



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

114  
1.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES BACTERIANAS  
(REVISION DE LA LITERATURA)

**T E S I N A**  
Q U E P R E S E N T A :  
**MARIA DE JESUS GUZMAN FLORES**  
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E :  
**C I R U J A N O D E N T I S T A**

*10 Bo*  
*[Signature]*

*10 Bo*  
*[Signature]*

DIRECTOR DE TESIS: CD. DANIEL QUEZADA RIVERA  
CDMO. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS



MEXICO, D. F.

1997.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# compromiso conmigo mismo

YO... *María de Jesús Guzmán Flores*

- 1.- PUEDO SER EL MEJOR EN MI ACTIVIDAD, PORQUE FUI CREADO CON TODOS LOS- - ATRIBUTOS PARA SER GRANDE.
- 2.- LUCHARÉ POR MANTENER UN PROPÓSITO - DIGNO Y UNA ACTITUD MENTAL POSITIVA EN TODO MOMENTO, PORQUE SÉ QUE ES - LA ÚNICA MANERA DE LOSGRAR LA FELI- CIDAD.
- 3.- VIVIRÉ INTENSAMENTE EL DÍA DE HOY, - QUE ES EL MÁS IMPORTANTE Y ME OLVI- DARE DE LA AMARGURA DEL AYER Y LA- INCERTIDUMBRE DEL MAÑANA.
- 4.- ADOPTARÉ EN MI PENSAMIENTO PARA - SIEMPRE LA PALABRA YO PUEDO E INTEN- TARÉ LO IMPOSIBLE, QUE ES EL PRIVI- LEGIO DE LOS DIOSES.
- 5.- ESTARÉ DISPUESTO A PAGAR EL PRECIO- PARA VER MIS MÁS ANHELADOS SUEÑOS - CONVERTIDOS EN REALIDAD.
- 6.- EN RESUMEN, HOY ME COMPROMETO CON - TODAS LAS FUERZAS DE MI SER A PREGO- NAR ESTA FILOSOFÍA CONMIGO MISMO, - CON TODA LA COMUNIDAD.

ES UN RETO A MI GRANDEZA Y SÉ QUE - TRIUNFARÉ.

YO PUEDO SER EL MEJOR

**A DIOS.**

**Por guiar y bendecir mi camino y por hacerme sentir su presencia todos los días de mi vida.**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.**

**Por la gran oportunidad que me brindo y por permitirme ser parte de ella.**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.**

**Por brindarme el apoyo necesario para mi superación profesional y personal.**

**H. JURADO.**

**Por evaluar mis conocimientos.**

**C.D.M.O BEATRIS ALDAPE.**

**Por ser una excelente profesora y un maravilloso ser humano.**

**DR Daniel Quezada.**

**Por asesorar mi tesina y tenerme toda la paciencia del mundo.**

**A MIS PADRES**  
Eladio y Yolanda.

**Dios nos da una luz y una guía que nos ayuda a superarnos y a seguir siempre por el camino correcto, para llegar a cumplir una meta. Ahora se que ustedes son mi luz y mi guía. Dios los bendiga siempre.**

**A MI ESPOSO.**

**Gracias por tu apoyo a pesar de las circunstancias, la fe que tengo en Dios y el amor que siento por ti me dan fuerzas para salir adelante.**

**A MIS HERMANOS**  
Leticia, Virginia, Eladio y Cecilia, Elba y Victor, Rafael y Dalia e Hilda Yolanda.

**Por que se que ustedes comparten de todo corazón esta gran felicidad conmigo.**

**A MIS SOBRINOS.**  
Nadia, Elba, Mayeck, Said, Leon, Samuel y Elizabeth.

**Con la ilusión de que algún día ustedes también sean parte de la UNAM.**

**LOS AMO.**

**MAMA ANITA.**

Gracias por darle la vida a mi padre, por que es la mejor herencia que pudiste darme.

**MAMA VELINA.**

Gracias por compartir con nosotros nuestras penas y alegrías, por esas palabras de consuelo por preocuparte por nosotros y por quererlos como nosotros.

**Sr Aurelio Tovar Basaldua.**

Por estar siempre que te necesitamos, por ablarnos siempre con cariñosa energía por que sabemos que te preocupamos y te importamos. Le damos gracias a Dios por haberte enviado a ti como nuestro ABUELITO.

**A MIS PRIMEROS PACIENTES.**

Gracias por la confianza que depositaron en mí.  
Mamá Yoli, Elba, Tajo, Karla y Diana.

**A MIS AMIGOS.  
Remedios y Roberto.**

Por ser mis amigos, mis jueces, mis hermanos y por que no mis cómplices por todos los momentos buenos y difíciles que compartimos a lo largo de la carrera, por que ustedes fueron un pilar importante para que yo terminara mi carrera profesional.

Itsuri y Gúmaro.

A mis singulares amigos gracias por su ayuda y por compartir con migo estos momentos.

Amis tios y primos los que siempre han estado conmigo.

Al recuerdo de cuatro personas muy queridos mis  
hermanas Yolanda e Hilda, mis padrinos Sacramento y  
Emelia.

**INDICE**

<b>INTRODUCCION</b>	<b>2</b>
Generalidades de bacterias	
<b>ACTINOMICOSIS</b>	<b>4</b>
Definición	4
Etiología y Anatomía Patológica	4
Epidemiología	5
Signos y Síntomas	6
Diagnóstico	6
Diagnóstico Diferencial	7
Manifestaciones Bucales	7
Tratamiento	8
<b>DELTIA</b>	<b>8</b>
Definición	8
Etiología y Anatomía Patológica	8
Epidemiología	9
Diagnóstico	10
Diagnóstico Diferencial	10
Manifestaciones Bucales	11
Tratamiento	11
<b>ESCARILATINA</b>	<b>12</b>
Definición	12
Etiología	12
Epidemiología	12
Signos, Síntomas y Evolución Clínica	12
Diagnóstico	13
Diagnóstico Diferencial	13
Manifestaciones Bucales	14
Tratamiento	14
<b>CONDISIA</b>	<b>14</b>
Definición	14
Etiología	15
Signos, Síntomas y Evolución Clínica	16
Diagnóstico	16
Diagnóstico Diferencial	16
Manifestaciones Bucales	17
Tratamiento	17
<b>LEPRA</b>	<b>18</b>
Definición	18
Etiología	18
Epidemiología	19
Signos, Síntomas y Evolución Clínica	19
Diagnóstico	20
Diagnóstico Diferencial	20
Manifestaciones Bucales	21
Tratamiento	21
<b>SIFILIS</b>	<b>22</b>
Definición	22
Etiología	22
Epidemiología	23
Signos, Síntomas y Evolución Clínica	23
Diagnóstico	25
Diagnóstico Diferencial	25
Manifestaciones Bucales	26
Tratamiento	27
<b>TURFICULOSIS</b>	<b>28</b>
Definición	28
Etiología	28
Epidemiología	29
Signos, Síntomas y Evolución Clínica	29
Diagnóstico	35
Manifestaciones Bucales	35
Tratamiento	37
<b>Conclusiones</b>	<b>38</b>
<b>Glosario</b>	<b>39</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>44</b>

