una de las enfermedades más frecuentes en los niños pequeños en verano, el clínico no suele pensar en la índole específica de la misma en casos aislados; con mayor frecuencia se sospecha cuando ocurre en forma epidémica en zonas residenciales nuevas o en campos de verano para niños.

ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.- Causada por los tipos: 2,4,5,6,8 y 10 del grupo A de los virus Coxsackie. Repetidamente se han encontrado seis capas de virus del grupo A produciendo herpangina. Todos los virus que se obtienen en casos de herpangina, aunque inmunológicamente diferentes entre sí, después de una breve incubación producen la misma destrucción generalizada de los músculos esqueléticos de ratones y cricetos lactantes seguida rápidamente de muerte. No se han observado otras lesiones. Los ratones de más de dos semanas de edad son perfectamente resistentes a ellos.

La Anatomía Patológica de la herpangina del hombre es oscura; la enfermedad no produce la muerte. En consecuencia no disponemos de datos de autopsia. En un caso típico las biopsias del tejido muscular no demostraron cambios patológicos ni presencia de virus.

EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad se ha observado durante los meses de verano en casi todas las partes donde se ha hecho un esfuerzo para descubrirla. La mayor parte de pacientes son niños pequeños. Puede comprobarse que hasta el 10% de

niños elegidos al azar en Clínicas Pediátricas urbanas albergan cepas de virus de herpangina durante los meses de julio--agosto y septiembre.

En una casa o en una comunidad, los virus de la Herpangina infectan rápidamente todos los contactos íntimos susceptibles incluyendo padres o madres. Sin embargo, incluso cuando se procede a una vigilancia estricta, sólo manifiestan lesiones faringéas típicas el 30%, aproximadamente, de los infectados. De todas formas, un número variable de los contactos familiares infectados presentarán un cuadro clínico similar de fiebre ligera sin lesiones faringéas típicas. Como en el caso de la poliomielitis y otras muchas virosis, gran parte de las infecciones no producen manifestaciones clínicas.

Aunque la inmunidad para la cepa causal parece permanente, la presencia de otras cepas en la comunidad permite la repetición de la enfermedad típica es mismo verano o en otro subsiguiente. Se han observado dos veces en un año en varios niños. En adultos se poseen cuerpos neutralizados, el número de tipos neutralizantes aumenta con la edad. Tanto en sexo como en raza no se ha observado diferencia alguna.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- En un caso típico la enfermedad comienza con brusca elevación de temperatura hasta 39 a 41°C. En los niños muy pequeños el vómito es frecuente y puede haber convulsiones. Los pacientes se quejan de intenso dolor de cabeza; algunas veces hay dolor y molestia a la presión en el cuello, abdomen y extremidades. Los niños pueden tener fuerte salibec y no quiere comer. Los mayorcitos solo se quejan de --

fuelle molestia y faríngea. Durante las primeras 24 a 48 hrs. la fiebre alcanza su máximo y sólo pueden observarse pequeñas pelesquias o pápulas en el paladar blando y sus pilares; 12 a 24 hrs. más tarde se observan a éste nivel dos o seis úlceras superficiales con bases grisáceas rodeadas de una areola roja. Las ulceraciones curan en plazo de 1-5 días. En un caso de herpagina (por Coxsackie A 10) en un niño se observaron pequeñas lesiones vesiculares en los labios y en la piel cerca de la región genital. La fiebre no dura más de tres días, y en el cuarto el paciente ya no suele tener síntomas. No hay complicaciones y se logra una buena respuesta inmunitaria.

DIAGNOSTICO.- En un caso típico el diagnóstico clínico de herpagina no es difícil si se procede a inspección cuidadosa de la farínge, es sobre todo cuando, cosa muy frecuente, hay casos similares en la casa o en la vecindad inmediata. La estomatítis herpética se observa en todas las estaciones del año, caracterizada por úlceras mayores, más duraderas y dolorosas, localizadas en la parte anterior de la boca; las lesiones raramente se observan limitadas a la farínge. Cuando se dispone de medios de laboratorio y pueden emprenderse estudios virológicos cabe establecer el diagnóstico diferencial obtenido o Coxsackie de las lesiones, o demostrando en aumento específico de la concentración de anticuerpos. Por desgracia hoy por hoy todavía son pocos los laboratorios que efectúan tales estudios. Las aftas recurrentes y las de Bednar raramente aparecen en la farínge y no suelen acompañarse de síntomas generales.

PRONOSTICO.- La enfermedad tiene tendencia a ser ligera, pero a veces resulta más grave en el adulto. No se -- han publicado casos de muerte ni complicaciones o los pa-- dres inquietos, pensando en la poliomielitis, agradecerán-- profundamente la habilidad del médico que sepa descubrir -- ésta enfermedad y brindar un pronóstico esperanzador; tén - ganse presente que la poliomielitis frecuentemente coexiste en una comunidad.

TRATAMIENTO.- Ninguno de los fármacos conocidos pare ce modificar el curso de la Herpangina. El tratamiento sin- tomático parece eficaz y debe utilizarse cuando este indica do.

LA PAROTIDITIS.- Epidémica es una enfermedad infecciosa debida aún MIXOVIRUS.

Habitualmente sección totalmente benigna, si bien esta atención puede tener localizaciones vicerales muy diversas cuyo diagnóstico etiologico se convierte en delicado sin falta la localización salivar típica.

El virus responsable de la Parotiditis pertenece al grupo de los MIXOVIRUS de NEWCASTLE y los virus de la gripe y de la para influenza.

Afecta al niño en su edad escolar entre los 6 y 10 años y al adolescente que vive en las colectividades siendo raras antes de los 2 años y excepcionales entre los viejos. El reservorio del virus es exclusivamente humano, la transmisión de un enfermo a un sano se realiza por intermedio de la saliva cargada de virus, pues infectan de 4 a 6 días antes de que se manifiesten los síntomas Parotideos y lo continua siendo durante toda la fase del estado. El contagio se produce directamente a nivel de las conjuntivas y de la mucosas respiratorias la enfermedad asegura una inmunidad estable.

ASPECTOS CLINICOS.-

Período de incubación.- Es silenciosa durante de 17 a 21 días.

Periodo de invasión.- Se instala sin busqueda sientdo breve, y estando marcada por una fiebre moderada de 38° C Malestar general, cefaleas y a veces vomitos.

PERIODO DE ESTADO.- Que aparece de 12 a 36 hrs. más tarde, esta dominado por el dolor se localiza por delante-

de trago, produciendo un obstáculo a la masticación debido a las molestias en la ATM, GONION Y MASTOIDES, irradiándose al cuello, la tumefacción Parotídea es unilateral en su -- comienzo bilateralizándose en los días en principio se trata de un simple borramiento de surco retroaxilar, acentuándose posteriormente hasta formar o mejor dicho deformar la región, rechazando hacia atrás el lóbulo de la oreja, dando lugar a una masa fácilmente palpable entre los dos dedos -- por delante del trago la palpación la nota como una masa -- elástica, dura y sensible. Hay adenopatía maxilar.

LA PAROTIDITIS.- Se acompaña de un enrojecimiento del orificio del conducto de stenson la saliva es espesa y filante.

LOS SIGNOS.- Generales persisten en 2 ó 3 días alcanzan su máximo para luego en tanto que la temperatura des -- ciende poco a poco, diseminarse en 8 a 10 días sin supurar y sin dejar secuelas, simultáneamente puede también afectar se de otras glándulas salivales, como son las submaxilares y sublinguales.

MANIFESTACIONES BUCALES.-

Como se había mencionado anteriormente una alteración del conducto de Stenson, se trata de que la papila del conducto está hinchada y la abertura parece rodeada por una zona de la hemorragia, lo mismo ocurre cuando están afectadas las glándulas sublinguales.

Estas manifestaciones puede ser normales muchos individuos. Es más importante para el diagnóstico descubrir -

los cambios continuos en el aspecto de la abertura de los--
conductos, que notar simplemente que existen ciertas desvia
ciones de estado normal.

La inflamación de las glándulas parotidas puede exis
tir en otras enfermedades como ser: obstrucción del conduc
to por cálculos; tumores mixtos de la pared Parotidea; Paro
tiditis Supuradas; deficiencias nutricias y la excección --
de yodo que generalmente se escreta por las glándulas sali
vales produciendo Parotiditis.

"TRATAMIENTO"

Teniendo en cuenta que el virus Ourlianao se fija so
bre las células epiteleales de las vías respiratorias donde
se multiplican y no disponiendo de ningún medicamento acti
vo frente al virus y su tratamiento será Sintomáticos repo
so en cama durante su fase febril y prevenir sus complica -
ciones como son entre ellas; parálisis facial y Neuritis --
facial.

ESTRUCTURA DE LAS RICKETTSIAS:

El miembro estudiado más extensamente es el de grupo R. Prowazeki. Este organismo puede encontrarse en forma de bacilo corto, de un tamaño de 600 x 300 micras o en forma de cocos; son organismos pleomórficos, encontrándoseles aislados, en pares, en cadenas cortas, o en filamentos. Cuando se tifen mediante coloraciones como las de Giemsa, Castañeda o Macchiavello, son fácilmente visibles al microscopio óptico; con el colorante de Giemsa se tifen de color azul, en tanto que con el de Macchiavello se tifen de rojo en marcado contraste con el citoplasma en cuyo seno aparecen, el cual se tife de azul.

Se han obtenido preparaciones puras de Rickettsias sometiendo a centrifugación diferencial suspensiones de sacos nitelinos.

Las Rickettsias purificadas contienen ácidos tanto ribonucleico como desoxiribonucleico, en una relación de 3.5 a 1. Las paredes celulares de la Rickettsias están constituidas de mucopéptidos que contienen ácido murámico y se parecen a las paredes celulares de las bacterias gramnegativas. Las Rickettsias se dividen como las bacterias y pueden observarse formas similares a todas las que se observan durante la división de los bacilos bacterianos cortos.

A diferencia de los virus, las Rickettsias purificadas contienen enzimas relacionadas con su metabolismo. Así, éstos organismos oxidan metabolitos intermediarios tales como los ácidos purúvico, succínico y glutánico y puede efec-

tuar la conversión de ácido glutámico a ácido aspártico. - Las Rickettsias pierden sus actividades biológicas cuando se conservan a 0°C , lo cual se debe a la pérdida progresiva de DPN; todas éstas actividades pueden ser restablecidas por incubación subsecuente en presencia de DPN.

Las Rickettsias pueden crecer en diferentes partes de la célula. Las del grupo del Tifo se encuentran generalmente en el citoplasma; las del grupo de la fiebre manchada, en el núcleo. Solamente una de las Rickettsias, R. --- Quintana, se multiplica extracelularmente in vitro. Se ha sugerido que las Rickettsias crecen mejor cuando el metabolismo de las células huéspedes es bajo, así crecen mejor cuando la temperatura de los embriones de pollo infectadas se baja a 32°C , si se mantiene a los embriones a 40°C , la multiplicación de las Rickettsias es pobre. El crecimiento de las Rickettsias puede ser inhibido por ciertos colorantes que aumentan los procesos oxidativos de las células -- huéspedes; puede ser estimulado, en cambio, por inhibidores metabólicos tales como el cianuro. Las condiciones que influyen sobre el metabolismo del huésped, pueden alterar la susceptibilidad de éste a la infección por Rickettsias; así si se mantiene a ratos con una dieta deficiente en riboflavina, su susceptibilidad a la infección por Rickettsias aumenta.

El crecimiento de las Rickettsias es estimulado por la presencia de sulfonamidas, y las enfermedades causadas por Rickettsias se vuelven más severas por éstas drogas. - El ácido P-Aminobenzoico (PABA) .

Análogo estructural de las sulfonamidas, inhibe el crecimiento de las Rickettsias. Esta inhibición es invertida por el ácido P-hidroxibenzoico que puede ser el metabolito cuya función es interferida por el ácido P-Aminobenzoico.

CLASIFICACION DE LAS RICKETTSIAS:

Las Rickettsias humanas integran un grupo de enfermedades infecciosas, éndemo-epidémicas, que son transmitidas por antrópodos pasando de los individuos infectados a los individuos sanos; su agente etiológico es un organismo del género Rickettsia. Las Rickettsias, frecuentemente pleomórficas, se presentan en forma de cocos, diplococos o colibacilos de 0, 2 a 0, 6 micras de longitud, grannegativos o inmóviles.

