



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES MICROBIANAS Y SUS MANIFESTACIONES
EN LA CAVIDAD ORAL.

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

EDUARDO LUCERO ORNELAS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I. GENERALIDADES DE MICROBIOLOGIA.	
1.1. Morfología Bacteriana	2
1.2. Citología Bacteriana	4
1.3. Metabolismo Bacteriano	6
1.4. Nomenclatura y Clasificación Bacteriana.	8
1.5. Principales Características de los Hongos.	10
1.6. Características de los Virus	11
CAPITULO II. PRINCIPALES ENFERMEDADES BACTERIANAS.	
2.1. Escarlatina	12
2.2. Difteria	15
2.3. Tuberculosis	18
2.4. Lepra	22
2.5. Sífilis	24
2.6. Noma	29
2.7. Gonorrea	31
CAPITULO III. PRINCIPALES ENFERMEDADES MICOTICAS.	
3.1. Actinomicosis	36
3.2. Histoplasmosis	39
3.3. Candidiasis	42
3.4. Blastomicosis	47
CAPITULO IV. PRINCIPALES ENFERMEDADES VIRALES.	
4.1. Sarampión	50
4.2. Varicela	54

	PAG.
4.3. Parotiditis	58
4.4. Herpes Simple	62
4.5. Herpes Zoster	65
4.6. Ulcera Aftosa Recurrente.	68

BIBLIOGRAFIA

72

INTRODUCCION

El tema elegido en la elaboración de este trabajo obedece a la importancia que tiene el conocimiento de las enfermedades microbianas, su etiología, su desarrollo y sus manifestaciones en la cavidad oral y poder así prevenir, diagnosticar y dar el tratamiento adecuado.

En el desarrollo de este trabajo se mencionan la etiología, características clínicas, manifestaciones bucales, complicaciones, prevención y tratamiento de las múltiples enfermedades causadas por bacterias, hongos y virus; por ser estas de gran importancia para la práctica profesional de la odontología.

En el primer capítulo se tratan las generalidades de los microorganismos que son patógenos al humano, así como su morfología, fisiología, nomenclatura y clasificación, y sus principales características.

Posteriormente en el segundo capítulo se tratarán las enfermedades de origen bacteriano.

En el tercer capítulo, se mencionan las enfermedades -- originadas por hongos.

En el cuarto y último capítulo, se seleccionaron las enfermedades más frecuentes causadas por virus.

CAPITULO I

GENERALIDADES DE MICROBIOLOGIA.

1.1. MORFOLOGIA BACTERIANA.

Fundamentalmente, son tres las formas morfológicas de las bacterias (cocos), cilíndricas o bastoncillos (bacilos) los de forma ondulada o espiral (espirilos).

COCOS.

Los cocos, no siempre son completamente redondos. Algunos son lanceolados o bien arrifionados, pero de todas maneras se les considera cocos; Estafilococos (racimo de uvas), Streptococos (en forma de cadena), Diplococos (en parejas) Neisserias (en pareja y semejan cabeza de tornillo), Neumococos (en pareja y semejan puntas de lanza).

Los cocos crecen con facilidad, en diversos medios de cultivo y son metabólicamente activos.

Los estafilococos patógenos, son hemolíticos y coagulan el plasma, algunos son miembros de la flora normal de la piel y mucosas, otros provocan supuraciones y formaciones de absesos y aún septicemias mortales.

Los estreptococos, también son miembros de la flora normal del hombre y encuentran asociados a importantes enfermedades, producen gran variedad de enzimas extracelulares.

BACILOS.

Los bacilos presentan algunas variantes, siempre se caracterizan porque uno de sus diámetros es más largo que los otros dos; según la especie que se trate los encontramos redondeados en sus extremos rectos, puntiagudos, rectangulares o en forma de hueso o bastón.

Los bacilos cortos (*Escherichia Coli*), bacilos largos -- (Lactobacilos), ramificados (*Actynomices Niscosus*), abultados (*Difteria*). Los bacilos son los causantes de numerosas enfermedades como son: Difteria, Tosferina, Gangrena, Botulismo, Salmonella, etc.

ESPIRILOS.

Las espiroquetas, constituyen un gran grupo heterogéneo de organismos espirales móviles, se desplazan mediante ondulacion de un filamento axial, que está enrollado a lo largo del cuerpo celular; tres generos son los más patógenos para la especie humana, *Treponema Pallidum*, causa sífilis; *Borrelia*, causa fiebre recurrente; *Lentospira*, causa infecciones generales con fiebre, ictericia y meningitis.

1.2. CITOLOGIA BACTERIANA.

Los microorganismos poseen una estructura celular muy simple llamada Procariótica y consta de una pared celular, membrana celular, citoplasma y núcleo. El núcleo carece de membrana, por lo que su contorno es irregular y difuso; en la región nuclear no se observa al microscopio el aparato mitótico, sólo se aprecian fibrillas de ácido nucleico (ADN, RNA), que constituye un solo cromosoma.

CITOPLASMA.

El citoplasma bacteriano es sumamente simple, ya que carece de organelos de las células eucarióticas y sólo se aprecian algunos gránulos de materiales de reserva; polímeros de glucosa, azufre y volutina.

MEMBRANA.

La membrana de la célula bacteriana es muy compleja, ya que en ella se encuentran varios sistemas de enzimas; los ribosomas se asocian a ella y funcionan como barrera osmótica impidiendo la entrada de sustancias hidrófilas, que a la vez es un enlace osmótico que cataliza el transporte activo de otras sustancias al interior de la célula, se puede decir que desempeña la función de las mitocondrias, en una célula más compleja.

PAIED CELULAR.

La pared celular, por lo general es rígida y le pronor-

ción a la forma a la bacteria, tiene una gran complejidad química y así protege a la célula de la lisis osmótica, algunas tienen una tercera emboltura llamada cápsula, la cual es generalmente un polisacárido y polipéptido. Se piensa que protege a la bacteria de la fagocitosis y de los virus bacteriófagos.

Las paredes de algunas bacterias, pueden ser disueltas por la acción del lisozoma, dando lugar al llamado PROTOPLASTO, el cual, en ciertas condiciones puede sobrevivir, Algunos antibióticos afectan a la pared celular (penicilinas, cefalosporinas, cicloclerinas), y dan lugar a un protoplasto con residuos de pared microbiana, las cuales se conocen como formas L o esferoplastos, por lo que sobreviven y se multiplican, en tales casos, la acción antibiótica resulta ineficaz.

Las bacterias o bacilos, cuando se hallan en un ambiente desfavorable forman esporas, estas tienen mayor resistencia sin actividad metabólica, en los bacilos hay tres tipos de esporas según su localización dentro del cuerpo bacilar, central, terminal y subterminal; tiene órganos de locomoción llamados flagelos, existiendo tres tipos: Monótrico, Lofótrico y Periférico.

1.3. METABOLISMO BACTERIANO.

El metabolismo es la totalidad de las reacciones químicas, llevadas a cabo por la célula viva.

Por medio de estas reacciones se obtiene la energía del medio, la cual se emplea en la biosíntesis y el crecimiento así como en actividades secundarias (movilidad, luminiscencia, calor).

La energía puede ser obtenida por las bacterias en forma de luz (fotosíntesis), o a través de la oxidación de sustancias químicas (quimiosíntesis).

Muchas bacterias de la vida libre son fotosintéticas, -- todas las bacterias parásitas (patógenas) son quimiosintéticas y obtienen energía de las sustancias químicas de su huésped.

ENZIMAS.

Son catalisadores biológicos, y la sustancia en la cual actúan se les llama Substrato. En ocasiones las enzimas requieren para actuar sustancias llamadas coenzimas y en algunos casos iones no proteicos, como el Mg. o el Mn. que funcionan como activadores.

Cuando en una reacción enzimática se encuentra involucrada una coenzima, la porción proteica de la enzima recibe el nombre (apoenzima) y al conjunto de la coenzima y la apoenzima se le llama holoenzima.

La función enzimática puede ser alterada por varios factores; la especificidad, concentración, el pH, la temperatura y la presencia de venenos o inhibidores.

Los venenos o inhibidores, se combinan con la enzima -- laxamente e impiden que esta actúe con el sustrato normal - en este caso el veneno o inhibidor compite con el sustrato normal para ocupar un lugar activo en el enzima (inhibición competitiva). Es la forma como actúan las sulfamidas.

1.4. NOMENCLATURA Y CLASIFICACION BACTERIANA.

NOMENCLATURA.

La nomenclatura usada actualmente en biología se conoce como **LINFANA** o **BINOMIAL** por incluir dos palabras en latín o en griego. La primera palabra corresponde al género y se escribe con mayúscula. La segunda palabra representa la especie y se escribe con minúscula, ejemplo: *Homo sapiens*, *Staphilococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*.

El género se puede abreviar usando la primera letra de la palabra, por ejemplo: *M. tuberculosis*, *H. sapiens*.

La especie se puede abreviar usando las letras "SP", - la abreviatura **SP.** puede significar dos cosas; o se incluyen todas las especies del género o no se tiene certeza de su especie.

En contados casos se cumple la nomenclatura Trinomial, donde la tercera palabra representa la raza, variedad o tipo de dicha especie ejemplo: *Homo sapiens, caucasicus*.

CLASIFICACION BACTERIANA.

EUUBACTERIAS

I. Unicelulares no
Fotosintéticas

G+ Clostridium Tetani

G- Neisseria Gonorrhoeae

II. Miceliales

Mycobacterium Tuberculosis

Se encuentra otro grupo, Los Espirilos ejemplo: Treponema pallidum, que no se considera bacteria verdadera, por tener diferente estructura y tener movimientos debidos a las contracciones de su cuerno y rotación sobre su propio eje.

1.5. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LOS HONGOS.

Muchos hongos provocan enfermedades en las plantas, pero aproximadamente sólo un 1% de las especies conocidas de levaduras y mohos provocan enfermedades en el humano o animales. Solo los dermatófitos y candida son comúnmente transmitidos de un humano a otro.

Las más comunes infecciones micóticas en el humano se pueden agrupar en:

- a) Micosis Superficiales Subcutaneas.
- b) Micosis Profundas (generalizadas).

a) Micosis Superficiales Subcutaneas:

Las podemos localizar en la piel, cabello, pelo y uñas, pueden ser crónicas y resisten al tratamiento.

b) Micosis Profundas:

Son causadas por organismos que viven libres en la naturaleza, en el suelo o en material orgánico en decadencia. Los hongos patógenos no producen toxinas sino que alteran los constituyentes químicos celulares.

ESTRUCTURA Y REPRODUCCIÓN.

Cuando los hongos se cultivan en medios adecuados pueden producir filamentos largos y ramificantes, llamados "Mohos", y a cada filamento se le denomina "Hifa". Los hongos se reproducen mediante estructuras diversas; durante la formación de esporas sexuales, ocurre la meiosis. Por otra parte los conidios son propágulos reproductores asexuales.

1.5. CARACTERÍSTICAS DE LOS VIRUS.

Los virus son los agentes infecciosos más pequeños --- (20 - 30 nm) de diámetro, contienen una molécula de ácido nucleico (RNA) (DNA) . El ácido nucleico viral se encuentra recubierto por una envoltura proteica y a la unidad infecciosa se le llama virion; el virion se replica sólo en células vivientes. El ácido nucleico viral contiene información necesaria para programar a la célula huésped infectada y -- que sintetice varias macromoléculas específicas del virus -- necesarias para su autoduplicación.