## INTRODUCCIÓN

Enfermedades bacterianas y sus manifestaciones bucales, para diagnosticar la lesión tempranamente, y tener un mejor pronóstico para nuestro paciente.

Por ser un tema extenso nos limitaremos a las patologías bucales que pueden ser más frecuentes en la consulta dental, aunque algunas de las enfermedades bacterianas que se mencionan, ya no son muy comunes como la Actinomicosis y la Escarlatina, pero no dejan de ser importantes.

Otras como la Gonorrea y la Sífilis que debido a su vía de contagio son difíciles de tratar y más en un consultorio dental.

La Lepra, Difteria y Tuberculosis, por su aparente inactividad patógena son muy importantes por su infectividad.

## GENERALIDADES DE BACTERIAS

Las bacterias son seres vivos microscópicos unicelulares ampliamente diseminados en todo el planeta, estas poseen, una estructura compleja, como todo ser vivo, se nutren, respiran, y se reproducen.

Una de las características fundamentales de las bacterias es su tamaño, es tan pequeño que para expresarlo se utiliza una unidad de longitud, indicada por el símbolo  $\mu m$  (micrón), este representa la milésima parte del milímetro.

Su aspecto es muy variable y tiene tres características principales .

- a) Los cocos son de forma redonda, pueden ser aislados o agrupados.
- b) Los bacilos son mas alargados, también pueden estar aislados o en grupos.
- c) Algunas bacterias son curvas ( espirilos, espiroquetas y treponemas).

Para poder observar las bacterias en el microscopio lo mas simple es colorearlas. Los colorantes mas utilizados son violeta de genciana, fuccina, azul de metileno y eosina tionina.

Estos colorantes se pueden usar solos, pero se utilizan coloraciones dobles como la de Gram y Zielhi-Neelsen.

El método de Gram, en una laminilla se fijan bacterias, en este se coloca solución fenicada de violeta de genciana cuya

acción es reforzada por un líquido yodo-iodurado y lugol. Así todas las bacterias se colorean de violeta.

En la segunda etapa se coloca alcohol etílico de 95°, las bacterias que retienen el color violeta se les llama Gram positivas, las que se decoloran se someten a otro colorante (fuccina) con esta se colorean de rojo y se les llama Gram negativas.

El método de Ziehl-Neelsen, en la primera etapa los gérmenes se fijan en la laminilla por calor con una solución concentrada de fuccina fenicada a los pocos minutos se sumerge en una solución ácida y en alcohol etílico 95°. Las bacterias que a pesar de este doble tratamiento conservan su color rojo son ácido-alcohólico-resistentes.

Las bacterias no patógenas, viven en la naturaleza, y son incapaces de desarrollarse en un organismo viviente.

Las bacterias patógenas son capaces de penetrar en los hombres, animales y provocar lesiones, desordenes que causan enfermedades infecciosas.

Su modo de agresión es introduciendo en el organismo un veneno llamado toxina o segregando sustancias que no sean tóxicas pero favorecen los procesos infecciosos; Si estas bacterias se multiplican en el organismo viviente se llama virulencia. Entonces se habla de que la bacteria tiene dos acciones patógenas: *tóxico y virulencia*.

Algunos microbios pueden ser al mismo tiempo toxígenos y virulentos.<sup>(10)</sup>

## ACTINOMICOSIS

### DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa crónica se caracteriza por múltiples fistulas causadas por un microorganismo anaerobio Gram positivo, *Actinomyces israeli*. Se presenta a menudo como comensal, en las encías, las amígdalas y la cavidad bucal. <sup>(1)</sup>.

### ETIOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

Enfermedad frecuente en varones adultos, la puerta de entrada es un diente afectado, la aspiración de secreciones bucales trae como consecuencia enfermedad pulmonar. Al romperse la mucosa de un divertículo o del apéndice, aparece la enfermedad abdominal <sup>(1)</sup>.

### EPIDEMIOLOGÍA

Actinomicosis se presenta como un granuloma infeccioso crónico frecuente en ganado y muy raro en el hombre. La actinomicosis cervicofacial, es una enfermedad del campo, los

microorganismos actinomicetos se encuentran en la tierra, el pasto, las semillas y en la boca <sup>(2)</sup>

#### • SIGNOS Y SÍNTOMAS

- **Forma Abdominal:** Afecta intestino y peritoneo, se presenta dolor, fiebre, vómitos, diarrea o estreñimiento y emaciación.
- **Forma Cervicofacial :** Se inicia como una tumefacción pequeña, dura y plana, con dolor o sin el, bajo la mucosa bucal o en el cuello. Después aparecen en zonas blandas, aquí se forman senos y fistulas que sirven para eliminar granos de azufre. Se pueden afectar mejilla, lengua, faringe, glándulas salivales, huesos craneales, meninges o cerebro <sup>(1)</sup>.
- **Forma Generalizada :** Hay diseminación hematógena hacia piel, cuerpos vertebrales, cerebro, hígado, riñón, uréter, en mujeres en órganos pélvicos <sup>(1)</sup>. En general se necesitan seis semanas o más para que se abra un absceso actinomicoso <sup>(2)</sup>.

#### DIAGNÓSTICO

Cualquier fenómeno inflamatorio, indoloro, en la zona submandibular duro al tacto, con varias fistulas y supuración, también cambio de color en la piel como púrpura o rojo oscuro

que rodea las fistulas. Se debe realizar cultivo y examen macroscopico de secreción <sup>(1)</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe distinguir actinomicosis lingual primaria de otras neoplasias como ulceras tuberculosas, gomas sifiliticos y otras infecciones que se caracterizan por granulomas.