El contagio humano suele verificarse a través de picadura de piojos, pulgas y garrapatas; polución de la superficie cutánea por las heces de éstos parásitos (sin picaduras o inhalación o depositación de las mismas en los epitelios respiratorios y en las mucosas; contaminación de alimentos con orina de ratas

Las Rickettsias humanas se clasifican en cinco grupos siguientes:

- | | |
|--------------------------------|--|
| A) RICKETTSIOSIS
TIFICAS | <ol style="list-style-type: none">1. Tifus exantemático epidémico clásico o del piojo.2. Enfermedad de Brill.3. Tifus exantemático endémico o murino |
| B) RICKETTSIOSIS
MACULOSAS. | <ol style="list-style-type: none">1. Tifus azul o mejor fiebre maculosa de las montañas rocosas.2.- Fiebre botonosa o exantemática mediterránea de Connor y Bruch.3.- Fiebre sudafricana por picadura de garrapatas. |

4.- Viruela Rickettsiósica de Nueva York

5.- Tifus de garrapatas del norte de Que
ensland.

6.- Rickettsiósia Rusa (Rifo vesicular)

7.- Rickettsiósia Indica

C) Fiebre Fluvial Japonesa transmitida por Trombididos.

D) Fiebre Quintana (transmitida por piojos y no exantemá -
tica)

E) Fiebre G. (transmitida por garrapatas, pero no maculosa)

FIEBRE TIPOIDEA.-

La fiebre tifoidea son enfermedades estrictamente -- humanas, endemoepidemicas, que se deseminan a partir de los enfermos y de los portadores sanos de gérmenes, éstos últimos desempeñan el papel epidemiológico más importante, la presencia de gérmenes en estos sujetos, totalmente asintomática están facilitadas por una lesión orgánica, habitualmente biliar con disarmonación de la salmonellas Típhus --- (que es el germen desencadenante de esta afeción por bilis y las heces.

El hombre se contamina habitualmente por el agua contaminada o los alimentos contaminados por el agua, la contaminación interhumana directa es rara.

ASPECTOS CLINICOS.- Después de una incubación de 10 a 15 -- días silenciosa, la enfermedad comienza de una forma progresiva por una fiebre que sube hasta llegar a 39.5 a 40, esta fiebre se acompaña de Cefaleas y de insomnio nocturno que contrasta con una somnolencia diurna, de trastornos digestivos del tipo de diarreas y dolores abdominales.

OBSERVACION CLINICA.- Observa la presencia de una lengua -- saburral un abdomen meteorizado sensible, discreta esplenomegalia un dato importante es que el impulso se encuentra disociado de la temperatura.

Después de 7 días y si no fue tratado correctamente con la ambioterapia requerida, la fiebre persiste el insomnio se asentúa y toma la evolución de delirio, los trastornos digestivos aumentan y la diarrea ocrea es fetida. Si -- se trata pronto, como sucede actualmente en la mayoría de los

rosas la tifoidea común del adulto evoluciona favorablemente en 15 días de semanas dejando como secuela cierto grado de astenia.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Úlceras de Bouveret y Duguet - aparecen en el segundo septenario, al mismo tiempo que las manchas rosadas, asientan en el velo (pilares anteriores, borde libre campanillas) son superficiales y ovulares --- del eje mayor vertical estas úlceras tienen un gran valor diagnóstico, pero ningún pronóstico no hay adenopatías.

ULCERAS DE DEVIC.- Aparece a los 15 ó 30 días aparece en la lengua, úlcera anterior del velo internada en los carrillos y los labios; son únicas o múltiples y no hay adenopatías. Úlceras LARINGOPARINGEAS de locus.- Aparecen en periodo terminal de una forma grave (Laringotifis) Se debe a una infección secundaria por microorganismos anaerobios) son siempre de mal pronóstico.

Una exploración cuidadosa pone, algunas veces en evidencia, la presencia de manchas de color rosado maculas de pequeño tamaño que se localiza en los francos. Siendo clásicamente numerosas en el curso de la fiebre para B y pudiendo experimentar una afloroscencia al comensar del tratamiento.

La exploración de la garganta evidencia en ocasiones la Angina de Duguet ulceración blanco grisasea de un pilar de la amígdala es rara pero evocadura de la enfermedad.

TRATAMIENTO.- La duración del tratamiento antibiótico se determina en parte por su rapidez de acción, en gene-

ral el tratamiento se prosigue durante dos semanas despues de la obtención de la apirexia, el antibiótico de la elección es de Clorafenicol administrado por vía oral, en ocasiones se usará el Tiafenicol y la Ampicilina.

FIEBRE DE LAS TRINCHERAS

(Fiebre del Quinto día ó fiebre Quintana)

La fiebre de las trincheras es una enfermedad rickettsial transmitida por el piojo que cura espontáneamente, caracterizada por fiebre intermitente, agudetas y dolores generalizados, mortalidad insignificante y recaídas múltiples.

ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad es causada por *Rickettsia quintana*, un agente rickettsial que crece extracelularmente en el intestino del piojo y se excreta con sus heces. La transmisión se hace al afrontar las heces del piojo con raspaduras de la piel o con la herida de la mordedura que causa. El período de incubación de la enfermedad puede variar de 5 a 38 días; suele ser de dos a cuatro semanas.

La enfermedad fue un problema militar importante durante la primera guerra mundial, en la que se estima que hubo un millón de casos en Europa Occidental. No se vió más en forma epidémica hasta la segunda guerra mundial, cuando se señalaron 80,000 casos en Europa Oriental. Estudios recientes han demostrado que la enfermedad es endémica en México. Durante las epidemias, el hombre es claramente el principal reservorio por largo tiempo, porque el agente de la enfermedad se ha aislado en pacientes asintomáticos años después de su infección inicial.

ANATOMIA PATOLOGICA Y MANIFESTACIONES CLINICAS.- Como la enfermedad tiene mortalidad insignificante, los datos son limitados. Los estudios de biopsias sólo revelan infla-

nación perivascular, en forma de infiltraciones linfocitas principalmente. Los síntomas son fiebre recurrente, debilidad intensa, cefalea, vertigos, dolores de espalda y piernas y fotofobia. Alrededor de 70 por 100 de los pacientes presentan una erupción pasajera de máculas ó púlpas eritematosas.

La fiebre puede subir hasta 40.5°C en forma irregular, con intervalos de temperatura casi normal entre los máximos de fiebre. La fiebre puede durar sólo cuatro o cinco días en los pacientes más afortunados. En otros, la hiperpirexia inicial puede ir seguida, después de cinco o seis días de temperatura normal, por una a ocho recaídas de fiebre similar al episodio inicial.

DIAGNOSTICO.- El hecho más importante que apoya el diagnóstico de fiebre de las trincheras es el antecedente de contacto con los piojos dentro del período de incubación de la enfermedad. El Ixenodiagnóstico-Alimentación de piojos - limpios no infectados en un paciente en el que se sospecha la enfermedad es una medida diagnóstica útil o los piojos se examinan una semana después de alimentarse en el paciente, en busca de rickettsias en la luz del intestino. También ha sido útil para el diagnóstico de la técnica de cultivar R. Quintana en Agar-Sangre conteniendo 10% de sangre fresca. Las pruebas serológicas recién desarrolladas, todavía en la etapa experimental, parecen ser prometedoras para diagnóstico de la enfermedad. En el diagnóstico diferencial hay que incluir la leptospirosis, el dengue, el paludismo, la fiebre recurrente y las fiebres del grupo

- 40 - **TESIS DONADA POR**
D. G. B. - UNAM

tifus.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Aunque podría esperarse - que el Cloramfenicol y las tetraciclinas fueran tan eficaces en el tratamiento de la fiebre de las trincheras. Como en el de otras enfermedades por rickettsias, no hay datos ciertos de su eficacia en ausencia de epidemias de fiebre de las trincheras. Como la enfermedad tiene una mortalidad insignificante, el pronóstico a lo largo es excelente. La mayoría de los pacientes pueden reintegrarse a una actividad completa en plazo de uno a dos meses después del comienzo de la enfermedad, incluso sin tratamiento, aunque algunos continúan teniendo recidivas de los síntomas de infección por meses o años.

PREVENCION.- El único método posible para controlar la fiebre de las trincheras es eliminar el piojo vector, - espolvoreando la ropa con insecticidas residuales.

- FIEBRE Q. -

La fiebre Q. es una enfermedad infecciosa aguda causada por *Coxiella Burnetii* y caracterizada por fiebre de aparición súbita, malestar general, cefalgía, debilidad, anorexia y neumonitis intersticial.

ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA.- *Coxiella Burnetii* posee las propiedades generales de las otras rickettsias, pero es un tanto más resistente a la inactivación por ambientes desfavorables, y es más pleomorfa que otras rickettsias. Las cepas de *C. Burnetii* difieren en su capacidad para fijar complemento en presencia de suero de pacientes en convalecencia. Este fenómeno se explica por "Variación de fase" de *C. Burnetii*, pues los microorganismos pueden convertirse de una fase a otra.

Los casos humanos de fiebre Q se adquieren por inhalación de polvos infectados y posiblemente por la ingestión de leche contaminada con *C. Burnetii*. La enfermedad no se transmite de hombre a hombre.

SINTOMATOLOGIA.- Después de un período de incubación de cerca de 19 días, la enfermedad comienza con cefalalgia, escalofríos, fiebre, malestar general, mialgias y anorexia. Por varios días la temperatura oscila de 38.5 a 40°C, la evolución completa rara vez excede de 2 semanas y por lo común sólo dura de 3 a 6 días, puede haber amplias fluctuaciones en la fiebre.

Los síntomas respiratorios y gastrointestinales no son importantes al principio de la enfermedad. Predomina la cefalalgia y la fiebre.

Después del 5o. día aparece tos seca con dolor torácico, es posible que se escuchen estertores.

PROGNOSTICO.- Por lo que respecta a la mortalidad, se sabe de pocos casos fatales. A excepción hecha de los pacientes con la enfermedad de tipo prolongado y con ataque hepático, endocarditis, el padecimiento es benigno por lo general evoluciona sin complicaciones.

TRATAMIENTO Y CONTROL.- Las tetraciclinas y el cloranfenicol son eficaces para el tratamiento de los enfermos con fiebre Q. La mayoría de los pacientes tratados al principio de la enfermedad, responden rápidamente y no experimentan recaídas. Los procedimientos terapéuticos son comprobables a los empleados en la fiebre machada. El Cloranfenicol ha resultado uniformemente eficaz con el tratamiento de los enfermos que padecen hepatitis granulocitosa.

El control de la fiebre Q. depende principalmente de la inmunización de personas susceptibles con vacunas específicas las vacunas hechas de rickettsias fase I son potentes y proporcionan considerablemente protección para trabajadores de rastros y establos, vaqueros, trabajadores de lana, curtidores y otras personas en peligro de contraer la enfermedad se deben tomar medidas para evitar la exposición aerosoles infectados; la leche de ganado doméstico infectado debe pasteurizarse o hervirse.

ESTRUCTURA DE LAS BACTERIAS.

Los organismos coliformes tienen una estructura antigénica muy compleja, y las capas son heterogéneas en su comportamiento serológico. Se clasifican por sus antígenos o somáticos termoestables (más de 120 diferentes) por sus antígenos K capsulares termolábiles y por sus antígenos H flagelares. Los antígenos K actúan en las superficies y --- muchas veces interfieren las aglutinaciones ó a menos que --- hayan sido destruidas por calentamiento. La fórmula antigénica de un E. Coli podría ser O55:K5:h 21.

Las Klebsiellas poseen grandes cápsulas formadas por polisacáridos (antígenos K) que envuelven los antígenos-- Somáticos (O.R).

Las Klebsiellas se pueden identificar por hinchazón de las cápsulas por medio de anticuerpos específicos. Las infecciones humanas del tracto respiratorio son causadas por los tipos capsulares 1 y 2; y los del tracto urinario por los tipos 8, 9 y 10.

Ciertos antígenos o se encuentran en gérmenes representativos de los coliformes, las salmonellas o las Shigellas. Un sólo organismo generalmente posee varios antígenos o.

El polisacárido tipo 2 de la cápsula de las Klebsiellas es muy semejante al polisacárido tipo 2 de los neumococos. Existen muchos otros ejemplos de estructuras antigénicas entrecruzadas.

- A) Como es sabido, las bacterias del orden de las Eubacteriales se representan bajo forma de esferas o cocos, bastoncillos o bacilos, los clasificamos como es clásico, según su comportamiento frente a la coloración de Gram.
- B) El orden de los Pseudomonadales se diferencia en esencia de los embacteriales en que sus microorganismos constituyentes poseen flagelos polares (que arrancan solo de los polos de la célula) - únicos o múltiples mientras que los de los embacteriales disponen de flagelos peritricos que sobresalen de todas las partes de la superficie bacteriana.
- C) El orden de los Activomicetales constituido por la familia de las actinomicetáceas, que comprende los géneros Nocardia y Actinomyces. No pueden seguir incluidos entre los hongos; por su estructura procariota, la pequeñez de sus filamentos en relación al diámetro y a la longitud de hongos, la estructura de sus paredes, que contienen mucopolisacáridos como las bacterias y ácido murámico y diaminopimélico, que se encuentran sólo en las bacterias, y su reproducción asexual, a diferencia de la sexual que se presenta en muchos hongos, permite, sin ningún género de dudas estudiarlas entre las bacterias.
- D) El orden de los Spirochaetales, son microorganismos demorfología espiral, flexibles y dotadas

de movilidad a pesar de no disponer de flagelos. Se diferencia de los espirilos en que poseen -- vueltas de esferas completas, es decir en todos los planos, no tienen el soma retorcido, sino -- ondulado.

