Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontologia

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LA CAVIDAD ORAL DE ORIGEN BACTERIANO

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a:

SILVIA LOPEZ GUZMAN

México, D. F. 1985

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 está 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.

INDICE

PAG.

CAPITULO I.

INTRODUCCION

1.- DEFINICION DE INFECCION 1

2.- MICROORGANISMOS QUE CAUSAN INFECCION EN LA CAVIDAD BUCAL 7

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE ORIGEN BACTERIANO

1.- ESCARLATINA 10

2.- ERISIPELA 13

3.- ANTRAX 16

4.- DIFTERIA 18

5.- GONORREA 21

6.- TULAREMIA 26

7.- MUERMO 29

8.- TOSFERINA 32

9.- TUBERCULOSIS 35

10.- LEPRA 45

11.- SARCOIDOSIS 49

12.- RINOSCLEROMA 52

13.- SIFILIS 54

14.- GRANULOMA INGUINAL 63

15.- GINGIVITIS ULCERONECROTISANTE AGUDA 66

16.- GRANULOMA PIOGENO 70

17.- NOMA 72

CAPITULO III.

INFECCIONES EN LA REGION MAXILOMANDIBULAR

1.- CELULITIS 74

2.- ABSCESO 77

3.- ANGINA DE LUDWING 88

CONCLUSIONES 90

BIBLIOGRAFIA 91

DEFINICION DE INFECCION

La infección es el proceso por el cual el parásito entra en relación con el huesped, pero infección no significa obligadamente enfermedad. La enfermedad resulta unicamente cuando los microorganismos causan daño funcional y estructural. La so la presencia del germen en el organismo humano no causa invariablemente una enfermedad clínica. Inclusive se ha podido comprobar que la aparición de síntomas en el hombre causada por muchos parásitos es un suceso excepcional, ya que la relación habitual entre huesped y parásito es una infección subclínica o "estado de portador".

En términos generales, la posibilidad de que se presente una infección puede expresarse de la siguiente manera:

Infección = Número de organismos x Virulencia Resistencia del huésped.

CARACTERISTICAS MICROBIANAS QUE PUEDEN INFLUIR EN LA VIRULENCIA.

La virulencia se refiere a la capacidad agresiva de un microorganismo, la cual se relaciona con su capacidad invasora y con su toxicidad, o con ambas. Algunos microorganismos son patógenos por la sola capacidad de producir exotoxinas o endotoxinas potentes. Las exotoxinas son proteínas elaboradas por diversas bacterias, principalmente grampositivas. Las endotoxinas son producidas por la mayor parte de las bacterias gramnegativas; son complejos de lipopolisacáridos-proteína, todas las endotoxinas producen reacciones semejantes, esto es: fiebre y reacción inflamatoria. El mecanismo por medio del cual las endotoxinas bacterianas causan fiebre entraña liberación de pirógenos endógenos por los neutrofilos.

La invasividad de un microorganismo se refiere a su capacidad para diseminarse a través de los tejidos del huésped. - Algunos bacilos muy invasores son Bacillus Antharacis y Streptococcus pneumoniae, ambos pueden infectar, multiplicarse y - diseminarse por los tejidos. Muchas bacterias poseen tanto toxicidad como invasibilidad como el Streptococcus pyogenes.

Otro mecanismo por medio del cual los gérmenes pueden - ser patógenes es el de provocar hipersensibilidad. Las lesiones tisulares de muchas de las enfermedades infecciosas crónicas del ser humano de la índole de tuberculosis, lepra, y brucelosis guardan relación con la aparición de hipersensibilidad al agente causal.

La adherencia es la capacidad de la bacteria para unirse a las células. Igual que los gérmenes de la flora normal, los verdaderos patógenos tienen la misma afinidad por sitios específicos del huésped. La adherencia de los microorganismos es - específica para algunas células del huésped o estructuras.

La adherencia por sí sola no indica patogenicidad, para que ésta se de, los microorganismos deben tener las siguientes capacidades: 1) de adherirse; 2) penetrar y crecer sobre, o - dentro de las células epiteliales del aparato respiratorio, digestivo o genitourinario, y 3) determinar cambio patológicos que causen la enfermedad.

La capacidad de los microorganismos para adherirse, penetrar la barrera mecánica normal y resistir las barreras químicas de la piel y de las mucosas de los aparatos respiratorio, digestivo y genitourinario y la capacidad de sobrevivir y multiplicarse, son un requisito para que tanto los miembros de la flora normal (oportunistas) como los patógenos verdaderos puedan causar una enfermedad infecciosa.

ATRIBUTOS DEL HUESPED QUE PUEDEN INFLUIR EN LA RESISTENCIA

Los diversos factores que operan para prevenir la infección de un huésped pueden colocarse en dos grupos. Los factores inespecíficos, que operan contra una gran cantidad de parásitos y los factores específicos que se basan en respuestas inmunitarias hacia agentes específicos.

Factores inespecíficos de resistencia:

1.- Barreras mecánicas: Piel y Mucosas.

2.- Fagocitosis.

3.- Inflamación.

4.- Fiebre.

Otros factores relacionados con la resistencia a la infección son: La supresión de ciertos tipos de microorganismos de la flora normal por la administración de antimicrobianos puede dar lugar a la eliminación parcial de la flora con el resultado de una infección agregada o sobrepuesta.

La tensión de oxígeno en los tejidos determina en cierto grado si ha de ocurrir alguna infección. Las cortadas, las laceraciones de la piel y las heridas por arma de fuego, provocan necrosis de los tejidos lo cual crea un ambiente de anaerobiosis favorable a las infecciones por el bacilo de la gangrena. La temperatura también parece intervenir en la instalación de infecciones y participa en la resistencia natural a infecciones específicas.

Factores de resistencia específica:

Además de los múltiples factores inespécificos de resistencia hay un mecanismo potente de defensas producido por el sistema inmunitario. Se ha demostrado susceptibilidad a las enfermedades infecciosas en personas con algún estado de inmunodeficiencia, sea hereditaria, adquirida o provocada por tratamiento.

PATOGENIA DE LA INFECCION

Con variaciones relativamente pequeñas, la evolución de una infección sigue un esquema definido. Los parásitos penetran al organismo a través de la piel, nasofaringe, pulmón, intestinos, uretra u otras puertas de entrada. Diversos microorganismos se adhieren a su sitio de ataque primario por medio de fimbrias, vellos y antígenos superficiales. Una vez establecidos en el huésped los microorganismos se multiplican, y al hacerlo producen una lesión local o primaria. A partir de este lugar, puede haber propagación local a lo largo de los planos formados por las fascias o por las estructuras tubulares como los bronquios. El siguiente paso puede ser la propagación general de los microorganismo por la sangre circulante. Las bacterias pueden entrar a la corriente sanguínea por invasión directa de los vasos, lo cual ocurre rara vez, o más comúnmente atravesando ganglios linfáticos periféricos para entrar al conducto linfático torácico y por lo tanto al sistema venoso. Ya en la corriente sanguínea alcanzan otros tejidos y pueden producir lesiones distantes o secundarias. El proceso infeccioso puede terminar por la recuperación o por la muerte en cualquier etapa: la lesión local, la propagación general o la lesión distante.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INFECCION

Las manifestaciones clínicas de la infección pueden ser idénticas a las de padecimientos de otra etiología, pero algunos datos clínicos sugieren la infección, entre ellos: principio súbito, fiebre, escalofríos, fotofobia, faringitis, linfadenopatía o esplenomegalia agudas, gastroenteritis y leucocitosis o leucopenia. El haber uno, varios o todos estos síntomas no prueban el origen microbiano de la enfermedad en un paciente determinado. A la inversa, puede haber padecimientos -

infecciosos graves, mortales, sin fiebre u otro de los signos y síntomas mencionados.

Desde un punto de vista práctico son importantes 2 pasos para el diagnóstico correcto de una infección; 1) deben ser encontrados los órganos o sistemas orgánicos afectados; 2) los agentes etiológicos que causen infecciones deben ser identificados con precisión (demostración directa del microorganismo causal o la prueba de su presencia por medios indirectos) .

QUIMIOTERAPIA

En primer lugar antes de establecer un tratamiento es necesario conocer con exactitud la etiología del padecimiento.- Nunca deben prescribirse como placebos, antipiréticos o como substitutos del diagnóstico. En la gran mayoría de casos en los que se administran a ciegas, el paciente se recupera exactamente como lo hubiera hecho sin tratamiento alguno. Un inconveniente aún más importante es el de que la dosificación o prescripción inadecuada de un agente terapeútico puede suprimir transitoriamente los síntomas sin lograr la curación,- entorpeciendo el aislamiento del agente etiológico y retrasando el reconocimiento de la verdadera naturaleza de un cuadro- determinado. Además los antibióticos pueden producir variantes resistentes que dificultan el tratamiento.

Para elegir el antibiótico adecuado no es posible emitir una serie de reglas que lleven a la elección de un antimicrobiano ideal frente a cada paciente infectado. Sin embargo deben buscarse medicamentos con las siguientes características, para así escoger aquél que más se aproxime al "antibiótico - ideal".

Estas características son:

1.- Ser bactericida.

2.- Poseer un espectro lo más estrecho posible mientras - aún incluya al microbio infectante.

3.- No ser tóxico. Actuar de preferencia sobre estructuras que el microbio tiene y, en cambio, el enfermono.

4.- Poder administrarse por cualquier vía.

5.- Ser estable y por lo tanto conservarse por largos períodos, sin precauciones especiales.

6.- Ser barato.

Duración del tratamiento antibacteriano.- Conviene separar las normas para aquellos casos en que se cree haber fracasado en el primer tratamiento y aquellos en los que se tuvo éxito.

Para considerar que se ha fracasado con un tratamiento antimicrobiano, se debe dejar pasar cuando menos 48 horas en casos agudos y una semana en casos crónicos. No se debe cambiar de tratamiento porque no se observe una respuesta favorable en períodos de tiempo más cortos que éstos. Además, si en general sería preferible iniciar un primer tratamiento con comprobación bacteriológica del diagnóstico de infección (aunque esto es difícil en muchos casos), es absolutamente imperativo tener un diagnóstico bacteriológico antes de cambiar a un segundo tratamiento.

En cuanto al paciente en el que se ha tenido éxito con el tratamiento antimicrobiano, se debe continuar éste por dos o tres días después de que han desaparecido las manifestaciones de la infección. Esto es doblemente importante cuando se han utilizado medicamentos bacteriostáticos.

Finalmente hay situaciones en las que la infección está en un sitio protegido de los fagocitos. En tales casos el tratamiento debe ser mucho más prolongado.

MICROORGANISMOS QUE PRODUCEN INFECCIONES EN LA CAVIDAD ORAL

Las lesiones microbianas de la cavidad bucal se deben a - microorganismos que pueden dividirse en tres grandes grupos de acuerdo con su ecología y características de patogenicidad. - La mayoría de las infecciones están provocadas por bacterias - que habitualmente viven en la boca sin que determinen ninguna - sintomatología ni cambios patológicos que acusen su presencia. Tales bacterias son los habitantes normales (estreptococos - alfa y gama, estreptococos anaerobios, lactobacilos fusiformes, vibrones, bacteroides, diversas formas de espiroquetas, cocos - grampositivos y gramnegativos, estreptococos hemolíticos, neumococos, actinomicetos y levaduras de varias clases que incluyen monilia) que se comportan como oportunistas. Un segundo - grupo, está formado por bacterias como los gonococos, o los bacilos de la difteria, que han llegado a establecerse en estado de persistencia (portadores) en la cavidad bucal o en la orofaringe de algunos individuos. El tercer grupo esta constituido por aquellos microorganismos francamente patógenos, como el bacilo de la tuberculosis o la espiroqueta de la sífilis, que- producen lesiones iniciales en cualquier parte del cuerpo o, - directamente en la cavidad bucal, pero de los que se sabe que- no es habitual que colonicen en la boca o en la orofaringe.

A continuación se hace mención de las especies microbianas que suelen encontrarse en infecciones bucales.

COCOS GRAMPOSITIVOS

Streptococcus Pyogenes (estreptococos hemolíticos beta)
Streptococcus viridans
Enterococo
Streptococcus anaerobios (presentes en boca pero raramente patógenos)
Streptococcus Pneumoniae (Diplococcus)
Staphylococcus aureus.

COCOS GRAMNEGATIVOS

Neisseria (diversas especies)

Veillonella

Neisseria gonorrhoea

BACILOS GRAMPOSITIVOS

Bacillus (diversas especies)

Clostridium (diversas especies)

Corynebacterium (diversas especies)

BACILOS GRAMNEGATIVOS

Escherichia coli

Enterobacter

Klebsiella pneumoniae

Proteus mirabilis

Citrobacter

Pseudomonas aeruginosa

Hemophilus influenzae

Bacteroides

Serratia

ACTINOMICETOS

Actinomyces israeli

Nocardia ateroides

DIVERSOS

Treponema pallidum

Mycoplasma

HONGOS

Histoplasma capsulatum

Manilia (diversas especies)

Especies de Nocardia

Especies de fusobacterium

Bacteroides melaninogenicus

Especies de candida

Especies de Corynebacterium

Borrelia Vicenti

Especies de Peptoestreptococcus

Spirochaeta.