La actinomicosis de la región cervicofacial se puede confundir con una osteomielitis, donde el dolor es mas intenso y hay destrucción ósea. El endurecimiento acartonado, la búsqueda de microorganismos en el exudado y la reacción cutánea tuberculosa ayudan al diagnóstico diferencial <sup>(1,2)</sup>.

## MANIFESTACIONES BUCALES

*Actinomices israeli*, es un habitante normal de la cavidad bucal, se ha aislado en la placa dental, cálculos, cálculos salivales, pulpas dentales neuróticas y amígdalas.

La mala higiene contribuye a la actinomicosis bucal. La infección se da a partir de pulpa necrotica de un diente a la zona periapical y hueso alveolar, y entra por el periostio en los musculos, la infección se manifiesta por fistulas en la piel. Se han reportado casos en que la infección asciende por la rama

mandibular y penetra en la fosa craneal media produciendo infección intracraneal.

En casos tópicos se afecta la zona mandibular, esto se conoce como mandíbula con múltiples protuberancias, la infección puede seguirse porque afecta encía, mucosa bucal, lengua y paladar, la infección puede ascender a glándulas salivales por sus conductos. La enfermedad puede afectar los músculos de la masticación produciendo un trismus grave. (1,2,3).

## TRATAMIENTO

En su mayoría los casos responden con tratamiento médico pero por la induración extensa y la fibrosis avascular la respuesta es lenta, el tratamiento debe ser por lo menos de 3 semanas hasta un año. En ocasiones se requiere intervención quirúrgica extensa y repetida la aspiración está indicada en abscesos pequeños.

## DIFTERIA

### DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa aguda producida por *Corynebacterium diphtheriae*, puede ser sintomático se caracteriza por una lesión inflamatoria en vías respiratorias altas, puede afectar cualquier herida de mucosa o piel y una reacción tóxica que afecta corazón, nervios periféricos y riñón.<sup>(1,2,6,9)</sup>

### ETIOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

*Corynebacterium Diphtheriae* microorganismo Gram positivo pleomórfico no móvil, en preparaciones teñidas se ve en forma de masa, presenta contenido de gránulos metacromáticos alineados en empalizada.

El bacilo diftérico se clasifica en tres tipos, gravis, intermedius y mitis. Cada uno provoca una epidemia de Difteria, su virulencia es por la producción de una exotoxina y productos extracelulares como los factores de difusión, estos favorecen la invasión de tejidos. Los microorganismos se alojan en amígdalas y nasofaringe, conforme se multiplican produce exotoxinas letales para las células adyacentes del huésped. La localización primaria puede ser en piel o mucosa, la exotoxina puede lesionar células de órganos distantes y es transportada

por la sangre a vías respiratorias, orofaringe, miocardio, sistema nervioso y riñones.<sup>(1,3,9)</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

El enfermo puede ser contagioso durante toda la enfermedad aun cuando ya no hay manifestaciones clínicas. Los pacientes con síntomas de Difteria que transcurren en forma de angina catarral y rinitis vulgar, son un peligro epidemiológico, la verdadera etiología en estos casos no se diagnostica. La *Corynebacterium Diphtheriae*, posee cierta resistencia por eso también se observan transmisiones por medio de los objetos, estas se expulsan del enfermo a través de las secreciones nasofaríngeas o de los exudados de lesiones cutáneas infectadas.<sup>(7,8)</sup>

## DIAGNOSTICO

Es importante que se realice un diagnóstico correcto y precoz. El diagnóstico se dificulta por la variedad de los síntomas de la enfermedad. El diagnóstico específico, con confirmación bacteriológica, la detección de la elaboración de toxina por reacción de precipitación con antisuero (prueba de Elek) y la identificación de la cepa, es muy importante pero el tratamiento no debe tardar.<sup>(1,6,9)</sup>

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La Difteria faríngea se puede confundir con angina folicular, angina necrotizante escarlatinosa, mononucleosis infecciosa, enfermedades hematológicas. La angina folicular se manifiesta por folículos inflamados, sobre las amígdalas su aspecto es blanco grisáceo o blanco amarillento. En la angina lacunar en las amígdalas hipertrofiadas y porosas aparecen placas sucias granuladas que se desprenden fácilmente.<sup>(4,5)</sup>

## MANIFESTACIONES BUCALES

Las pseudomembranas del *Corynebacterium Diphtheriae* pueden cubrir toda la mucosa bucal. En niños se presenta afección en el labio inferior, en encías y comisuras de boca. Las lesiones bucales o faríngeas se acompañan de linfadenopatías cervicales.<sup>(2,3,7,8)</sup>

## TRATAMIENTO

Antitoxina se prepara con suero de caballo, se administra en caso de que se sospeche de DIFTERIA.. En todos los pacientes se realiza la prueba cutánea y conjuntival para sensibilidad al suero de caballo.

Para la afección faríngea temprana leve es de :

Antitoxina de 20 a 40 mil unidades.

En la nasofaríngea moderada

antitoxina 40 a 60 mil unidades.

Para la extensa o tardía

Antitoxina 80 a 100 mil unidades.

Los antibióticos como :

Penicilina y Eritromicina 500 mg. vía oral cuatro veces al día por 7 ó 10 días<sup>(1,6,7,9)</sup>

## ESCARLATINA

### DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa causada por *Streptococcus beta hemolíticos del grupo A*. Producen una toxina eritrogénica sus síntomas son fiebre, cefalalgia, delirio, pulso rápido, vómitos y erupción.

### ETIOLOGÍA

*Streptococcus beta hemolíticos del grupo A*, Su período de incubación es de 2 a 7 días, productoras de toxina eritrogénica, provoca erupción cutánea difusa entre rojiza y rosada que palidece con la presión. La erupción es un rasgo

adicional de la enfermedad, se aprecia mejor en abdomen, parte lateral de tórax y pliegues cutáneos,

## EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad es rara por que la terapia antibiótica evita que los estreptococos progresen en un individuo, o que se disemine en forma de epidemia. Los *Streptococos beta hemolíticos del grupo A* constituyen la especie mas virulenta en el hombre .La Escarlatina afecta principalmente a niños entre 2 y 8 años.