Su condición de microorganismos procariotas permite calificarlas de Bacterias.

- E) El orden de las Rickettsiales se consideran como agentes intermedios entre los virus y bacterias y las clamidiáceas. En la actualidad se -- consideran bacterias.

Las Rickettsias disponen, como las bacterias genuinas, de paredes celulares que contienen mucopolisacáridos y también como las bedsonias, ácido murámico que se presenta solo en las paredes celulares bacterianas. La presencia de ácido murámico en las clamidiáceas y su sensibilidad en la penicilina indican que disponen de paredes celulares como las bacterias.

CLASIFICACION DE BACTERIAS:

Los más importantes pertenecen en Patología Humana a los siguientes órdenes:

A) Eubacterias (bacterias propiamente dichas).

a) Cocos grampositivos: Estreptococos (entre -- los cuales se incluyen el neumococo y el enterococo), estafilococos.

b) Cocos gramnegativos: Género Neiseria (gonococo y meningococo).

c) Bacilos gramnegativos: Familia de las enterobacteriáceas (Salmonelas, Shigelas, Colibacilos, Proteus, Klebsiellas, enterobacter, citrobacter, Providencia, Serratia), brucelas, -- Haemophilus, bordetella, pasturelas, bacilomuerroso).

d) Bacilos grampositivos: Corynebacterium diphterial (bacilo diftérico); B. Antracis, listerías, bacilo tetánico.

e) Vibrones: Vibrión colérico, vibrio fetus.

B) Pseudomonadales (Pseudomonas aeruginosa y Pseudomonas Pseudomallei)

C) Actynomicetales:

a) Bacilos ácido-alcohol resistentes: Micobacterias (bacilo de Koch, bacilo de Hansen y micobacterias atípicas).

b) Agentes de la actinomicosis y necardiosis.

D) Spirochaetales.- Comprende la familia Treponema-

tacial, con tres géneros: Borrelia (agentes de las fiebres recurrentes) Treponema (agentes de la sífilis, pian) y Leptospira (agentes de la enfermedad de Weil y de los otros Leptospirosis).

E) Rickettsiales.- Incluye las Rickettsias (agentes del tifus exantemático y de las fiebres exantemáticas maculosas, fibre quintana), Las soxielas (fiebre Q) y el género Myxogammaria (agente de la Psitacosis, ornitosis, linfogranuloma venéreo y tracoma), también denominado grupo Bedsonia.

F) Micoplasmatales. Se le incluye en nueva clase, la de los mollicutes, y se tiende por lo tanto a --- excluirles de las bacterias.

Comprende una sola familia, la de los microplasmatales, con un solo género, mycoplasma (agentes de la neumonía atípica primaria y otros).

ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS.

ESTREPTOCOCOS.

Son microorganismos esféricos con una disposición -- característica en forma de cadenas.

MORFOLOGIA.

Los cocos son individuales son esféricos u ovoides y se disponen en cadenas, algunos estreptococos elaboran una-- substancia capsular un polisacarido, en las cepas de los -- grupos A y C poseen cápsulas compuestas por ácido Hialúroni-- co, la pared celular del estreptococo contiene proteína --- (antígeno MTR) carbohidratos y mucopéptido.

Se cultiva en medios sólidos como el agar sangre, el crecimiento y la hemólisis se incrementan por el suministro de CO₂ al 10%. La mayoría de los estreptococos son anaerobios facultativos.

ESTRUCTURA ANTIGENICA.- Se pueden clasificar en grupos serológicos (A-O) y se pueden encontrar las siguientes substancias antigénicas.

1.- Carbohidrato C.- Estas substancias son elaboradas por el estreptococo y forman la base para el agrupamiento serológico.

2.- Proteína M. Esta sustancia está íntimamente relacionada con la virulencia de los estreptococos del tipo A, y esta presente en los organismos que producen colonias mates o mucoides.

3.- SUSTANCIA T.- Esta sustancia tipo no guarda relación con la virulencia y se destruye con el calor y por ---

extracción ácida.

4.- NUCLEOPROTEINAS.- Forman la mayoría del cuerpo celular del estreptococo.

TOXINAS Y ENZIMAS.-

- a) Estreptocinasa (fíbro tisisina) es producida por muchas capas del estreptococo B hemolíticos, provoca la transformación del plasminógeno del suero humano en plasmina enzima proteolítica activa que digiere la fibrina y otras proteínas.
- b) Estreptodornasa.- Es una enzima que despolimeriza a las dexosiribo nucleoproteínas y al ácido dexosirrubonucleico.
- c) Hialurodinasa, es una enzima que descompone al ácido hialurónicos constituyente importante de la sustancia intercelular del tejido conjuntivo favoreciendo la diseminación de los microorganismos infectantes.
- d) Toxina Eritrogénica.- Es una toxina soluble que resiste el calentamiento a 60 grados por varias horas, es la responsable del eritema que se presenta en la fiebre escarlata. Esta se puede poner de manifiesto con la reacción de Dick. y por medio de la reacción de Schultz- Dalton.
- e) Hemolisinas.- Muchos streptococos son capaces de lisis los eritrocitos in vitro en diverso grado. El rompimiento completo de los eritrocitos con libre acción de la hemoglobina recibe el nombre -

de hemolisis B. la lisis incompleta del eritrocito con formación de un pigmento verde, se llama hemolisis alfa.

CLASIFICACION DE LOS ESTREPTOCOCOS.

El agrupamiento puede basarse en 1- su acción sobre los eritrocitos.

2.- Resistencia a factores físicos y químicos.

3.- Reacciones bioquímicas.

Los estreptococos se encuentran divididos en cuatro especies y son:

1.- Estreptococos hemolíticos, que elaboran hemolisina y que dan como resultado hemolisis tipo Beta en gelosa sangre, la mayoría de éstos pertenece al grupo A invasivo y patógeno para el hombre.

2.- Estreptococo Viridans a muchas especies de éste produce hemolisis alfa, la acción sobre los glóbulos rojos depende de la especie de la cual provengan estas células, de las condiciones ambientales, etc..., Estos son los miembros más importantes de la flora normal del tracto respiratorio humano y están asociados a procesos patológicos solamente cuando se ubican sobre válvulas cardíacas anormales, meninges o tracto urinario.

3.- Enterococos.- Son variables por lo que respecta a su actividad hemolítica, forman parte de la flora normal del tracto intestinal del hombre, y pueden causar enfermedad cuando se introducen en los tejidos, torrente circulatorio, urinario y meninges.

4.- Estreptococos lácticos.- Su actividad hemolítica

es también variable, no son patógenos, comunmente son los responsables de la coagulación de la leche.

PATOGENIA Y DATOS CLINICOS.

Los estreptococos se asocian a diversos procesos patológicos y pueden ser divididos en varias categorías.

a) Enfermedades producidas por el estreptococo Beta-Hemolítico Tipo A.

- 1.- Erisipela.
- 2.- Fiebre Puerpebral.
- 3.- Infección generalizada.

b) Enfermedades atribuibles a la infección local -- del estreptococo Beta del Hemolítico del tipo A y a sus productos.

1.- Faringitis estreptococica.

2.- Impétigo.

c) Endocarditis bacteriana.

1.- Endocarditis bacteriana aguda.

2.- Endocarditis bacteriana subaguda.

d) Otras infecciones.

1.- En el aparato genital de la mujer

2.- En la boca.

3.- En las vías urinarias.

e) Enfermedades post-estreptocócicas.

1.- Fiebre reumática.

2.- Glomerulonefritis.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

a) Por productor patológicos como son: los raspados

faringeos y pus o sangre.

b).- Observación microscópica de raspados faringeos o de exudados purulentos.

c).- Cultivos, se realizan en placas de gelosa sangre, tubos de caldo y de medio de tioglicolato.

d).- En la inoculación de los estreptococos en los animales es muy poca ayuda para el diagnóstico.

I N M U N I D A D.

La resistencia contra las enfermedades estreptocócicas son de tipo específico. Así pues un huésped que se ha recuperado de una infección por un estreptococo del grupo A de un determinado tipo es relativamente resistente a la infección por estreptococos del mismo tipo, pero es completamente susceptible a las infecciones por otros tipos.

TRATAMIENTO.

Un tratamiento temprano y adecuado con el antibiótico de elección conduce a la recuperación de prácticamente la totalidad de los pacientes.

" GINGIVITIS ULCERONECROSANTE "

Se le ha denominado de muchas maneras desde boca de--
trinchera, Infección Vincent. como su nombre lo indica, ---
esta enfermedad es una lesión inflamatoria dolorosa de la--
encia.

SIGNOS Y SINTOMAS.- Clásicos son-Ulceración de las--
puntas de las papilas interdientarias Hemorragias, intala --
ción repentina, dolor, olor desagradable pero sin embargo--
la enfermedad puede presentarse en la fase insipiente leve--
con solo 2 signos clínicos como son: a) Necrosis de las ---
puntas de las papilas interdientarias; b) tedencia a la he -
morragia gengival y fácil , la enfermedad se ha clasificado
en la forma agudez subaguda, crónica. Esta diferenceación -
clínica se base en la intensidad, duración e instalación de
la infección, la clasificación de esta enfermedad en estas-
categorías es principalmente acedemica, el reconocimiento -
y el tratamiento son las facetas más significativas para --
el Odontólogo y el Paciente.

DIAGNOSTICO.- Nace aspecto clínico de las lecciones.
Las pánilas interdientarias se presenta erosionadas, carco--
midas o recortadas por el afecto a la destrucción ulcerati-
va.

Las úlceras avanzan hasta incluir la encia marginal-
y más rara-ente, la encia incertada. Las lecciones se hayan
cubiertas por una pseudomembrana blanqueciva amarillenta o -
gris. Las Encias que no redean las ulceras es de color rojo
subido cuando se toca sangra los ganglios linfáticos regio-

nales pueden estar agrandados y dolorosas.

LOCALIZACION- EXTENSION-

Las puntas de las papilas interdentarias son atacadas en forma característica aunque la enfermedad progresivamente afecta al margen gengival puede ser atacadas todas las zonas de la boca pero no es obligatorio que ello suceda la distribución de la enfermedad no sigue ninguna forma fija y es diferente de una boca a otra. En principio la infección parece instalarse con mayor frecuencia en las zonas de los incisivos y capuchones de 3 molares, el contacto directo produce úlceras en labios, lengua a la infección gingival puede unirse la faríngea.

(ANGINA DE VICENT) el dolor es la molestia más grande que siente el paciente a veces es intenso que impide la masticación y el cepillado dentario, la lección avanza y aparece crateres en tejido interdentario al mismo tiempo se produce proliferación leve del tejido adyacente a la zona necrótica y en los contornos de la encía marginal y papilar. Cuando los crateres de las papilas son profundas la ulceración se produce en un crater en en col. Las puntas de las papilas pueden proliferar en las partes lingual y vestibular de las papilas forman lengüetas móviles estas úlceras permanecen ocultas, salvo que se deprime la lengüeta y se impecciona la zona del crater cuando las raíces se hallan muy juntas, el tabique se puede y queda una grieta profunda incluso si se detiene la enfermedad permanece la arquitectura invertida, sobre decir que se produce deformaciones gengivales y óseas que pueden generar periodontitis y por ello

demandan su corrección quirúrgica.

ETIOLOGIA.- La Etiología de la Gingivitis Ulcero --
Necrosante, no es todo conocida se le ha atribuido a bacte-
rias y otros factores extrinsicos y intrinsicos y psicoge-
nos. La enfermedad se produce, aumento de número de espiro-
quetas y basilos tufiformes y es una infección en la boca -
(Bacterias). Los factores predisponentes extrinsicos son-
tales como la caries no tratada impacción de alimentos, ---
odontología defectuosa, mala higiene bucal, claculos capu -
chones pericoronoria, bolsas parodontales.

Los factores predisponentes intrinsicos.- En algunos
casos la infección tusuras propuestas después de la enfer -
medad febriles odebibentales como una deficiencia nutricio-
nal, leucemia, agrumulocitosis, anemia perniciosa, mononu -
cleosis infecciosa y eritema múltiforme.

Causas Psicogenia como las seudeepidemias.

HISTO PATOLOGIA DE GINGIVITIS ULCERO NEGROSANTE

El cuadro microscópico de la Gun. revela un proceso-
inflamatorio agudo con ulceras y en presencia de una pseudo-
membrana sobre la superficie en algunos casos en la sendo--
membrana se encuentra leucocitos al igual que en los teji -
dos, casos recurrentes se acumulan grandes masas de plasmoc-
itos las espiroquetas invaden tejidos.