ESCARLATINA

Es una enfermedad que se produce de preferencia en niños durante los meses invernales, es causada por una infección - por estreptococcos del tipo beta hemolítico, que elaboran una toxina eritrógena que da origen a una erupción cutánea generalizada. En muchos sentidos es similar a la amigdalitis y faringitis agudas provocadas por estreptococos, se considera como entidad independiente únicamente debido a la naturaleza de la toxina. Existe una amplia inmunidad en particular entre - los adultos, por la repetición de infecciones leves con es-- treptococos que no alcanzaron a producir manifestaciones clínicas de la enfermedad, pero la inmunidad contra la toxina - exantemática no protege contra la infección estreptocócica.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La fiebre escarlatina es una infección muy contagiosa, - que tiene un periodo de incubación de pocos días hasta una semana; el inicio es con molestias importantes en la garganta y fiebre que fluctúa entre 38 y 40° C. La garganta adquiere uncolor rojo intenso. Después de unos cuantos días aparece la - erupción cutánea, primero en el tronco y posteriormente en la cara y extremidades; hay una zona delimitada por la nariz, - labios y barba, en la cual no aparece la erupción. La erup-- ción desaparece después de 3 ó 4 días y la piel se descama - durante la mitad de la segunda semana. En algunos pacientes - suele haber complicaciones, como otitis, mastoiditis, linfa - denitis cervical o nefritis.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Los cambios en la mucosa bucal son similares a los de - la piel pero se inician antes y son más marcados. Para el momento en que ocurre la erupción cutánea, la mucosa bucal ya - está uniformemente congestionada. La mucosa del paladar duro-

exhibe un moteado puntiforme rojo. La lengua primero se cubre con una cubierta lechosa o grisácea. Las papilas fungiformes- de la lengua crecen y se inflaman y como no están cubiertas - por epitelio queratinizado, contrastan con las papilas veci - nas filiformes y se ven como protuberancias enrojecidas. Este fenómeno ha sido descrito desde el punto de vista clínico, - como " lengua de fresa"; a medida que las lesiones van retrocediento la capa blanca de la lengua desaparece comenzando - desde la punta y bordes laterales, y este órgano se torna decolor rojo intenso, liso y brillante, con excepción de las - papilas hinchadas e hiperémicas. En esta fase, la lengua recibe el nombre de "lengua aframbuesada". Al sanar, la lengua - tiene su color normal y las papilas su tamaño original.

En casos graves de escarlatina se observa la ulceración- de la mucosa vestibular y paladar pero esto parece deberse a- la infección secundaria.

DIAGNOSTICO.

En algunos casos el diagnóstico no es fácil de establecer; puede confundirse con difteria, sarampión, rubeóla, - erupciones por medicamente y otras enfermedades. Además del - cultivo de una muestra de la garganta en busca de estreptococos con hemólisis beta, puede recurrirse a las pruebas de -- Dich y Schultz Charlton, para observar si existe reacción positiva a la inyección intracutánea de toxina eritrogénica o - de antitoxina de fiebre escarlatina.

PRONOSTICO.

El pronóstico es bueno si se establece un tratamiento adecuado para evitar las complicaciones como la fiebre reumática y la glomerulonefritis.

TRATAMIENTO.

La penicilina es el antibiótico de elección; 600 000 a - 1 200 000 unidades en una sola inyección diaria de penicilina benzatinica o 2 inyecciones diarias de penicilina procainica.

Penicilina V potásica puede ser administrada en dosis de 1 a 2 gm, en forma oral.

La terapia con antibióticos debe continuar durante 10 ó - 14 días.

ERISIPELA

En una reacción inflamatoria aguda que se desarrolla por la invasión de los canales linfáticos de la piel con estreptococos hemolíticos del grupo A. El sitio más común es la cara, en donde se ha encontrado en el 70% a 90% de los casos, pero puede haber una extensión hacia las membranas mucosas. Con menos frecuencia, la erisipela se inicia en las membranas mucosas, particularmente en la faringe o en las fauces, pero también en la nariz, trompa de Eustaquio o en el oído medio.

Las puertas de entrada de la infección facial son pequeñas grietas o heridas o maceraciones inaparentes, sobre todo a nivel de las comisuras labiales, orificios nasales y oído externo.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los síntomas iniciales son de orden general y comprenden escalofríos, febrícula, dolor de cabeza, malestar general, anorexia y vómito. Al principio puede no ser aparente la lesión local cutánea. En la piel se siente prurito y cierto dolorimiento en el punto de entrada de los microorganismos. Generalmente después de 24 horas la lesión cutánea es ostensible.

La cara es atacada con mayor frecuencia, pero se puede infectar cualquier parte del cuerpo. El punto de entrada puede estar inmediatamente por delante del oído, en el ángulo interno del ojo, alrededor de los labios y de la nariz o en las mejillas. A partir de estos puntos la lesión se difunde rápidamente y alcanza su máxima extensión en 3 días a 6. La erisipela frecuentemente invade la zona en mariposa, es decir, las mejillas y la nariz. La lesión consiste en un borde que avanza más elevado que la piel que lo rodea y de color púrpura. La piel circunscrita por este borde está tensa y, en general, es de color rojo mate oscuro. Si la infección invade las áreas

en que la piel es laxa, como por ejemplo alrededor de los -- ojos el edema es muy pronunciado. Con frecuencia los párpados estan hinchados y el paciente no logra abrirlos. Aparecen bulas o inclusive áreas necróticas a medida que la enfermedad - va progresando.

Durante el máximo avance de la infección la temperatura - es alta, de 40° a 40.5° C. aunque a veces la respuesta febril es moderada. Casi siempre el germen invade la corriente sanguínea durante este período. En la mayoría de los casos la mejoria es aparente al sexto o séptimo día. La lesión local comienza a desaparecer en su centro con alguna descamación y - pigmentación. No se producen cicatrices a menos que haya absceso.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La erisipela de predominio intraoral parece ser poco común o diagnosticarse sólo en raras ocasiones. Se inicia con - signos y síntomas agudos como los de la piel, con zonas edematosas de un color rojo acentuado y bordes de aspecto lingual. Una complicación peligrosa de estos casos es la propagación a la laringe con edema de glotis. También puede aparecer una - traqueitis con neumonía con desenlace a veces fatal.

DIAGNOSTICO.

Cuando la erisipela queda limitada a la mucosa oral sin- propagarse a la piel es difícil de establecer el diagnóstico, la propagación puede efectuarse a través de la trompa de Eustaquio, nariz o conducto nasolacrimal, hasta la piel, en la - que puede identificarse por sus características prolongaciones de aspecto lingual.

En caso de sospechar de erisipela intraoral, es preciso- descartar la faringitis o amigdalitis estreptocócicas, la estomatitis alérgica, la infección aguda del muérdago y las manifestaciones intraorales del lupus eritematoso diseminado.

PRONOSTICO.

Durante los primeros 6 meses de la vida sucumben aproximadamente 65% de los enfermos, en tanto que en los niños mayores y en los adultos jóvenes, la mortalidad es baja, sin embargo la curación es posible en todos los casos, si se instituye un tratamiento adecuado con antimicrobianos.

TRATAMIENTO.

La mayoría de los antibióticos muestran actividad antiestreptocócica, pero la penicilina realmente destruye los microorganismos del grupo A, y si se administra cuando menos durante diez días, se eliminan todos los estreptococos en la mayoría de los casos.

En el caso de la erisipela se logra suficiente concentración del antibiótico mediante una sola inyección de 600 000 a 1 200 000 unidades de penicilina benzatina.

Las preparaciones bucales de penicilina se administran a dosis de 250 000 unidades cuatro veces al día. Si el paciente es sensible a la penicilina, se recurre a la eritromicina a dosis de 0.25 g. cada 6 horas.

El agente causante del ántrax es el Bacillus Antharacis, germen aerobio y grampositivo. Sus esporas resisten a la desecación, siendo transmitidas a través de excremento de animales y cuerpos de animales muertos. Es una enfermedad del ganado lanar, bovino y equino y afecta al hombre sólo ocasionalmente.

En los animales la puerta de entrada es la boca y el sistema digestivo. En el hombre, las escoriaciones en la piel predisponen a la infección. La enfermedad puede transmitirse al hombre a través de pieles, lanas o cerdas infectadas.

El ántrax se presenta fundamentalmente bajo tres formas clínicas: cutánea, pulmonar e intestinal. El primer tipo abarca alrededor del 90% de la totalidad de los casos y ofrece menos riesgos que los restantes.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MANIFESTACIONES BUCALES.

La forma cútanea del ántrax se presenta en dos variedades "pustula maligna" y el "edema maligno", pudiendo observarse ambas en el cuello, cara, labios y, en casos aislados, en la lengua y otras zonas de la cavidad oral. La localización perioral e intraoral es peligrosa por su posible propagacion a la garganta y vías respiratorias altas, flemones del suelo de la boca o asfixia por edema de glotis.

En la forma pustulosa, tras un período de incubación de dos a tres días, aparece a nivel de la puerta de entrada una pequeña mancha de color rojo brillante y muy pruriginosa, que después de un día o dos se transforma en una pápula violáceo-oscura y marronosa con una pústula hemorrágica central. La lesión se extiende sufriendo al mismo tiempo una necrosis central de color negro carbón. La zona circundante está edematosa, con un color rojo oscuro y muy dolorosa. Estos signos desaparecen al cabo de una semana, produciéndose la granulación

y curación de la herida con cicatriz. En algún caso cabe una propagación de la infección, con formación de nuevas vesículas hemorrágicas y necrosis, linfadenitis y sepsis grave con esplenomegalia dolorosa, diarreas hemáticas y signos de irritación meníngea.

La forma más frecuente del ántrax de labios y boca es la edematosa, caracterizada por un edema pastoso, considerable y de coloración entre rojo cinabrio y rojo oscuro. Suele afectar principalmente a la lengua, paladar y garganta, pareciendo secundariamente pústulas o ampollas hemorrágicas. La lengua aumenta notablemente de tamaño y la cara adopta un aspecto extraño a causa de la enorme tumefacción de los labios y párpados.

DIAGNOSTICO.

Aparte de las características clínicas y el antecedente de contacto con animales el diagnóstico depende de la detección del agente causal, generalmente mediante la inoculación de ratones y el subsecuente cultivo.

PRONOSTICO.

De no establecerse un tratamiento adecuado esta enfermedad puede producir inclusive la muerte, sobre todo en la forma edematosa que se presenta en la cara boca o garganta.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe iniciarse lo más pronto posibe utilizando penicilina en dosis moderadas.

DIFTERIA

La difteria es una enfermedad infecciosa aguda producida por un bacilo grampositivo, el Corynebacterium diphtheriae, - el efecto más impresionante del bacilo esta dado por la poderosa exotoxina que produce. El bacilo no es invasivo, pero en su sitio de ubicación produce la toxina; en general la bacteria se localiza en las amígdalas. La exotoxina pasa al torrente circulatorio y causa intoxicación.

La toxina produce lesiones en el músculo cardiaco, riñones, hígado y nervios periféricos, el efecto final sobre el - tejido nervioso es la desmielinización con la parálisis subsecuente. En la infección aguda, la muerte casi siempre está - causada por paro cardiaco.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La infección generalmente se asienta en la porción superior del aparato respiratorio su inicio es aparentemente be - nigno con dolor de garganta y fiebre. El aliento tiene un - olor desagradable, sin que eso sea patognomónico. Muy prontose inicia la formación de una membrana gruesa con postraciónsimultánea y disnea, producto de la obstrucción que hace la - membrana. A este punto, suele ser necesario recurrir a la traqueostomia para evitar la asfixia. Aparecen alteraciones delritmo cardiaco que indican la iniciación del daño al corazón. Posteriormente ocurren trastornos de la visión, deglución y - movimientos de los miembros superiores o inferiores. En los - casos graves hay inflamación marcada y edema del cuello. En - los individuos previamente inmunizados con toxoide diftérico, suelen presentarse eritema y congestión de las vías nasales,- paladar, faringe y amígdalas, sin que se llege a formar la típica membrana grisácea de la difteria.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Es característica la formación de una "membrana diftéri-

ca" por placas que suelen comenzar en las amígdalas y que se agrandan hasta confluir en toda la superficie. Esta falsa membrana es un exudado grisáceo, espeso, fibrinoso, de aspecto gelatinoso que contiene células muertas, leucocitos y bacterias; se encuentra sobre zonas necróticas y ulceradas de la mucosa y cubre amígdalas, faringe y laringe. Tiende a adherirse y a dejar una superficie sangrantes al ser desprendida. En ocasiones, la membrana diftérica se forma en úvula, paladar blando y encia. Asimismo en las zonas de erupción dental, mucosa vestibular, lengua y comisuras labiales pero esto no es común.

Es posible que el paladar blando quede totalmente paralizado, por lo común, durante la tercera a la quinta semana de la enfermedad. Los pacientes tienen una voz nasal y peculiar, y puede producirse la regurgitación nasal de los líquidos al ser bebidos.

DIAGNOSTICO.

Además de las observaciones clínicas, se necesitan las determinaciones de laboratorio para establecer con firmeza el diagnóstico de difteria en algún paciente. Se deben tomar muestras de las lesiones sospechosas, para su observación directa y cultivo.

Dado que la patología de la difteria está condicionada a la producción de la toxina, que puede, o no, estar presente en la cepa particular que se aisló, las colonias se prueban inoculándoles en animales como un ensayo de virulencia.

PRONOSTICO.

En la actualidad, la mortalidad en los casos tratados es muy baja. La muerte suele depender de obstrucción respiratoria, insuficiencia miocárdica o toxemia. El tratamiento inmediato con antitoxina detiene eficazmente, e inclusive previene, las alteraciones morfológicas locales y las lesiones generales.

TRATAMIENTO.

Deben tomarse toda clase de precauciones para lograr el aislamiento del paciente, y está indicado mantenerlo en estricto reposo en cama, debiendo reducirse al mínimo los esfuerzos físicos durante los estados agudos, así como durante la fase inicial de convalecencia. El tratamiento local de la lesión diftérica no suele ser necesario. El único tratamiento específico de la difteria es la antitoxina. Nunca debe administrarse el antisuero mientras no se investigue si el paciente es o no sensible al suero de caballo por medio de pruebas en el ojo o la piel.

La exotoxina de C. Diphtheriae ya fijada en los tejidos o en las células nerviosas ya no puede ser neutralizada por la antitoxina; por tanto, es fundamental administrar la antitoxina lo más temprano posible en el curso de la infección.