## SIGNOS SÍNTOMAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Los síntomas iniciales consisten en fiebre, faringitis y vómito, palidez peribucal, lengua aframbuesada, la amigdalitis y la faringitis son frecuentes. La erupción aparece de 18 a 36 horas después de iniciados los síntomas. Las zonas rojizas punteadas se unen y producen bochorno primero en la cabeza y cuello, pero invade todo el cuerpo en dos semanas mas la piel se empieza a descamar.

**DIAGNOSTICO**

Se realiza aislando y caracterizando al microorganismo.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

La erupción cutánea se parece a la de rubéola, sarampión y difteria.

**MANIFESTACIONES BUCALES**

Se presenta dolor intenso y enrojecimiento de garganta, acompañada de disfagia. En las amígdalas y región faríngea se observa una membrana blanca, se arranca con dificultad dejando una superficie sangrante.

**TRATAMIENTO**

Penicilina 1000,000 U. I.M. dosis única

Penicilina G Benzatinica 250 mg. cuatro veces al día V.O. hasta completar 250, 000 U.

Eritromicina 40 mg. por Kg./día sin exceder 1 gr. al día por diez días.

## GONORREA

### DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa aguda del epitelio de la uretra, cuello de útero, recto, faringe; que puede producir bacteriemia y septicemia.

### ETIOLOGÍA

*Neisseria Gonorrhoeae*; es un microorganismo diplococo gram negativo se encuentra dentro de polimorfonucleares. La infección se transmite por contacto sexual. A menudo las mujeres son portadoras asintomáticas de los microorganismos durante semanas o meses. La infección asintomática en orofaringe y recto también es frecuente en varones homosexuales aunque se ha encontrado en uretra de heterosexuales.<sup>(1,6,9)</sup>

### SÍNTOMAS, SIGNOS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA:

En varones el periodo de incubación es entre doce y catorce días, la enfermedad comienza con una sensación de malestar en la uretra, horas después aparece disuria y secreción

purulenta. La necesidad de orinar y la frecuencia de micción aumenta y la enfermedad se propaga a la uretra posterior. En los bordes del meato uretral hay lesiones eritematoedematosas y una secreción de color amarillento verdusco.

En mujeres la infección aparece de siete a veintiún días, los síntomas son leves; pero en ocasiones se puede agravar con disuria, polacoiuria y secreción vaginal. Es más frecuente en cuello del útero, órganos reproductores profundos, uretra, recto, conducto de Skene y glándulas de Bartholin.

En homosexuales es frecuente la gonorrea rectal, la faringitis gonocócica es ocasionada por contacto orogenital, se observa eritema faringoamigdalino con exudado mucopurulento, edema de úvula y de amígdalas<sup>(1,6,7,8,10)</sup>

## DIAGNOSTICO

En los hombres el diagnóstico se realiza por tinción de Gram de exudado uretral. En las mujeres la tinción de Gram de cuello de útero solo da resultado de 60%. Cuando estos resultados son negativos ; se tiene que realizar un cultivo de exudado genital. Cuando hay síntomas de infección rectal o faríngea se hará un cultivo que se incubará 48 horas a 36°C. El

microorganismo se identifica por su característico aspecto en la tinción de Gram de la prueba de la oxidasa.<sup>(9)</sup>

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Sífilis

## **MANIFESTACIONES BUCALES**

Las lesiones son inespecíficas pueden ser úlceras superficiales con costra amarilla blanquecina o pseudomembranas en encía, lengua y paladar blando. La encía se inflama, y se pone roja. La infección puede ser asintomática y puede invadir glándulas salivales y producir una parotiditis<sup>(1, 2, 7,8)</sup>.

## **TRATAMIENTO**

Se debe conocer la prevalencia de los microorganismos resistentes a la penicilina. Gonorrea no complicada.

En caso de uretritis y cervicitis se administra.

Penicilina G. procaina 4.8 millones de unidades I.M. una vez.

Probenecid 1gr. vía oral una vez

Amoxicilina 3gr. vía oral

Para la gonorrea anal en varones la Ceftriaxona es más eficaz.

Para la gonorrea faringea se puede utilizar Trimetoprim-Sulfametoxazol, nueve tabletas vía oral por cinco días.<sup>(3,6,9)</sup>

## LEPRA

### DEFINICIÓN.

Enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium Leprae*, es un bacilo ácido resistente que posee un tropismo exclusivo por los nervios periféricos, piel y mucosas. Es una enfermedad variable y sus principales tipos son: Lepra Tuberculoide, de Frontera (Bordeline) y Lepromatosa.<sup>(1, 2,6)</sup>

### ETIOLOGÍA.

*Mycobacterium Leprae*, su periodo de incubación es aproximadamente de cinco años, no se ha logrado cultivar in vitro. La temperatura es un factor importante en el crecimiento; por lo que la enfermedad se produce en las áreas más frías de la piel.<sup>(1,6)</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA.

Se transmite de hombre a hombre por contacto directo y prolongado, su vía de entrada es por heridas en piel y mucosas.

El estudio de la transmisión es difícil por su largo periodo de incubación. En todas las formas de *Mycobacterium Leprae* hay afección nerviosa, pero es más grave en la Lepra Tuberculoide.<sup>(1,3,6)</sup>

## SÍNTOMAS, SIGNOS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA:

Las lesiones incluyen los tejidos más fríos del cuerpo: piel, nervios superficiales, laringe, nariz, faringe, ojos y testículos.

El hombre presenta una resistencia natural, del 70% el 25% se contagia; pero presenta formas agresiva de la enfermedad, solo en el 5% se presentan formas más agresivas.

**Lepra Tuberculoide** se forma una placa grande y bien marcada con borde eritematoso sobre elevado y un centro plano hipopigmentado, sin pelo y seco en el área de la placa, se palpan nervios aumentados de tamaño. La zona queda anestesiada y susceptible a infección y traumatismos.