DIAGNOSTICO DEFERENCIAL.- La Gingivitis Ulcero Neer^o
sante. - Hay que diferenciarla gingivoestomatitis herpética
la estomatitis estreptococica, el eritma multiforme y la --
mononucleosis infecciosa.

PREVALENCIA.- En EE. UU. y Europa la Gun. se presenta

en mayor frecuencia entre los adolescentes y adultos jóvenes. En observación de otros continentes destacan que las condiciones que prevalecen en regiones la Gun. es frecuente en niños, el Noma aparece después de épocas de hambre.

TRATAMIENTO. - Reducción de los síntomas agudos: 1) - eliminación del proceso necrotizante; 2) eliminación de factores predisponentes (restauración de la salud de tejidos) 3) corrección de las deformaciones de los tejidos mediante-- cirugía; 4) Base de antibióticos.

ENDOCARDITIS BACTERIANA (Endocarditis Vegetantes).

Es una de los temas más graves de infección en el -- ser humano, se caracteriza por la formación de masas frágiles de bacterias y coágulos sanguíneos sobre las válvulas -- cardíacas, llamadas vegetaciones. Desde estos focos llegan -- constantemente bacterias a la sangre, lo cual produce dis -- minación metastática de microorganismos a órganos y tejidos -- alejados. Las vegetaciones pueden nacer en válvulas norma -- les, pero suelen presentarse

- OSTIOMIELITIS -

La estiomielitis es una infección del tejido óseo - causada casi siempre por Staphylococcus Aureus.

ETIOLOGIA.- Los estafilococos llegan al tejido óseo después de invadir el terreno circulatorio. El foco primitivo es una herida, un forunculo, úlceras, cirugía abierta, fracturas complicadas o por infección hematógena es predominante una enfermedad infantil. En los niños afecta principalmente la metáfesis de los huesos largos. En el adulto la osteomielitis hematógena se localiza más frecuentemente en pelvis y columna vertebral.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El comienzo suele ser -- insidioso y se puede pronongar varios meses antes de establecerse el diagnóstico. Los síntomas de infección como --- fiebre, malestar, leucocitosis, escalofrío y en los pacientes de corta edad, náuseas y vómitos. A veces el único signo precoz de localización del proceso es el dolor óseo. -- La percusión sobre el hueso en ocasiones produce dolor referido a la zona afectada. En algunos pacientes, el dolor puede pasar de un hueso a otro hasta, que por último se -- localiza.

El espasmo muscular alrededor del hueso afectado suele ser signo precoz de osteomielitis; en ésta etapa la --- radiografía no revela anormalidad.

A medida que progresa la infección, aparece el en - rojecimiento y la tumefacción a nivel del hueso afectado.- Cuando la infección se desarrolla cerca de una articula -- ción son comunes la tumefacción de los tejidos periarti --

culares y el derrame en ella.

En algunos casos, 10 ó 15 días después de iniciarse el proceso se observa en la radiografía ligera rarefacción ósea. Ulteriormente, la reacción perióstica se manifiesta por neoformación ósea. Después de la Osteonecrosis el sequestro se revela en la radiografía.

La Osteomielitis crónica es especialmente frecuente cuando no se reabsorbe el sequestro o nó se establece el drenaje adecuado; se caracteriza por repetidos ataques de osteomielitis aguda con formación de fístulas por los que sin interrupción sale exudado. La Amiloidosis complica los procesos superados de larga duración.

DIAGNOSTICO.- Durante los primeros días de enfermedad, los antecedentes de fiebre, escalofrío y dolor en los huesos largos, bastan para hacer sospechar la Osteomielitis aguda. De ordinario hay leucocitosis, hasta de 20,000 ó más células por milímetro cúbico. En el hemocultivo se hallan con frecuencia *Staphylococcus aureus* con el progreso de la infección se desarrolla anemia.

La Osteomielitis aguda deberá diferenciarse de otras infecciones bacterianas y del eritema nudoso. Por lo común el diagnóstico no es difícil. Sin embargo puede cometerse grave error si la Osteomielitis se toma por reumatismo poliarticular agudo. Para establecer el diagnóstico debe confirmarse por biopsia cuidadosa con aguja de la vértebra afectada.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Antes de la introducción-

de la penicilina en terapéutica, la normalidad en los pacientes de osteomielitis sin bacteremia se elevaba al 15 por 100 y alcanzaba el 25 a 50 por 100 en los que presentaban bacteriemia. Si los pacientes sobrevivían a la infección inicial solía establecerse una infección crónica y los focos metastásicos en los otros huesos eran secuelas común. En la actualidad es rara la muerte por osteomielitis. Cuando es evidente la formación de abscesos puede ser drenaje quirúrgico.

OSTEOMIELITIS AGUDA.- Para evitar la intervención quirúrgica se necesita tratar precozmente la osteomielitis aguda. Se recomienda el tratamiento inicial con meticilina. 1 gr. cada 6 hrs. por vía venosa. Si el germen aislado por aspiración de aguja o de la sangre es sensible a la penicilina, hay que emplearla a dosis elevadas. El tratamiento continuará durante un período mínimo de 3 semanas. Los pequeños sequestros suelen resorberse, pero las porciones mayores de hueso muerto a veces requieren extirpación. Además mantenerse el equilibrio de líquidos y corregirse la anemia con transfusiones.

OSTEOMIELITIS CRÓNICA.- El tratamiento suele requerir la sequestrectomía, el raspado amplio del hueso infectado que se deja abierto, y la extirpación del trayecto fistuloso. Antes de la intervención y después de ella se administran antimicrobianos. En algunos casos el solo tratamiento penicilínico intenso logra erradicar el proceso.

AMIGDALITIS.

Etiología, son los Estreptococos, estafilococos, --
Neumococos.

Son cuadros agudos que se presentan en pequeñas ---
brotes sobre todo en familias numerosas, internados, orfanatorios, etc.

Las alteraciones del tejido linfoide de la rinofaringe (adenoides) son paralelas a las de las amígdalas fauciales, sufren hipertrofia e infección, el blando tejido adenoideo, experimenta hipertrofia y se forman masas de variable tamaño, que llegan a los 2 ó 3 cm. estas masas -- pueden llenar total o parcialmente la bóveda faríngea, dificultar el paso del aire por las fosas nasales y obstruir -- las trompas de Eustaquio.

CUADRO CLINICO.- habitualmente hay hipertrofia con enrojecimiento de las mismas, fiebre su cortejo sintomático: malestar general, adolorimiento muscular, cefalea, -- anorexia, astenia, constipación, oliguria. En ocasiones -- pueden encontrarse: secreción supurada sobre la superficie amigdalina, estas dan reacción ganglionar submaxilar y -- cervical.

TRATAMIENTO.- Esta indicada la Amigdalectomía y las indicaciones para ésta son:

- 1.- Repeticiones de más de 3 veces al año.
- 2.- Abscesos periamigdalinos.
- 3.- Abscesos retrofaríngeos.

Siempre que sea posible la amigdalectomía debe de-

morarse 2 o 3 semanas después de haber cedido la infección en caso de que no sea posible la operación deberá llevarse si se ha administrado una sulfamida o un antibiótico 1 ó 2 días antes y 3 y 4 días después.

COMPLICACIONES.- Se observa la hemorragia postoperatoria, absceso pulmonar, neumonía y septicemia.

En caso de absceso adenoideo, se realiza la expresión digital para el drenaje y un tratamiento a base de -- antibiótico.

D I P T E R I A .

Es una enfermedad infecciosa producida por un corine bacterium Diphtherie, su cultivo se hace en agar y telurito de sodio.

ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA.- Es causada por el C.D. - se transmite en forma directa por las gotitas de Flugge, es más frecuente en niños preescolares y escolares, un ataque agudo produce inmunidad permanente sin embargo ha habido -- casos repetitivos.

CUADRO CLINICO. PERIODO DE INCUBACION DE HRS.- Se inicia con fiebre, con calosfrio, malestar general cefalea, - anorexia, constipación y oliguria, hay disfagia en las loca lizaciones faringoamigadalinas, en las primeras horas el -- paciente se encuentra con aspecto intoxicado y en 12 y 24 - hrs. aparecen falsas membranas sobre las amígdalas que inva den rápidamente la superficie de las mismas, los pilares y la uvula; estas membranas son de color blanco grisaseo, --- cuando la localización es nasal hay secreción abundante mu cosa o mucopurulenta, con membranas unidas a los cornetes.- Se ha localizado también los ojos, invadiendo la mucosa --- conjuntival la localización cutánea es contagio mismo del - enfermo.

DIFTERIA LARINGEA.- CROUP.

Las falsas membranas invaden la glotis, cuerdas buca les, y en los niños pequeños cuya glotis es pequeña puede - causar asfixia.

Este tipo de difteria, produce disfonía, tiro su-
praesternal supraclavicular y cuando ya hay obstrucción --
acentuada, hay tiro intercostal y epigástrico, alateo na-
sal, cianosis, y sensación de angustia. Alá exploración --
hay palidez de la piel, lengua saburral, crecimiento de --
los ganglios del ángulo del maxilar y de las cadenas del -
cuello sobre todo cuando la invasión pasa de las 48 hrs.--
Hay hepato y esplenomegalia, el estado de intoxicación --
es severo en cualquiera de las localizaciones particular -
mente la nasal aquí la absorción de la toxina es directa.

La evolución del cuadro es variable y depende del -
tipo que actuado. Existen 3 variedades y son: a) Grave --
que causa procesos severos; b) medio y el c) Mitis o suave.

DX.- Se encuentran las falsas membranas en la faring
e, amígdalas, que es más frecuente. La intoxicación pro-
funda del paciente, palidez tes terrosa, astenia acentuada,
por medio del laboratorio se encuertra Bh. leucocitosis --
con neutrofilia, frotis y cultivos de las secreciones.

COMPLICACIONES.- a) Neuritis. b) Miorcarditis es la
más severa afecta al sistema de conducción nucleo de Aschof
-Tawara y has de His.

TRATAMIENTO.-

1.- Antitoxina difterica la que puede causar; choque
anafilactico. Enfermedad del suero.

A dosis de 20,000 U.C/24 hrs.

2.- INTUBACION Y TRAQUEOSTOMIA

3.- REPOSO RELATIVO.

4.- PENICILINA O ERITROMICINA.

TUBERCULOSIS

Enfermedad infecciosa y contagiosa ocasionada por el bacilo tuberculoso *Mycobacterium tuberculosis*.

Cuando el bacilo se introduce en el organismo, puede atacar cualquier región; huesos, articulaciones, vejiga urinaria, riñones, capsulas suprarrenales. Pero el 90% de los casos se localiza en los pulmones.

Se adquiere por contacto con individuos afectados --- por medio de las (gotitas salival de pflugger) afortunadamente no todos los individuos que albergan el bacilo enferman por su capacidad de resistencia. Lesión primaria o foco de ghan se localiza en una zona subpleural del parenquina pulmonar y se desemina tempranamente por vasos linfáticos a -- los ganglios hiliares regionales que también se clasifican, constituyendo junto con la lesión pulmonar el llamado complejo de Ranke. El complejo primario puede evolucionar de 2 maneras diferentes:

La más frecuente hacia la curación, y la más rara, - hacia la generalización o tuberculosis progresiva de primoinfección.

ASPECTOS CLINICOS.- Comienza así siempre en forma -- lenta e insidiosa, los síntomas primeros son casi siempre - muy escasos entre las señales de alarma pueden citarse fati gas que no se alivia con el descanso, pérdida inexplicable de peso y energía corporal, pérdida del apetito, tos persistente y ronquera; fobricula nocturna, sudores durante la no

che; hemoptisis. Las circunstancias que disminuyen la resistencia orgánica y permiten que el bacilo de la tuberculosis logre su afecto son: alimentación deficiente, descanso inadecuado, trabajo excesivo, preocupaciones, exceso de tensión emocional, un alto grado de salud general ofrece cierta protección contra la tuberculosis.

Cuando la T. B. se presenta en la boca, la puerta de entrada es una herida abierta como la producida por una fractura maxilar o después de una extracción dentaria, un diente cariado con exposición pulpar, una posible lesión intraoral y en fin por vía sanguínea, suele asentarse en el proceso alveolar con ulceración gingival e invasión originando una periodontodasia.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Las principales alteraciones durante la tuberculosis oral, son: hemorragia gingival, dolor, úlcera, aliento fetido, salivación abundante, cuando existe osteomielitis tuberculosa hay pérdida extensa de hueso alveolar con movilidad y eventual pérdida de dientes.

Durante la tuberculosis pulmonar se presenta una úlcera crónica aislada localizada habitualmente en el velo del paladar suele ser secundaria a este tipo de tuberculosis.

TRATAMIENTO.- La curación depende de las defensas del huésped ayudadas por, agentes quimioterápicos como la estreptomycin, la isoniazida, ácido paraaminosalicílico y el etamol; pero en casos avanzados el tratamiento es quirúrgico (lobectomía).