La administración subcutánea de la antitixina determina una absorción más lenta que las dosis administradas por vía intramuscular o intravenosa. En los casos graves se inyecta la antitoxina por las dos vías mencionadas. Si la infección no es muy grave y de corto tiempo de evolución, 3000 ó 5000 unidades serán suficientes; en estadios más avanzados de la enfermedad, y según la gravedad se utilizan de 30 000 a 100 000 unidades por vía intravenosa lenta.

GONORREA

La gonorrea es una infección causada por Neisseria gonorrhoeae, es la más común de las enfermedades venereas. Los sitios anatómicos que pueden ser infectados directamente por el gonococo comprenden la uretra, el canal del ano, conjuntivas, faringe y endocérvix. Las manifestaciones en la cavidad bucal son raras y se presentan como consecuencia de un contacto sexual desusado.

Es propagada por lo general por portadores que no tienen síntomas o cuyos síntomas se ignoran, la frecuencia de esta enfermedad es mayor en los grupos de edad entre 20 y 24 años y ligeramente más baja en el grupo entre los 15 y los 19 años.

La importancia de la gonorrea no reside en las repercusiones sobre la vida de quienes la sufren (mortalidad) sino en las alteraciones de la salud que son consecuencia de infecciones no tratadas o insuficientemente tratadas. Los efectos de secuelas de la gonorrea tienen gran importancia en términos de afectación a la vida social, pérdidas económicas y otras repercusiones. Entre los efectos sugeridos anteriormente, estan la alteración de la capacidad visual que puede llegar hasta la ceguera, infertilidad, alteraciones de funciones físicas como las derivadas de la artritis, endocarditis, costo de tratamientos médicos y repercusiones sobre la vida y el equilibrio familiar.

MANIFESTACIONES CLINICAS .

El sitio de entrada e instalación común del microorganismo es la mucosa de los órganos genitales durante el coito. El tejido afectado localmente responde con inflamación intensa que abarca todos los estratos del sitio invadido. En el hombre aparece una intensa secreción purulenta en la uretra compuesta de plimorfonucleares, viables o muertos, que contienen

gran cantidad de gonococos fagocitados; la secreción suele - acompañarse de secreción serosanguinolenta y moco. La sintomatología en esa fase temprana consiste en prurito intenso, sensación de quemadura y de dolor en aquellos casos en los que - la inflamación es acentuada. La infección puede progresar hasta la vejiga y, en casos no tratados pasa al estado de cronicidad en el que los gonococos pueden encontrarse en sitios - bien delimitados, pero especialmente en la próstata. En las - mujeres, la uretra es el sitio infectado con más frecuencia - en la fase inicial, pero la mayor complejidad y particularidades de las estructuras femeninas determinan que la infección llegue a ser de mayor importancia y de más fácil diseminación y, por tanto más peligrosa. Uno de los peligros que se contemplan es la posibilidad de que ocurra una diseminación - hasta órganos como la vagina en su parte más profunda, cuello uterino, trompas, ete., con lo que la infección no se hace - notoria y la paciente puede ignorar que se encuentra infectada. Las infecciones crónicas en la mujer pueden progresar hasta las trompas de Falopio y ovarios, y de aquí establecerse - la infección peritoneal.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones extragenitales de la gonorrea no son comunes pero se han reportado lesiones en la mucosa oral y orofaringe, como sitios primarios de infección también se han visto afectadas las amigdalas. Las infecciones en los recién nacidos (estomatitis y conjuntivitis) resultan durante el paso- por el canal del parto de una madre infectada.

Las lesiones orales en los adultos resultan de el contacto orogenital durante relaciones homosexuales o heterosexuales.

El periodo de incubación para la infecciones bucales - suele ser corto, si bien puede variar entre uno y siete días. Las lesiones bucales, en lo general, consisten en manchas re-

dondas, ligeremante elevadas, de color blanco grisáceo, distribuidas por el paladar blando, la lengua y los carrillos. Son de tamaño variable, desde la cabeza de un alfiler hasta el de un guisante. Las lesiones se erosionan, la lengua aumenta de tamaño por inflamación y se observa roja y seca; la mucosa de la boca presenta una sensación de prurito, ardor y quemadura, y el aliento es desagradable. La infección de la glándula parótida puede aparecer en forma secundaria, especialmente después de actos quirúrgicos, pero es poco frecuente.

En infecciones genitales comunes, cuando las manifestaciones clínicas aparecen, el gonococo ya ha penetrado muy por abajo de la superficie de los epitelios afectados. Esto sucede a los tres o cinco días posteriores a la exposición. La bacteria puede invadir los vasos sanguíneos, diseminarse y originar lesiones metastásicas, entre las más comunes esta la artritis.

En el caso de la artritis de la articulación temporomandibular, las manifestaciones locales consisten en espasmos de los músculos maseteros, dificultad para abrir la boca y signos de inflamación en torno a la articulación involucrada. Es posible que ocurran perforaciones hacia el piso del conducto auditivo externo. La artritis gonorreica no tratada tiende a progresar con destrucción del cartílago articular y anquilosis de la articulación.

En ocasiones pueden producirse infecciones dermatológicas secundarias con diversos tipos de lesión. Un tipo consiste en la infección primaria, directa, del exudado de la gonorrea que produce lesiones ulcerativas o procesos abscesados, frecuentemente acompañados con gran destrucción tisular. En esas lesiones el gonococo se demuestra con facilidad. La autoinfección de la boca por dedos contaminados pertenece a este grupo.

Otro tipo de lesión que se observa es la que se denomina "sindrome de la dermatitis gonocócica", por regla general el gonococo respeta la cara, pero la cavidad bucal es uno de los sitios que pueden estar afectados. La lengua puede presentar ulceración al mismo tiempo que el paciente manifiesta sintomatología de artritis; aparece la erupción cutánea y se encuentra afectado en forma importante en su estado general. Tanto la mucosa del paladar blando o el duro pueden verse afectados por gonococos llevados por la sangre.

Una tercera forma de dermatosis gonocócica es la llamada queratosis blenorrágica o gonorrea queratósica. Se caracteriza por una erupción hiperqueratósica parecida al cuerno, nódulos cónicos, pústulas y gruesas costras de color café en diferentes partes del cuerpo. La mucosa de la boca y la faringe desarrollan placas de tipo córneo, intensamente rojas, delimitadas y elevadas. Las lesiones pueden afectar el paladar, la encia y la mucosa de los carrillos.

DIAGNOSTICO

La demostración de diplococos gramnegativos intracelulares en un frotis de exudado es altamente sugestiva para establecer el diagnóstico de gonorrea pero la confirmación sólo se obtiene mediante el cultivo e identificación de la bacteria.

En la estomatitis gonorreica puede realizarse un examen microscópico y el cultivo de muestras tomadas de la boca al inicio de las manifestaciones clínicas; los estudios de observación directa y de cultivo se realizan cuando los antecedentes, la historia clínica y las exploraciones físicas son sugerentes de que existe la infección. Pueden aislarse gonococos de la saliva haciendo que el paciente escupa directamente sobre la superficie de los medios de cultivo, sin embargo el diagnóstico de estas lesiones bucales suele dificultarse sobre todo porque el paciente se niega por lo común a admitir

que hubo exposición bucal al contagio.

PRONOSTICO.

Si bien la mortalidad no es elevada, en caso de no establecerse un tratamiento adecuado de la enfermedad, esta puede dejar secuelas graves como son; alteración de la capacidad visual, infertilidad, artritis y endocarditis.

TRATAMIENTO.

Las drogas preferidas para la infección gonocócica son la penicilina G, ampicilina y amoxicilina, en los pacientes alérgicos a la penicilina puede usarse es espectinomicina o tetraciclina administradas de la siguiente manera:

Gonorrea no complicada en hombres y mujeres: tratamiento de elección, penicilina G procaínica acuosa, 4.8 millones de unidades divididos y administrados en dos inyecciones intramusculares en la misma ocasión, mas 1 g. de probenecid por vía bucal inmediatamente antes de las inyecciones.

Alternativas de tratamiento: Ampicilina 3.5 g por vía bucal mas 1.0 g. de probenecid.

Fracaso del tratamiento: Espectomicina, 2g. en una sola inyección intramuscular.

Alergia a la penicilina: 1) Espectinomicina 2 g. por vía intramuscular, 2) tetraciclina 1.5 g. por vía bucal seguida de 0.5 por vía bucal cuatro veces al día durante cuatro días.

TULAREMIA

Es una enfermedad infecciosa aguda producida por Francisella tularensis, se adquiere casi siempre al manejar animales, por comer carne cruda o mal cocida proveniente de animales infectados, como conejos, ardilla de tierra o por la mordida de vertebrados o picaduras de garrapata. La enfermedad se observa en América del Norte, Rusia, Turquía, Japón y esporádicamente en Europa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El periodo de incubación habitual para la tularemia es de dos a cinco días. La iniciación es brusca con calosfríos-fiebre y malestar general. El curso general de la enfermedad-es prolongado. Se reconocen seis tipos clínicos de tularemia: el ulceroglandular, oculoglandular, glandular, pulmonar, criptógénico (también llamado tifóidico) y el de la orofaringe.

La forma ulceroglandular es la más común constituye casi el 80% de los casos informados. En este tipo de infección hay inflamación y ulceración subsecuente de los sitios de inoculación con la consiguiente adenopatía regional; es posible que ocurran diseminaciones a diversas partes del cuerpo.

La forma oculoglandular de la tularemia es la mejor conocida, si bien no es muy frecuente. En este tipo, el microorganismo produce una inflamación de la mucosa membranosa de los ojos como resultado, casi siempre, de la autocontamina — ción con los dedos.Lo anterior es seguido de participación linfática y generalizada. Los ganglios preauriculares y después los submandibulares y cervicales, se infartan. Esos ganglios se inflaman, se ven rojos en la superficie de la piel y son dolorosos; después se abren y supuran. Si el proceso inflamatorio se resuelve espontáneamente, los ganglios permanecen durante semanas o meses.

La forma pulmonar resulta de la inhalación de partículas infectantes. Es la forma que más se da entre los laboratoristas que han estado en contacto con animales infectados. En esta forma de tularemia se desarrolla una estomatitis ulcerosa.

En la forma tifóidica de la tularemia, hay una participación generalizada con fiebre y postración , pero sin lesiones locales.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las manifestaciones bucales estan dadas por el tipo orofaríngeo de la tularemia, el cual comprende el 4% de todos los casos.

El paciente puede interpretar la enfermedad como un dolor de muelas. En algunas ocasiones suele haber una marcada inflamación de la región parotídea. Ha habido casos en los que la única manifestación de la tularemia es una amigdalitis aguda. Las amígdalas se cubren de una membrena exudativa de color grisáceo o blanquecino que llega, a veces, a cubrir la porción posterior de la pared faríngea, los pilares anteriores de las fauces, la base de la lengua, el paladar blando, la úvula y la mucosa bucal y nasal. Los ganglios linfáticos cervicales aumentan de tamaño, estan muy sensibles y pueden llegar a supurar.

Solo raras veces se observan lesiones orales durante la fase generalizada, estas se manifiestan como aftas seudomembranosas hemorrágicas y fibrinosas con ulceración superficial ulterior a nivel del dorso de la lengua, paladar blando y mucosa.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico depende de una historia clínica minuciosa en la que se pueden encontrar antecedentes de contacto con animales enfermos o sacrificados. El diagnóstico definitivo re -

quiere la identificación de los bacilos, títulos crecientes - de aglutininas y la práctica de pruebas intradérmicas.

PRONOSTICO.

A pesar de que la mortalidad ha disminuido con el uso de los antibióticos, en algunas personas puede seguir una evolución tan fulminante que la muerte sobreviene a pesar de todas las formas de tratamiento.

TRATAMIENTO.

La estreptomicina es el antibiótico de elección para la tularemia. La dosis es de 0.5 a 1.0 g. cada 12 horas por espacio de 10 días. Los antibióticos de tipo tetraciclina y el cloramfenicol son también eficaces.

MUERMO

El muermo es una enfermedad infecciosa muy aguda y grave causada por Pseudomonas mallei, bacilo gramnegativo inmóvil - y que no produce espora; tiene como reservorio natural caba - llos, mulas y burros y se transmite al ser humano y otros ani males domésticos o silvestres por contacto con los equinos. - Por ser enfermedad infecciosa de los equinos, el ser humano - es atacado sólo casualmente por contacto con estos animales. - Sin embargo P. mallei es muy patógeno para el hombre. La trans misión suele ocurrir por contaminación de la piel lesionada. - En casos poco frecuentes, la contaminación de la mucosa nasal por materiales infectantes permite al microorganismo una vía- de entrada.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El muermo puede presentarse en forma aguda o crónica. El muermo agudo se caracteriza por un período de incubación de - unas horas a unos días, seguido de la aparición brusca de fie- bre y los signos generales de una infección intensa, como - fiebre, malestar, escalofrío, náuseas, vómitos y dolores mus- culares generalizados.

En el sitio de inoculación aparece un absceso papuloso - local, y el microorganismo se extiende desde este lugar si -- guiendo los linfáticos a los ganglios regionales. En el tra - yecto de los vasos linfáticos pueden presentarse muchos absce sos satélites. El microorganismo invade rápidamente la sangre y causa abscesos piémicos en muchos órganos y tejidos, sobre- todo hígado, bazo, pulmón y músculos. En unos días pueden pre sentarse meningitis, osteomielitis y poliartritis. Se han ob- servado abscesos subcutáneos y superficiales en cualquier si- tio del cuerpo.

El muermo crónico es menos corriente; se presenta como una enfermedad infecciosa febril poco activa, caracterizada por abscesos crónicos de piel, linfadenopatía, esplenomegalia, hepatomegalia, con aparición de abscesos granulomatosos crónicos en cualesquiera de estos sitios o en otros. Los granulomas a menudo son semejantes a los tubérculos

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las modificaciones faciales en el muermo agudo son casi-patognomónicas; alrededor del puente de la nariz aparece una-lesión eritomatosa y dura con bordes bien diferenciados que se extienden en mariposa hasta incluir la frente, con un aspecto parecido a la erisipela y al lupus eritematoso agudo, la secreción nasal es purulentea y altamente infecciosa.