CONSTITUCIÓN VIRAL.

Los virus están constituidos por; capsido, nucleocapsi de, unidades estructurales, capsómeros, virion, pseudoviriones, ácido nucleico, transcripción y traducción.

CLASIFICACIÓN.

La clasificación viral se estudia de acuerdo:

- a) Al tipo de ácido nucleico.
- b) Sus propiedades inmunitarias.
- c) Métodos de transmisión.
- d) Susceptibilidad a agentes físicos y químicos.
- e) Patogenicidad.
- f) Sintomatología.
- g) Enfermedades que producen.
- h) Familia a la que pertenece cada virus.

PRINCIPALES ENFERMEDADES BACTERIANAS.**2.1. ESCARLATINA.**

La escarlatina, enfermedad que se produce de preferencia en niños, durante los meses invernales, es causada por una infección por estreptococos del tipo de beta hemolítico, que elabora una toxina eritrógena. En muchos sentidos es similar a la amigdalitis y faringitis agudas provocadas por estreptococos y es paralela la aparición de estas afecciones, en cuanto a su epidemiología; se considera como una entidad independiente únicamente debido a la naturaleza de la toxina. Hay una cantidad de cepas diferentes de estreptococos que no alcanzaron a producir manifestaciones clínicas de la enfermedad; pero la inmunidad contra la toxina exantemática no protege contra la infección estreptocócica.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La entrada de microorganismos en el cuerpo, que se supone se realiza por la faringe, hay un período de incubación de tres a cinco días, después del cual el paciente presenta faringitis y amigdalitis intensas, cefalea, escalofríos, fiebre y vómitos. En forma concomitante, puede haber agrandamientos y sensibilidad de ganglios linfáticos cervicales regionales. Es frecuente que el diagnóstico de escarlatina no se establezca hasta que aparece la característica de erupción cutánea difusa y brillante al segundo o tercer día de la enfermedad. Esta erupción, que es particularmente notoria en las zonas de pliegues cutáneos, es producto de la agresión tóxica al endotelio vascular que produce dilatación de los vasos pequeños y la consiguiente hiperemia.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las principales manifestaciones bucales de la escarlatina han sido denominadas " estomatitis escarlatínica ". La mucosa, es particular de la palatina, puede presentarse congestionada, y la garganta de un rojo vivo. Las amígdalas y pilares de las fauces suelen estar hinchados y a veces, cubiertos de un exudado grisáceo.

Más importantes son las alteraciones linguales. Desde el comienzo de la enfermedad, la lengua tiene una capa blanca y las papilas fungiformes están edematosas e hierémicas, y se proyectan sobre la superficie como pequeñas protuberancias rojas. Este fenómeno ha sido descrito, desde el punto de vista clínico, como " lengua de fresa ". La capa blanca de la lengua desaparece pronto, comenzando desde la punta y bordes laterales, y este órgano se torna de color rojo intenso, liso y brillante, con excepción de papilas hinchadas e hiperémicas. En esta fase, la lengua recibe el nombre de " lengua aframbuesada ". En casos graves de escarlatina se observó la ulceración de la mucosa vestibular y paladar, pero esto parece deberse a la infección secundaria.

La señal de terminación de la enfermedad es la descamación de la piel, que por lo común sucede dentro de una semana o diez días. Poco después, la lengua y resto de la mucosa adquieren el aspecto normal.

COMPLICACIONES.

Pueden surgir complicaciones relacionadas con la diseminación bacteriana local o generalizada o con reacciones de hipersensibilidad a las toxinas bacterianas. Estas pueden in-

cluir abscesos periamigdalinos, rinitis y sinusitis, otitis media y mastoiditis, meningitis, neumonía, glomerulonefritis, -- fiebre reumática y artritis.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

No se cuenta con los medios de prevención de la escarlatina, aunque la enfermedad es, en la actualidad, relativamente leve, La administración de antibióticos no solo mejorará la enfermedad, sino que también ayudará a evitar posibles complicaciones.

2.2. DIFTERIA.

La difteria es una enfermedad contagiosa aguda, causada por un bacilo granpositivo; *Corynebacterium Diphtheriae* o bacilo de Klebsloettler, se caracteriza por la formación de una pseudomembrana fibrinosa, generalmente en la mucosa respiratoria, y por lesión del tejido miocárdico y neural, secundaria a una exotoxina. Recientemente han sido frecuentes también - las lesiones de difteria cutánea. El *Corynebacterium Diphtheriae* aparece con mayor frecuencia durante los meses de Otoño e Invierno; la toxina se absorbe en la mucosa y causa la destrucción del epitelio y una respuesta superficial inflamatoria. El epitelio necrótico queda incluido en la fibrina y los leucocitos exudados, de modo que se forma una "seudomembrana" grisácea generalmente sobre las amígdalas, la faringe o la laringe; cualquier intento para remover la pseudomembrana expone y rompe los capilares provocando sangrado.

SINTOMATOLOGIA.

El período de incubación de la difteria, es de uno a cuatro días y el período prodrómico de doce a veinticuatro horas son de los más cortos entre las infecciones bacterianas. Cuando se inicia la inflamación diftérica en el sistema respiratorio, generalmente se desarrolla una faringitis con fiebre, a la que sigue pronto un estado de postración y disnea provocada por la obstrucción causada por la membrana. Encontramos -- malestar, cefalea y algunos vómitos. Las irregularidades en el ritmo cardíaco indican lesión al corazón; más tarde pueden presentarse dificultades en la visión, en la deglución o en el movimiento de brazos o piernas, y es frecuente la Linfadenopatía.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Es característica la formación de una "membrana diftérica" por placas que suelen comenzar en las amígdalas y que se agrandan hasta confluír en toda la superficie. Esta falsa membrana es un exudado grisáceo, espeso, fibrinoso, de aspecto gelatinoso que contienen células muertas, leucocitos y bacterias; se encuentran sobre las zonas necróticas y ulceradas de la mucosa y cubre amígdalas, faringe y laringe. Tiende a adherirse y a dejar una superficie sangrante al ser desprendida, en ocasiones la membrana diftérica se forma en la úvula, paladar blando y enca. Asimismo, fue observada en las zonas de erupción dental y mucosa vestibular, pero esto no es común.

Es posible que el paladar blando quede totalmente paralizado, por lo común, durante la tercera o quinta semana de la enfermedad los pacientes tienen una voz nasal de los líquidos al ser bebidos, la parálisis desaparece en pocas semanas, o algunos meses a lo sumo. Si la infección se extiende sin control por las vías respiratorias, la laringe se edemisa y es cubierta por la pseudomembrana, esto es especialmente grave porque produce una obstrucción respiratoria mecánica y la típica tos o crup diftérico. Si no se despeja la vía respiratoria, se puede producir asfixia.

COMPLICACIONES.

Durante o después de la enfermedad, surgen frecuentes complicaciones en sistemas cardiovasculares y nervioso como consecuencia de la toxemia. De modo que puede originarse una miocarditis o una polineuritis, pero por lo general la recuperación es total, las lesiones renales en particular la nefritis intersticial aguda, son también secuelas graves posi-

bles. El índice de mortalidad sigue siendo de tales proporciones que la difteria todavía debe ser considerada como una enfermedad grave.

PREVENCIÓN.

Es posible hacer la prevención de la enfermedad mediante la inmunización profiláctica con toxoide diftérico, toxina microbiana de cultivos tratada con formolina, o con toxina - antitoxina.

TRATAMIENTO.

La antitoxina diftérica se produce en diversos animales (caballos, carneros, cabras y conejos) por inyección repetida de toxoide purificado y concentrado. El tratamiento con -- antisuero es imperativo cuando existe una fuerte sospecha clínica de difteria; se inyectan de 20,000 a 100,000 unidades en forma intramuscular o intravenosa, una vez que se han tomado las precauciones adecuadas (pruebas intradérmicas y conjuntival) para eliminar la posible hipersensibilidad del paciente al suero del animal. La antitoxina debe administrarse el día que se hace el diagnóstico clínico de difteria, y no es necesario repetirla, la inyección intramuscular puede emplearse en casos benignos. Los medicamentos antimicrobianos (penicilina, eritromicina) inhiben el crecimiento del bacilo diftérico aunque estos medicamentos carecen de efecto en el proceso de la enfermedad.

2.3. TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una infección aguda o crónica granulomatosa causada por un bacilo acidorresistente *mycobacterium tuberculosis*, la más común es la enfermedad pulmonar, pero -- puede extenderse a través de la vía linfática y la corriente sanguínea a cualquier órgano. Se caracteriza clínicamente por un equilibrio, que dura toda la vida entre el huésped y la infección; en dicho equilibrio pueden reactivarse en cualquier momento, muchas veces después de largos períodos de latencia, focos pulmonares o extrapulmonares; desde el punto de vista anatomopatológico, se caracteriza por la formación de tubérculos constituidos por células gigantes y células epiteloides, con tendencia a la fibrosis. La infección pulmonar primaria - puede producirse a cualquier edad.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los signos y síntomas clínicos de la tuberculosis suelen ser muy poco notables. El paciente puede experimentar fiebre o escalofrío esporádicos, pero la fatiga fácil y el malestar general suele ser los principales rasgos iniciales de la enfermedad. También hay pérdida gradual de peso y tos persistente, con o sin hemoptisis.

Los microorganismos pueden deseminarse por la corriente sanguínea o por metástasis linfática, y en el primer caso, da lugar a lesiones de muchos órganos, como riñón e hígado. Esta es la tuberculosis miliar. La dispersión de bacilos tuberculosos por la vía linfática suele ser menos extensa, los microorganismos con frecuencia se localizan en los ganglios linfáticos.

La infección tuberculosa de ganglios linfáticos submaxilares o cervicales o escrófula, linfadenitis tuberculosa, --- evoluciona para formar un verdadero absceso o permanecer como una lesión granulomatosa típica. En cualquiera de los dos casos, hay una hinchazón clínica obvia de los ganglios. Son sensibles o dolorosos, con la piel inflamada que los cubre, y -- cuando existe un absceso verdadero, es típica la perforación descarga de pus. Esta forma específica de tuberculosis probablemente aparece como consecuencia de la extensión linfática de los organismos desde un foco de infección de la cavidad bucal, como las amígdalas. La casi completa eliminación del consumo de leche infectada ha reducido en mucho la frecuencia de la escrófula en años recientes.

La tuberculosis primaria de la piel, o lupus vulgar, se da en niños o en adultos y es una enfermedad muy persistente. Aparece como nódulos papulares que con mucha frecuencia se ulceran.

En particular son frecuentes en cara, pero pueden darse en cualquier parte.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las manifestaciones tuberculosas de la cavidad bucal existen, pero son muy raras. Los estudios conocidos sobre la frecuencia varían en forma considerable. Los estudios de Farber y col., señalan que menos del 0.1 por 100 de los pacientes tuberculosos que examinaron presentaban lesiones bucales. Katz, por otra --- parte, halló que alrededor del 20 por 100 de una serie de 141 --- pacientes examinados por autopsia tenían tales lesiones, la -- mayor parte de las cuales se encontraban en la base de la lengua y no habían sido descubiertas clínicamente. La localización de las lesiones ocultas tuberculosas halladas por Katz podrían ser

la causa de la disparidad en la frecuencia registrada en estos estudios.