**Lepra Lepromatosa** presenta lesiones bilaterales, simétricas, difusas y mal marcadas. Aparecen máculas, nódulos o placas y afectan cara, muñecas, nalgas, rodillas o piel, hay obstrucción nasal y se ven lesiones afectando encías, mucosa bucal, lengua, paladar, amígdalas y pared faríngea posterior. También se presenta perforación septal y palatina, colapso nasal, atrofia de procesos maxilares, alveolares, laringitis, ceguera, ginecomastia y esterilidad. Aparecen nódulos subcutáneos y dolorosos. <sup>(1,2,3,6)</sup>

#### DIAGNOSTICO.

Se realiza por una biopsia cutánea, se observa afección de los nervios periféricos, distinguiéndola así de otras enfermedades de la piel.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones cutáneas de la lepra se parecen a lupus eritematoso, sarcoidosis, sífilis eritema nudoso, eritema multiforme, tuberculosis cutánea, y vitiligo. La afección de los nervios se debe diferenciar de seringomegalia y escleroderma. <sup>(1,3,6)</sup>

## **MANIFESTACIONES BUCALES.**

Hay formación de nódulos o lepromas de color rojo amarillento, pueden ser duros o blandos ulcerados. El tejido de cicatrización puede ser fibrotico, esto aumenta la desfiguración física. Las estructuras bucales más afectadas son: papila incisiva, premaxila, paladar duro y blando y lengua. En la odontodisplasia leprosa, se reducen los diámetros dentarios en forma concéntrica y las raíces se aplanan. También se afectan las fibras sensoriales y motoras de los nervios periféricos, la rama más afectada es la del maxilar; esto puede desarrollar una neuralgia del trigémino o parálisis del nervio facial bilateral<sup>(2,3,7)</sup>

## **TRATAMIENTO**

Se recomienda terapéutica combinada se utiliza un régimen de tres fármacos.

Dapsona 50 a 100 mg./ día

Clofazimina 50 mg./día

Rifampicina 10 mg./kg./día (hasta 600 mg/día) Todos por vía oral.

Para lepra indeterminada y tuberculoide se combinan Dapsona y Rifampicina por lo menos seis meses seguido de Dapsona sola.<sup>(1,6)</sup>

## SÍFILIS

### DEFINICIÓN

Enfermedad sistémica contagiosa causada por *Treponema Pallidum*, se caracteriza por cursar con estadios clínicos sucesivos y con un periodo de latencia asintomático de varios años de duración. Puede afectar cualquier tejido u órgano vascular y transmitirse de la madre al feto.<sup>(1,6)</sup>

### ETIOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

*Treponema Pallidum* microorganismo espiriforme, no crece en medios de cultivo artificiales, ni sobrevive demasiado tiempo fuera del organismo humano. En la sífilis adquirida *Treponema Pallidum* penetra en el organismo a través de la piel o de las mucosas. Llega a los ganglios linfáticos en pocas horas y se disemina rápidamente por todo el organismo. Como resultado aparece edema y proliferación del endotelio de los vasos sanguíneos de pequeño calibre.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La infección se transmite por contacto sexual, incluidos los contactos orogenitales, anorectal y ocasionalmente, los besos o el simple contacto corporal íntimo.

## **SÍNTOMAS SIGNOS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA**

El periodo de incubación de la sífilis primaria es de 1 a 13 semanas, sin que existan síntomas previos en que se adquirió la infección inicial

### **SÍFILIS PRIMARIA**

La lesión primaria o chancro suele aparecer antes de 4 semanas del momento de adquirir la infección, aparece una pápula eritematosa que experimenta pronto fenómenos erosivos hasta convertirse en una úlcera sintomática. Presenta linfadenopatías regionales indoloras a la palpación y de consistencia gomosa. En varones el chancro primario puede localizarse en pene, ano y recto, y en las mujeres en úvula cuello del útero y en la región perianal. También puede localizarse en labios, lengua, mucosa bucal amígdalas y dedos, la sintomatología es escasa.

## **SÍFILIS SECUNDARIA**

Los exantemas cutáneos aparecen entre 6 y 12 semanas después de contraer la infección . Entre los enfermos con sífilis secundaria más de 80% tiene lesiones mucocutaneas. El 50% presenta linfadenopatias y el 10 presenta lesiones oculares, óseas y articulares, meningeas, renales, hepáticas y esplénicas. Presenta sintomas leves, como malestar general, cefaleas, anorexia, náuseas, dolor óseo y fatiga.

Los exantemas pueden simular diversas enfermedades, en la mucosa puede aparecer erosiones, formación de placas circulares de color blanco verdoso con areola eritematosa. Estas placas se observan con mas frecuencia en boca, paladar , faringe, laringe, glande o válvula o recto y ano.

## **SÍFILIS LATENTE**

Se observa lesión mucocutánea infecciosa pero después de 2 años no aparecen lesiones contagiosas. En los casos no tratados los enfermos infectados desarrollan sífilis terciaria

## **SÍFILIS TERCARIA O TARDÍA**

Aparece entre 3 y 10 años después de la infección, esta puede dividirse en sífilis terciaria benigna de piel huesos y úlceras, sífilis cardiovascular y neurosífilis, la lesión típica es el goma, es una reacción granulomatosa que conduce a la necrosis y fibrosis de los tejidos. Los gomas son indoloras , aparecen a menudo en tejido submucoso sobre todo en paladar. En lengua los infiltrados gomosos difusos producen una glositis intersticial crónica con leucoplasia y profundas fisuras.<sup>(1,2,3,5,6)</sup>

### DIAGNOSTICO

Historia clínica, exploración física completa, pruebas serológicas, examen de líquidos obtenidos de las lesiones y exploración radiológica.  
Búsqueda y estudio de todos los contactos personales del enfermo.<sup>(1,6)</sup>

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe descartar chancroide, linfogranuloma venéreo, herpes genital o neoplasia , las lesiones en genitales se deben considerar como una probable lesión sífilítica primaria.<sup>(2)</sup>

### MANIFESTACIONES BUCALES

**Sífilis primaria** aparece un chancro en los labios en el borde bermellón o en el área de las comisuras, en la punta de la

lengua en las amígdalas o en la encía. Aparecen linfadenopatías regionales, unilaterales que facilitan el diagnóstico. (2,3,7,8)

**Sífilis secundaria** las lesiones bucal tienen una naturaleza protrusiva, placas mucosas intraorales que recuerdan las lesiones maculares y papulomaculares de la piel. Las placas mucosas se levantan en la superficie mucosa y aparecen inflamadas y cubiertas por una membrana gris blanquecina. Las placas se encuentran en lengua, mucosa bucal, orofaringe y cara interna de los labios, estas son muy contagiosas. En el paladar aparecen lesiones maculopapulares, cuando son en la comisura de los labios se les llama papulas agrietadas, esta lesión es indolora entre el labio superior e inferior, es importante diferenciar esta lesión de la queilitis angular. (2,3,6,7,8)