El muermo crónico se parece mucho a la tuberculosis cutanea y sus síntomas generales son menos intensos que en la forma aguda. La destrucción local está centrada alrededor de la-boca y la nariz.

El muermo crónico se desarrolla a menudo en el interior de la cavidad oral por una diseminación hematógena desde la nariz o viceversa, las destrucciones orales extensas afectan-el paladar duro y al blando, labios y encías. También se afectan aunque con menor frecuencia las mejillas, faringe, lengua, amigdalas y pilares amigdalares.

La lesión inicial se transforma con rapidez en una tumefacción irregular y profunda que se ulcera y secreta un exudado amarillento y con estrías hemáticas. Las ulceraciones siguen agrandándose, bien por resquebrajamientos marginales o por confluencia de varias úlceras adyacentes. Cuando se afectan los procesos alveolares, es frecuente que se produzca-la exfoliación dental. La curación de las lesiones da lugar a cicatrices y adherencias considerables.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en los títulos elevados de aglutinación, en la prueba cutánea de la maleina o en cultivo de organismos de las lesiones locales de la piel.

PRONOSTICO

En la forma aguda de la enfermedad, 80% a 90% de los pacientes mueren en la primera o la segunda semanas de la enfermedad. En la variante más crónica, la infección remitente, recidivante o persistente, puede durar meses, incluso un año; - la infección causa la muerte en más del 50% de los pacientes.

TRATAMIENTO

Se ha visto que la sulfadiazina es un medicamento eficaz en los animales de experimentación y en el hombre. La dosis - utilizada ha sido aproximadamente 100 mg por Kg de peso en - dosis fraccionadas.

En la infección aguda son esenciales las medidas generales de sostén y en las infecciones supurativas deben seguirse los principios generales de drenaje quirúrgico.

TOS FERINA

La tos ferina es una enfermedad aguda, altamente contagiosa causada por Bordetella pertussis, bacilo corto u ovoide gramnegativo, inmóvil, no esporulado y anaerobio facultativo. Se caracteriza por ataques recurrentes de tos espasmódica y que se presenta casi siempre en los niños. La enfermedas se contagia por la aspiración de partículas de material infectado de las vías respiratorias o de la saliva. Tiende a presentarse a finales de invierno y principios de la primavera.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El período de incubación de la tos ferina es por término medio de 12 a 15 días, aunque puede prolongarse hasta 20 días. Los primeros síntomas consisten en ligera secreción nasal, conjuntivitis y tos discreta sin fiebre. Este período catarral dura de 7 a 14 días.

La fase paroxística de la tos ferina se instala a continuación caracterizándose por paroxismos de tos que concluyen por un ruido inspiratorio intenso "el grito de gallo" la expulsión de cantidades variadas de esputo mucoide espeso del aparato respiratorio y vómito. Los episodios de tos varían desde 1 ó 2 accesos, hasta alcanzar la cifra de 40 a 50 por día. Los niños menores de seis meses a menudo no muestran "grito de gallo". La mera presencia de éste no es patognomónico de tos ferina. En ciertas ocasiones los paroxismos de tos y el "grito de gallo" son reemplazados por estornudos.

En la fase paroxística de la tos ferina no se observa fiebre a menos que haya complicaciones. Es frecuente el dolorimiento de la tráquea y bronquios principales. En ocasiones se presenta espasmos, ulceración o edema de la glotis. En casos de vómito intenso o incapacidad para retener el alimento, puede presentarse inanición grave y tetania. También se presenta tendencia a la hemorragia.

El examen físico en la tos ferina suele ser enteramente - normal. Puede haber enrojecimiento e inyección de los vasos - sanguíneos de la nariz y faringe. Aunque, por lo general, no - se encuentran alteraciones pulmonares, en ocasiones se auscultan finos estertores crepitantes "viscosos".

MANIFESTACIONES BUCALES.

En ocasiones puede apreciarse un discreto enantema del- paladar y de los pilares anteriores. En el período activo, los paroxismos de la tos son causa de hemorragias de la boca que - pudieran tener su origen en la faringe o en los bronquios. El- frenillo de la lengua suele lesionarse hasta formar una ulcera ción profunda que puede llegar hasta la destrucción parcial o- total. Esa lesión es el resultado de la protusión de la lengua durante la tos, con la consiguiente lesión contra los dientes - incisivos inferiores, generalmente de reciente aparición y filosos.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la tos ferina a menudo se hace únicamente por la clínica. Es útil el antecedente de un contacto, pero lo más sugerente es la instalación de paroxismos de tos y "grito de gallo" típicos, después de una infección indefinida en - la porción superior de las vías respiratorias. En los lactantes menores de seis meses no suele mostrarse el "grito de gallo" típico, sino simplemente tos paroxística. Es característico encontrar aumento en el número de linfocitos circulantes.

Al aislar B. pertussis de las vías respiratorias se es - tablece el diagnóstico. Los estudios serológicos son de escasa o ninguna ayuda para determinar la presencia de B. pertussis.

PRONOSTICO

La mortalidad es mayor en los niños menores de un año de edad mientras que los mayores de dos o tres años se recuperan sin secuelas importantes.

TRATAMIENTO.

El tratamiento sólo es eficaz si se administran antimicrobianos en las primeras fases de la infección; los más adecuados parecen ser tetracilinas y eritromicinas. Otro recurso ha sido la administración de suero hiperinmune (globulinas) junto con la vacuna contra la tos ferina.

Es de gran importancia en el tratamiento la restitución de líquidos y electrólitos perdidos a consecuencia del vómito intenso. Es importante volver a dar de comer de inmediato, a fin de que el niño pueda mantener o ganar el peso necesario.

En la actualidad se realiza la prevención en forma rutinaria inyectando a todos los niños, en el período anterior al primer año de edad, una vacuna de microorganismos de la fase 1, muertos. Se acostumbra acompañar la vacuna de la tos ferina con la de difteria y tétanos en sus formas de toxoide.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad transmisible aguda o crónica causada por M. Tuberculois que ataca de manera primaria a los pulmones pero puede afectar a cualquier órgano o tejido de la economía. Dondequiera que se localizan las micobacterias producen reacciones inflamatorias focales netas llamadas granulomas. En la tuberculosis el centro de los granulomas a menudo experimenta una forma peculiar de necrosis caseosa, que produce el signo patognómico de esta enfermedad, el granuloma caseificado.

Muchos factores contribuyen a la predisposición a estepadecimiento, entre ellos se encuentra la pobreza, desnutrición, condiciones malas de vida y falta de asistencia medica adecuada.

La principal fuente de infección es una persona con un proceso activo tuberculoso que elimina bacilos. Las personas más expuestas a contraer la enfermedad son las que estan en contacto directo con un familiar bacilifero o el personal de instituciones hospitalarias que atienden a este tipo de paciente. Sin embargo la instalación de la enfermedad depende de diversos factores predisponentes ya mencionados.

Las consideraciones epidemiologicas son importantes para el dentista, ya que es por la boca por donde principalmente, el paciente puede llegar a eliminar bacilos provenientes del ambiente pulmonar. En esos pacientes se han encontrado bacilos tuberculosos viables en las regiones en que se realizan labores dentarias, así como en material de impresión después de quitarlo de la boca del paciente. Por tanto debe tomarse en cuenta el riesgo a que se expone el dentista en adquirir la tuberculosis y tomar toda clase de precauciones al administrar tratamiento dental a este tipo de pacientes.

La instalación de la tuberculosis como enfermedad depende de la cantidad y virulencia de los bacilos tuberculosos en el inoculo original y de la resistencia e hipersensibilidad del huésped. La infección primaria en el hombre en general consiste en una lesión local y una adenitis regional. El pulmón es el sitio más frecuente y la primera reacción es una inflamación aguda de tipo exudativo con edema, leucocitos polimorfonucleares y más adelante monocitos que reodean al bacilo tuberculoso. Esa lesión puede terminar con la infección, o bien, presentarse necrosis de los tejidos y continuar con el tipo productivo de la lesión.

La lesión productiva, cuando se ha desarrollado hasta su máximo, es un granuloma crónico con 3 zonas características. La zona central contiene gran cantidad de células gigantes; la zona intermedia esta formada por células epiteliales habitualmente acomodadas en forma radial; la zona externa contiene fibroblastos, linfocitos y monocitos. Después la lesión suele quedar rodeada de material fibroso y el área central puede volverse caseosa. A una lesión como la descrita se le denomina tuberculo. Cuando el tuberculo se rompe y descarga su contenido en los bronquios, el esputo cargado de bacilos tuberculosos es expulsado por el paciente. Si la lesión cicatriza, la cavidad necrótica es rodeada por material fibroso que puede llegar hasta el proceso de calcificación.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los primeros síntomas de esta enfermedad son muy incidiosos y pueden incluir perdida de peso, anorexia y fatigabilidad. Son frecuentes la aceleración del pulso y la palidez. La menstruación generalmente no sufre trastornos sino hasta que la enfermedad está bastante avanzada, pudiendo presentarse entonces amenorrea.

La tos es frecuente pero no invariable y con frecuencia- se le considera simplemente como "tos de fumador". Cuando se- produce esputo, por lo general carece de olor, es de color - verde o amarillo y se produce principalmente al levantarse por las mañanas. Las tos puede acompañarse de hemoptisis y habi - tualmente el esputo tiene estrías de pequeñas cantidades de - sangre. En algunos paciente el comienzo de la tuberculosis - pulmonar es relativamente súbito, con fiebre, tos productiva, o dolor pleurítico sugestivos de neumonía bacteriana.

En los inicios de la infección tuberculosa es común un - descenso de temperatura de 0.3 a 1° C.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Son raras las lesiones buerculosas clínicas en la boca.- Esto es particularmente interesante cuando se considera que - en la tuberculosis pulmonar el esputo con gran cantidad de ba cilos tuberculosos esta en contacto constante con la mucosa - oral. Lo anterior se explica con las siguientes consideraciones:

1.- La acción mecánica de limpieza que ejercen la saliva y los alimentos pueden inhibir la inoculación de bacilos - tuberculosos en la boca.

2.- La resistencia natural de la mucosa oral a la infección dada por las enzimas salivales, anticuerpos de los tejidos u otros mecanismos también evitan la instalación de la - enfermedad.

3.- La tuberculosis tiene gran predilección por invadir- solo un tejido u organo de una persona. Pacientes con tuber - culosis ósea generalmente estan libres de tuberculosis pulmonar. De la misma manera una persona con Lupus vulgaris gene - ralmente no desarrolla tuberculosis pulmonar u ósea. Así po - dría explicarse que al haber tuberculosis pulmonar no se presente tuberculosis bucal.

Las infecciones de la boca o relacionadas con ella se han dividido en cinco grupos; 1) tuberculosis de los orificios naturales, 2)lupus vulgar, 3)osteomielítis tuberculosa, 4) Infecciones de las glandulas salivales y 5)tuberculosis pulmonar.

Tuberculosis de la boca. La tuberculosis de las cavidades u orificios naturales, se presenta más frecuentemente como una úlcera de la mucosa; su localización intrabucal en orden decreciente de frecuencia, es como sigue; lengua, carrillos, encía, piso de la boca y labios. Es poco frecuente queesten afectados la úvula, el paladar y las amigdalas.

La tuberculosis de la lengua se da con 2 formas principales de lesión, la más común es la de una úlcera, casi siempre causada por el esputo cargado de bacilos tuberculosos. La segunda forma es una lesión con tuberculomas que se originan de los bacilos acarreados por vía hematógena. Las lesiones ulcerosas con frecuencia tienen un antecedente de lesión continua por rotura o destrucción parcial de la pieza dentaria, restauraciones con amalgamas rotas, bases de oro y coronas o dientes artificiales rotos.

La lesión se inicia como un nódulo amarillento que se abre y deja una ulcera. La ulcera resultante causa molestiasdolorosas, especialmente cuando esta situada en la lengua. Los alimentos agrios o salados son muy irritantes para las terminales nerviosas que han quedado expuestas. El dolor llega a ser tan importante que interfiere con la nutrición del paciente. También se encuentran estas lesiones en los ángulos de la boca. En forma característica las ulceras tuberculosasde los carrillos muestran un borde irregular y socavado.

La gingivitis tuberculosa es una forma rara de tuberculosis que aparece como una proliferación difusa, hiperémica,nodular o papilar de los tejidos gingivales.

Tuberculosis de la piel. Lupus vulgaris o tuberculosis de la piel, es de interés para el dentista, ya que la cara es el sitio más frecuentemente afectado; es una enfermedad de desarrollo lento que casi siempre comienza en la niñez y se caracteriza por periodos de exacerbación y degeneración a lo largo de muchos años; las lesiones consisten en placas de color cafe rojiso formado por pequeños tuberculos blandos que progresan por la aparición de nodulos satélites que a su vez se unen hasta formar grupos de varios tamaños.

En pocos casos, las lesiones se diseminan hasta la cavidad bucal y el paladar, puede haber pérdida de la movilidad del paladar blando con la consiguiente alteración de la deglución.

El lupus vulgar puede afectar la nariz provocando la destrucción del cartílago; sin embargo, respeta las estructuras óseas de la nariz, lo cual es importante para su diferenciación con la sífilis congénita y terciaria. La piel llega a infectarse ya sea por inoculación directa o por acarreo del bacilo en el torrente sanguíneo o en los linfáticos, o por una infección contigua de una lesión en un ganglio tuberculoso, hueso u otro tejido.

Osteomielitis tuberculosa. Puede afectar los huesos de la cara, como el maxilar y la mandibula, ya sea como lesión primaria o secundaria a una tuberculosis pulmonar.

La lesión del hueso suele hacerse evidente después de una extracción dentaria o de una fractura de la mandibula. Esos casos se caracterizan por su curso crónico, dolor fuerte y secuestros óseos. La tuberculosis que causa osteomielitis puede diseminarse en el mismo hueso destruyendolo en su porción esponjosa y formando múltiples fístulas a través de las placas corticales, que drenan hacia la boca o hacia la piel.