Hay acuerdo general en que las lesiones de la mucosa bucal raras veces son primarias, sino secundarias a la enfermedad pulmonar. Aunque el mecanismo de inoculación no ha sido establecido con claridad, lo más probable sería que los microorganismos estén en el esputo y penetren en el tejido mucoso por una pequeña solución de continuidad de la superficie. Es posible que los organismos sean transportados a los tejidos bucales por vía hematógena, para ser depositados en la submucosa, por lo tanto proliferara y ulcerara la mucosa que los cubre.

La posibilidad de que el odontólogo contraiga una infección por contacto con bacilos tuberculosos vivos en las bocas de los pacientes que sufren esta enfermedad es un problema de gran importancia clínica. En muchas ocasiones, se comprobó -- que era factible obtener microorganismos acidorresistentes viables con hisopos o enjuagues de las cavidades bucales de pacientes tuberculosos. Abbott y colaboradores comunicaron que se cultivaron bacilos tuberculosos del 45 por 100 de 300 muestras de agua utilizada para lavar dientes y encías de 111 pacientes tuberculosos.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal pero son más comunes en lengua, seguida por paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos. La lesión tuberculosa corriente es una úlcera irregular, superficial o profunda y dolorosa que tiende a aumentar en forma lenta el tamaño. Se suelen encontrar en zonas de traumatismo y pueden ser tomadas a simple vista por una úlcera traumática simple o hasta con el carcinoma. Algunas lesiones mucosas presentan hinchazón

o fisuramiento, pero no una ulceración clínica obvia. La gingivitis tuberculosa es una forma rara, pasa directo a través de la cámara pulpar y conducto radicular de un diente con caries expuesta. La lesión producida es en esencia un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma. En un estudio de un grupo de pacientes tuberculosos, Brodsky comunicó la frecuencia de granulomas tuberculosos periapicales. Estas lesiones eran, por lo general dolorosas, y a veces afectaban una considerable cantidad de hueso por medio de la extensión relativamente rápida.

También se produce la lesión difusa de maxilar y mandíbula, por la dispersión hematógena de la infección, pero a veces por extensión directa o hasta después de la extracción dental. La osteomielitis tuberculosa es frecuente en fases tardías de la enfermedad y tiene pronósticos desfavorables.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Las lesiones tuberculosas de la boca no difieren microscópicamente de las lesiones tuberculosas de otros órganos del cuerpo. Presentan focos de necrosis caseosa, rodeados de células epitelioides, linfocitos y algunas células gigantes multinucleadas. Sin embargo, la necrosis caseosa no está inevitablemente presente. El diagnóstico de tuberculosis puede ser confirmado solo mediante el examen microscópico en la lesión, junto con el cultivo y la inoculación en animales.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la tuberculosis es secundario al tratamiento de lesiones primarias.

2.4. LE P R A.

La lepra es una infección granulomatosa crónica producida por un bacilo acidorresistente, el *Mycobacterium Leprae*. Esta enfermedad es poco contagiosa. Aunque rara en los Estados Unidos, alcanza proporciones endémicas en algunas partes del mundo.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se conoce una cantidad de formas diferentes de lepra; - los dos tipos clínicos principales son el lepromatoso y el neural. La lesión lepromatosa se caracteriza por la formación de nódulos cutáneos que se desarrollan en períodos prolongados. Suelen estar precedidos en las fases iniciales de la enfermedad por una erupción cutánea macular y papular. Los nódulos aparecen en cantidades considerables en cualquier zona cutánea y pueden ser muy desfigurantes. La forma neural de lepra se caracteriza por erupciones maculares y pérdida del -- sentido del tacto y de sensaciones dolorosas, así como por pa -- rálisis muscular.

Aunque la enfermedad es invalidante y desfigurante, sigue una evolución crónica y raras veces produce la muerte súbita.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones bucales comunicadas consistían, por lo general, en pequeñas masas de aspecto tumoral, denominadas lepromas. que aparecen en lengua, labios o paladar duro. Estos nódulos tienen tendencia a romperse y ulcerarse. Asimismo, se ha descrito el aflojamiento de dientes e hiperplasia gingival.

Recientemente, Epler y Via revisaron los hallazgos bucales y peribucales en la lepra, y agregaron otro caso.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Los nódulos granulomatosos típicos presentan conglomerados de células epitelioides y linfocitos en un estroma fibroso. Los macrófagos vacuolados denominados células leprosas -- están distribuidos en toda la lesión y suelen contener los -- bacilos.

TRATAMIENTO.

Las sulfonas, es el tratamiento de elección, se puede -- prescribir dapsona por vía oral que se inicia generalmente -- con 25mg/semana durante dos semanas; aumentandola paulatinamen -- te hasta alcanzar dosis de 100 mg/ semana.

2.5. S I F I L I S.

La sífilis es una enfermedad infecciosa secular y tiene características clínicas variables. En años recientes, con el advenimiento de la antibioterapia y otras medidas epidemiológicas de control, su frecuencia se redujo sensiblemente. Sin embargo, en la última década hubo una alarmante elevación repentina de la frecuencia de la enfermedad, mucha de ella en adolescentes. Fiumara y Lessell señalaron que, en el período comprendido entre 1958 y 1969, hubo más de un 200 por 100 de aumento en los casos de sífilis primaria y secundaria en Estados Unidos.

La sífilis es causada por la infección de una espiroqueta, el *Treponema Pallidum*. Este es una forma espirilar móvil que se observa mejor mediante el microscopio de campo oscuro, puesto que se tiñe mal, con excepción de la impregnación argéntica.

La sífilis puede ser clasificada en adquirida y congénita, aunque esta última denominación lleva a una cierta mala interpretación, porque la forma congénita se "adquiere" de una madre infectada.

SIFILIS ADQUIRIDA.

La forma adquirida de la sífilis se contrae en forma primaria como enfermedad venérea, después de una relación sexual con una persona infectada, aunque muchos casos han sido inocentemente adquiridos por personas, como en odontólogos, que trabajan en pacientes infectados, en fase contagiosa. Al ser dejada sin tratar, la enfermedad presenta tres fases en su --

evolución, de manera que se acostumbra hablar de las lesiones primarias, secundarias y terciarias de la sífilis adquirida.

En la Fase Primaria, la lesión se desarrolla en el lugar de inoculación, aproximadamente tres semanas después del contacto con la infección. Esta lesión, el chancro, que aparece más comúnmente en el pene, en el hombre, y en la vulva o cuello del útero de la mujer. Alrededor del 95 por 100 de estas lesiones están en genitales, pero también se hallan en otra zona. De particular interés para el odontólogo son las de lengua, labios, paladar, encía y amígdalas. Se ha comunicado la formación de chancros hasta en el sitio de una herida de extracción fresca. La lesión primaria común es en nódulos elevado y ulcerado, con induración local, que producen linfadenitis regional. En el labio, esta lesión puede tener un aspecto pardusco y costroso.

El chancro intrabucal es una lesión ulcerada cubierta de una membrana blanca grisácea que puede ser muy doloroso debido a la infección secundaria. El chancro es abundante en espiroquetas, fácilmente visibles al examinar un extendido en campo obscuro, y es muy contagioso. En el examen, es posible confundir el *Treponema Microdentium*, que se encuentra en muchas personas no sífilíticas, con el *T. Pallidum*. Por ello las lesiones contaminadas por saliva no han de ser diagnosticadas mediante examen en campo obscuro de la lesión, sino mediante examen en campo obscuro de un ganglio linfático regional afectado. Casi siempre se encuentra un ganglio agrandado a lo largo de los linfáticos que drenan la zona del chancro.

Desde el punto de vista microscópico, el chancro es una úlcera superficial con infiltrado inflamatorio bastante inten-

so. Los plasmacitos son en particular abundantes. Los microorganismos, están en el tejido y se pueden visualizar mediante la coloración argéntica, aunque el diagnóstico no ha de ser establecido por este medio sino, más bien, mediante alguna de una variedad de pruebas serológicas. De considerable importancia es el hecho de que no todos los pacientes con leción primaria dan una reacción serológica positiva pese a la espiroquemia. El chancro cura en forma espontánea entre dos semanas y dos meses.

La Fase Secundaria o Metastáticas, que comienza unas seis semanas después de la lesión primaria, se caracteriza por erupciones difusas de piel y mucosas. En la piel, las lesiones tienen una multiplicidad de formas, pero con frecuencia aparecen como máculas o pápulas. Las lesiones bucales, denominadas "placas mucosas", suelen ser placas múltiples, indoloras y blancas grisáceas que cubren una superficie ulcerada. Son más frecuentes en lengua, encía o mucosa vestibular. Son de forma oval o irregular y están rodeadas por una zona eritematosa. Las placas mucosas son también muy infecciosas, ya que contienen grandes cantidades de microorganismos. En la fase secundaria cede espontáneamente en algunas semanas, pero las exacerbaciones pueden seguir ocurriendo durante meses o varios años.

Las lesiones Terciarias no suelen aparecer por varios años y afectan por lo fundamental sistema cardiovascular, nervioso central y otros tejidos y órganos. El goma es la lesión terciaria localizada más importante, y se encuentra con mayor frecuencia en piel y mucosa, hígado, testículos y huesos. Consiste en un proceso inflamatorio granulomatoso focal con necrosis central. La lesión puede variar entre un milímetro, o menos, y varios centímetros de diámetro.

El goma interbucal ataca con mayor frecuencia lengua y paladar. En cualquiera de los casos, la lesión es una masa nodular firme dentro del tejido, que puede ulcerarse y, en el caso de lesiones en el paladar, causan una perforación por el desprendimiento de la masa necrótica del tejido. Esto ocurre con frecuencia después de un tratamiento intenso con antibióticos, y se denomina reacción de Herxheimer.

Moyer y Shklar, comunicaron las manifestaciones bucales en 81 casos de sífilis adquirida, y afirmaron que las lesiones terciarias son mucho más comunes que las lesiones de sífilis primaria o secundaria. También señalan que la glositis atrófica intersticial es la lesión más característica e importante de la sífilis.

SIFILIS CONGENITA.

La sífilis congénita, es transmitida al hijo solo por la madre infectada y no es hereditaria. En la actualidad es una enfermedad rara, porque el examen sanguíneo para la licencia matrimonial, es obligatorio en muchos estados y el examen serológico sistemático de la mujer embarazada influyeron mucho en el descenso de la frecuencia de sífilis congénita y, por consiguiente, de la cantidad de niños nacidos muertos por causa de la sífilis. Se sabe que si el tratamiento con antibióticos es iniciado en la mujer embarazada infectada antes del cuarto mes de embarazo, 95 por 100 de los hijos nacerán sanos.

Las personas con sífilis congénita presentan una gran variedad de lesiones que incluyen: protuberancia frontal, maxilar corto, arco palatino alto, nariz en silla de montar, molares aframbuesados. signo de Higoumenakis o engrosamiento

irregular de la porción esternoclavicular de la clavícula, - protuberancia relativa de la mandíbula y tibias arqueadas. Es patognómica de la enfermedad, la presencia de la tríada de Hutchinson; hipoplasia de incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial.

En la sífilis congénita, es raro, que todos los componentes de la tríada de Hutchinson estén en forma simultánea en una misma persona.

TRATAMIENTO.

La penicilina es el antibiótico de elección en todas las fases de la sífilis, la dosis sería penicilina G benzatínica 2.4 millones de U IN durante dos semanas; en pacientes hipersensibles a la penicilina se puede administrar eritromicina, - 500 mg por vía oral cada 6 hors. durante quince días o tetraciclina con la misma dosificación.