**Sífilis terciaria** hay infiltración gomatoza del tejido oral glositis difusa. Se desarrollan en los labios mucosa oral, glándulas salivales, paladar y hueso mandíbula. La afectación del paladar va seguido de su perforación. Las gomas de la lengua producen "*lengua lobulada*". (2,3,6)

**Triada de Hutchinson** es la espiroquetemia producida durante el desarrollo del embrión, hay malformaciones dentales en los incisivos centrales hay un aumento del diámetro

anteropósterior, con diámetro incisal estrecho, solo se afectan los dientes permanentes. los primeros molares presentan constricción coronaria con múltiples cúspides pequeñas (molares en mora), estos cambios dentales pueden prevenirse si se inicia el tratamiento antibiótico antes del desarrollo fetal.<sup>(1,2,3)</sup>

## TRATAMIENTO

Penicilina G. benzatina 2.4 millones de unidades I.M

En alérgicos se utiliza :

Doxicilina 100 mg. V. O. dos veces al día por dos semanas. ó

Tetraciclina 500 mg. V. O. cuatro veces al día por dos semanas  
(1,3,6)

## TUBERCULOSIS

### DEFINICIÓN

Es una enfermedad infectocontagiosa bacteriana por *Mycobacterium Tuberculosis*, afecta con mayor frecuencia a los pulmones o a cualquier órgano cuando la infección se establece, esta puede aparecer en meses o años.<sup>(1,3,6)</sup>

### ETIOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

*Mycobacterium Tuberculosis*, bacilo delgado ácido resistente no móvil de 4 micras de largo, gram positivo, aerobio, con crecimiento lento y en forma de espiral, tiene un factor lipídico que se le llama factor cordal esto permite la identificación de un microorganismo aislado, otra característica es que no producen pigmentos, sintetizan niacina y reducen nitratos.

La secuencia de *Mycobacterium Tuberculosis* es la siguiente:

- a) Infección pulmonar primaria
- b) Diseminación linfohematógena
- c) Respuesta del huésped

Esta secuencia se deberá tener en cuenta para distinguir las distintas variedades clínicas.<sup>(1,6,4)</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

El riesgo de infección es grave en personas que están en contacto directo con enfermos que presentan tuberculosis no tratados y con esputo positivo. Hay mayor incidencia en ancianos varones, la infección se transmite por inhalación de gotas que se quedan en el aire, estas gotas tienen bacilos y vienen de personas enfermas con tuberculosis activa, también puede ser por ingestión o inoculación directa<sup>(1,6,7,9)</sup>

## **SIGNOS SÍNTOMAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA**

La infección inicial es asintomática, y los síntomas que se presentan son inespecíficos puede ser fiebre, tos, que se puede atribuir a tabaco o resfriado. Con la tos se produce un esputo amarillo verdoso, a medida que la enfermedad progresa, la tos se hace mas productiva por la mañana. En los casos en que la infección pulmonar no se puede controlar, se produce una tuberculosis primaria progresiva. Cuando hay sospecha de tuberculosis pulmonar la radiografía de tórax revela una alteración definida. La evolución de la tuberculosis es variable depende de diferentes factores, la virulencia del bacilo, el tamaño del inoculo, la resistencia del huésped para defenderse y la presencia de otras enfermedades. En lugares infectados si la bacteriemia no se puede controlar, puede provocar meningitis tuberculosa o infección aguda generalizada debilitante llamada Tuberculosis Miliar, la bacteriemia también puede producir linfadenitis.<sup>(1,2,6)</sup>

## **TUBERCULOSIS PULMONAR**

La infección pulmonar es una infección inicial generalmente en el ápice pulmonar, los síntomas son: fiebre, fatiga, debilidad, anorexia, perdida de peso, tos que puede

acompañarse de producción de esputo ocasionalmente con sangre. Cuando hay infección en pleura puede provocar dolor torácica. El examen físico en ocasiones subestima la gravedad por eso es muy importante una radiografía de tórax. En la tuberculosis pulmonar es mas frecuente en adultos jóvenes con derrame pleural de etiología desconocida, la biopsia pleural puede ser útil.<sup>(1,4,6)</sup>

## **TUBERCULOSIS EN OTROS ÓRGANOS**

Aparte del pulmón otros órganos se infectan de bacilos en el periodo de bacteriemia silente. Estas lesiones se consideran metástasis a partir del foco pulmonar primario, cuando el bacilo se establece a distancia no siempre tiene éxito, algunos bacilos no llegan a iniciar una lesión pero permanece en estado latente. esto puede quedar como una siembra preparada y en cualquier momento producir una lesión activa.<sup>(1,4,6)</sup>

## **GANGLIOS CERVICALES**

La infección puede ser hematógena, hacia ganglios linfáticos cervicales o hiliares pero también por el drenaje linfático pulmonar primario, se caracteriza por un aumento de tamaño indoloro unilateral, con inflamación aguda, los ganglios

son blandos. Al romperse las adenopatias eliminan un material caseoso por lo que se deben tratar oportunamente.<sup>(1,6)</sup>

## **PERICARDIO**

La diseminación es por microorganismos de un foco contiguo a un ganglio linfático o pulmón presenta inflamación y acumulación de liquido parecido a exudado, esto puede producir fibrosis refiere fiebre, y dolor torácico, disnea, tos, hinchazón de tobillo, distensión venosa en cuello y cardiomegalia.<sup>(1.)</sup>

## **PERITONEO**

Se puede infectar directamente por diseminación hematogena, indirectamente de un foco cercano, presenta fiebre, dolor abdominal, perdida de peso, anorexia y sudores nocturnos.

## **RIÑÓN**

Se infecta por diseminación hematogena de tuberculosis bacilares, en la infección pulmonar primaria. La enfermedad se desarrolla al reactivarse un foco latente que sufre caseificación, forma cavidades y elimina bacilos en los conductos, los ureteres y la vejiga. Los síntomas son variables como disuria, urgencia en

la micción y hematuria. Se debe sospechar el diagnóstico al detectarse piuria, la pielografía intravenosa y citoscopia, revelan una calcificación del parenquima o cavitación, necrosis papilar, dilatación de cálices, obstrucción uretral y defectos estructurales de los orificios uretrales.