En el ápice de la raíz de los dientes suele formarse un granuloma tuberculoso y es muy probable que la vía de entrada sea la que encuentra el esputo contaminado a través de un diente roto o cariado, que le permita llegar hasta el conducto radicular. En ocasiones se pasa por alto y sana después de la extracción de la pieza afectada o con el tratamiento ordinario del granuloma común. Sin embargo, lo más frecuente es que, cuando hay una infección tuberculosa en el ápice, el hueco dentario resultado de la extracción, no sana y en otras ocasiones hay proliferación de tejido de granulación a partir del hueco dentario. La osteomielitis de la articulación temporo mandibular es una lesión rara.

Tuberculosis cervical, adenitis parotídea e infección de glandulas salivales. Todas las infecciones de tuberculosis en el hombre tienen participación linfática y en el caso de las infecciones tuberculosas de la boca hay una gran frecuencia de adenitis de los ganglios linfáticos cervicales.

El curso normal de los acontecimientos de una infección tuberculosa primaria es que algunos bacilos persisten en el sitio original y forman una lesión local, mientras que muchos otros bacilos pasan rápidamente por los vasos linfáticos hasta el ganglio más cercano que aumenta de tamaño para despues caseificarse. En este tipo de infección también pueden afectarse los ganglios linfáticos de la región parotídea.

La infección tuberculosa de una glandula salival puede ser el resultado de inoculación primaria o de una infección secundaria a otra localizada en cualquier parte del cuerpo; en cualquier caso es poco común. De las glándulas salivales, la parótida es la que con más frecuencia se encuentra afectada, las submaxilares se afectan más que las sublinguales.

Tuberculosis pulmonar. Como se menciono anteriormente, la tuberculosis pulmonar en su etapa de lesión abierta con eliminación de bacilos elimina una gran cantidad de microorganismos hasta la boca del paciente y, por tanto, resulta un considerable riesgo para el dentista. Los bacilos tuberculosos pueden encontrarse contaminando los labios, encía, dientes, membranas bucales y la saliva.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico puede hacerse mediante los siguientes metodos:

1.- Prueba cutánea con tuberculina (fracción protéica del bacilo tuberculoso). Se inyecta 0.1 ml de una solución que contenga 5 unidades de tuberculina (U T) de derivado protéico purificado estabilizado de Tween 80 (5 UT de PPD-T) dentro de la piel de la cara interna del antebrazo con una pequeña aguja. La prueba se lee 48 a 72 horas después y se considera positiva si el diámetro de la piel engrosada mide 10 mm o más, dudosa si tiene 5 a 10 mm y negativa si tiene menos de 5 mm.

2.- Radiografías. Aunque nunca proporcionan un diagnóstico etiológico, las radiografís de torax suministran informa-- ción valiosa. La anormalidad que es más sugestiva de tuberculosis es un infiltrado multinodular con cavitación en uno o ambos lobulos superiores de los pulmones.

3.- Diagnóstico bacteriológico. La única prueba absoluta de tuberculosis activa es la identificación de M. tuberculosis por medio de cultivos de tejidos o de una secreción adecuada;- esputo, lavado gástrico, orina, LCR, derrame seroso o pus de un absceso. Sin embargo, una medida util preliminar es hacer un frotis del material y teñirlo para examinarlo al microscopio por fluorescencia.

4.- Hematología. Por lo general la cifra leucocitaria no se encuentra muy elevada, excepto en la neumonía tuberculosa- y en la tuberculosis miliar en donde puede sugerir leucemia . La hemoglobina y el hematocrito suelen hestar normales.

5.- Análisis de orina. No hay cambios específicos excepto cuando hay lesión urinaria. Cerca de 10% de los pacientes- con tuberculosis pulmonar excretan bacilos en la orina, inclusive sin lesiones detectables del aparato urinario.

En las lesiones bucales existen 2 problemas importantes- en el diagnóstico de la tuberculosis bucal. La diferenciación en procesos malignos de la boca y en determinar si también - existe una localización pulmonar. Otros padecimientos en los- que hay que hacer diferenciación son la avitaminosis, sífilis y traumatismos. Aún en los casos en que coexiste una tuberculosis pulmonar, lo más frecuente es que una lesión ulcerosa - crónica se deba a cancer y no a tuberculosis.

El diagnóstico de las lesiones requiere diversos estu -- dios. La biopsia es de particular utilidad y se debe tomar en cualquier lesión persistente que no pueda explicarse de nin - guna forma. Sin embargo la sola biopsia no será suficiente para diferenciar la sífilis, carcinoma o úlcera traumática, desuerte que deben practicarse estudios radiológicos del pulmón, cultivos bacterianos y la prueba cutánea de la tuberculosis - ya descritos con anterioridad. En los casos de tuberculosis - de los orificios naturales, la prueba de la tuberculina en general es negativa. La inoculación de animales ha sido de gran utilidad para el aislamiento del agente causal; sin embargo,- no se utiliza mucho por su alto costo.

PRONOSTICO.

Es imposible estimar el pronóstico para una enfermedad - con nivel tan variable de ataque en huéspedes tan diferentes. En todos los casos, menos los que tienen enfermedad descuida-

da o avanzada, cabe esperar que los metodos actuales de tra - tamiento logren detener la enfermedad. La enfermedad causada- por cepas famacorresistentes crea problemas graves. Pero comparativamente, pocos pacientes en la actualidad presentan enfermedad progresiva que no pueda detenerse por la terapéutica. En estos casos persistentes, puede sobrevenir amiloidosis generalizada secundaria.

En las lesiones orales el prónostico de las lesiones primarias y faringeas de la tuberculosis es generalmente bueno- aunque la curación puede retrasarse a causa de la escasa re - sistencia del huesped y la posibilidad de que aparesca meningitis tuberculosa.

TRATAMIENTO.

La terapéutica consiste en combinar la escisión quirúr - gica de los tejidos lesionados, cuando proceda, con la admi - nistración de quimioterápicos. En años recientes la sola administración de medicamentos con acción contra el bacilo tuberculoso ha sido suficiente para que se recuperen las formas - bucales más comunes, aunado al establecimiento de una buene - higiene bucal, y a la supresión de todas la fuentes de irritacio. Los medicamentos usados son los siguientes:

Isoniacida. Esta droga es bactericida y es el fármaco - más eficaz hasta la fecha, rar vez se dan efectos secundarios si se administra en la dosis apropiada, debe incluirse siem - pre en el régimen original de tratamieno, la dosis en adultos es de 5mg/Kg/día por lo general 300mg administrados en una - sola dosis. En niños 10 a 15 mg/Kg/día, es mayor en los niños debido a la excreción más rápida.

Rifampin. Es una droga bactericida de introducción re - ciente que no debe administrarse sola para evitar la presentación de resistencia. No se recomienda durante el embarazo, la dosis en adultos es de 10mg/Kg/día y en niños de 15 mg/Kg/día.

Etambutol. Es una droga bacteriostatica, actúa inhibiendo la síntesis de RNA. Es preferible combinarlo con la isoniacida para evitar la aparición de resistencia. No se recomienda en niños pequeños, ni en mujeres embarazadas. Se administran 15mg/Kg en una sola dosis diaria.

Estreptomicina. Es un compuesto aminado fuertemente alcalino con una toxicidad tal que limita su uso, la dosis en adultos es de 1 gm al día pero debe reducirse a .5gm en personas mayores de sesenta años o de muy baja estatura o cuando hay un trastorno renal.

Otras drogas utilizadas son: Capreomicina, Pirazinamida, Acido para-aminosalicílico (PAS), Etionamida, Aminoglucosidos, tiocetazona e ISOXYL.

Se debe mantener todo el tratamiento inicial por lo menos durante 12 semanas. En general la duración total debe ser de 18 a 24 meses.

LEPRA

La lepra (enfermedad de Hansen) es una infección granulomatosa crónica del hombre que, en sus diversas formas clínicas, ataca los tejidos superficiales, especialmente la piel, los nervios periféricos y la mucosa nasal. Los dos tipos clínicos principales de lepra son: La lepra lepromatosa y la tuberculoide, cuando la enfermedad tiene características de ambos tipos se le llama limítrofe.

El agente causal de la lepra es el Mycobacterium leprae, es un bastoncillo pleomórfico, alcohol-ácido resistente. La lepra no es una enfermedad muy contagiosa y su adquisición depende de la duración e intensidad del contacto con las personas afectadas y de la resistencia individual. Los niños son mucho más susceptibles que los adultos.

Según los datos de la OMS, existen todavía unos 10 millones de leprosos, aproximadamente, distribuidos sobre todo en las zonas endémicas tropicales y subtropicales. Sin embargo, es común en ciertas regiones con climas más fríos como Corea, China y en parte central de México. También se registra lepra en Hawai, Sur de los Estados Unidos, zonas del Sur de Europa, habiéndose comprobado casos aislados en las regiones centrales y del norte de europa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Lepra temprana. Los primeros signos de lepra suelen ser cutáneos, pueden verse una o más maculas o placas hipo o hiperpigmentadas. Con frecuencia una mancha anestésica o parestésica es el primer síntoma notado por el paciente en el examen cuidadoso, pudiendo encontrarse también participación de la piel. Cuando los contactos están siendo examinados con frecuencia se observa una sola lesión cutánea, especialmente en niños; por regla general se trata de una mácula hipoestésica que cura en un año o dos sin tratamiento, pero por lo común se recomienda el tratamiento específico.

Lepra tuberculoide. La lepra tuberculoide temprana se observa frecuentemente como una mácula hipopigmentada, perfectamente delineada e hipoestésica. Las lesiones posteriores son más grandes y sus bordes son elevados y circinados. Existen diseminación periférica y curación central. Las lesiones generalmente son pocas y no simétricas. La afección nerviosa aparece temprano, y los nervios que salen de la lesión pueden estar aumentados de tamaño. Los nervios periféricos más grandes pueden encontrarse crecidos tanto visiblemente como a la palpación, especialmente el cubital, el peroneal y los nervios auriculares más gruesos. Puede ser que el paciente perciba grave dolor neurítico. La afección neural provoca atrofia muscular especialmente en los pequeños musculos de la mano. Las contracturas de la mano son frecuentes, de igual modo que alteraciones en el pie. Los traumatismos, especialmente por quemaduras y astillas, o por presión excesiva, dan lugar a infección secundaria de las manos y a úlceras plantares. Es frecuente la resorción posterior y la pérdida de las falanges. Cuando los nervios faciales estan afectados puede haber lagoftalmos, queratitis por exposición y ulceración corneal que conduce a la ceguera.

Lepra lepromatosa. Las lesiones cutáneas son máculas, nódulos o pápulas. Las máculas son frecuentemente hipopigmentadas, los bordes de las lesiones no son precisos, y las lesiones elevadas son convexas. Se forma también infiltración difusa entre las lesiones. Los sitios de predilección son la cara (mejillas, nariz y cejas) muñecas, codos, nalgas y rodillas. La pérdida de las cejas, en especial de la porción de la cola, es un signo común. Mucho más tarde la piel de la cara y de la frente se vuelve gruesa y corrugada ("facies leonina"), y los lóbulos de las orejas se vuelven pendulosos.

Los síntomas nasales (congestión nasal, epistaxis y obstrucción respiratoria) son comunes y frecuentemente constituyen los síntomas iniciales. Son frecuentes la obstrucción nasal completa y después laringitis y ronquera. La perforación del tabique y el colapso nasal pueden provocar la deformación conocida como nariz en silla de montar.

La afección neurológica, del mismo tipo que la observada en la lepra tuberculoide, tiende a ser menos frecuente en los casos lepromatosos.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Entre el 20% y el 6% de todos los pacientes leprosos, sufren afectación de la cara y la boca. Las lesiones bucales de la lepra consisten en pequeñas masas tumorales, llamadas lepromas, que frecuentemente se rompen y ulceran por traumatismo o infección secundaria. Es común encontrar estas lesiones en paladar duro, labios y lengua. La infiltración nodular rojiza de los labios desemboca en una macroqueilia dura que, al cicatrizar, puede finalizar dando una microstomía. Las encias también pueden afectarse, participando otras regiones que originan una perforación del paladar duro, blando o ambos, pérdida de la úvula y adherencias considerables de las fauces, ocasionando dificultades a la deglución. La lengua puede ser notablemente nodular.

La lepra lepromatosa, evoluciona hasta producir alteraciones óseas faciales características aunque menos conocidas, denominadas como síndrome de Moller Christensen, que consiste en atrofia de la espina nasal anterior, defectos de la abertura piriforme y atrofia de los procesos alveolares anteriores del maxilar superior.

Las alteraciones óseas de la cavidad nasal siguen a las reacciones inflamatorias y se localizan en la apófisis palatina en el 90% de los enfermos. La atrofia de la parte media-

de los procesos alveolares maxilares progresa en sentido distal y origina la exfoliación de los incisivos centrales.

Las disestesias y las paresias de los nervios craneales, sobre todo los pares quinto y séptimo, son frecuentes, y la parálisis facial bilateral se produce aproximadamente en un 25% de los enfermos con lepra tuberculoide, no siendo rara la neuralgia del trigémino.

DIAGNOSTICO.

La demostración de bacilos acidorresistentes en frotis de piel efectuados por el método de inicisación con raspado es una fuerte evidencia de lepra. Siempre que pueda debe enviarse a un dermopatólogo con experiencia en lepra una muestra de biopsia de piel del área afectada. La comprobación histológica de afección de nervios periféricos es patognomónica.

Cuando se encuentre una combinación de dermatosis y neuropatía periférica debe siempre hacer pensar en lepra.

PRONOSTICO

El padecimiento avanzado puede ser imposible de dominar y una vez que han aparecido deformidades incapacitantes suelen ser irreversibles. Sin embargo la mortalidad no es alta. La forma tuberculoide entraña mejor pronóstico, y en la mayor parte de los casos, no acorta de modo importante la vida. Los efectos agotadores de la lepra lepromatosa de larga duración pueden originar muerte por enfermedades intercurrentes, de la índole de tuberculosis, nuemonía u otras infecciones.