2.6. N O M A.

El noma, conocido también como (Cancrum Oris, Estomatitis Gangrenosa), es de expansión rápida, de tejidos bucales y faciales, que se presenta en personas debilitadas o con nutrición insuficiente. Se registra principalmente en niños, -- pero también se da en adultos en ciertas condiciones, como r- las existentes en los campos de concentración que fueron estu- diados después de la segunda guerra.

Los factores predisponentes desempeñan un papel importan- te en el desarrollo de la enfermedad, puesto que se produce - fundamentalmente en persona mal nutridas o debilitadas por - infecciones como difteria, disentería, sarampión, neumonía, - escarlatina, sífilis, tuberculosis y discrasias sanguíneas, - incluida la anemia. Así pues, el noma puede ser considerado - como una complicación secundaria de una enfermedad sistemáti- ca y no una enfermedad primaria.

El noma parece originarse como una infección específica por microorganismos de Vincent, una gingivostomatitis necro- sante aguda, que luego se complica por la invasión secundaria de otras muchas formas microbianas, como estreptococos, esta- filococos y bacilos diftéricos.

Sobre la base de hallazgos experimentales, Selye sugirió que el noma no necesariamente se debe a un agente patógeno es- pecífico, sino podría originarse a causa de una " situación - patógena" resultante de una mala adaptación a una agresión o " stress" inespecífico.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Comunmente el noma se inicia como una pequeña úlcera de la mucosa gingival extendiéndose rapidamente y abarcando los tejidos circundantes de maxilares, labios y carillos por necrosis gangrenosa. El sitio inicial suele ser una zona de estancamiento alrededor de un puente fijo o una corona. La piel -- suprayacente se inflama, se edematiza y por último se necrosa; como resultado aparece una línea de demarcación entre tejido sano y muerto, pudiendo llegar a desprenderse grandes masas de tejido para dejar el maxilar expuesto.

El comienzo de la gangrena se manifiesta por el ennegrecimiento de la piel, la almohadilla adiposa subcutánea y la almohadilla adiposa vestibular se necrosan antes que los otros tejidos adyacentes. El olor que liberan los tejidos gangrenados es muy desagradable. El paladar y a veces la lengua, pueden ser atacados por este proceso, pero esto no es común. Durante la enfermedad, los pacientes presentan temperatura elevada, sufren infección secundaria y pueden morir de toxemia o neumonía.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Antiguamente el índice de mortalidad del noma se acercaba al 75 por 100 antes del advenimiento de los antibióticos. Actualmente la enfermedad sigue siendo grave, el pronóstico es considerablemente mejor si se administran antibióticos antes que el paciente llegue a las fases terminales. El tratamiento inmediato de la malnutrición es mejorar aún más la probabilidad de salvar al paciente.

2.7. GONORRREA.

Enfermedad infecciosa aguda del epitelio de la uretra, el cérvix y el recto, pueden afectar a otras áreas del cuerpo y pueden dar lugar a septicemia, dando lugar a complicaciones metastásicas.

Esta enfermedad es un microorganismo causado por el gonococo *Neisseria Gonorrhoeae*, que puede demostrarse en los derrames (por frotis directo o después del cultivo) como parejas o acúmulos de diplococos de forma de riñón, gramnegativos intercelulares, y con sus superficies mutuamente adyasentes, ligeramente cóncavas.

El gonococo es serológicamente heterogéneo, aunque muchas cepas recientemente aisladas parecen pertenecer aun solo grupo. Los "pelos" en las colonias de los tipos 1 y 2 -- son inmunitariamente específicos pero caen en 16 o más tipos antigénicos. El gonococo posee polisacáridos y nucleoproteínas similares a las del resto de las demás *neisserias* y tienen una cápsula demostrable por tinción negativa. El complejo de la "membrana exterior" alberga especificidad sérica.

SINTOMATOLOGIA.

Es una enfermedad que suele transmitirse por el contacto sexual. Las mujeres con frecuencia son asintomáticas (aproximadamente el 60%), las que tienen síntomas, generalmente los notan de 7 a 21 días tras la infección. Los síntomas suelen ser triviales, pero en unas pocas mujeres, el comezón puede ser intenso, con dúria, polaquiuria y derrame vaginal. La -- vagina, el cérvix y los órganos de la reproducción. Son las localizaciones infectadas con más frecuencia; la uretra, los

de Skene, las glándulas de Bartholin y el recto, con menor frecuencia. El cérvix puede estar enrojecido, con un derrame mucopurulento o purulento. Algunas mujeres pueden tener síntomas y signos de salpingitis, complicación común.

En los hombres, el período de incubación es de 2 a 10 días. El comezón suele consistir en una sensación de picor en la uretra, seguida al cabo de unas pocas horas de disuria y derrame purulento. Conforme la enfermedad se extiende a la uretra posterior, se desarrollan polaquiuria y urgencia de la micción. El examen muestra un derrame uretral purulento, verde amarillento; los labios del meato pueden estar rojos e hinchados.

En las niñas, el edema de la vulva con un derrame vaginal purulento pueden ir acompañados de proctitis. La niña puede quejarse de dolorimiento o disuria, y los padres pueden notar que mancha la ropa interior. Pueden aislarse gonococos del derrame.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La faringitis gonocócica, por contacto orogenital, se está reconociendo con mayor frecuencia. Aun cuando muchas veces no hay síntomas ni rasgos, algunos pacientes pueden quejarse de dolor de garganta y malestar al degluir, y la faringe y el írea amigdalina pueden estar rojas, a veces con un exudado mucopurulento y ocasionalmente, con edema de la úvula y de los pilares de las fauces.

CARACTERISITICAS CLINICAS.

Los gonococos muestran cuatro tipos de formas de colonias. Solo los tipos 1 y 2 parecen ser virulentos y poseen pelos que se fijan a las células epiteliales y ayudan a reducir la fagocitosis.

Los gonococos contienen diversos plasmidios; cuando menos uno pequeño, transporta el gen para la producción de lactamasa beta que hace que el gonococo sea resistente a la penicilina. Estos plasmidios son transmisibles entre gonococos, pueden haber sido adquiridos de *haemophilus* o de otros organismos gramnegativos.

El gonococo ataca a las mucosas del sistema genitourinario y al ojo, produciendo una supuración aguda que puede dar lugar a la invasión de tejidos; ésta es seguida por inflamación crónica y por fibrosis. Generalmente en el hombre se presenta una uretritis, con pus cremoso y amarillo y micción dolorosa; el proceso puede extenderse hasta la próstata y al epidímo. Cuando la supuración declina, se presenta fibrosis, que en ocasiones da lugar a estrecheces uretrales. La infección uretral en el hombre puede ser asintomática. La mujer, la infección se le propaga de la uretra a la vagina y al cérvix, dando lugar a un exudado mucopurulento; puede entonces extenderse hasta las trompas de Falopio, provocando un proceso inflamatorio fibrosis y obliteración de las trompas con la consiguiente esterilidad. La cervicitis gonocócica crónica o la proctitis son a menudo asintomáticas.

La bacteremia gonocócica conduce a lesiones cutáneas -- (especialmente pápulas hemorrágicas y pústulas) y a artritis y tinosinovitis (en particular de las rodillas, tobillos y muñecas). Otras lesiones incluyen proctitis, faringitis, meningitis, endocarditis e involucración oftálmica.

TRATAMIENTO.

La penicilina sigue siendo el medicamento de elección - pese a la prevalencia de cepas de gonococos menos sencibles. Puede usarse otros antibióticos, como alternativa, cuando se encuentren cepas resistentes, cuando haya historia de hipersensibilidad a la penicilina o cuando hay riesgo de enmascarar una sífilis.

Las pruebas serológicas de la sífilis deben obtenerse - antes de iniciar el tratamiento, y el paciente debe ser explorado cuidadosamente para excluir otras enfermedades transmitidas sexualmente. Las pruebas serológicas de la sífilis - debe repetirse tres meses después de haber terminado el tratamiento.

La naturaleza infecciosa de la gonorrea, debe de ser explicada al paciente, quien debe de abstenerse de actividad sexual hasta que la cura pueda ser confirmada. A los hombres se les debe además aconsejar que no expriman el pene en busca de derrame uretral, y que se abstengan del alcohol durante 14 días después del tratamiento, ya que los datos que existen sugieren que la bebida también aumenta la posibilidad de uretritis inespecífica postgonocócica. Debe localizarse, examinarse y tratarse todos los contactos sexuales del paciente.

En la gonorrea sin complicaciones (uretral, cervical, faríngea, rectal) en los hombres y las mujeres, se inyectan 4,8 millones u de penicilina G procaína acuosa IM (divididas e inyectadas por lo menos en dos sitios, en una consulta), precedida de probenecid, 1 gm por vía oral, administrado de preferencia por lo menos 1/2 hora antes de la inyección, para

bloquear la excreción renal de penicilina. Como alternativa, puede administrarse una dosis única de ampicilina, 3,5, gm - por vía oral simultáneamente con probenecid 1 gm por vía oral. Las complicaciones requieren una tanda más larga de un antibiótico apropiado.

Si el microorganismo es resistente o el paciente es alérgico a la penicilina o al probenecid, puede administrarse, - cualquiera que sea el sexo, una dosis total de 9,5 gm de tetraciclina oral, comenzando con 0.5 gm cuatro veces al día - durante cuatro días. Como alternativa puede administrarse - espectinomina, 2 gm IM (divididos e inyectados por lo menos en dos sitios). La tetraciclina es preferible a la espectomicina, para la gonorrea faríngea. En la proctitis gonocócica son comunes los fracasos del tratamiento.

Unas semanas después del tratamiento, para confirmar que el paciente está curado y ya no es infeccioso, deben ser sometidos a pruebas y cultivos respecto a gonorrea, muestras de las zonas infectadas comúnmente. El ideal sería practicar una segunda prueba, para comprobar la curación, dos semanas después, y llevar a cabo pruebas serológicas de la sífilis tres meses después del tratamiento. La mayoría de las infecciones recurrentes se deben a reinfección. Si ha fracasado el tratamiento inicial, el paciente debe ser retratado con el mismo antibiótico o con otro, como alternativa, como una dosificación aumentada.

PRINCIPALES ENFERMEDADES MICOTICAS.

3.1. ACTINOMICOSIS.

Es una enfermedad infecciosa crónica supurativa, caracterizada por senos múltiples con drenaje y causada por el microorganismo anaerobio grampositivo. Se disemina por extensión directa, forma fístulas desguantes y bacterias filamentosas - aerobias afines. Estas forman parte de la flora normal de la cavidad bucal y no se ha aclarado que es lo que transforma el estado de portador de los microorganismos en bacterias invasivas. Cuando invaden los tejidos, *Actinomyces* sp a menudo está asociado con otras bacterias bucales.

SINTOMATOLOGIA.

Hay cuatro formas clínicas de actinomicosis. La Forma - Cervicofacial a la que corresponden aproximadamente la mitad de los casos, suele comenzar en forma de tumefacción pequeña, plana, dura, con o sin dolor, bajo la mucosa oral o la piel - del cuello o como tumefacción subperióstica de la mandíbula. Después aparecen áreas de reblandecimiento que se desarrollan hasta formar senos y fístulas con un drenaje que contiene los característicos "gránulos de azufre" (gránulos redondeados o esféricos, generalmente amarillentos, hasta de 1 mm de diámetro). Pueden estar afectados la mejilla, la lengua, faringo, glándulas salivales, huesos craneales, meninges o cerebro, generalmente por extensión.