### **GENITALES MASCULINOS**

Se puede afectar próstata, epididimos, deferentes, vesículas seminales y testículos. La epididimitis es un tipo de tuberculosis genital masculina, presenta un nódulo indoloro o una masa dolorosa y puede haber secreción <sup>(1,6,9)</sup>

### **GENITALES FEMENINOS**

La infección comienza en las trompas de falopio por diseminación hematogena y extensión al ovario, peritoneo, endometrio y cervix. Presenta síntomas leves con dolor abdominal, secreción vaginal y trastornos menstruales. <sup>(1,6)</sup>

### **HUESOS Y ARTICULACIONES**

En niños la infección se debe a la diseminación hematogena afecta huesos largos y vértebras. En personas adultas la infección es por siembra hematogena a partir de

ganglios linfáticos paravertebrales y afectan la porción anterior de las últimas vértebras dorsales. Presenta dolor puede haber limitación de movimiento, con una radiografía se observa el estrechamiento distal intervertebral. Las destrucciones en las vértebras producen escoliosis y cifos estas producen flexión anterior de la columna vertebral, con abombamiento posterior. La artritis monoarticular crónica afecta rodilla, codos, hombros y uniones costocondrales de costillas.

## **MENINGITIS**

La infección es por extensión de un foco adyacente, o por una complicación de tuberculosis miliar. Puede ser subaguda, mas abrupta o lenta. Un liquido cefalorraquideo con predominación de linfocitos y una concentración baja de glucosa son datos importantes para llegar al diagnostico, las complicaciones se relacionan con procesos inflamatorios y el grueso exudado que se forma en la base del cerebro consiste en de los pares craneales, hidrocefalea, ceguera y atrofia óptica. Si al realizar el diagnostico se sospecha de meningitis tuberculosa, se debe administrar el tratamiento lo antes posible, ya que sin este la muerte es inevitable.

## TUBERCULOSIS DISEMINADA ( MILIAR)

La diseminación hematogena de los bacilos tuberculosos a partir de un foco de los pulmones a estos órganos, provoca tuberculosis miliar. La enfermedad puede ser aguda y masiva o crónica. La forma aguda es grave, postrante, con fiebre, sudores nocturnos anorexia, y dolor de cabeza, puede haber dolor abdominal, pleuritis y meningitis.

### DIAGNOSTICO

Prueba cutánea de tuberculina (Mantoux), por medio de esta prueba se descubren los pacientes asintomáticos. En tuberculosis pulmonar por imágenes radiológicas por presencia de bacterias acidorresistentes en el frotis del esputo, y por los cultivos de *Mycobacterium tuberculosis* extrapulmonar, se hace una tinción histológica. La radiografía de tórax es muy útil, la lesión predominante se encuentra en el segmento superior del lóbulo inferior. La enfermedad inactiva curada se puede presentar como cicatrices pleurales, fibrosis con pérdida de volumen en zonas afectadas o áreas calcificadas.

En la Tuberculosis miliar se presentan nódulos discretos distribuidos a lo largo de los pulmones, la pielografía intravenosa y radiografía ósea son útiles para las lesiones destructivas o

fibróticas, como el microorganismo crece muy lento el diagnostico bacteriológico puede tardar varias semanas sin embargo se pueden llevar a cabo frotis teñidos en microscopio.

## **MANIFESTACIONES BUCALES**

Las infecciones bucales pueden ser por via exógena o endógena, las lesiones tuberculosas se encuentran en pacientes con tuberculosis avanzada. La lengua es el foco mas frecuente de las lesiones, pero se pueden encontrar en mejillas, labios y paladar, en glándulas salivales también se conocen invasión de granulomas dentales, periapicales, asi como periostitis tuberculosa. El sintoma clínico más notable es la movilidad dentaria. las lesiones de los labios empiezan como granos, estos se abren y forman una ulcera dolorosa, alrededor de esta ulcera aparecen otros granos. Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal presentan dolor intenso, constante y progresivo, se caracterizan por su lenta curación. Se han reportado casos de ostiomielitis tuberculosa de la mandíbula y hueso maxilar, en estas lesiones se produce una inflamación en la zona afectada, los tumores inflamatorios se rompen y aparecen fistulas.

En caso de lesiones bucales tuberculosas el tratamiento es sistémico se complementa con medidas paliativas locales, se deben eliminar posibles traumatismos, prótesis mal ajustada,

dientes rotos o afilados. Se recomienda mucha higiene para prevenir sobre infecciones.

## TRATAMIENTO

Preventivo Vacuna BCG al nacer.

Refuerzo a los seis años.

### *FASE INTENSIVA.*

RIFATER.- Rifampicina 150 mg.

Piracinamida 400 mg.

Isoniacida 75 mg..

Cuatro grageas diarias durante diez dias por uno de descanso.

### *FASE DE SOSTEN.*

RIFINAH.-Rifampicina 150 mg.

Isoniacida 200 mg.

Cuatro capsulas dos veces a la semana durante quince dias. (CLINICA 23 IMSS).

## CONCLUSIÓN

En la actualidad contamos con la suficiente información y técnica avanzada para el diagnóstico de las lesiones que encontramos en la cavidad bucal.

Existe un gran número de población que acude al consultorio dental refiriendo molestia o la aparición de alguna lesión con o sin sintomatología, sin que necesariamente haya caries, traumatismo o alguna otra causa aparente.

Los Cirujanos Dentistas estamos comprometidos a realizar una anamnesis y exploración bucal profunda para llegar a un diagnóstico adecuado.

Una Historia Clínica incompleta o una deficiente interpretación de la misma no nos permitirá detectar entidad patológica alguna. Debemos poner atención en la evolución de la enfermedad, si esta no responde a un tratamiento debemos reconocer nuestros límites y canalizar a nuestro paciente con el especialista para que este realice estudios y pruebas suficientes para la atención de su enfermedad.

Debemos concientizar al paciente respecto a su padecimiento para lograr su cooperación y evitar que desista en su tratamiento, ya que sabemos que el tiempo es importante en todas las patologías.