TRATAMIENTO

La dapsona (diaminodifenilsulfona, DDS, difenilsulfona) es eficaz y barata de efecto bacteriostático. El tratamiento bucal se inicia con pequeñas dosis que se aumentan durante las primeras semanas hasta una dosis de mantenimiento de aproximadamente 50mg al día en adultos. El tratamiento debe continuarse durante 6 a 10 años después de que los bacilos dejan de ser demostrables en frotis cutáneos.

SARCOIDOSIS

Es un trastorno granulomatoso multisistémico de etiología desconocida. Sin embargo, se ha discutido el posible papel del bacilo tuberculoso. En algunos casos, la sarcoidosis se relaciona de alguna manera con infecciones por micobacterias. La enfermedad bien pudiera ser el resultado de una interacción del agente infectante y el huésped con una respuesta inmunológica poco común.

La enfermedad es más frecuente entre los 30 y los 40 años de edad, pero está presente desde la época de la niñez, aumenta en los años de la adolescencia y llega hasta los 60 y 70 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones clínicas de la sarcoidosis dependen generalmente de la actividad grado y sitio de la afección tisular y puede variar desde un hallazgo radiológico incidental con ninguna sintomatología hasta una invalidez grave y muerte. Se puede presentar linfadenopatía hiliar bilateral, infiltración pulmonar y lesiones oculares o cutáneas. Otros órganos que con frecuencia se ven alterados son ganglios linfáticos, periféricos, hígado, bazo, membranas mucosas, glándulas parotidas, huesos de las falanges, músculos, corazón y sistema nervioso central.

Las manifestaciones inespecíficas suelen ser fiebre, pérdida de peso y fatigabilidad, a veces, sin ningún otro síntoma que oriente la localización del proceso. La sarcoidosis puede manifestarse también en forma de fiebre acompañada de eritema nudoso. Este síndrome comprende la formación de nódulos subcutáneos eritematosos, dolorosos y transitorios sobre las áreas pretibiales, artralgias y adenopatía de los hilios pulmonares, observable en la radiografía. Es común hallar tubérculos hepáticos y reacción de Kveim positiva.

Las lesiones cutáneas, que están presentes en alrededor del 5 % de todos los pacientes con sarcoidosis, pueden ser la única manifestación clara de la enfermedad. Aparecen como placas elevadas rojas múltiples , agrupadas, de crecimiento lento y que no tienden a ulcerarse o formar una costra. La lesión de ganglios linfáticos o glándulas salivales se manifiestan sólo por el agrandamiento ganglionar en tanto puede haber hepatomegalia y esplenomegalia, debido a la presencia de la enfermedad, en hígado y bazo.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La mucosa oral se afecta en menos del 3% de los enfermos. Algunas veces, sin embargo, las lesiones orales representan los únicos signos visibles de la enfermedad . Los granulomas sarcoideos pueden extenderse desde los labios a la mucosa oral.

El cuadro clínico de las lesiones mucosas se parece, en general, al de las lesiones cutáneas, el tamaño de aquellas es variable y mientras algunas están en solitario otras se agrupan o confluyen. También cabe observar pápulas nodulares o elevadas de límites bien definidos, sobre todo en el paladar duro y blando y raras veces en las amígdalas. Estos nódulos son rojo azulados a marrones, indoloros y sólidos y a menudo dan la impresión de pequeños angiomas, estos nódulos no acostumbran ulcerarse como ocurren en la tuberculosis.

En ocasiones se observa el crecimiento asintomático de las glándulas parótidas, sublingual y submaxilar, frecuentemente la glándula recupera espontáneamente su tamaño. La enfermedad de la parótida se puede acompañar de parálisis facial.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico depende de las características clínicas junto con pruebas histológicas de tubérculos epitelioides mediante la biopsia de tejidos o por una reacción de Kveim positiva

Una reacción de Kveim positiva es quizá el signo más específico y ayuda a excluir otros procesos granulomatosos. Esta prueba se realiza con un extracto de tejido sarcoide inyectado en la piel que actua como antígeno para el paciente sospechoso. Un mes después de la inyección se extirpa el nódulo-palpable que se produjo, y se examina histológicamente en busca de reacción sarcoide.

PRONOSTICO.

A menudo se observa una remisión espontánea en un período de 6 a 24 meses, con escasa o nula prueba de enfermedad - residual y una esperanza normal de vida. Sin embargo, puede - haber anomalías persistentes con grados variables de intensidad o con deterioración progresiva. La muerte debida a sarcoidosis puede ocurrir en el 5 al 10% de los casos y guarda relación con un padecimiento pulmonar avanzado.

TRATAMIENTO.

Los corticosteroides son los productos de elección para - tratar la sarcoidosis. El tratamiento no siempre esta indicado, la decisión debe quedar en manos del medico tratante.

El tratamiento con prednisona se inicia con dosis fraccionadas de 40 mg. diarios, disminuyéndola progresivamente durante periodos de 2 semanas con 40, 30 y 25 mg diarios hasta alcanzar una dosis de mantenimiento de 25 a 10 mg diarios. El - tratamiento debe continuarse durante 6 a 8 semanas, con intentos periódicos a partir de ese momento de reducir la dosis o- de eliminar el medicamento.

RINOSCLEROMA

El rinoscleroma es una enfermedad infecciosa crónica rara causada por el bacilo Klebsiella rhinoscleromatis, se encuentra limitada a unas escasas zonas endémicas. Se ha observado en Egipto, América Latina e Indonesia. La evolución de la enfermedad sigue un ritmo muy crónico, su comienzo es insidioso y puede durar de veinte a treinta años. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres y aparece sobre todo entre los 15 y los 35 años.

La enfermedad es un granuloma destructivo, crónico, de la nariz y de la faringe, que puede llegar a afectar el labio superior, carrillos, lengua, amígdalas, paladar blando y duro y los alveolos superiores.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MANIFESTACIONES BUCALES.

El rinoscleroma afecta al principio la mucosa nasal aunque luego puede extenderse poco a poco a los orificios de la nariz y al labio superior, originando unas placas o nódulos cuyas zonas centrales están deprimidas. Estas formaciones se parecen a enormes queloides y carecen de pelos y folículos pilosos. Reviste significación clínica la extraordinaria dureza de estos infiltrados que, en el labio superior, pueden penetrar tan profundamente que llegan a fusionarse con los procesos alveolares, provocando una completa rigidez; sin embargo, la piel y mucosa que recubre las zonas afectadas permanece normal y sólo raras veces aparecen ulceraciones o costras. A la larga, puede afectarse también el labio inferior originando una microstomía.

Partiendo del labio superior, la enfermedad progresa a través de los procesos alveolares hasta al paladar blando y duro. Los dientes se recubren de unos nódulos gingivales tumorales y con frecuencia se desprenden. El paladar por su parte, sufre cicatrizaciones y adherencias a las arcadas palati-

nas posteriores y orofaringe. Las amígdalas y la raíz y bor - des linguales resultan afectados únicamente en casos graves, - lo que origina una dificultad para la movilización de la lengua, cuya porción anterior sólo se afecta en contadas ocasiones.

DIAGNOSTICO.

La extrema dureza del queloide y la evolución crónica - del infiltrado indoloro deben hacer sospechar el rinoscleroma, cuya confirmación se obtendrá mediante el hallazgo histológico y la demostración de las bacterias en el tejido o con las- reacciones de aglutinación y fijación del complemento.

PRONOSTICO.

En los casos graves pueden producirse una neumonitis por aspiración o una obstrucción de las vías respiratorias, en -- ocasiones los enfermos sucumben frente a otros procesos pul - monares motivados por la escasa resistencia y la hipoventilación.

TRATAMIENTO.

El tratamiento ha sido favorable con la administración - de estreptomicina o clorotetraciclina.

SIFILIS

La sífilis es una enfermedad causada por el treponema Pallidum, un microorganismo que se mueve gracias a la flexión activa de su cuerpo espiral. Tiene una longitud de 6 a 14 m y un grosor de 0.25 a 0.30, aunque se ha clasificado como una enfermedad venérea, la sífilis puede transmitirse también por inoculación accidental de un dedo del médico u odontólogo por contacto con materiales contaminados. Su transmisión es de persona a persona y sólo en condiciones especiales se transmite a los animales de laboratorio (conejos y monos).

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

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Sífilis adquirida. La sífilis puede clasificarse según el tipo de lesión y el curso temporal de la enfermedad, en sífilis primaria, secundaria, latente y terciaria.

Sífilis primaria.- Aproximadamente 3 o 4 semanas (lapso que puede variar entre 10 y 14 días) después de la entrada del treponema, en el sitio por donde entró el microorganismo aparece una lesión característica primaria, el chancro duro. Sin embargo, la infección sin chancro también se presenta y, más todavía el chancro puede pasar inadvertido al enfermo particularmente en el caso de las vias genitourinarias femeninas. El chancro persiste algunas semanas y cura espontáneamente.

Sífilis Secundaria.- En un promedio de 6 a 8 semanas, aparece la fase secundaria; en algunos casos este secundarismos aparece antes de que el chancro cicatrice. Las lesiones se pueden agrupar en 3 síndromes que consisten en erupción generalizada en la piel y membranas mucosas; en esa condición se presentan síntomas que recuerdan a la influenza y a las lin

fadenopatías generalizadas. Las lesiones de la piel son manchas o puntos maculares o papulares de un color rojo cobrizo- predominantemente en la cara, manos, pies y genitales. Entre los síntomas que remedan a la influenza, está la faringitis aguda; la faringe se ve seca y en los casos de los ganglios linfáticos no son dolorosos, están aumentados de tamaño y al tacto dan la sensación de consistencia de hule duro. Es importante destacar que los 2 primeros periodos de la sífilis pueden ser muy sutiles u ocultos, la duración de esta fase es de 2 a 6 semanas.

Sífilis latente.- En ausencia del tratamiento el período secundario va seguido de una fase de latencia. Durante tal estadio, la infección sólo puede ser reconocida mediante pruebas serológicas. El periodo latente puede continuar durante años. El paciente no se da cuenta de que está infectado y no observa nada anormal.

Sífilis tardia. - En esta etapa pueden aparecer las lesiones devastadoras de la sífilis terciaria suelen adoptar 3 formas: 1)Lesiones destructivas localizadas (gomas) de prácticamente cualquier tejido, por ejemplo, hígado, hueso, riñones y pulmones; 2) lesiones cardiovasculares o 3) ataque al sistema nervioso central. Sin embargo, muchos pacientes nunca presentan lesiones terciarias.

Estudios de sifilíticos no tratados indican que aproximadamente el 33% presentan cura espontánea con reacciones serológicas que se tornan negativas. Hay 33% adicional que sigue presentando resultados positivos a la reacción serológica, pero mueren por causas no relacionadas; el resto sufren las lesiones graves de la enfermedad terciaria.

Sífilis congénita.

Es la infección que se adquiere por el paso de la espiroqueta de la madre al feto a través de la placenta, este tipo de infección adquirida antes del nacimiento es diferente, a la

que se obtiene, en años posteriores, principalmente porque se instala en un organismo inmaduro y con desarrollo intenso, - del cual se supone que tiene fallas importantes en la resis - tencia a las infecciones. El tratamiento adecuado en una etapa temprana del embarazo protege al feto, los treponemas no - invaden el tejido placentario antes del quinto mes de la gestación; por ello la sífilis es causa poco frecuente del aborto temprano. En cambio, produce aborto tardío, parto del feto muerto o muerto poco después del nacimiento. También puede - permanecer latente para manifestarse en la niñez o la madurez. Estas variaciones dependen por completo de la gravedad de la- infección del niño. Practicamente todas las lesiones que se - ven en la sífilis tardía de los adultos también pueden presentarse en la sífilis prenatal de larga evolución. Sin embargo, pueden apreciarse algunas diferencias. La queratitis, por - ejemplo, que es común entre los niños con sífilis congénita - no es frecuente entre los que se encuentran en la edad adulta.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las manifestaciones bucales en la sífilis adquirida son- las siguientes:

Sífilis primaria.- Entre las lesiones extragenitales las que se observan con mayor frecuencia son el chancro labial en un 55 a 73% de los casos. Otras localizaciones extragenitales son; boca, manos y torax. En la boca, los chancros se han localizado en la lengua (5 a 14%) así como, con menor frecuencia, en las encías y amígdalas.

El chancro es un nódulo redondo u ovalado, indoloro, duro, rojo marronoso, que se ulceran en casi toda su superficie: la base de la ulcera es brillante y ofrece un aspecto limpio- y claro. En la lengua, el chancro suele localizarse en la - punta, y cuando se situa en el labio puede tener aspecto pardusco y costroso.

En algunos casos existen varios chancros de un diámetro - que oscila entre escasos milímetros y un cm. La linfangitis - debida a la presencia de varios chancros puede provocar una - tumefacción hística dura y difusa. Si el chancro esta en la - comisura labial puede confundirse con rágades.

En el exudado seroso del chancro, así como en los ganglios regionales aumentados de tamaño, pueden ponerse de manifiesto los microorganismos mediante el microscopio de contraste de fase.

El chancro cura al cabo de algunas semanas. Las reacciones serólogicas habituales para la sífilis se positivisan al- cabo de pocas semanas desde el momento del contagio (no todos los pacientes con lesión primaria dan una reacción serológica positiva).

Sífilis secundaria.- Este período 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.

Clásicamente las lesiones bucales consisten en placas - húmedas colocadas sobre las membranas de las amígadalas, paladar, lengua y carrillos; las lesiones se ven ligeramente abultadas, brillantes, de un color blanco grisáceo y de aspecto - escalonado aunque su aparición en la encía es rara. La superficie de estas placas mucosas se cubre con una membrana delgada de color grisáceo, en estas lesiones las espiroquetas - abundan y son altamente infecciosas.