En la forma torácica, la alteración de los pulmones se parece a la tuberculosis. Puede haber una invasión extensa antes de que aparezcan dolor de torax, fiebre y tos productiva,

El resultado puede ser la perforación de la pared torácica, con senos de drenaje crónicos.

La forma abdominal, afecta a los intestinos (generalmente al ciego y al apéndice) y el peritoneo. Típicamente hay dolor, fiebre, vomito, diarrea o estreñimiento y emaciación. Aparece una masa abdominal con signos de obstrucción intestinal parcial, y puede desarrollarse en la pared abdominal, senos y fistulas con drenaje.

En la Forma Generalizada, se produce difusión hematogena a la piel, cuerpos vertebrales, cerebro, hígado, riñon y ureter, y en las mujeres, a los órganos pelvianos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se basa en los síntomas clínicos, los hallazgos radiológicos y la demostración del *Actinomyces Israelii* en el esputo, el pus o las muestras de biopsia. En el pus o el tejido, el microorganismo aparece en forma de masas enmarañadas de filamentos ondulantes ramificados o no, o al modo de los "gránulos de azufre" distintivos. Consisten éstos en una masa central de filamentos enmarañados, células de pus y residuos, con una zona media de filamentos que se enlazan rodeada de una zona externa de filamentos que irradian, en forma de maza hialinos y refractivos que toman la tinción de eosina en el tejido.

Las lesiones pulmonares, deben distinguirse de las lesiones tuberculosas y de las neoplasias. Las lesiones en abdomen se producen con máxima frecuencia en la región ileocecal y son difíciles de diagnosticar como no sea por laparotomía, o cuando aparecen senos drenantes en la pared abdominal. Una masa dolorosa a la presión, palpable, sugiere un absceso apendicular o una enteritis regional. Los nódulos en cualquier localización pueden simular desarrollos malignos.

TRATAMIENTO.

La enfermedad es lentamente progresiva. El pronóstico guarda relación directa con la precocidad del diagnóstico y es más favorable en la forma cervicofacial, empeorando progresivamente en las formas pulmonar, abdominal y generalizada.

La mayoría de los casos responde al tratamiento médico pero, debido a la induración extensa y a la fibrosis relativamente avascular, la respuesta es lenta, y es preciso continuar el tratamiento por lo menos durante ocho semanas y ocasionalmente durante más de un año. Pueden ser necesarias intervenciones quirúrgicas extensas y repetidas. La aspiración está indicada en los abscesos pequeños y el drenaje en los grandes. Inicialmente debe administrarse penicilina G, por lo menos 12 millones de u/día IV; después de unas dos semanas se puede sustituir por penicilina V 1gm por vía oral cada 6 h. El tratamiento debe continuar durante varias semanas después de la curación clínica aparente.

3.2. HISTOPLASMOSIS.

Enfermedad infecciosa causada por el Histoplasma Capsulatum, caracterizada por una lesión pulmonar primaria, y diseminación hematológica ocasional, con ulceraciones de la orofaringe y del tracto GI, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía y necrosis suprarrenal.

El Histoplasma Capsulatum, en los tejidos es una célula oval formadora de botones germinativos, de 1 a 5µ de diámetro. La infección sigue a la inhalación de polvo que contenga las esporas. La enfermedad grave es más frecuente en los varones.

Los exámenes radiográficos seriados de tórax en ciertas áreas geográficas han demostrado que hay muchos residentes - con lesiones pulmonares asintomáticas, no tuberculosas, ocasionalmente clasificadas; las reacciones cutáneas retardadas de hipersensibilidad a la histoplasmina sugieren una infección ampliamente difundida pero subclínica. La máxima incidencia - de tal hipersensibilidad se encuentra en los valles de los ríos Ohio y Mississippi.

SINTOMATOLOGIA.

Hay tres formas de la enfermedad reconocidas. La Forma - Primaria causa síntomas (fiebre, tos, malestar) que en las -- áreas endémicas no pueden distinguirse (como no sea por cultivo) de IRS o de cuadros tipo gripe, por lo demás indiferenciados .

La Forma Diseminada Progresiva, aparece después de la diseminación hematológica a partir de los pulmones y se caracteriza por hepatomegalia y, con menor frecuencia, ulceración oral

o GI. La enfermedad de Addison es una manifestación rara pero grave. Es preciso diferenciar la enfermedad de Addison de etiología distinta, los linfomas, la enfermedad de Hodgkin, la leucemia y la sarcoidosis.

La Forma Cavitaria Crónica, produce lesiones pulmonares que no pueden distinguirse, como no sea por el cultivo, de la TB cavitaria. Las principales manifestaciones son tos, disnea progresiva y eventualmente una dificultad respiratoria incapacitadora. Se ha postulado, pero no se ha demostrado, que la histoplasmosis es una causa de uveítis.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones bucales de la histoplasmosis han sido revisadas por Levy, y más recientemente, por Stiff. Aparecen como lesiones nodulares, ulcerativas o vegetantes de mucosa bucal, encía, lengua, paladar o labios. Las zonas ulceradas suelen estar cubiertas de una membrana gris inespecífica e indurada. Muchas veces, pero no todas, es posible comprobar la presencia de microorganismos en los cortes histológicos. De modo que, cuando se sospecha que puede haberlos, se reserva un trozo de tejido para biopsia y examen bacteriológico. El organismo es aislado con facilidad mediante la inoculación de tejidos emulsionados en agar sangre con penicilina y estreptomina. Algunos casos fueron confundidos con carcinomas o hasta con infección de Vincent, mientras que la linfadenopatía ha hecho pensar en la enfermedad de Hodgkin.

TRATAMIENTO.

La forma primaria aguda generalmente es benigna; es fatal solamente en aquellos casos raros con infección masiva.

La forma diseminada progresiva tiene una elevada mortalidad. En la forma cavitaria crónica, la muerte se produce por insuficiencia respiratoria grave.

La enfermedad aguda primaria rara vez exige quimioterapia. La forma diseminada responde a la anfotericina B; en la forma cavitaria crónica, los hongos desaparecen con la terapéutica, pero las lesiones fibróticas no se modifican apenas.

3.3. CANDIDIASIS.

Es una enfermedad causada por infección con un hongo -- levaduriforme, el Candida (Monilia) albicans. Se ha comprobado repetidamente que este microorganismo es un habitante relativamente común en cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas. Así, la sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad. Debe haber una penetración real de los tejidos, aunque tal invasión suele ser superficial y ocurre solo en circunstancias determinadas. Además de afectar cavidad bucal, la infección por monilia ataca a piel y vagina así como aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones. La candidiasis bucal o muguet, suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones y entonces suele ser mortal.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Esta enfermedad se presenta comúnmente en niños pequeños, personas debilitadas y en ocasiones en pacientes con alguna enfermedad crónica como diabetes o avitaminosis. Sin embargo ningún grupo crónológico es inmune al desarrollo de la candidiasis. La vaginitis monilílica es una enfermedad bastante común en la mujer embarazada, y la infección del recién nacido puede provenir por el contacto directo con los microorganismos durante el nacimiento.

La enfermedad se ha tornado, en forma considerable, más común en los últimos años debido al exagerado uso de antibióticos por vía bucal, como penicilina, aureomicina y clorafenicol. La Candida Albicans, como habitante común de la cavidad

bucal, existe en relación simbiótica con muchos otros microorganismos. La proliferación de este hongo está restringida por algunos de estos microorganismos, posiblemente debido a la competencia nutricional. El empleo difundido de antibióticos en formas de caramelos, tabletas, aerosoles y polvos esteriliza parcialmente la cavidad bucal suprimiendo o eliminando microorganismos susceptibles. Como este hongo es relativamente insensible a los antibióticos, puede responder a la supresión de otros microorganismos con una proliferación abrumadora y la consiguiente infección de los tejidos.

Carpenter cita un notable aumento de la cantidad de hongos levaduriformes aislados en pacientes pediátricos durante la era antibiótica en comparación con la era preantibiótica. Además Woods y colaboradores presentaron una serie significativa de pacientes que sufrían de candidiasis en los cuales la enfermedad era una secuela directa del tratamiento con antibióticos. Aunque sus estudios indican que estos no afectan directamente la velocidad de crecimiento de *Candida Albicans*, se sugirió que la resistencia de los tejidos del huésped disminuye por alteración de la biosíntesis de vitaminas, particularmente el complejo B. La modificación del pH local no tiene efecto sobre la proliferación de *Candida Albicans*. Reiches sugirió la posibilidad de que la infección micótica que sigue a la antibioterapia estuviera relacionada con la sensibilidad al antibiótico.

Lundau revisó dos síndromes que incluyen candidiasis en niños u anomalías inmunológicas.

El primero es el granuloma *Candida*, caracterizado por la presencia de grandes placas verrucosas, en particular en cara y cuero cabelludo. Estos pacientes no tienen ninguna enfermedad orgánica conocida normalmente asociada, aunque en algunas

circunstancias habfa hipotiroidismo, diabetes mellitus o hiper-gammaglobulinaemia concomitante. Algunos de estos pacientes presentaba alteraciones inmunológicas manifiestas en las reacciones de hipersensibilidad tardfa y en las inmunoglobulinas salivales. El segundo síndrome es la candidiasis asociada con hipoparatiroidismo, con la enfermedad de Addison o con ambos.

Casi todos los enfermos con este síndrome presentaban algunas alteraciones similares del mecanismo inmune.

Además, se comprobó una creciente frecuencia de micosis secundarias, en particular candidiasis y aspergilosis. En pacientes con leucemia, y esto se a vuelto cada vez más importante como factor de muerte de estos pacientes. Gruhn y Sanson revisaron y afirmaron que la candidiasis secundaria tiene relación:

1) Con una disminución de la resistencia orgánica a la infección, debido a trastornos del sistema reticuloendotelial por el proceso leucénico propiamente dicho, y agravado por los medicamentos.

2) Con una alteración de la flora gastrointestinal y pulmonar por antibióticos.

3) Con un descenso de la resistencia de los tejidos contra organismos micoides por esteroides. Lehner también ha revisado las enfermedades orgánicas en una serie de 44 pacientes con candidiasis.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones bucales se caracterizan por la presencia de placas blancas, blancas y levemente elevadas que aparecen con mayor frecuencia en mucosa vestibular y lengua, pero que también se observan en paladar, encía y piso de la boca. Las placas, descritas como semejantes a coágulos lácteos, se componen de masas enmarañadas de hifas. En casos graves, puede estar afectada la totalidad de la cavidad bucal. Jansen y colaboradores han comunicado las formas granular y erosiva de queilitis por candida, lesión de labios sin lesión de cavidad bucal.

Es una característica importante para el diagnóstico el que sea posible desprender la capa moniliforme de la superficie del tejido, y que al hacerlo queda una superficie viva sangrante. La mayor parte de las otras lesiones de placas blancas que se encuentran en la boca, como leucoplasia, leucoedema y líquen plano no pueden ser desprendidas.

Para observar las hifas típicas, se extienden los fragmentos del material de la placa sobre un portaobjetos, y se maceran con hidróxido de potasio al 20 por 100. Además, los microorganismos se reproducen en una variedad de medios, como agar sangre, agar de harina de maíz y caldo de Sabouraud. Como complemento para establecer debidamente el diagnóstico.