TIEMPO.- Por lo general esta enfermedad tiene períodos. Por lo que el tiempo es desde 6 meses a 5 años aproximadamente controlando la evolución y mejoría con RI.

- NEUMONIA NEUMOCOCICA -

Esta es una infección bacteriana aguda de los pulmones producida por neumococos y caracterizada clínicamente por comienzo súbito, con escalofríos, fiebre, dolor de costado, tos y esputo herrumbroso.

Los neumococos pueden desarrollarse en una gran variedad de medios bacteriológicos; El agar-sangre y el caldo de carne de res con 05. por 100 de glucosa a 10 por 100 de la sangre o de suero son los medios más comunmente usados.

Se han identificado más de 82 diferentes tipos serológicos de neumococos mediante pruebas de aglutinación con antisueros específicos o por la prueba de tumefacción capsular.

El anticuerpo suele aparecer en la sangre de los pacientes con neumonía neumococica entre el quinto y el décimo día de enfermedad. En algunos pacientes no tratados a la aparición del anticuerpo circulante coincide con la curación; pero en otros no puede demostrarse una relación entre la crisis y la existencia de la inmunidad humoral. En infección neumococicas graves; puede a menudo identificarse en la orina los polisacáridos específicos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Las víctimas de la neumonía neumococica tiene aspecto enfermo cuando se observan por primera vez.

El grado de postración es tal que los antecedentes solo pueden obtenerse de algún familiar . Un interrogatorio cuidadoso es frecuente que revela antecedentes de Nasofa --

ringitis leve que procedió en varios días al comienzo de los síntomas cardinales. El primer síntoma molesto es un escalofrío que dura varios minutos, media hora más tarde el 80 por 100 de los pacientes con neumonía neumocócica experimentan uno ó más escalofríos durante los primeros momentos de la enfermedad. Este escalofrío inicial es tan violento que el temblar del paciente hace mover su cama y el enfermo castañetea los dientes. No se conoce la causa del escalofrío inicial; pero suele coincidir con la invasión bacteriana del pulmón e indica el comienzo de la fiebre. Pueden ocurrir uno o varios escalofríos; pero si se presentan en fases tardías sugieren una complicación extra pulmonar, como endocarditis o empiema.

DOLOR TORACICO.- Aproximadamente en el 10 por 100 de los pacientes se presenta dolor torácico al comienzo de la neumonía, dolor que incluso puede proceder al escalofrío. Es de carácter puntante de puntalada se exagera por la tos y la respiración y ésta produciendo por inflamación de la pleura como consecuencia de la característica localización periférica de la lesión inicial, puede haber hipersensibilidad local de la pared torácica en el sitio de la pleuresia.

Cuando están afectadas las superficies diafragmáticas de la pleura el dolor es referido al lado correspondiente del abdomen según éste afectada la porción periférica del diafragma o la central. El paciente puede obtener cierto alivio del dolor descansando sobre el lado afectado.

Pues así inmoviliza, al menos una parte el hemitorax correspondiente.

La tos puede faltar al comienzo; pero suele ser --- síntoma prominente en el curso de la enfermedad. Esta resulta de la irritación del árbol respiratorio inferior, y de la acumulación de moco y exudado en los bronquios. --- Aproximadamente el 75 por 100 de los pacientes expulsan -- esputos teñidos difusamente con sangre o herrumbros en --- contraste con los esputos estriados de sangre.

Cuando el esputo es particularmente gelatinoso o pegoso, debe sospecharse que el agente causal es el neumococo de tipo III ó el bacilo de Friedlander, puesto que ambos - gérmenes producen una extraordinaria cantidad de polisacárido capsular que hace que el exudado sea muy viscoso.

La fiebre y la toxemia son constantes en la enfermedad llegando a la temperatura de 39.5 C o 40.5 C. Durante el período febril y de toxemia son muy comunes: el malestar, la debilidad, las mialgias y la postración general.

SIGNOS FISICOS.-La exploración clínica debe ser lo más completa. La temperatura y la frecuencia de la respiración y del pulso suele estar elevadas cuando el paciente busca auxilio de un médico. La temperatura debe tomarse en el recto y puesto que la mediación bucal con el sujeto respiratorio rápidamente por la boca.

Probablemente resulte inexacta. La presión del pulso está aumentada de modo característico como en cualquier fiebre elevada y el pulso en la muñeca es de carácter rebotante.

La hipotensión arterial indica choque y es de mal-pronóstico. La piel suele estar caliente y húmeda con goti-tas de sudor visibles en la cara, y en la frente. Las ex--tremidades frías pueden señalar la amenaza de choque.

Con frecuencia se observan vesículas herpéticas al-reedor de la boca. Los labios y la mucosa están a menudo-cianóticos, a consecuencia del paso de la sangre por el --tulmón enfermo. La cianosis puede aumentar por el recambio-respiratorio defectuoso a consecuencia del intenso dolor -pleural que produce respiración superficial. Debe buscar--se con cuidado la ictericia de la esclerótica, dada la ---significación pronóstica de la ictericia en la neumonía. A veces se observan petequias en la piel de los pacientes --sufren endocarditis Neumococica de complicación.

Deben explorarse los oídos con un otoscopio para --excluir la otitis, investigarse si hay hipersensibilidad a la presión a nivel de la apófisis Mastoides o sobre algún seno nasal accesorio. La presencia de exudado en la farin-geo sobre las amígdalas sugiere posibilidad de una neumo-nía estreptococica. La rigidez de nuca suele ser indicio -de meningitis neumococica, complicación grave y no muy ra-ra de la neumonía, deben examinarse con cuidado las venas-del cuello para descubrir un aumento de la presión venosa--producida por insuficiencia cardíaca congestiva que complie-que el caso. La desviación de la traquea constituye impor-tante signo de derrame pleural. Debe examinarse con mucho-cuidado con la región del toráx.

La examinación del corazón suele estar interferida por fuertes ruidos respiratorios. Su porción y tamaño deben averiguarse con cuidado por percusión y auscultación.

DISTINCION ABDOMINAL.- Esta se observa con frecuencia en la neumonía bacteriana avanzada cuando se descubre timpanismo en la axila y cuadrante superior izquierdo debe sospecharse gastrectasia aguda. En ocasiones al explorar se observará rigidez e incluso hipersensibilidad en uno o varios cuadrantes superiores del abdomen que haga sospecharse de una lesión subdiafragmática. Este signo suele ser: dolor referido resultante de la invasión de la pleura parietal sobre la parte exterior del diafragma. El cuadrante superior derecho debe examinarse con cuidado en busca de signos de aumento de volumen ó de hipersensibilidad del higado por insuficiencia cardíaca congestiva.

Los signos más importantes se observan en las extremidades y son las flebotrombosis.

DATOS DE LABORATORIO.- El número de leucocitos en la Neumonía bacteriana están aumentados y hay desviación hacia la izquierda. La velocidad de sedimentación de los eritrocitos está también de los eritrocitos está también aumentada.

El número de leucocitos durante la enfermedad suele variar de 15,000 a 40,000 por mm³. ocasionalmente hay recuento por ambos de 40000.

Datos que indican la etiología.- Se recomienda hacer cultivos en anaerobiosis como en aerobiosis, puesto --

que muchas cepas crecen mejor con una tensión elevada de CO₂. Deben tomarse esputos por expectoración o bien directamente del árbol bronquial.

Curso Clínico debe examinarse al pac. durante la enfermedad una vez al día.

DEFERSCENCIA.- La fiebre de la neumonía no tratada puede terminar, de modo súbito por crisis 5 a 10 días. --- Cuando se obtiene adecuada antibacteriana hay crisis es--- pectacular en 24 hrs.

RECAIDA.- Puede ocurrir una decaída cuando se interrumpe la guimioterapia rápidamente.

TRATAMIENTO.- Este debe ser terapéutico antimicrobiana, medidas de sostén y trat. de la complicación. Se debe adm. penicilina Gacuosa por vía intramuscular en dosis de 300,000 a 600,000 unidades 2-4 veces durante el 1er. periodo de 24 hrs.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

Es una infección cuyo curso es prolongado, la infección aparece a nivel de defectos congénitos o adquiridos -- del corazón rara vez sobrevienen en la primera infancia. El microorganismo causal más frecuente es el estreptococo viridans, le siguen el enterococos, estafilococo albus o aureus y hongos, la infección por estreptococcus viridans puede ser consecutiva al intervenciones orales y faringeadas.

Las vegetaciones suelen ser más pequeñas que la de los tipos agudos. Destruyen al revestimiento endocardico y el musculo subyacente, pueden perforar las válvulas o tabique del corazón, si se unen a una cardiopatía adquirida ataca al corazón izquierdo, afectando la válvula mitral y aórtica. En corazones con malformaciones congénitas la infección bacteriana se inicia en el sitio en que existe el defecto.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- En un principio son un -- poco oscuros y definidos. Incluyen pirexia, malestar, debilidad, palidez, anorexia, pérdida de peso y artralgia. -- Hay signos de cardiopatía preexistente presentandose nuevos soplos debido a una insuficiencia mitral o aórtica. Son corrientes las petequias localizadas en mucosas conjuntivas y alrededor de los tobillos y muñecas. Puede haber hemorragia subunguales, manos, pies y de la retina. Se destacan los -- nódulos de Osler, que son lesiones eritmatosas pequeñas --- sensibles pequeñas y palpables en las partes blandas de los dedos de manos y pies, lesiones de Janeway son nódulos hemorrágicos e indolores en la palma de las manos y pies, ---

manchas Roth. Son zonas hemorrágicas de centro blanco que se observan en la retina, por último los dedos en masa, -- hay esplenomegalia con infarto esplénico corrientemente -- hay anemia normocromica y normocítica albuminuria y hematuria microscópica. El cuadro clínico se altera por embolización que provoca infartos, hemorragias, abscesos o gangrena.

DIAGNOSTICO.- En la B. H se encuentra anemia y leucocitosis la velocidad de sedimentación se haya aumentada la identificación del organismo por cultivo hermático.

TRATAMIENTO.- Se usa la penicilina combinada con -- estreptomycin la primera 100,000 U por Kilogramo de peso cada cuatro horas por 6 semanas. Los enterococos se tratan con penicilina G. Las bacterias gran negativas se tratan con Kanamicina y Polimixinascon Ampicilina y Estreptomycin.

ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO.

ENDOCARDITIS AGUDA O MALIGNA.

La endocarditis aguda se presenta en todas las edades la infección puede sobrevenir de manera repentina en niños que se hallaban completamente sanos o puede ser complicación de una cardiopatía reumática o congénita. El agente infectante más frecuente es el estafilococo dorado le siguen los bacilos gram-negativos, enterococos, neumococos y hongos de se desarrollan vegetaciones en el endocardio de las válvulas y compartimientos cardíacos frecuentemente en el lado izquierdo. Consisten en colonias bacterianas en un exudado de fibrina y sangre. Se produce la ulceración y formación de tejido y formación tejido de granulación friable, la destrucción de tejido válvular progresa con rapidez, que da lugar a la incompetencia de las válvulas mitral y aórtica el rendimiento cardíaco se perturba al extenderse la infección al miocardio, los fragmentos de vegetaciones o de tejido necrótico pueden formar émbolos en cualquier parte del organismo, obstruyendo la circulación hemática y estableciendo focos nuevos de infección.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El inicio de la endocarditis aguda es explosivo, con fiebre alta y postración. Los émbolos sépticos pueden deparar dolor abdominal, hematuria, diarrea o parálisis de algunas partes del cuerpo. En ocasiones existirá cardiomegalía, los soplos cardíacos, cuando los hay, suelen de -

berse a una cardiopatía preexistente. Las hemorragias retinianas, la esplenomegalia o la pérdida de la pulsación en una arteria principal se comprueban también a veces. En muchas pacientes no aparece clara la causa de la infección, pero en algunos se dan historias de furunculosis, osteomielitis o quiste pilonidal infectado recientes. Es reciente la leucocitosis de polimorfonucleares. También es muy frecuente la albuminuria, con hematuria y piuria microscópicas. Los cultivos hemáticos suelen ser positivos.

P R O N O S T I C O .

El pronóstico es en general grave, y el fallecimiento se produce a los pocos días si no se instaura precozmente el tratamiento. La causa inmediata de muerte puede ser tanto la toxicidad infectiva como la progresión incesante del fallo cardíaco. Esta segunda complicación a veces aparece alguna semanas o menos después de haberse eliminado la infección, debido a la rotura o desarrollo de defectos en las válvulas (en general, la mitral y aórtica).

TRATAMIENTO.

Meticiclina I.V a grandes dosis durante cuatro semanas.

Penicilina G. 20 a 40 Millones de U. día.

Transfusión de sangre y líquidos I.V.