Sífilis tardía.- Por lo general las lesiones bucales en- este estadio no se manifiestan antes del primer año del inicio de la infección, pero una vez establecidas, pueden persistir durante años. La lesión característica es un tumor de tejido granulomatoso que recibe el nombre de goma. Esta lesión puede ser única o múltiple y aunque el paladar blando, los -

labios y la cara son los sitios en los que aparece con más - frecuencia, el paladar es el lugar más comunmente afectado. - En cualquiera de los casos, la lesión es una masa nodular firme dentro del tejido, que puede ulcerarse, y en el caso de - lesiones del paladar, causar una perforación por el desprendimiento de la masa necrótica del tejido.

Se han descrito 2 formas de instalación ósea; la osteítis gomosa y la osteomielitis sifilítica. En la osteítis gomosa se aprecia una lesión destructiva asociada con alteraciones del periostio y del hueso o ambas.

En la osteomielitis sifilítica las lesiones son más extensas en la mandibula que en el maxilar superior. Las manifestaciones clínicas de este tipo de lesiones se caracterizan por dolor, inflamación, supuración y secuestros (pueden confundirse con osteomielitis piógena). En la imágen radiológica se aprecian areas de osteolisis dentro del hueso con secuestros radiopacos y, frecuentemente, con una respuesta perióstica y osteoblástica marcada. El proceso destructivo puede llegar hasta el punto de la fractura.

Existe una forma de sífilis terciaria que afecta a la - lengua como si se tratara de una glositis intersticial difusa, formando unas induraciones irregulares no ulceradas con un patrón de surcos asimétricos alternando con leucoplasia y con - zonas lisas que cubren la totalidad del dorso. Al principio - la lengua puede aumentar de tamaño pero más adelante puede - sufrir un notable retraimiento. Se encuentra casi exclusivamente en el varón, considerandose como lesión precancerosa.

También se han observado, aunque en raras ocasiones, alteraciones en las glandulas salivales, siendo la parótida la- más afectada.

Sífilis Congénita.

En relación con el momento e intensidad de la infección - fetal, se distinguen 2 formas típicas de sífilis congénita: -

sífilis séptica generalizada del periodo prenatal o neonatal y sífilis congénita tardía, esta última propia de niños mayores y afecta de modo preponderante a organos aislados, caracterizándose además por la clásica trieda de Hutchinson.

En la sífilis séptica generalizada del período prenatal, puede distinguirse una zona de piel estrecha, amarillenta y brillante que rodea el pliegue labial al cabo de poco de nacer. Más adelante, esta zona se vuelve rígida a causa de la creciente infiltración y se rompe durante la succión, formándose unas grietas de disposición radial cuya curación origina las cicatrices radiales de Parrot o rágades labiales, signo patognómico de la sífilis congénita, también es típico el borde mal definido entre el pliegue labial y las zonas cutáneas de los labios.

Otro signo frecuente y de la máxima importancia es la coriza o rinitis sifilítica (*sangueo*) que se caracteriza por un enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales y porciones adyacentes del labio superior junto a una secreción nasal hemorrágica, purulenta y maloliente. A menudo esta rinitis desemboca en rinitis gomosa o ulcerativa o en una perforación del tabique nasal o de los huesos nasales, lo que, a su vez, origina la nariz en silla de montar.

En la sífilis congénita tardía, los síntomas pueden aparecer en epocas tan posteriores como en el sexto el decimo quinto año de vida. En estos casos es clásica la tríada de Hutchinson (alteraciones dentarias, sordera del VIII par y queratitis intersticial.

Las alteraciones dentarias solo se presentan en los dientes permanentes cuya calcificación se inicia durante el primer año de vida, es decir los incisivos superiores y la totalidad de los primeros molares, los incisivos inferiores se afectan con menor frecuencia.

La alteración descrita por Hutchinson es la llamada forma " en destornillador" de los incisivos que implica la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre. Algunas veces existe una muesca en media luna en el citado borde libre y, en otras ocasiones, se observa una depresión de la superficie labial, inmediatamente por encima del borde libre o una combinación de ambas alteraciones.

El primer molar adopta una forma de retoño ("molar enmorera") y es de un tamaño notablemente inferior al normal, a menudo mucho más pequeño que el adyacente segundo molar. Asimismo existe disminución (aproximadamente en un 65%) de la corona hacia la superficie oclusal sobre todo en la región mesio-distal, también cabe observar, en ocasiones, hipoplasia del esmalte parecida a la del raquitismo.

Todas estas alteraciones pueden evitarse cuando el tratamiento se instituye antes del 4º mes de embarazo.

DIAGNOSTICO.

Diagnostico de sífilis primaria y secundaria.- El diagnóstico de la sífilis primaria y, en algunos casos de la secundaria suele depender de los resultados del examen microscópico, con fondo oscuro. Este examen se lleva a cabo con material obtenido de las lesiones asequibles de la piel y las mucosas y del que se extrae mediante punción ganglionar. El diagnóstico se establece al identificar el T. Pallidum en dicho material. En el período sero negativo de la sífilis primaria, el examen de campo oscuro es el único que se dispone para la confirmación del diagnóstico mediante el laboratorio.

En el período sero positivo de la sífilis primaria y de la secundaria a las pruebas serológicas usuales para la sífilis el examen de campo oscuro mencionado anteriormente contribuye a establecer un diagnóstico más preciso.

Las reacciones de inmovilización del T. Pallidum (TPI) y las pruebas serológicas habituales de la sífilis (STS) pueden ser positivas o negativas en el período primario según el tiempo que la infección lleve de existencia. Lo mismo que la sífilis primaria, la sífilis secundaria siempre debe confirmarse mediante la demostración de T. pallidum en campo oscuro y el resultado positivo de las pruebas serologicas para la sífilis. Al aparecer el exantema secundario, la STS da resultado positivo a título elevado en casi todos los casos.

Deben examinarse todas las lesiones cutáneas genitales y extragenitales sospechosas y sólo debe excluirse la existencia de sífilis cuando las pruebas serológicas resultan negativas y en los exámens repetidos del suero en fondo oscuro no aparecen espiroquetas. Cualquier caso dudoso debe seguirse estudiando durante unos 4 meses para excluir la posibilidad de infección.

Diagnóstico de la sífilis latente.-La única manera de establecer el diagnóstico en este período es mediante las pruebas serologicas usuales para la sífilis. Cuando no existen antecedentes de infección sifilítica, es necesario diferenciar las reacciones serológicas positivas verdaderas de las falsas.

Diagnóstico de la sífilis terciaria.- El diagnóstico de la sífilis sintomática tardia resulta a veces difícil y a menudo se necesitan exámenes biópsicos y radiológicos además de las STS. En los casos dudosos debe llevarse a cabo el TPI.

Diagnóstico de la sífilis congénita. - El diagnóstico de la sífilis congénita no puede hacerse solamente a base de resultados positivos de las STS o de la TPI o ambas, debido a que el transporte pasivo de anticuerpos de la madre al feto no infectado pude dar lugar a reacciones serologicas positivas en el niño durante varios meses. También debe hacerse notar que la transmisión pasiva de reaginas puede tener lugar si la madre tiene reacciones biológicas positivas falsas. El-

aumento de los títulos en el suero del niño y los resultados - positivos a las STS después de los 3 meses, indican general - mente una infección sifilítica.

Por otra parte, el niño con infección congénita es posible que no presente ningún signo fisico de sífilis. El resultado de las pruebas serológicas puede persistir negativo o - debilmente positivo durante varias semanas o meses y hacerse- después intensamente positivo. Debe admitirse que estos niños sufren de una sífilis latente precoz.

PRONOSTICO.

El pronóstico depende de el período en el que se detecte la enfermedad; si se instituye un tratamiento temprano y adecuado los resultados seran positivos. Si no es tratada puede- llegar inclusive a producir la muerte u ocasionar lesiones - permanentes como en el caso de la sífilis congénita.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para la sífilis es la penicilina G. en dosis total de 10 millones de unidades, la cual - puede darse como un millón de unidades de penicilina procaí - nica diario durante diez días. o bien en la forma de 2.4 mi - llones de unidades de penicilina benzatínica, cuatro veces, - con intervalos de 5 días. En los pacientes alérgicos a la penicilina se puede usar eritromicina, o bien una tetraciclina- en dosis de 2 gm diarios durante 10 días

GRANULOMA INGUINAL

El granuloma inguinal es una enfermedad moderadamente — contagiosa, crónica, progresiva, autoinoculable, ulcerosa de- la piel y linfáticos de los genitales o las áreas perianales. La enfermedad puede transmitirse sexualmente y se asocia con- la presencia en los tejidos afectados de un microorganismo - intracelular, Donovania granulomatis germen gramnegativo de - la familia Brucella.

La enfermedad tiene gran frecuencia en las zonas tropi - cales, pero se encuentra también en el sur de Estados Unidos. Afecta en principio a negros adultos de los dos sexos, pero - puede darse en cualquier raza.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El período de incubación varía entre 8 días y 12 semanas, pero la mayoría de las lesiones aparecen en un plazo de 30 - días tras el contacto sexual.

El granuloma inguinal comienza como una pápula que se - ulcera y se transforma en una zona elevada e indolora de teji do de granulación limpio de color carne y friable. Los bordes son irregulares y se extiende por continuidad o por autoino - culación de las superficies cutáneas que se ponen en contacto. Secundariamente, la infección anaerobia puede producir dolor - y un exudado fétido. En el hombre, las lesiones se localizan - por lo general en el glande, prepucio, o cuerpo del pene, o - el área perianal, mientras que en las mujeres es más común la infección de los labios de la vulva. Pueden producirse lesio- nes extragenitales, afectando la cara, cuello, boca y otros - sitios. La cronicidad de la enfermedad es de importancia — diagnóstica, ya que con frecuencia transcurren varios meses- antes de que los pacientes busquen tratamiento. La extensión- a la región inguinal por autoinoculación o a través de los - linfáticos da como resultado una hinchazón difusa o supura -

ción intradérmica y subcutánea conocida como "seudobubón", - porque la afección de los ganglios linfáticos subyacentes es- mínima. Localmente, las lesiones destructivas y la infección- secundaria pueden producir grave morbilidad o la muerte.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones que aparecen en la cara se pueden encontrar en la comisura de la boca, labios, mucosa bucal, amígdalas, - úvula, paladar duro, encía o en el cuello en forma de absce - sos cervicales. Las manifestaciones iniciales de las lesiones bucales no causan mayores manifestaciones o molestias y, de - tal modo pasan inadvertidas para el paciente y rara vez son - vistas, en ese estado inicial, por el médico. En cierto momen to las lesiones se convierten en extensas e importantes y es- cuando se acude en demanda de atención.

El aspecto clínico variado de las lesiones es la base - para su clasificación en tres tipos: ulcerativo, exuberante y cicatrizal. Así pues, pueden haber lesiones ulceradas dolorosas a veces hemorrágicas, sugerentes pero no patognomónicas - de la enfermedad. O en otros casos, las lesiones aparecen como masas granulares proliferativas con un revestimiento epi - telial intacto. La membrana mucosa suele estar inflamada y e- dematosa. La cicatrización es una de las manifestaciones — bucales más características del granuloma inguinal. La formación de una cicatriz fibrosa puede llegar a ser amplia, y si- existe en zonas como el carrillo o el labio, puede limitar - la apertura bucal al punto de precisar una intervención qui - rúrgica.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se hace por la historia del caso, el as - pecto clínico de las lesiones y la demostración del microor - ganismo en extensiones de un producto fresco tomado directa -

mente de los tejidos afectados. La técnica para obtener el material es la biopsia o escarificación de las lesiones abiertas. El tejido o material macerado entre dos laminillas portaobjetos, se tiñe con Giemsa y se observa en busca de los cuerpos de Donovan.

PRONOSTICO.

Las lesiones destructivas y la infección secundaria -- pueden producir grave morbilidad o la muerte, sin embargo se puede lograr la curación en la mayoría de los casos si se instituye el tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección es la tetraciclina, 2 g diarios durante por lo menos 10 días. Se reduce el riesgo de recaídas si el tratamiento se continúa hasta que la curación es completa. La curación se hace por lo general evidente a las 3 semanas. Si no se puede administrar tetraciclina, suele usarse estreptomicina a la dosis de 1 g. por vía intramuscular cada 12 horas durante 10 a 15 días. También se pueden utilizar el cloramfenicol o gentamicina para los casos que resultan resistentes a la tetraciclina.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

Esta afección inflamatoria ataca fundamentalmente al margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdentales. En raras ocasiones, la enfermedad se extiende a paladar blando y zona amigdalina.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda frecuentemente se produce con características epidémicas. Brota en grupos de personas en estrecho contacto, especialmente las que viven en condiciones similares. No es contagiosa, pues las bacterias productoras existen normalmente en todas las bocas. Su aparición en grupos de personas se explica sobre la base de existencia de condiciones predisponentes similares en miembros del grupo, lo cual puede causar que se produzca la gingivitis en cada uno de ellos, aunque no haya contaco real mutuo. Incide con mayor frecuencia entre los hombres que entre las mujeres, con un máximo de morbilidad a los 20 años de vida y es raro que aparezca en los niños.

La mayoría de autores opinan que la gingivitis ulceronecrotizante aguda es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme y la borrelia vicenti, una espiroqueta, que coexisten en una relación simbiótica. En esta enfermedad "fusoespiroquetal" los dos microorganismos están siempre presentes, aunque también se encuentran otras espiroquetas y microorganismos fusiformes y filamentosos. Algunos autores también incluyen los vibriones y cocos como agentes importantes en la etiología de la enfermedad. El hecho de que estos dos microorganismos, el bacilo fusiforme y la Borrelia vicentii se encuentren en cantidades moderadas en otras enfermedades bucales así como en muchas bocas sanas, sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la enfermedad.