TRATAMIENTO.

La introducción de nuevos agentes antimicóticos específicos como la nistatina ha sido benéfica para el tratamiento de la candidiasis. Las suspensiones de nistatina, mantenidas en contacto con la lesión bucal dio buenos resultados aun en ca

sos crónicos y graves de la enfermedad. El uso de tabletas de fungicida, preparadas especialmente para tratamiento del mugele intestinal son de poco valor para las lesiones bucales, puesto que el medicamento debe entrar en estrecho contacto con los microorganismos para surtir efecto.

Se comprobó que algunos casos de candidiasis resistieron el tratamiento con nistatina. Con frecuencia, esto ha estado relacionado con una de las endocrinopatías que acabamos de describir con las alteraciones inmunológicas.

3.4. BLASTOMICOSIS.

Enfermedad infecciosa causada por el hongo *Blastomyces Dermatitidis*, que afecta primariamente a los pulmones y que en ocasiones se difunde por vía hematógica, característicamente a la piel.

ETIOLOGIA E INCIDENCIA.

El *Blastomyces Dermatitidis* es un hongo de fuente natural desconocida. La mayor parte de los casos publicados proceden de los E.U.A., principalmente de los estados del sureste y del valle del mississippi, y se presentan en hombres entre los 20 y los 40 años de edad. Un número suficiente de casos de localizaciones ampliamente dispersas en África impide hoy la limitación geográfica implicada en el nombre de la enfermedad.

SINTOMATOLOGIA.

Forma Pulmonar: La blastomicosis pulmonar primaria con frecuencia forma placas de bronconeumonía que aparecen, a rayos X de tórax, expansionándose desde el hilio como un crecimiento neoplásico. El comienzo suele ser insidioso. Una tos seca o productiva, dolor torácico, fiebre, escalofríos, sudación abundante y disnea son los síntomas iniciales.

Forma General: Las zonas de deseminación hematógica comprenden piel, próstata, epidídimo, testículos, huesos, tejido subcutáneo y, rara vez, las mucosas oral o nasal. Las vértebras, la tibia y el fémur son afectados con mayor frecuencia que otros huesos; en el punto de la lesión hay tumefacción, calor y dolor a la presión. Las lesiones del tracto genital

se caracterizan por tumefacción dolorosa.

Las lesiones cutáneas comienzan en forma de pápulas o papulopústulas en las superficies expuestas y se extienden lentamente. En los bordes, que avanzan, se desarrollan abscesos miliares indoloros que varían desde la punta de un alfiler hasta 1 mm de diámetro. En las superficies se forman pápulas irregulares, como verrugas. Conforme las lesiones aumentan de tamaño, el centro se cura, con una típica cicatriz atrófica. Una lesión individual plenamente desarrollada tiene el aspecto de placa verrugosa elevada de 2 cm o más de tamaño, con un borde que desciende abruptamente, de color rojo-purpúreo y marcado de abscesos. Si hay bacterias, puede producirse ulceración.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Los microorganismos pueden penetrar en el cuerpo por los tejidos periodontales y después alcanzar los ganglios linfáticos regionales y originar una linfadenopatía grave. Ha comprobado la presencia de microorganismos en el ligamento periodontal y en un granuloma periapical y obtuvo cultivos de ellos. Asimismo, se comprobó que los microorganismos penetran en los tejidos y establecen la infección luego de la extracción de dientes, y producen lesiones papilares de la mucosa bucal.

TRATAMIENTO.

Aunque algún beneficio se ha derivado en los pacientes con enfermedad deseminada con el tratamiento con diamidinas aromáticas (por ejemplo) con la dihidroxiestilbamidina); la

anfotericina B en dosis hasta de 50mg/Kg/día es el medicamento actual de elección. Es de utilidad el tratamiento quirúrgico adyuvante de las lesiones.

PRINCIPALES ENFERMEDADES VIRALES.

4.1. SARAMPION.

Enfermedad aguda, altamente contagiosa, caracterizada por fiebre, tos, coriza, conjuntivitis, erupción (manchas de Koplik) en la mucosa bucal o labial, y una erupción cutánea maculopapular que se extiende.

El sarampión es causado por un paramixovirus y se difunde principalmente por gotitas de la nariz, la garganta y la boca de personas en la fase prodrómica o al principio de la eruptiva, de la enfermedad, o por núcleos de gotitas transportadas por el aire. No es corriente la difusión indirecta por personas no infectadas o por objetos. El período de comunicabilidad comienza de 2 a 4 días antes de aparecer la erupción y continúa durante la fase aguda de la enfermedad. El virus desaparece de las secreciones de la nariz y la garganta en el momento en que se aclara la erupción. La descamación leve que sigue a la erupción no es infecciosa.

El sarampión y la varicela parecen ser las que con mayor facilidad se transmiten, de todas las enfermedades infecciosas. Antes de que comenzaran los programas extensos de inmunización se producían epidemias de sarampión cada 2 o 3 años con pequeños brotes localizados durante los años intermedios. En las áreas urbanas el sarampión se presenta principalmente en niños pequeños. Un niño de corta edad, cuya madre tuviera sarampión recibe inmunidad pasiva transplacentaria que dura durante la mayor parte del primer año de vida. Después, la susceptibili-

lad es alta, aproximadamente el 98% de los adultos han tenido sarampión declarado, generalmente durante la primera infancia. Un ataque de sarampión confiere inmunidad que dura toda la vida.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Después de un período de incubación de 7 a 14 días, se desarrollan fiebre, prodrómica, coriza, tos seca y conjuntivitis. Las patognomónicas Manchas de Koplik aparecen 2 o 4 días más tarde, generalmente en la mucosa bucal que da cara a los molares 1o y 2o superiores. Se parecen a diminutos granos de arena blanca, rodeados de una aréola inflamatoria. Si las manchas son numerosas, todo el transfondo puede ser un eritema notado. Se desarrolla faringitis e inflamación de la mucosa laríngea y traqueobronquial. Unas células gigantes multinucleadas características aparecen en las secreciones nasales, las mucosas faríngea y bucal y, muchas veces, en el sedimento urinario.

La erupción característica aparece de 3 a 5 días tras el comienzo de los síntomas, por lo común 1 o 2 días después de aparecer las manchas de Koplik. Comienza delante y debajo de las orejas y en los lados del cuello en forma de máculas irregulares que pronto se vuelven maculopapulares y se extienden rápidamente (en el plazo de 24 a 48 horas) al tronco y a las extremidades, momento en el cual comienzan a palidecer en la cara. En las erupciones particularmente intensas, puede haber petequias o equimosis.

En el clímax de la enfermedad, la temperatura puede sobrepasar los 40 grados C. (104o F.), habiendo edema periorbitario, conjuntivitis, fotofobia, tos seca, erupción extensa y purito leve. Es habitual la leucopenia con una linfocitosis

relativa. Los síntomas y los signos generales guardan paralelo con la severidad de la erupción y varían según las epidemias. A los 3 o 5 días, la fiebre desciende por lisis, el enfermo se siente más cómodo y la erupción comienza a palidecer rápidamente, dejando una discoloración pardo-cobrizo seguida de una descamación furfurácea.

DIAGNOSTICO.

Puede pensarse en el sarampión en un niño con coriza, fotofobia y signos de bronquitis, pero antes de que aparezca la erupción, el diagnóstico definitivo puede sólo establecerse por identificación de las manchas de Koplik. Estas, seguidas de fiebre alta, malestar y la erupción con su progresión cefalocaudal característica, establecen el diagnóstico en la mayoría de los casos. El virus puede hacerse crecer en cultivo tisular, y disponemos de pruebas serológicas, de las cuales la prueba FC es la que se usa más ampliamente.

El diagnóstico diferencial comprende la rubéola, la escarlatina, erupciones medicamentosas, enfermedad del suero, roséola infantil, mononucleosis infecciosa e infecciones por virus Echo y Cocksackie. Los rasgos distintivos de la rubéola comprenden su curso leve con pocos o nulos síntomas constitucionales, ganglios linfáticos aumentados (y generalmente dolorosos a la presión) postauriculares y suboccipitales, fiebre ligera, recuento sanguíneo normal, ausencia habitual de un pródrómo reconocible y duración corta. La escarlatina puede ser sugerida al principio por la faringitis y la fiebre, pero ausente la leucocitosis de la escarlatina. Las manchas de Koplik, la tos intensa y la erupción característica del sarampión establecen lo que pudiera ser un diagnóstico difícil. Las erupciones medicamentosas se aparecen a la erupción del sarampión, pero falta el pródrómo típico, la tos y la progresión cefalocaudal de la erupción, y es más probable que -

las palmas de las manos y las plantas de los pies estén afectadas de modo prominente. Aquí, más aún que de costumbre, el historial es importante. La roséola infantil produce una erupción cutánea semejante a la del sarampión, pero rara vez se ve en niños mayores de 3 años de edad. Habitualmente puede diferenciarse por su elevada temperatura inicial, la ausencia de las manchas de Koplik, el malestar y la aparición de la erupción simultáneamente a la defervescencia.

TRATAMIENTO.

Durante la fiebre es aconsejable que el enfermo guarde cama, para prevenir complicaciones. Se debe proteger a los pacientes frente a la exposición a infecciones estreptocócicas. El tratamiento es sintomático. El prurito puede aliviarse aplicando loción fenolada de calamina varias veces al día.

Las complicaciones secundarias bacterianas exigen antibacterianos apropiados. La globulina sérica inmune es eficaz en la encefalitis; el único tratamiento de que se dispone es el cuidado sintomático.

4.2. VARICELA.

Enfermedad viral aguda, anunciada corrientemente por signos generales leves que van seguidos al noco de una erupción que aparece por brotes y se caracteriza por máculas, pápulas, vesículas y costras.

Ha sido establecido por análisis inmunológicos y antigénicos que la varicela y el herpes zoster son causados por el mismo virus; al parecer, es la fase aguda de invasión por el virus varicela-zoster, y el zoster (herpes) es la reactivación de la fase latente del virus. Esta identidad viral es demostrada por la aparición simultánea ocasional de los dos trastornos en la misma familia e incluso en el mismo niño, -- por la inmunidad cruzada que puede proporcionar cualquiera de las dos infecciones.

La varicela comparte con el sarampión la máxima frecuencia de comunicabilidad. Las epidemias se producen en el invierno y al principio de la primavera en ciclos de 3 a 4 -- años (que es el período necesario para que se desarrolle un nuevo grupo de susceptibles). La susceptibilidad es alta -- desde el nacimiento hasta que se contrae la enfermedad. Algunos lactantes pueden tener una inmunidad parcial hasta los 6 meses de edad, probablemente adquirida por vía transplacentaria.

Se cree que la varicela se difunde por gotitas infectadas de la nariz y la garganta. El período de máxima contagiosidad corresponde al pródrómo breve y a las primeras fases de la erupción. En el momento en que las lesiones finales se han convertido en costras, el enfermo ya no transmite la enfermedad. El aislamiento durante 6 días después de que aparezcan

Las primeras vesículas suelen ser suficientes para controlar la infección cruzada: Probablemente no se produce transmisión indirecta (por terceras personas o por objetos).

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Puede haber dolor de cabeza leve fiebre moderada y malestar durante la tercera semana tras la exposición, unas 24 o 36 horas antes de que aparezca la primera serie de lesiones. El pródromo suele pasar inadvertido en los niños pequeños, - pero es más probable su presencia en los niños de más de 10 años de edad, y suele ser grave en adultos.