## GLOSARIO

**Adenopatias.-** Se utiliza para definir la enfermedad de los ganglios linfáticos.

**Anorexia.-** Pérdida del apetito

**Asintomático.-** No presenta síntomas

**Avascular.-** Que no presenta irrigación sanguínea

**Bacteriemia.-** Presencia de bacterias patógenas en la sangre

**Cardiomegalia.-** Aumento del tamaño del corazón por hipertrofia miocárdica.

**Caseificación.-** Necrosis caseosa

**Cifosis.-** Encorvado hacia adelante

**Colapso.-** Shock

**Conducto de Skene.-** Conductos de las glándulas parauretrales

**Conjuntival.-** Membrana mucosa delgada que tapiza los párpados y se refleja sobre el globo ocular.

**Disfagia.-** Dificultad de la deglución o detención del bolo alimentario durante el acto de deglutir

**Disuria.-** Dificultad o dolor en la micción

**Edema.-** Aumento en el componente extravascular (instersticial) del líquido extracelular

**Emaciación.-** Delgadez, extenuación morbosa. estado de caquexia en que hay pérdida de los comportamientos

nutricionales de reserva energética como el comportamiento graso y el de la proteína muscular y que aparece como consecuencia de diversos estados patológicos generalmente crónicos

**Endogena.-** Que tiene lugar o se origina dentro del organismo

**Escoliosis.-** Desviación lateral de la columna vertebral

**Escleroderma.-** Enfermedad denominada mejor esclerosis sistémica progresiva afecta principalmente a mujeres se caracteriza por la presencia de una inflamación intersticial y esclerosis de varios órganos

**Espiroquetemia.-** presencia de bacterias de la familia Spirochaeteceae

**Esplénicas.-** Perteneciente o relativo al bazo

**Eritrogénica.-** Producción de eritrocitos

**Exantemas.-** Erupción cutánea

**Ginecomastia.-** Desarrollo excesivo de la mama en el hombre

**Glándulas de Bartholin.-** Glándulas tuboalveolares situadas en las paredes laterales de la vulva de 1cm. de diámetro y que desemboca en la superficie interna de los labios menores corresponden estructuralmente a las glándulas bulbouretrales del hombre y segregan un moco lubricante

**Hematuria.-** Presencia de sangre en la orina, o emisión de sangre por la uretra

**Hutchinson .-** Dientes facies triada

**Intersticial.-** relativo al intersticio. conjunto de estructuras fibrosas situadas entre porciones parenquimales de un órgano con función de sostén o soporte de dicho órgano

**Latencia.-** Calidad de estar latente, oculto o que no se manifieste al exterior. En fisiología periodo de aparente inactividad entre el estímulo y el inicio de la reacción que provoca

**Lepromas.-** Lesión histológica fundamental de la lepra que se observa en la lepra lepromatosa

**Linfadenitis.-** Proceso inflamatorio que afecta a los ganglios linfáticos

**Maculares.-** Zonas coloreadas que resaltan en su entorno, manchas

**Mantoux.-** Intradermoreacción utilizada en el diagnóstico de la tuberculosis

**Meningitis.-** Inflamación de las meninges. Cada una de las tres capas de tejido conectivo que protegen y envuelven el encéfalo y la médula espinal

**Micción.-** Emisión de orina. Es un acto de control nervioso complejo que se extiende desde los plexos intramurales y pelvianos hasta la corteza cerebral

**Nódulos.-** Tumefacción circunscrita de estructuras elementales. Acumulo de células con aspecto diferente del tejido en el que se hallan

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**Odontodisplasia.-** Alteración de los diente

**Paliativas.-** Remedio o fármaco, que si bien no cura la enfermedad, alivia y mejora los síntomas mas prominentes

**Papula.-** Lesión sólida elevada sobre la superficie de la piel circundante generalmente de menos de un centimetro de diámetro, resultado de la hiperplasia localizada de elementos celulares de la epidermis

**Pielografia.-** Imagen radiologica obtenida de la pelvis renal y del ureter mediante la administración previa de un medio de contraste

**Piuria.-** Presencia de leucocitos en la orina. Es un signo que frecuentemente indica infección e inflamación de las vias urinarias bajas

**Pleuritis.-** Inflamación de la pleura. Es una infección muy frecuente casi siempre secundaria a procesos inflamatorios del pulmón y en especial a los tuberculosos

**Polacoiuria.-** Emisión frecuente de orina que suele ser síntoma característico de infección urinaria

**Prueba Serologica.-** Prueba diagnostica utilizada en el diagnostico de la sífilis y la valoración inmunologica de esta enfermedad tras el tratamiento

**Septal.-** Tabique que separa dos estructuras o divide una cavidad

**Tuberculina.-** Fracción proteica de los bacilos tuberculosos que tras inyección intradérmica en un individuo con infección tuberculosa clínica o latente desencadena la liberación de linfocinas en las siguientes 24 a 72 horas causando un engrosamiento localizado de la piel debido a edema y acumulación de linfocitos sensibilizados

**Vascular.-** Perteneciente a vasos sanguíneos

**BIBLIOGRAFIA**

- 1) BERKOW ROBERT, EL MANUAL MERCK, NOVENA EDICIÓN. EDITORIAL MOSBY / DOYMA LIBROS
- 2) MALCOLM A. LINCH MEDICINA BUCAL BURKET, SEPTIMA EDICIÓN, EDITORIAL INTERAMERICANA 1987
- 3) KAYE DONALD MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA TOMO 1 EDITORIAL SALVAT 1992
- 4) STANLEY L. ROBBINS PATOLOGIA HUMANA, QUINTA EDICIÓN 1995 ED. INTERAMERICANA
- 5) TAMAYO PEREZ RUY PRINCIPIOS DE PATOLOGIA TERCERA EDICIÓN, PANAMERICANA 1991
- 6) STEVEN A SCHROEDER DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO, 27<sup>ava</sup> EDICIÓN 1992 ED. EL MANUAL MODERNO
- 7) PORTILLA- AGUIRRE- GAYTAN TEXTO DE PATOLOGIA ORAL, 1<sup>era</sup> EDICIÓN ED. EL ATENEO
- 8) LEWIS R. EVERSELE, PATOLOGIA BUCAL, 1<sup>era</sup> EDICIÓN ED. MEDICA PANAMERICANA

9) MAHLON H. DELP. MD. PROPEDEUTICA MEDICA DE MAYOR ,  
NOVENA EDICIÓN ED. INTERAMERICANA

10) BURDIN JM. LAS BACTERIAS 1<sup>ra</sup> EDICIÓN 1980 ED. FONDO DE  
CULTURA ECONOMICA