" C E L U L I T I S "

CELULITIS.- Es una inflamación del tejido conectivo celular, puede presentarse en cualquier área donde haya tejido celular particularmente en la cara y cuello.

FRECUENCIA Y EVOLUCION

La Celulitis se observa en individuos de todas las edades y puede ser primaria o secundaria, superficial o profunda, defensiva o circulatoria aguda, subaguda o crónica en toda la infección hay un período en que existe la probabilidad de que termine en una celulitis aguda, al que puede darse el nombre de período preagudo, la intervención o el tratamiento oportuno hace abortar algunas veces la infección el período preagudo, la celulitis aguda presenta casi siempre en forma de flemon difuso o infiltración purulenta como una rea extensa de inflamación supurativa del tejido celular subcutáneo, algunas veces no se establece la superación es tanto que otras hay una infección circuncrita, en la infección circuncrita aguda generalmente hay supuración y enfacelación pero el proceso se mantiene localizado. En la celulitis subaguda del proceso infeccioso y los síntomas son más moderados que en el período agudo aunque más intenso que en el crónico.

LA CELULITIS CRONICA.- Es siempre circuncrita y puede suceder al período agudo o bien presentarse desde el comienzo como una infección primaria crónica ocasionada por alguna irritación persistente y localizada.

ETIOLOGIA.- La causa más frecuente es la infección de la cavidad bucal puede ser periapical y periodontal, pericoronar o residual, algunas veces maxilar o las amígdalas.

LA CELULITIS.- Tiene su origen en la introducción de alguno, microorganismo (generalmente estreptococo piogeno).

LA EVOLUCION DE LA CELULITIS

Depende de 3 factores - son -

- 1) La clase de microorganismo.
- 2) La virulencia de éste.
- 3) Estado físico y las defensas del paciente.

Los Microorganismos que se encuentran con más frecuencia que la celulitis son estafilococo blanco, estafilococo blanco, dorado y cualquier variedad de estreptococo, la forma menos grave de las celulitis son causadas a menudo por el estafilococo, la Celulitis en la región de la boca la cara es debida con frecuencia a extracciones o traumatismo dentales.

SINTOMAS

Es de evolución rápida aparece en las primeras horas del día después que se ha infectado la herida puede extenderse rápidamente a todo un lado de la cara y aún lado opuesto, principia desde como un linfadenitis submaxilares de lo contrario por lo general hay inflamación y edema teniendo los tejidos un color rojo subido estos síntomas van acompañados de fiebre los vasos linfáticos están congestio

nados y en los ganglios linfáticos en donde terminan aparece tumefactos y dolorosos, la supuración se extiende no solo por debajo de la piel y la membrana mucosa, sino --- también por entre los musculos y la fascia y aún hacia los huesos, el primer síntoma que se observa es con frecuencia un rigor seguido de fiebre de 38° a 41°C , la cara tiene -- un aspecto congestionado; la lengua seca y de color moreno, los síntomas locales son inflamación, dolor intenso, edema rubor y firmeza de los tejidos, la inflamación se extiende rápidamente a los tejidos celulares formandose abscesos que perforan los tejidos en todas direcciones.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

Se diferencia de la erisipela celulocutánea o flemonosa.

TRATAMIENTO.-

Hacer canalizaciones y la irrigaciones adecuado para proceder operación quirúrgica, Antibiótico y Analgesicas enjuagatorios, cepillado y lavado bucal.

CELULITIS ANAEROBIA.
(GANGRENA GASEOSA)

El género clostridium contiene muchos miembros, pero solo unos cuantos guardan relación directa con infecciones histotóxicas en el hombre. Como en el clostridium derfringens.

MECANISMO DE INFECCION.- Ninguno de los clostridium son netamente invasores todos producen sus efectos en el huésped fundamentalmente por exotoxinas. El crecimiento microbiano y la producción de toxinas solo ocurre en condiciones anaerobias o cuando otras circunstancias han ocasionado disminución suficiente del potencial de oxidación-reducción.

Las toxinas elaboradas por cada especie en muchos casos resultan funcionalmente similares; pero antigenicamente siempre son diferentes.

Caracteres anatomopatológicos y clínicos.- Los clostridios patógenos pueden hallarse casi en cualquier tipo de lesión traumática como simples contaminantes.

Cuando ocurre una verdadera infección por clostridios suele producir celulitis anaerobia. En tales circunstancias las bacterias proliferan y producen gas en los tejidos por sus acciones proteolíticas y glucolíticas. Los músculos no son invadidos. Generalmente el comienzo es gradual no hay dolor, y los síntomas generales no son graves. En ocasiones el clostridium derfringens puede causar infecciones purulentas localizadas con poco o nada de gas, que clínicamente se parecen a las infecciones por estafilococo dorado u otras

bacterias piógenas y cuando hay infección de cerebro por -
ejemplo, puede haber toxicidad aguda y muerte.

M I O N E C R O S I S

- GANGRENA GASEOSA -

Es una miositis anaerobia en la cual el proceso infeccioso siempre es agudo e intenso. El comienzo suele ser brusco, y el período de incubación tan breve como de seis horas hasta tres días después de producida la lesión.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El síntoma más importante, y generalmente el primero, es dolor en la zona enferma, que rápidamente aumenta de intensidad. Se acompaña de taquicardia taquipnea y caída de la presión arterial. Generalmente hay aumento de temperatura, pero la intensidad de la fiebre no guarda relación con la gravedad del proceso. Por inspección, la piel está pálida y puede observarse tensa y reluciente a consecuencia del edema subyacente. La herida exuda un líquido seroso pardusco o teñido de sangre, de olor pútrido. En ésta etapa muchas veces hay creptación manifiesta, ya que puede quedar enmascarada por la acumulación del líquido en los tejidos. Cuando el proceso evoluciona, la piel adquiere aspecto bronceado o sucio, y finalmente si el paciente vive suficiente, toma color oscuro y presenta vesículas llenas de líquido rojo oscuro, con tendencia a la coalescencia. El aumento de la presión dentro de los tejidos puede causar hernia de los músculos a través de heridas e incisiones.

Los cambios anormales en el músculo infectado se observan de preferencia al perar. Hay hinchazón, pérdida de contractilidad y cambios de color, que varían de la palidez

al moteado rojo obscuro. Por expresión frecuentemente pueden desprenderse burbujas de gas.

Las infecciones uterinas, generalmente causadas por *Cl. Perfringens*, probablemente representan la forma más frecuente de gangrena observada en la práctica civil. Estas infecciones suelen depender de intentos de aborto, pero también pueden observarse después de partos prolongados o con intervención de instrumentos.

DIAGNOSTICO.- La gangrena gaseosa es una entidad clínica, bacteriológica, el diagnóstico se funda sobre todo en la valoración de los fenómenos clínicos ya descritos. Hay que insistir en que otros tipos de infección pueden originar la formación de gas en los tejidos, de manera que su demostración por radiografía o la presencia de crepitación no incremina especialmente los clostridios.

Bacterias del género *Klebsiella* o *Escherichia* pueden ser causa de producción de gas; de hecho, dentro de ciertos límites puede decirse que pacientes con los signos más manifiestos, amplios y tempranos de gas son aquellos que tienen menores probabilidades de sufrir gangrena gaseosa.

Los frotis teñidos de exudada de las heridas, o del cuello cuando el afectado es el útero, proporcionan importante información diagnóstica se revelan bacilos grampositivos típicos en gran número; además actualmente se utiliza la técnica del microscopio fluorescente.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS.- Las medidas operatorias suelen consistir en incisiones múltiples y aberturas de

aponeurosis para drenar los compartimientos y si es necesario, la amputación abierta. En las mujeres con abortó - séptico suele efectuarse el raspado en los casos incipientes; la histerectomía no se lleva a cabo a menos que existan demostraciones clínicas de perforación de útero. La profilaxis es prácticamente un problema quirúrgico y depende de principios bien establecidos de tratamiento inmediato después del accidente, su presión de tejidos desvitalizados y cuerpos extraños, y tratamiento adecuado de sostén. Al tratar pac. quirúrgicos hay que utilizar los torniquetes con precaución con cuidado para no dificultar la circulación.

TETANOS.

Esta producido por el *Clostridium tetani*, que es un germen anaerovio, esporulado, resistente y que actua a través de una toxina denominada tetanosporina y penetra a través de un medio de solución de continuidad, es un bacilo gram - y produce la toxina tetánica, tetanolisina y tetanopasmina.

Es eliminada por las heces de las vacas (vive normalmente en los hervivoros) se encuentra difundido en muchas partes, en el polvo de cualquier cosa, en quiréfanos.

La transmisión se puede realizar por medio de picaduras de insectos, inyección de drogadicotos, abortos criminales, partos septicos.

PATOGENIA.- No es un organismo invasivo, permanece localizado en el área de tejido muerto a la cual se han introducido las esporas. La germinación de las esporas y el desarrollo de los organismos vegetantes es favorecido por 1).- Tejido necrotico, 2) Las sales de calcio; y 3).-- Las infecciones piogenas asociadas. La toxina actua en el tejido nervioso de la medula espinal, aumentando la exitabilidad refleja y en parte sobre los nervios periféricos, dando como resultado los espasmos musculares.

CUADRO CLINICOS.- Período de incubación de 3 a 4 días hay contracciones tónico clonicas convulsivas de los músculos voluntariosos, primeramente son afectados los músculos de la zona afectada y posteriormente los del maxilar (trismus) los cuales se contraen en tal forma que -

no puede abrirse la boca.

DIAGNOSTICO.- El agente se puede aislar a partir de los tejidos de la herida contaminada mediante cultivo en condiciones de anerobiosis.

TRATAMIENTO.

- 1.- Antitoxina. La prevención del tetano depende de la **INMUNIZACION** activa con toxoides, tratamiento adecuado de las heridas contaminadas con tierra, empleo profilactico de antitoxina, administración de penicilina.
- 2.- Medidas quirúrgicas.
- 3.- Antibióticos
- 4.- Inyecciones de reactivación. Cuando una persona previamente inmunizada sufre una herida peligrosa potencialmente, se le inyecta una dosis adicional de toxoide -- para reestimar la producción de antitoxina.

Inmunización esta compuesta por tres inyecciones, esta serie es seguida por una dosis simple de reactivación aproximadamente un año después.

GLOMERULONEFRITIS.

Es una enfermedad frecuente en los niños que en los adultos, más en hombres que en mujeres.

ETIOLOGIA: Parece ser una reacción antígeno anticuerpo secundaria a una infección localizada en cualquier parte del cuerpo esto es apoyado por la reducción en el nivel sérico del complemento y la precipitación de la globulina de los anticuerpos y de los componentes del complemento sobre la membrana basal glomerular, la lesión inicial se localiza frecuentemente en vías respiratorias altas y el agente causal más frecuente es el estreptococo hemolítico del tipo A. No todas las cepas de estreptococos son nefritógenas, el tipo 12 es la más frecuente, se produce nefritis en uno por ciento en la escarlatina, otras bacterias como el neumococo-estafilococo, y las cepas viridas del estreptococo son poco frecuentes etiológicamente. El nivel serico del complemento está bajo en la glomerulonefritis aguda ya que se encuentra combinado con el complejo antígeno anticuerpo, este nivel vuelve a la normalidad hacia el final de la tercera semana de la enfermedad.

PATOLOGIA.- Los riñones se encuentran agrandados, pálidos, se observa un punteado hemorrágico, en la superficie cortical, las alteraciones histológicas varían considerablemente.

La lesión esencial es una proliferación y tumefacción en las células endoteliales de la pared capilar glomerular, el venacho glomerular está tumefacto y llena por completo --

el espacio de Bowman en el cual se encuentran grandes cantidades de glóbulos rojos. Los leucocitos polimorfonucleares aparecen en los glomerulos en número variable. Las epiteliales pueden estar tumefactas, pero por lo demás parecen normales. El espacio intercapilar esta tumefacto existiendo un aumento en el tamaño y número de las células mensajiales. -- También aumento en el material amorfo.

La membrana basal suele ser normal, después de 2 a 3-semana que se inició la enfermedad. Se ha observado su desaparición en biopsias seriadas y por lo tanto no representan necesariamente una manifestación precoz de glomerulonefritis crónica.

En la glomerulonefritis subaguda el riñón es grande y pálido. Histológicamente se observa la desaparición de algunos nefrones, mientras otros han experimentado hipertrofia--compensadora. Los glomerulos restantes revelan cambios similares a los descritos, pero frecuentemente con más adherencias capsulares. Las regiones de parenquima renal atrofico existen zonas de infiltrado leucocitario.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El comienzo de la glomerulonefritis se produce de una a tres semanas despues del comienzo de infección estreptocócica. La totalidad de las manifestaciones clínicas son: Fiebre alta, intensa cefalalgia, malestar general, hematuria --- macroscópica, oliguria o anuria, hipertensión con encefalopatía, tía, descompensación cardíaca. Lo cual puede producir -- la muerte.