La erupción inicial, morbiliforme, puede ir acompañada de una rubefacción evanescente. Tras la aparición de las características vesículas pruriginosas monoloculares en "lágrima", que contiene líquido claro y sobresalen de sus aréolas rojas, generalmente el diagnóstico puede establecerse. Las lesiones típicas de varicela progresan de mácula a nódulo a vesícula en el curso de 24 a 48 horas. Las lesiones hacen erupción en brotes sucesivos, algunas máculas apareciendo justo cuando brotes anteriores están empezando a transformarse en costra. La erupción puede ser generalizada en los casos graves; de no ser así, la cara y las extremidades son en parte eludidas. Cuando sólo hay unas pocas lesiones, su localización más frecuente es la parte superior del tronco. Puede haber también lesiones en las membranas mucosas. En la boca, las vesículas se rompen de inmediato, no pueden distinguirse de las de la estomatitis herpética y, con frecuencia, causan dolor al tragar. Las vesículas laríngeas o traqueales pueden causar una disnea intensa. Con frecuencia hay lesiones en el cuero cabelludo, dando lugar a ganglios linfáticos suboccipitales y cervicales posteriores dolorosos a la presión y aumentados de tamaño.

La varicela en la segunda infancia generalmente es benigna. No obstante, puede ser grave o fatal en pacientes con leucomia o en los sometidos a corticosteroides.

COMPLICACIONES.

La infección estreptocócica secundaria de las vesículas puede originar erisipela, sepsis, nefritis hemorrágica aguda, o, rara vez, gangrena de la piel. Los estafilococos pueden también infectar las vesículas, dando lugar a impétigo bursiforme. La neumonía puede complicar la varicela grave que se encuentra en los adultos y en los recién nacidos, pero es poco frecuente en los niños pequeños. También se han comunicado casos de miocarditis, artritis transitoria y complicaciones hemorrágicas.

La encefalitis, posvaricela es rara, como la que sigue al sarampión, tiende a presentarse hacia el final de la enfermedad de 1 a 2 semanas después de terminar. Una de las complicaciones neurológicas más comunes es la ataxia cerebelosa aguda. También se han visto casos de mielitis transversal, parálisis de nervios craneales y manifestaciones clínicas que se asemejan a las esclerosis múltiples. La encefalitis puede ser fatal, pero el pronóstico respecto a la recuperación completa de las complicaciones SNC es generalmente bueno y mucho mejor que en la encefalitis sarampinosa. El síndrome de Reye es una complicación rara, pero grave que puede comenzar de 3 a 8 días tras el comienzo de la erupción.

MANIFESTACIONES BUCALES.

A veces, se observan pequeñas lesiones semejantes a ampollas en la mucosa bucal, principalmente en la vestibular y

palatina, así como en la faringe. Las lesiones mucosas, inicialmente vesículas algo elevadas con un eritema circundante, se rompen pronto después de su aparición y dan lugar a pequeñas úlceras erosionadas con un margen rojo, que tienen gran similitud con las lesiones aftosas. Estas lesiones no son particularmente dolorosas.

TRATAMIENTO.

Los casos leves requieren sólo tratamiento sintomático. Puede aplicarse compresas húmedas para controlar el prurito, que puede ser extremado y, por el rascado, origina una infección extensa y desfiguramiento. En los casos graves puede usarse antihistamínicos locales o generales. Por la frecuencia de las infecciones estafilocócicas o estreptocócicas de las vesículas, se debe bañar de modo frecuente al enfermo con jabón y agua y mantenerlo con ropa interior limpia; las manos deberán estar limpias y las uñas cortadas. No debe aplicarse antisépticos a las lesiones individuales a no ser que se infecten secundariamente. Una vesícula infectada puede tratarse con unguento de neomicina-bacitracina aplicado 2 veces al día; las infecciones externas estafilocócicas o por estreptococos hemolíticos se tratan con los antibióticos generales apropiados.

4.3. PAROTIDITIS.

Enfermedad viral generalizada, aguda, contagiosa, que suele causar tumefacción dolorosa de las glándulas salivales, sobre todo de las parótidas. (paperas, parotiditis epidémica).

El agente causal, un paramixovirus, se difunde por infección por gotitas o contacto directo de materiales contaminados con saliva infectada. El virus probablemente penetra a través de la boca. Puede encontrarse en la saliva de 1 a 6 días antes de que se hinchen las glándulas salivales y durante todo el tiempo que dura la tumefacción glandular. Ha sido aislado de la sangre y la orina de los nacientes, y del LCR de los pacientes con participación del SNC.

Las paperas son endémicas en las áreas de población densa, pero pueden aparecer en epidemias cuando se encuentran juntos en condiciones de hacinamiento, un gran número de individuos susceptibles. La comunicabilidad es menor que en el sarampión y la varicela. La máxima incidencia se da al final del invierno y al comienzo de la primavera. Aun cuando la enfermedad es rara en los niños menores de 2 años; los lactantes, hasta el año de edad, están inmunes por lo general. Un ataque generalmente confiere inmunidad permanente aun cuando sólo haya estado tumefacta una parótida. Aproximadamente el 25 al 30% de los casos son clínicamente inaparentes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Tras un período de incubación de 14 a 24 días, el comienzo se presenta con sensaciones de escalofío, dolor de cabeza, anorexia, malestar y una fiebre ligera a moderada que puede durar de 12 a 24 horas antes de que se ote la tumefacción de las glándulas salivales. Estos síntomas prodrómicos pueden faltar en los casos leves. El dolor al masticar o degluir, --

especialmente al deglutir líquidos ácidos, tales como el vinagre o el limón, es el primer síntoma de la parotiditis. -- Hay una gran hipersensibilidad a la presión sobre el ángulo de la mandíbula. Con el desarrollo de la parotiditis, la temperatura frecuentemente asciende a 39.5° C ó 40° C. La tumefacción de la glándula alcanza un máximo hacia el segundo día, y está asociada a tumefacción del área por delante y -- por debajo de la oreja, por edema tisular que se extiende más allá de la parótida.

En la mayoría de los casos están ambas glándulas parótidas. Ocasionalmente, también se hinchan las glándulas submaxilares y sublinguales; más rara vez, son éstas las únicas -- glándulas afectadas. En tales casos se produce la tumefacción del cuello por debajo de la mandíbula, o, cuando está afectada la glándula submaxilar, edema supraesternal. Las aberturas orales de los conductos de las glándulas afectadas, sobresalen y están ligeramente inflamadas. La piel que cubre las -- glándulas puede volverse tensa y brillante. Las glándulas -- afectadas tienen un dolor agudo a la presión durante el período febril de 24 a 72 horas. La cifra de leucocitos pueden ser normal, aun cuando suele haber una ligera leucopenia con una reducción de los granulocitos.

COMPLICACIONES.

Sobre todo en los pacientes postnatales, la enfermedad puede afectar órganos distintos de las glándulas salivales. -- Los síntomas pueden preceder, acompañar o seguir a la alteración de las glándulas salivales, y pueden presentarse sin -- sialadentitis primaria.

Como complicación de la enfermedad puede quedar afecta dos otros órganos del cuerpo. Estos incluyen testículos, ovarios, páncreas, glándulas mamarias y a veces próstata, epididimo y corazón. Cuando la enfermedad ataca al varón adulto - la orquitis es el mayor peligro y se origina en alrededor de un 20 por 100 de los enfermos. Esta suele ser unilateral, pero en algunos casos provoca esterilidad completa. La lesión del páncreas suele causar una elevación de la lipasa sérica. También está elevada la amilasa sérica, pero esto es independiente de la afección pancreática. La meningoencefalitis, sordera y mastitis son otras complicaciones ocasionales.

La enfermedad raras veces es mortal pese a que es muy nolesta y peligrosa.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es sintomático. Los enfermos postpúberos deben permanecer en cama hasta que estén afebriles. La dieta blanda reduce el dolor causado por la masticación. Pueden -usarse analgésicos, para el dolor de cabeza y el malestar general, y un barbitúrico para la sedación conforme sea necesario.

Las complicaciones también se tratan con un criterio sintomático. Los enfermos con orquitis necesitan reposo en cama. La suspensión de escroto en un puente de algodón o de esnara drapo entre los muslos, para reducir a un mínimo la tensión, o la aplicación de bolsas de hielo, muchas veces contribuye a aliviar el dolor. La codefna, pueden aliviar el malestar. La incisión quirúrgica de la túnica vaginal rara vez puede -ser necesaria para aliviar un dolor y una tumefacción escrotales intensos, y para acortar el período de incapacidad.

Si las náuseas y los vómitos de la pancreatitis son intensos, se suprimirán las tomas de alimento por vía oral y el equilibrio de líquido se restaurará con dextrosa y soluciones salinas IV.

Ni los corticoesteroides, ni la globulina inmune de la parotiditis se han demostrado eficaces en ninguna forma de infección por parotiditis.

4.4. HERPES SIMPLE.

Infeción viral recurrente caracterizada por la aparición en la piel o las membranas mucosas de acúmulos únicos o múltiples de vesículas pequeñas, llenas de líquido claro, sobre bases inflamatorias ligeramente elevadas.

El agente infectante es el virus, relativamente grande, del herpes simple (herpesvirus Hominis, HSV). Hay dos tipos de HSV. El tipo 1 comúnmente causa herpes labial y queratitis; el tipo 2 suele ser genital y, ordinariamente, se transmite por vía venérea. El tipo de infección inicial por HSV suele ser oscuro, con excepción de la infección general primaria que se ve ocasionalmente en los lactantes y que se caracteriza por lesiones cutáneas y mucosas generalizadas o localizadas acompañadas de síntomas generales graves. Las infecciones localizadas se presentan de ordinario con mayor frecuencia en la segunda infancia, pero pueden aplazarse hasta la vida adulta. Se presume que el virus permanece dormiente en la piel o los ganglios nerviosos y que las erupciones herpéticas recurrentes pueden ser precipitadas por una exposición excesiva a la luz del sol, enfermedades febriles, stress físico o emocional o ciertos alimentos y medicamentos. En muchos casos se desconoce el mecanismo desencadenante.

SINTOMATOLOGIA.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la piel o las mucosas, pero tienen máxima frecuencia en torno a la boca, en los labios, en la conjuntiva y en la córnea, y en los genitales. Después de un breve período prodromico de hormigueo molesto o prurito, aparecen vesículas pequeñas

y tensas sobre una base eritematosa. Los cúmulos aislados varían de tamaño entre 0.5 y 1.5 cm, pero pueden cualescer varios grupos. El herpes simple de una piel fijada de modo tenso a estructuras subyacentes puede ser doloroso. Las vesículas persisten durante unos días, luego empiezan a secarse, formando una costra delgada amarillenta. La curación suele comenzar de 7 a 10 días tras el comienzo y se ha completado a los 21 días. La curación puede ser más lenta, con inflamación secundaria, en las áreas corporales húmedas. Las lesiones heréticas individuales generalmente curan de modo completo, pero la recurrencia de lesiones en un mismo sitio puede ser de at-afia y cicatrización.

DIAGNOSTICO.

El herpes simple puede confundirse con el herpes zoster, pero este último rara vez es recurrente y generalmente causa dolor más intenso y grupo mayores de lesiones distribuidas a lo largo del curso de un nervio sensorial. El diagnóstico diferencial también comprende la varicela, úlceras genitales o gingivostomatitis debidas a otras causas, y dermatosis vesiculares, en particular dermatitis hepétiforme y erupciones medicamentosas.