El síntoma más frecuente es la hematuria, en otros casos aparece infección respiratoria cuando aparece ésta. Puede haber edema generalizado, influido por la posición; pero en la glomerulo nefritis agudano suele observarse edema acentuado. A veces se observan síntomas gastro intestinales tales -- como pérdida de apetito y vómitos; con menor frecuencia diarrea.

En el examen es frecuente observar una infección residual de las vías respiratorias superiores o un ligero edema periorcular. Puede haber hipertensión de grado variable. La -- cantidad de orina suele estar disminuida, ofrece un elevado -- peso específico contiene albumina, cantidades variables de -- hematies, algunos leucocitos cilindros hialinis granuloso y celulares (principalmente globulos rojos). Nivel de nitró -- geno ureico en la sangre así como todos los productos de de -- secho excretado por la vía renal están elevados en proporción inversa al volumen de orina. Existe acidosis de gravedad ---- guarda relación directa en el grado de oliguria.

Existe a menudo un ligero deceso en los niveles de -- seroalbumina, probablemente debido en parte a la expansión de

los líquidos extracelulares. Tiende a desarrollarse en forma rápida una anemia, que guarda también relación por la expansión de líquido plasmático.

La anemia difiere de la observación en la glomerulonefritis crónica, en la que la hemolisis y la producción inadecuada de glóbulos rojos son los factores principales. La sedimentación de los glóbulos rojos esta elevada.

En los electrocardiogramas seriados es posible descubrir alguna anomalía su causa no esta del todo clara. Con frecuencia el corazón esta aumentado de tamaño y asociado con signos radiológicos de congestión circulatoria.

La mejoría, manifiesta por una regresión de los síntomas generales, se inicia una a dos semanas después y en ese tiempo desaparece la hematuria macroscópica, la diuresis se inicia a los tres o cuatro días perdiendo el paciente dos o tres kilos de peso aunque no se patente un edema clínico, existe una correlación en el comienzo de la diuresis y en el descenso de la congestión circulatoria por lo tanto se normaliza la presión sanguínea, y las constantes químicas.

Microscópicamente la orina se normaliza en seis semanas la proteinuria anormal desaparece antes que los glóbulos rojos.

SIGNOS URINARIOS.

En el 10% de los pacientes más o menos puede haber algunas anomalías urinarias (albuminuria, hematuria, cilindruuria), hay una conversión de la hemoglobina en hematina ácida lo que da el color humoso, el peso específico es alto,

el volumen de la orina esta disminuido en el 5% de los casos -- hay oliguria aproximándose a la anuria, ese encuentra hematuria macroscópica, cilindros, glóbulos blancos en número crecido, la proteinuria llega a tres gramos diarios.

HIPERTENSION.

Se encuentra en el 70 a 60% de los casos aparece en la Fase aguda y se eleva la presión sistolica a 200 mm. y la -- diastolica de 100 a 120 mm; esta presión se llega a normalizar a partir de la primera semana. El mecanismo de la hipertensión es debido a un espasmo vascular generalizado resultante de la producción de agentes hipertensivos por el riñón, -- la hipertensión esta relacionada con los síntomas cerebrales -- los cuales siguen ahora.

SINTOMAS CEREBRALES.

Estos aparecen tras una elevación brusca de la presión sanguínea, son debidos a izquemia cerebral consecutiva y al -- espasmos vascular; consisten principalmente en cefalea, somnolencia, convulsiones y vómitos. Se acompañan de escurecimiento de la visión inquietud, diplopia, el pulso es lento. Puede aparecer edema cerebral, en la mayoría de los casos la presión del líquido cefalo raquideo no rebasa los límites normales y no existe el edema de papila sólo en edema cerebral, -- sin embargo se observan hemorragias retinianas.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES.

En la primera fase da un cuadro clínico parecido al -- de la insuficiencia cardíaca congestiva, con agrandamiento -- cardíaco, soplo sistólico apical, ritmo de galope, taquicar --

día, disnea, hepatomagalia y edema pulmonar. Estos síntomas pueden aparecer bruscamente por lo general en presenciade -- hipertensión, pudiendo ser los síntomas de presentación de -- una glomerulonefritis. La hipertensión no es la única causa de los síntomas cardiovasculares.

El volumen plasmático esta aumentado por retención de agua y de sodio o por una venoconstricción periférica en la fase hipertensiva esta lento, las alteraciones en el electrocardiogramase observan en la onda Testa aplanada o hay in -- versión en una o más derivaciones.

DISFUNCION RENAL.

En la fase inicial de la enfermedad no es frecuente -- que exista una anuria la filtración glomerular suele estar -- reducida de modo considerable, el volumen de la orina se relaciona con la disminución de la filtración, pero puede ser -- que sea por el aumento de resorción tubular del agua filtrada, la alteración de la función glomerular esta de acuerdo -- con la lesión anatomo patológica glomerular es importante -- también los factores humorales y circulatorios en la retención hidrosalina. Una oliguria persistente no debido a des -- hidratación denota la gravedad de la insuficiencia renal, la retención y elevación de los niveles sericos de sustancias -- nitrogenadas no protéicas fosfatos, y potasio se relacionan con el descenso de la filtración glomerular, hay acidosis.

DIASNOSTICO.

La coexistencia de hematuria, albuminuria y ligero -- edema en ausencia de insuficiencia cardíaca. En los casos --

que se produce pronto, los síntomas achacables a la congestión circulatoria predominan de tal modo en el cuadro clínico - que al principio la nefritis puede pasar inadvertida la hematuria transitoria durante una pielonefritis aguda puede crear un problema diagnóstico como se ve de grandes cantidades de - pues en la orina en comparación con los glóbulos rojos sanguíneos y la bacteriuria contribuyen a la diferenciación con -- una glomerulonefritis.

En los niños se observa una cantidad llamada hematuria benigna. No suele haber manifestaciones agudas. La hematuria - suele ser microscópica y a veces macroscópica. No existe evidencia de disfunción renal o de trastornos hematológicos. A veces las exacerbaciones agudas de una glomerulonefritis crónica hacen pensar en una glomerulonefritis aguda. La historia de la enfermedad la evidencia de disfunción renal avanzada, - la presencia de una anemia grave o de una detención del crecimiento y la biopsia renal aclaran el cuadro.

El síndrome uremico hemolítico puede también ser confundido con una glomerulonefritis aguda. Sin embargo se observa con mayor frecuencia entre los jóvenes. La nefritis hereditaria, el infarto renal, la agilitis de Zeek's difusa, la nefritis lúpica y focal deben ser también tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial de la glomerulonefritis aguda.

CURSO Y PRONÓSTICO.

El tiempo de la enfermedad puede seguir un curso de 10 a 14 días. Generalmente las anomalías de la orina que se encuentran en los exámenes corrientes desaparecen en 6 a 8 se--

manas, y la velocidad de sedimentación globular se normaliza en unos tres meses más que el recuento de Adias tarda unos - cuatro a ocho meses en volver a las cifras fisiológicas. --- Los más tardado que dura la enfermedad es un año no más.

El pronóstico generalmente es favorable, el caso leve progresa hasta el estadio crónico, mientras un caso que se - inicia con síntomas fulminantes de encefalopatía hipertensiva, o anuria, puede curar por completo.

La cifra de mortalidad durante la fase aguda, varía-- entre el 1 y 5%, gracias a la terapéutica antibacteriana.

El segundo ataque de glomerulonefritis es extremada-- mente raro. Sin embargo la recrudescencia de la enfermedad -- antes de que la enfermedad sea completa, no es infrecuente - en sociación con infecciones respiratorias, recientes que no tienen que ser necesariamente de origen estreptocócico.

TRATAMIENTO GENERAL.

- 1.- Reposo absoluto durante la fase aguda hasta que los signos urinarios se aproximen a la normalidad.
- 2.- Penicilina a dosis terapéutica durante 10 días.
- 3.- Dieta libre de proteínas y potasio y durante la fase agu da la dieta debe ser exenta de sal.
- 4.- Erradicar la causa local que la produjo.
- 5.- Balance hidrico, reserpina a dosis terapéutica.

ESTRUCTURA DE LOS HONGOS:

Los hongos son microorganismos pertenecientes al reino vegetal que carecen de clorofila, lo que les incapacita para utilizar la luz solar como fuente de energía.

Cabe dividirlos en 2 grupos: 1) Los hongos verdaderos o eumicetos, y 2) Los hongos de división, falsos hongos o pseudomicetos, los primeros con estructura eucariota. Tanto unos como los otros disponen de una pared celular rígida, con la diferencia de que los eumicetos disponen de quitina, mientras que las bacterias la poseen muy compleja compuesta de mucopolisacáridos y mucopéptidos, que forman fibras y mallas más que una estructura sólida. Estas diferencias de composición de la pared celular son de gran importancia práctica, pues explican que los actinomicetos sean sensibles a la penicilina.

A las enfermedades producidas por hongos los llamamos micosis. Si los hongos son de procedencia exógenas, hablamos de micosis exógenas, y si son de origen endógeno, de micosis endógenas.

Cuando crecen en medios adecuados, muchos hongos producen largos filamentos ramificados; cada filamento es llamado HIFA. Las hifas pueden estar divididas por septos transversos constituyendo una cadena de células; a éstas se le denomina hifas septadas ó tabicadas. A medida que las hifas continúan creciendo y se ramifican, se desarrolla un conjunto de filamentos que se denomina micelio.

La parte del crecimiento que se proyecta por sobre la superficie del substrato se denomina Micelio Aéreo, en tanto que la parte que penetra en el substrato y absorbe los alimentos

mentos se conoce como Micelio Vegetativo.

Los hongos se reproducen por esporas de diversos tipos muchos de los cuales se originan en el micelio aéreo, el cuál es entonces denominado Micelio Reproductivo. Las esporas son denominadas asexuales cuando no se verifica una fusión de núcleos para su formación; cuando se lleva a cabo tal fusión se denominan sexuales. A la mayoría de los hongos de importancia médica no se les conoce la capacidad de formar esporas sexuales; entre los hongos de interés médico, se encuentran los siguientes tipos de esporas sexuales.

A).- CIGOSPORAS: En algunos fincomicetos los extremos de dos hifas que se aproximan llegan a unirse y fusionan su contenido, dando lugar así a cuerpos grandes, de paredes gruesas, denominadas cigosporas.

B).- ASCOSPORAS: Se desarrollan generalmente cuatro esporas en el interior de una célula especializada denominada asca, en la cuál se ha llevado a cabo la fusión nuclear.

Otros tipos de esporas en hongos de interés médico.

A).- BLASTOSPORAS: Son esporas en hongos asexuales simples que se desarrollan por generación de células madre (por ejemplo, en cándida, cryptococcus), y separación subsecuente del brote.

B).- CLANIOSPORAS: las células de las hifas aumentando de tamaño se rodean de paredes gruesas. Estas

esporas asexuales son resistentes a condiciones ambientales desfavorables para el crecimiento vegetativo.

- C).-ZETOSPORAS: Las hifas se segmentan en células rectangulares de paredes gruesas, en donde resultan esporas asexuales (por ejemplo en coccidioides).
- D).-CONIDIOS: Son esporas producidas por hifas especializadas (llamadas conidióforos) mediante " es --
trángulamientos " sucesivos en el punto de unión.-
Los conidios pequeños y unicelulares son llamados-
microconidios, es tanto que los conidios grandes--
a menudo multicelulares, se denominan macroconidios.

CLASIFICACION DE LOS HONGOS:

A).- HONGOS.

- a) Agentes productores de micosis superficiales (Dermatofitos).

Son un grupo de hongos íntimamente relacionados, actualmente clasificados en 3 géneros: Epidermophyton, Microsporum y Trichopyton. Infectan principalmente - los tejidos superficiales queratinizados, particularmente la piel, el pelo y las uñas.

- b) Agentes productores de micosis profundas y generalizadas: Blastomicosis, Coccidioidomicosis, Criptococosis, Esporotricosis, Moniliasis, Aspergiolosis, Mucomicosis, etc.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS.-

- A C T I N O M I C O S I S -

Enfermedad rara en el hombre; en diversos animales domésticos, en particular en los bovinos, es más frecuente se debe a un hongo radiado (actynomyces), que pertenece a las estreptotricúeas y figura, por tanto, entre los hifomicetos y los esquizomicetos.

DATOS CLINICOS.- Existen 3 tipos de actinomycosis:

La apariencia característica de la actinomycosis es la de una tumoración dura, enrojecida, relativamente insensible, que generalmente se desarrolla con lentitud. La lesión se hace fluctuante, apunta una superficie, y eventualmente drena, formando una fístula crónica que tiene poca tendencia a la curación.

La lesión tiende a extenderse localmente, pero puede haber también diseminación por el torrente circulatorio.

En cerca de la mitad de los casos de actinomycosis la lesión inicial es estomatocervicofacial afectando los tejidos de la cara, cuello, lengua y a menudo de la mandíbula. Alrededor de la quinta parte de los casos muestra una complicación predominante de los pulmones con abscesos y empiema (actinomycosis torácica). Un número igual de casos padecen actinomycosis abdominal en la que la lesión primaria se presenta en el ciego, apéndice, o en los órganos pélvicos; pueden desarrollarse fístulas drenantes múltiples.

En algunos casos, por abrirse un foco local dentro de

un vaso, el actinomicos es arrastrado metastásicamente a los más diversos órganos, provocando siempras miliarees en rison-cerebro, pulmón y entre ellos incluso a la piel y endocardio. en éste últimocaso el cuadro adopta la evolución de una endo-carditis lenta que es actinomicósica.

DIAGNOSTICO.- El hallazgo de granos amarillos en el -pus, granos cuyas características deben comprobarse micros-cópicamente, posee valor diagnóstico. Cuando no hay granulos se pueden descubrir los actinomyces por el exámen directo -o por cultivo en medio anaerobio. Hay que tener presente que los actinomyces se aislan con frecuencia en la boca y espu -tos de individuos sanos o enfermos no afectados por la acti-nomicosis.

Por 'esta razón, sino se descubren los granos que tra-ducen la existencia de lesiones, se ha de ser muy prudente -en la valoración del aislamiento. El exámen radiológico, las pruebas serológicas y de alergia cutánea apenas sirven para-el diagnóstico.

PRONOSTICO.- Depende de su localización, las más be--nignas son las de la piel y de la cara; los demás también --tienen cierta propensión a curar espontáneamente. El pronós-tico es malo en la endocarditis y en los casos avanzados, --con superación copiosa y grandes colicuaciones. Sin trata --miento antibiótico-quirúrgico, las formas pulmonares y abdo-minales tienen una letalidad del 60-80 %, en tanto que mer -ced a la cura penicilínica y sulfamídica combinadas, la le-talidad se ha reducido a 5-20%, en éstas formas extensas.

TRATAMIENTO.- Cuando se trata de focos pequeños y fácilmente asequibles, hay que pensar, ante todo, en su extirpación operatoria aplicando localmente polvo de sulfamidas y penicilina. El tratamiento interno de elección estriba en administración de 6-10 gr. de sulfonamidas diarias-preferible el supranol junto a 10 millones diarios de penicilina iv. durante 6-8 semanas. Los casos Broncopulmonares pueden beneficiarse de las inhalaciones (aerosales) con penicilina.

También son eficaces las tetraciclinas 500 mg. c/6 hrs. durante 3 semanas.

- H I S T O P L A S M O S I S -

ETIOLOGIA.- Es una infección micótica producida por el histoplasma capsulatum, que de ordinario transcurre asintóticamente. Con leves manifestaciones pulmonares. Especialmente frecuente en Estados Unidos, se observa también en Sudamérica. En nuestro país como en otros países europeos, se ha descubierto algunos casos, sobre todo en estudiantes sudamericanos.

CUADRO CLINICO.- La gran frecuencia de reacciones intradérmicas positivas a la histoplasmina en personas sanas de algunas áreas geográficas endémicas, indica que la mayor parte de infecciones causadas por el H. capsulatum son inaparentes o ligeras.

Si la infección se hace aparente lo más frecuente es que ocasione fiebre de 38-39 asociada a malestar general, artralgias, dolores de cabeza y tos como si se tratara de una infección gripal. La exploración radiológica puede ser nega -

gativa o descubrir la presencia de sombras nodulares más o menos generalizadas de tipo neumonítico o bronconeumónico, que desaparece en algunas semanas. La adenopatía hilar es frecuente. Este proceso agudo suele dejar lesiones pulmonares calcificadas micronodulares o miliares de tipo residual. A veces éstas lesiones residuales experimentan reactivaciones y desarrollan la histoplasmosis pulmonar crónica, con febrículas, pérdida de peso, astenia y cavitaciones pulmonares que erróneamente son juzgadas como tuberculosas.

La histoplasmosis diseminada constituye la expresión más grave de la enfermedad, pero en conjunto, es poco frecuente, mostrando predilección para con los niños pequeños, es poco frecuente, mostrando predilección para con los niños pequeños, ancianos e individuos débiles. En el niño pequeño aparecen fiebre y signos de invasión extensa de muchas vísceras, presentándose adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia y lesiones pulmonares diversas, con anemia y leucopenia.

Pueden afectarse así mismo el intestino, corteza suprarrenal, riñon, piel, cerebro, meninges, ojos y endocardio, conduciendo el proceso a una desnutrición progresiva. La histoplasmosis en labios, boca, laringe y nariz se observa casi exclusivamente en el varón, constituyendo la manifestación inicial de casi un tercio de casos mortales cuando no son diagnosticados y tratados adecuadamente.

Además de las infecciones benignas agudas y de las formas diseminadas en el adulto se presentan casos de histoplasmosis crónica mucocutáneas que afectan al tegumento, boca

y tubo digestivo. Su puerta de entrada extrapulmonar es en estos casos digestiva ó cutánea.

DIAGNOSTICO.- Se basa principalmente en la demostración del hongo en los productos (esputos, contenido gástrico, médula ósea, aspirando ganglionar, etc.), ó en los tejidos.

Debe siempre intentarse su aislamiento por cultivo -- (en medio de savorand) ó inoculado al ratón.

A las pocas semanas de contraída la infección la ---- prueba cutánea a la histoplasmina se hace positiva ó la re-- acción de fijación del complemento, también positiva a las -- pocas semanas, se negativiza con la curación, mientras la -- alergia a la histoplasmina persiste muchos años e incluso -- toda la vida.

TRATAMIENTO.- La anfotericina B, administrada a dosis eficaces y con las debidas precauciones, posee una indudable eficacia en el tratamiento de ésta enfermedad. En algunas -- formas pulmonares crónicas puede estar indicando el tratamien-- to quirúrgico.

- C A N D I D A A L B I C A N S (MUGUET) -

Se incluye bajo la denominación de candidiasis o moni-- liasis el conjunto de procesos determinados por los hongos -- del género y casi siempre por la especie C. Albicans. Este -- hongo reside normalmente en las cavidades mucosas como sa -- profito usual, siendo frecuente encontrarlo en los esputos, -- haces, cavidad bucal, vagina y piel de personas normales.

El muguet se desarrolla sobre todo en niños pequeños-

afectos de cualquier proceso general grave que los deshidrate que motiva la prescripción de antibióticos a la vez favorecedores de la sobreinfección micótica candidiásica.

DATOS CLINICOS.- Atendiendo a la localización de la infección cabe distinguir los siguientes datos clínicos de moniliasis.

- a) Moniliasis mucosa, que abarca el muguet y la vulvovaginitis moniliásica. La candidiasis oral puede -- descender a la faringe y esófago, e impactándose en éste y causar la muerte por obstrucción esofágica e inanición.
- b) Moniliasis cutánea, que comprende la onicomycosis y paroniquia moniliásica, la sobreinfección por el -- hongo de un intertrigo.
- c) Moniasis Broncopulmonar. Puede revestir 2 formas: - una es la bronquitis moniliásica, que cursa con tos, expectoración mucoides gelatinosa e imagen radiológica de retículo aumentado; la otra es la neumopatía moniliásica, que se manifiesta como una neumonitis con malestar general, fiebre e imágenes radiológicas de condensación única o múltiple.
- d) Sepsis moniliásica, origina un cuadro febril sub-agudo con glosostomatitis, diarreas enteríticas, vaginitis, bronquitis y neumonía (en ocasiones combinadas con estafilococos bacterioides resistentes) y, a veces espondilitis, todo lo cual empeora la -- proseguir la cura antibiótica que desencadenó la -- sepsis. Al final sobrevienen signos de meningocence-

falitis letal con delirio y deshidratación. La moniiasis septicémica también acompaña a endocarditis vegetante, hecho que se ha observado principalmente en adictos a los narcóticos.

- e) Meningitis Moniliásica. Es otra forma rara que produce un síndrome clínico similar al de la meningitis tuberculosa.

DIAGNOSTICO.- Aunque en algunas ocasiones, por ejemplo en el caso del muguet, el diagnóstico clínico es fácil, ---- siempre es conveniente confirmarlo mediante investigaciones de laboratorio. La presencia de hongos candida en un exudado no basta para poder afirmar la intervención etiológico del mismo en aquel proceso. Solo cuando se encuentran abundantemente y en repetidas investigaciones y el cuadro clínico que se les atribuye es sospechoso de ser una moniliiasis, podemos aceptarlos como datos de importancia patógena.

La búsqueda del hongo puede hacerse por exámen directo o aislamiento por cultivo.

TRATAMIENTO.- En los moniliiasis del tramo digestivo - vulvovaginales el tratamiento local con nistatina micostatina o siosterón es eficaz. En las formas sépticas y pulmonares de poco sirve. Cabe utilizar la nistatina en aerosol, -- pudiendo pasar a través de ésta vía a la sangre.

En la sepsis cabe ensayar la Anfotericina B.

CONCLUSIONES

Se ha visto que cuando menos el ochenta por ciento en total de enfermedades conocidas está controlado en mayor o menor éxito.

Algunas de estas enfermedades " Como los virus de --- ciertos padecimientos ". Son erradicadas totalmente por medio de vacunas, algunas otras serán controladas o eliminadas --- durante periodos más o menos largos dependiendo de las de -- defensas con que cuente el organismo que los padescan. Para -- poder evitar lo más posible las enfermedades se tendrá la -- buena alimentación, la vida sana, el ejercicio físico, etc.

Pero como se dijo al principio las enfermedades por -- medio de sus agentes causales se van haciendo resistentes a -- los medicamentos debido a que infinidad de pacientes se auto -- recetan sin saber a ciencia cierta la cantidad y duración -- del tratamiento, esto hace que por ejemplo: a una bacteria -- se le inhibe durante su período pequeño y a pequeñas dosis -- la bacteria irá creando defensas hasta volverse resistente -- al medicamento obligando después al médico a buscar por me -- dio de estudios el laboratorio cual es el medicamento sensi -- ble a la bacteria para poder atacarla.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Tratado de Medicina Interna.
Autor: Dr. Paul B. Beenson
Dr. Walsh Mc. Dermont.
Edición: Décima tercera
Año: 1971.
Editorial Interamericana.

- 2.- Tratado de Medicina Interna.
Autor: Dr. Cecil - Loeb.
Dr. Paul B. Beenson.
Dr. Mac. Dermont.
Edición: Duodécima edición.
Año: 1968
Editorial: Interamericana.
Traducida al español por Folehpl.

- 3.- Micobiología Médica.
Autor: Dr. Ernest Jawtz
Dr. Joseph Lelnick.
Dr. Eduard Adelberg.
Edición: Cuarta edición.
Año 1971
Editorial: Moderno, S. A.

- 4.- Nociones de Infectología
Autor: Ramón Pous Rocca.
Edición: Primera edición.
Año 1970.
Editorial: Secretaría de la Defensa Nal.

5.- Cirugía Bucal.

Autor: Sterling V. Mc. A. D. S.

Edición: Primera edición.

Año 1958.

Editorial: UTEHA.

Traducida al español Oscar Q. Carrera.

6.- Tratado de Pediatría.

Autor: Waldo E. Nelson M. D. D. S.

Victor C. Vaughan III M. D.

R. James McKay M. D. tomo I y II.

Edición: Sexta edición.

Año 1971.

Editorial Salvat.

I N D I C E.

	Pág.
Prólogo.	1
Estructura de los Virus.	3
a).- Sarampión.	9
Varicela.	12
Rubeola.	15
Herpes Zoster.	18
Herpes Simple ó Labial.	20
Gingivo estomatitis, Herpética Aguda.	21
Herpangina.	23
Parotiditis.	27
Estructuras de las Rickettsias.	30
Clasificación de las Rickettsias.	33
Fiebre Tifoidea.	35
Fiebre de las trincheras (Fiebre del Quinto día ó - Fiebre Quintana).	38
Fiebre Q.	41
Estructura de las Bacterias.	43
Clasificación de las Bacterias.	46
Streptococos.	48
Gingivitis Viceró necrosante.	53
Endocarditis Bacteriana Endocarditis Vegetantes.	57
Ostitiomielititis.	58
Amigdalitis.	61
Difteria.	63

	Pág.
Tuberculosis.	65
Memoria Neumococica.	68
Endocarditis Bacteriana Subaguda.	74
Enfermedades del Endocardio.	76
a).- (Endocarditis Aguda ó Maligna).	
Celulitis.	78
Celulitis Anaerobia (Gangrena Gaseosa)	81
Mionecrosis (Gangrena Gaseosa).	83
Glomerulonefritis.	88
Estructura de los Hongos. v r	96
Clasificación de los Hongos.	99
Actinomicosis.	100
Histoplasmosis.	102
Candida Albicaus (Muguet).	106
Conclusiones.	109
Bibliografía.	110