Cuando se sospeche que hay un herpes simple, los cultivos para encontrar el virus, un aumento progresivo de los anticuerpos séricos neutralizantes o FC y los hallazgos de la biopsia, confirman fácilmente el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

Ningún agente quimioterapéutico local o general es eficaz,

con la posible excepción de la idoxuridina (IDU) tónica en la queratitis herpética superficial. Las publicaciones sobre este compuesto en el herpes cutáneo son conflictivas.

Se recomienda la limpieza suave con agua y jabón, pero el mantener húmeda en las lesiones puede agravar la inflamación y retrasar la curación. Las lociones o los líquidos --disecantes pueden aplicarse a las lesiones cutáneas que rezumen. En las infecciones secundarias están indicados los antibióticos tópicos o, si son graves, los antibióticos generales apropiados. Se ha sugerido el tratamiento tópico con colorante rojo neutral y fototerapia, y con éter o alcohol tópicos, pero su eficiencia y sus peligros potenciales no han quedado todavía establecidos.

En el herpes simple con manifestaciones generales, puede ser necesaria una terapéutica vigorosa de apoyo. En las infecciones graves tales como encefalitis o enfermedad neonatal diseminada, se ha intentado el tratamiento general potencialmente tóxico, tales como IDU, citarabina o vidarabina.

4.5. HERPES ZOSTER.

El herpes zoster es causado por el virus varicela zoster, el mismo virus que causa la varicela. Puede ser activado por lesiones locales que afecten a los ganglios de las raíces posteriores, por enfermedades generales, en particular la enfermedad de Hodgkin, o por terapéutica inmunosupresora. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente después de los 50 años de edad. Se producen alteraciones inflamatorias en los ganglios de las raíces sensoriales, el asta posterior de la sustancia gris, las meninges y las raíces dorsales y ventrales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Puede haber síntomas prodrómicos de escalofríos y fiebre, malestar y trastornos GI durante 3 o 4 días antes de que se desarrollen rasgos distintivos de la enfermedad, con o sin dolor a lo largo de la zona de futura erupción. Aproximadamente hacia el 4o. ó 5o. día aparecen brotes característicos de vesículas sobre una base eritematosa, siguiendo la distribución cutánea de 1 o más ganglios de las raíces posteriores. La zona afectada generalmente está hiperestésica, y el dolor asociado puede ser intenso. Las erupciones se producen con máxima frecuencia en la región torácica y se extienden de modo unilateral. Comienza a secarse y formar costras hacia el 5o. día después de su aparición. El zoster puede generalizarse. Si la diseminación se produce o las lesiones persisten después de transcurridas dos semanas, se hace más sospechoso un proceso básico maligno o un defecto inmunológico.

Un ataque de herpes zoster generalmente confiere inmunidad. La mayoría de los pacientes se recuperan sin residuo, con excepción de la cicatriz de la piel. No obstante, una neuralgia postherpética puede persistir durante meses o años, con máxima frecuencia en los viejos.

El Zoster Genuculado (síndrome de Ramsay Hunt) es resultado de la participación del ganglio geniculado. Hay dolor en el oído y parálisis facial (rara vez permanente) en el área afectada. Aparecen erupciones vesiculares en el conducto auditivo externo y en el pabellón de la oreja, - el paladar blando y el pilar anterior de las fauces.

El Herpes Zoster Oftálmico, es consecuencia de la alteración del ganglio de Gasser. Hay dolor y una erupción vesicular en la distribución de la rama oftálmica del 5o. par. Puede haber parálisis del 3o. par. Las vesículas en la punta de la nariz indican que están afectadas la rama nasociliar del 5o. par y la córnea, con probables ulceraciones y opacidades corneales.

DIAGNOSTICO.

Aunque es difícil en la fase anterior a la erupción, el diagnóstico se hace con facilidad después de aparecer las vesículas en su distribución característica. Deben diferenciarse la pleuresía, la neuralgia del trigémino, la parálisis de Bell y en los niños, la varicela. El dolor puede aparecer al de la apendicitis, cólico renal, colelitiasis o colitis, según la localización del nervio afectado. El virus del herpes simple tiende a recurrir, - mientras que el herpes zoster rara vez lo hace. Los virus pueden diferenciarse por cultivo y serológicamente.

TRATAMIENTO.

No hay terapéutica específica. No obstante, no contricos teroide, si se administra pronto, puede aliviar el dolor en los casos graves. La dosis inicial debe ser relativamente --- grande y la duración no debe exceder de tres semanas; deben - observar todas las precauciones asociadas a la prescripción - de corticosteroides. Sirve de alivio las compresas húmedas de aplicación local. Pueden paliar el dolor la aspirina 600 mg, - sola o con codeína 15 a 60 mg. por vía oral cada cuatro o -- seis horas.

4.6. ÚLCERAS AFTOSAS RECURRENTES.

También conocida como Estomatitis aftosa, Aftas o Úlcera dolorosa. Es una enfermedad lamentablemente común, que se caracteriza por la aparición de úlceras necrotizantes - múltiples o solitarias y dolorosas de la mucosa bucal. En razón de la similitud entre esta enfermedad y la infección de herpes simple en lo referente a factores desencadenantes que llevan a la formación de las lesiones, aspecto clínico de estas y su duración, recurrencia crónica y respuesta negativa a toda forma de tratamiento, hasta hace poco era frecuente que se confundieran. Una serie de intensas investigaciones recientes permitió establecer en forma concluyente el hecho de que no hay relación etiológica entre úlceras aftosas recurrentes e infección por herpes simple; - la estudiamos en esta sección por su similitud clínica con la enfermedad viral.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las úlceras aftosas recurrentes se producen con frecuencia algo más en mujeres que en varones, la mayoría de pacientes relata que la enfermedad comienza entre los 10 y 30 años. Sin embargo, puede empezar mucho más temprano o no iniciarse hasta mucho más tarde. Lamentablemente, es típico que la enfermedad persista con ataques recurrentes - por periodos de años. Se cree que cerca del 20 % de la población general está afectado por esta enfermedad en algún momento.

La frecuencia de ataques de las aftas varía en forma notable según los pacientes. Algunas personas solo experimentan uno o dos por año, en tanto que otros tendrán uno o

dos ataques por mes, todos los meses durante períodos prolongados, a veces de años. Algunos pacientes tienen brotes continuos y repetidos y nunca se ven libres de la enfermedad por lapsos prolongados.

La enfermedad puede iniciarse con una variedad de manifestaciones cuya presencia no es invariable en todos los casos. Ellas incluyen la formación de uno o más nódulos pequeños; edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente de la lengua; parestesia, malestar general; fiebre de bajo grado; linfadenopatía localizada y lesiones de tipo vesicular que contienen moco.

La úlcera aftosa comienza como una erosión superficial única o múltiple cubierta de una membrana gris. Por lo general, tiene un margen bien circunscrito rodeado de un halo eritematoso. Es típico que la lesión sea muy dolorosa, al punto de interferir en la alimentación por varios días. Algunas autoridades en la materia han afirmado que la úlcera aftosa comienza con la formación de una vesícula, al igual que la lesión del herpes simple.

La mayor parte de los datos indican ahora que esto no es así; la formación vesicular no aparece como una fase en el desarrollo de la úlcera aftosa.

La cantidad de lesiones presentes en un paciente durante un ataque varía entre 1 y 6. Su tamaño varía entre 2 y 3 o más de 10 mm de diámetro. Las localizaciones más comunes son mucosa vestibular y labial, surcos vestibular y lingual, lengua, paladar blando, faringe y encía, todas zonas de mucosa labial sin inserción en el periostio, en abierto contraste con las zonas de predilección de la infección intrabucal recurrente por el herpes simple. Las úlceras propiamente dichas suelen persistir entre 7 y 14 días

y luego curan en forma gradual con pocos rastros de cicatrices, o ninguno.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La úlcera aftosa típica de la mucosa bucal presenta una membrana fibrinopurulente que cubre la zona ulcerada. En esta membrana pueden haber algunas colonias superficiales de microorganismos. Hay abundante infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo que está debajo de la úlcera; es considerable la necrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión y los neutrófilos predominan de inmediato debajo de la úlcera mientras que los linfocitos lo hacen en las cercanías. Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación. En los márgenes de la lesión hay proliferación epitelial, similares a la hallada en cualquier úlcera inespecífica. Las glándulas salivales accesorias, por lo común presentes en la zona de las aftas, presentarán una fibrosis focal ductal y periductal típica, ectasia ductal e inflamación crónica leve. -- Estas características pueden estar presentes hasta en la mucosa de aspecto normal del paciente aftoso. Asimismo, se observó que la úlcera aftosa propiamente dicha, por lo menos en algunos casos, comienza inmediatamente sobre el conducto excretor de una de estas glándulas menores, allí donde hay una interrupción del epitelio ductal.

La lesión suele ser superficial. El cuadro microscópico es inespecífico, y sin la historia clínica y la descripción minuciosa, es imposible establecer el diagnóstico específico de la enfermedad.

TRATAMIENTO.

No hay tratamiento específico para las úlceras aftosas recurrentes, aunque a lo largo de los años se ha aconsejado el uso de muchos medicamentos. En síntesis, se comprobó que un enjuague de tetraciclina (250 mg por 5 ml), - usado cuatro veces diarias entre 5 y 7 días, producía una buena reacción en un 70 por 100 de los pacientes, traducida en alivio del dolor, reducción del tamaño de las lesiones y reducción del tiempo de cicatrización. Una pomada - esteroide, 1.5 por 100 de acetato de cortisona, aplicada localmente, y tabletas de acetato de hidrocortisona y antibiótico, también resultaba en cierta efectividad, pero no tanto como la tetraciclina. Es de lamentarse, pese a - cualquier forma de tratamiento, que en ningún caso se pudo erradicar o curar la enfermedad.

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

- 1.- DR. ERNEST JAWETZ, DR. JOSEPH L. MELNICK, DR. EDUARD A. ADELBERG.
MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, MEXICO D.F. 1981
- 2.- WILLIAM G. SHAFER, MAYNARD K. HINE, BARNET M. LEVY
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V., MEXICO 1977
- 3.- R. PASSMORE , J.S. ROBSON.
TRATADO DE ENSEANZA INTEGRADA A LA MEDICINA.
EDITORIAL CIENTIFICO MEDICA, CALI COLOMBIA 1971
- 4.- PELCZAR, M. J. REID R.D.
MICROBIOLOGIA
- 5.- ZIGUER, T.D. EMPAIRE, H. FICRITO, S.M.
ACTUALIZACIONES TECNICAS BACTERIOLOGICAS.
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, BUENOS AIRES ARGENTINA 1980
- 6.- VOLTE, W.
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA, MEXICO D.F. 1982
- 7.- MYRUIK, Q.N., PEARSALL, WEISSER, R.
BACTERIOLOGIA Y MICOLOGIA MEDICAS
EDITORIAL NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, MEXICO 1977
- 8.- FENER, F., WHITE, P.
VIROLOGIA MEDICA
EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA S.A., MEXICO D.F. 1981

9. - MERCK SHARP & DOHME RESEARCH LABORATORIES

SL MANUAL MERCK

EDITORIAL COPYRIGHT MERCK & CO. INC., E.U.A. 1978