Entre los factores predisponentes se encuentran; malas - condiciones sanitarias de vida, alimentación inadecuada, mala higiene bucal y el stress emocional.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Al principio se observa una tumefacción circunscrita de- la mucosa, de un color rojo apagado que rápidamente se ulcera y necrosa, recubriéndose de una seudomembrana. Una vez que és ta se ha desprendido, aparece una úlcera crónica y profunda - que se llena de un detrito gris amarillento o verdoso o de - material necrótico hemorrágico. La mucosa adyacente, apenas - sufre modificaciones. En el anillo faríngeo, acostumbra a afec tarse una de las amígdalas aunque más tarde puede hacerlo tam bién la otra. El aliento tiene un olor pútrido y a la vez dul zón, la salivación está incrementada y los ganglios regiona - les suelen estar tumefactos, dolorosos y sensibles.

En los casos agudos, el paciente presenta malestar gene- ral, dolor, disfagia y gusto fétido en la boca. Con frecuen - cia se observa fiebre de baja intensidad (37.2 a 38.8° C). - En la sangre periférica se comprueba una leucocitosis modera- da con linfomonocitosis relativa.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es rara en los ni ños excepto en algunas circunstancias, como en el caso de ni- ños con el síndrome de Down, leucemia o enfermedad con inmuno deficiencia.

Una vez curada la gingivitis ulceronecrotizante, las cres tas de las papilas interdentales que fueron destruidas, y en- las cuales queda una zona ahuecada, constituyen un foco que - retiene residuos y microorganismos y sirven como "zona de in- cubación". Tales sitios, junto con los capuchones gingivales- de los terceros molares en brote, son lugares ideales para - que los microorganismos persistan, y muchas veces es aquí - donde comenzarán muchas de las recidivas de la enfermedad.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es difícil, porque el cuadro es inespecífico. Aunque es posible confirmar la presencia de esta enfermedad cuando en el extendido se encuentran enormes cantidades de espiroquetas y bacterias fusiformes, se observan cantidades algo inferiores en extendidodos de "bocas normales" en casos de gingivoestomatitis herpética, pericoronaritis simple, gingivitis marginal y gingivitis crónica. Si bien el extendido bacteriano es valioso para ayudar a establecer el diagnóstico de casos atípicos de gingivitis ulceronecrotizante aguda, el diagnóstico final es clínico.

PRONOSTICO

El pronóstico es bueno si se sigue el tratamiento adecuado, sin embargo, se observa que la enfermedad recidiva con considerable frecuencia en pacientes tratados. A veces, se pueden presentar secuelas graves de esta enfermedad como es tomatitis gangrenosa o noma, septicemia y toxemia, y hasta la muerte.

TRATAMIENTO

Es importante mejorar el estado general del paciente reduciendo las diferentes formas de stress físico y mental, mejorando sus condiciones generales de vida y estableciendo una alimentación regular y bien balanceada.

El tratamiento de la Gingivitis ulceronecrotizante aguda implica el uso de antibióticos en los casos severos y de una terapia periodontal. Cuando la lesión es localizada y la cantidad de tejido necrótico es mínima, la terapia con antibióticos es innecesaria. Sin embargo, muchos de los casos presentan lesiones severas de el tejido gingival y alguna elevación de la temperatura. La terapia con antibióticos debe ser empleada en estos casos.

La penicilina es el antibiótico de elección. Deberá usarse penicilina V. 250 mg. cuatro veces al día, 600 000 unidades de penicilina procaína dos veces al día, o 1.0 g de tetraciclina al día hasta que la mejoría sea evidente. El metronidazol, una droga con alguna actividad contra la mayoría delas bacterias anaerobias, administrado a la dosis de 250 mg tres veces al día durante 3 a 7 días es tan efectivo como lapenicilina para promover la curación de las lesiones gingivales.

La terapia local consiste en enjuages de peróxido de hidrogeno al 3% diluido en cantidades iguales de agua tibia. Estos enjuages pueden ser usados cada cuatro horas el primer día y 3 veces al día durante los siguientes cuatro días.

Se debe hacer una limpieza superficial de la cavidad bucal en la fase aguda temprana de la enfermedad, seguida de un raspado minucioso en cuanto las condiciones lo permitan. En ocasiones hay considerable destrucción de tejidos, las papilas interdentales y encía marginal, y esto queda en evidencia después de la regresión de la enfermedad por el aspecto socavado de la encia interproximal y recesión gingival visible, en estos casos se suele requerir de el remodelado de las papilas.

GRANULOMA PIOGENO

Es una entidad clínica característica que se origina como respuesta a los tejidos a una infección inespecífica. Nace como resultado de algún traumatismo pequeño de tejidos, lo cual proporciona una vía de entrada a la invasión de microorganismos inespecíficos. Sin embargo se ha logrado observar en muchas ocasiones al Staphylococcus aureus. Los tejidos responden de manera característica a estos microorganismos mediante la proliferación abundante de tejido conectivo de tivo vascular.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El granuloma piógeno de la cavidad bucal aparece con mayor frecuencia en la encía, pero también se le encuentra en labios, lengua y mucosa vestibular, y en ocasiones en otras zonas. La lesión suele ser una masa elevada, sésil o pedículada, con una superficie lisa, lobulada o hasta verrucosa, que por lo común está ulcerada y tiene tendencia a la hemorragia, espontánea o por un traumatismo leve. A veces hay exudación de material purulento, pero esto no es un rasgo característico pese al nombre de esta lesión. Es rojo intenso o rojo violáceo, segun su vascularidad; es indoloro y de consistencia más bien blanda. Algunas lesiones tienen un tinte pardo si la hemorragia se ha producido dentro del tejido.

El granuloma piógeno puede crecer rápido y alcanzar el tamaño definitivo y permanecer así por un período indefinido. Las lesiones de los diferentes casos varían de tamaño, entre unos milímetros y un centímetro o más de diámetro.

Histológicamente el granuloma piógeno es similar al tejido de granulación excepto que es exuberante y por lo común bien localizado. El epitelio que lo cubre, si lo hay, suele ser delgado y atrófico, pero puede ser hiperplásico. Si la lesión esta ulcerada presenta un exudado fibrinoso de espesor -

variable sobre la superficie. Las características más notables son la presencia de grandes cantidades de espacios vasculares tapizados de endotelio y proliferación extrema de fibroblastos y células epiteliales brotantes. Además, por lo común hay un infiltrado moderadamente intenso de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y plasmocitos, pero este hallazgo variará según la presencia o ausencia de ulceración. El estroma conectivo es típicamente delicado, aunque con frecuencia se observan fascículos de fibras colágenas que atraviesan la masa de tejido. Si la lesión no se extirpa por cirugía hay una obliteración gradual de múltiples capilares y adquiere un aspecto más fibroso. Esta maduración de elementos del tejido conectivo se produce como manifestación de cicatrización de la lesión.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se hace por medio del examen histológico de la lesión y de sus características clínicas.

PRONOSTICO

Generalmente se obtiene la curación mediante la excisión de la lesión pero en ocasiones pueden haber recidivas si no es enucleada en forma adecuada.

TRATAMIENTO

El tratamiento requiere la excisión y la cauterización con electrocauterio. Al extirpar un granuloma piógeno de la encía siempre se ha de tener cuidado en raspar el diente vecino y asegurarse de que no queden cálculos, puesto que estos pueden actuar como irritación productora de recidiva de la lesión.

NOMA

Noma es una necrosis gangrenosa de los labios, mejillas, cara o maxilar; también se ha encontrado en ano y genitales - externos. Se presenta con más frecuencia en las partes del - mundo en las que los niveles socioeconómicos son bajos. La mayor frecuencia ocurre entre los dos y tres años de edad, pero no es exclusiva de los niños y se le ha visto en todas las - edades y durante todo el año. Para que se presente noma, las- defensas corporales deben estar seriamente alteradas por una- serie de factores como desnutrición, insalubridad, discrasias sanguíneas, nefrosis crónica o cierto número de enfermedades- infecciosas como sarampio, fiebre tifoidea, escarlatina, neumonía o difteria. Aunque regularmente no se ha encontrado un- microorganismo específico en esta enfermedad, si se han obtenido una gran variedad de bacterias mezcladas. Entre las que- se han encontrado están los estreptococos, estafilococos, fusobacterias, espirilas y espiroquetas. Otros menos frecuentes, han sido; E. coli, Enterobacter aerogenes y Corynebacterium - diphtheriae. No se sabe cuales de los citados son simples - oportunistas o pueden interactuar para producir efectos sinérgicos. La enfermedad es el conjunto de lesiones tisulares causadas por la suma de los efectos dañinos que cada bacteria, - por sí misma, no lograria producir.

CARACTERISTICAS CLINICAS .

Las alteraciones suelen aparecen en la mucosa de los carrillos o de la encía contigua a dientes agudos, cariados o - en una zona de estancamiento alrededor de un puente fijo o - una corona; aparece una pequeña vesícula o una mancha grisácea que rapidamente se necrosa y extiende a las regiones vecinas, comprobándose la presencia de masas hísticas grasosas,

de color gris a negro, y de aspecto gangrenoso y olor fétido. Los tejidos circundantes se induran y adquieren un brillo céreo, en esta fase, el dolor, los signos inflamatorios y la clara disminución del bienestar generalmente no existen todavía.

Al cabo de poco tiempo tiene lugar la perforación de la mejilla gangrenosa, con extensas destrucciones de uno o ambos lados de la cara que dejan el hueso al descubierto, el cual también puede quedar necrosado y secuestrado. El paladar, y a veces la lengua, pueden ser atacados por este proceso, pero esto no es común. Durante la enfermedad, los pacientes tienen temperatura elevada, sufren infección secundaria y pueden morir de toxemia o neumonía.

DIAGNOSTICO

Se hace por las características clínicas y la aparición de un olor pútrido en las lesiones. El diagnóstico de certeza sólo puede hacerse demostrando las bacterias y espiroquetas típicas en cortes de lesiones necróticas.

PRONOSTICO

El índice de mortalidad del noma se encontraba entre el 80 y 90% antes del advenimiento de los antibióticos. Aunque la enfermedad sigue siendo grave, el pronóstico es considerablemente mejor si se administran antibióticos antes de que el paciente llege a fases terminales.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste de terapéutica antibiótica con penicilina o tetraciclina, desbridamiento del tejido necrótico y posterior reparación de las estructuras lesionadas, además de la adecuada atención de toda malnutrición existente.

INFECCIONES DE LA REGION MAXILOFACIAL

CELULITIS

La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos que no se circunscribe o confina a una zona, se extiende por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales. Este tipo de reacción ocurre como resultado de la infección por microorganismos que producen cantidades significativas de hialuronidasa y fibronolisinas que actúan para destruir o disolver, respectivamente, el ácido hialurónico, substancia cementante intercelular de todo el organismo y la fibrina. Los estreptococos son productores particularmente potentes de hialuronidasa y por lo tanto un organismo causal común de celulitis.

Lo más común es que la celulitis de cara y cuello sea el resultado de una infección dental, sea como secuela de un absceso apical y osteomielitis, o sea después de una infección periodontal. A veces, la celulitis de cara y cuello es el resultado de una infección que sigue a la extracción dental, la inyección realizada con una aguja infectada, o luego de una fractura mandibular.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La celulitis de acuerdo a sus manifestaciones y al tiempo de evolución puede clasificarse en :

a) Celulitis serosa.- Se caracteriza por presentarse en un lapso de uno a tres días; clínicamente se observa un aumento de volumen difuso (su contenido es un exudado inflamatorio constituido por plasma sanguíneo y neutrófilos), la piel se halla francamente cálida y su color es rojizo, presenta dolor a la palpación y no se encuentra alterado el estado general del paciente.

b) Celulitis flemonoso. Se caracteriza por manifestarse después de tres días; clínicamente se observa un aumento de volumen (su contenido es supurativo constituido por monocitos, necrosis celular del huésped y neutrófilos, la palpación es dolorosa y la piel se encuentra roja, tensa y brillante.

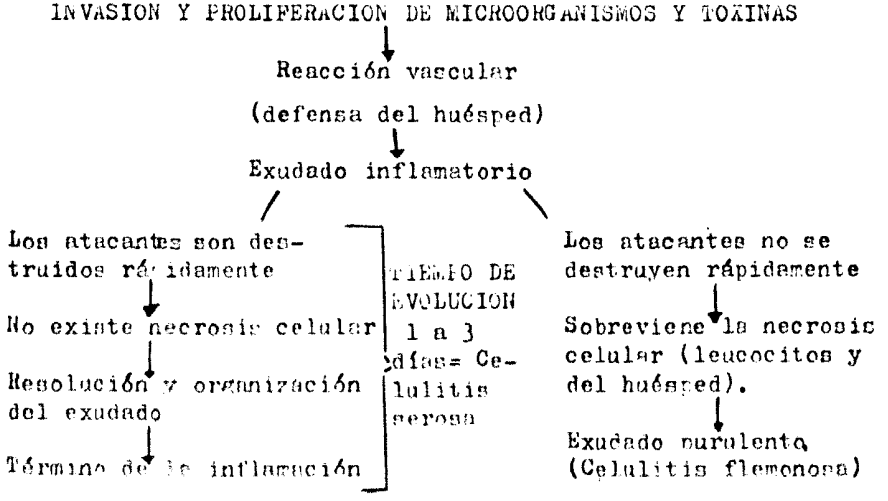
El dolor local es siempre intenso y se irradia por las ramas nerviosas. El surco vestibular desaparece por la tumefacción. El color de la encía es rojo, o rojovinoso; está cubierta de saburra y restos que la masticación impedida por el dolor no puede barrer.

El trismos por inflamación directa de los músculos masticadores (masetero y pterigoideos), está siempre presente, sobre todo en los procesos provenientes de los molares inferiores.

Este proceso siempre tiene repercusión sobre el estado general: fiebre, insomnio, pulso elevado escalofríos, cefaleas, etc.

Cuando la celulitis flemonoso persiste, la infección tiende a localizarse, y puede formarse un absceso.

En el siguiente cuadro se resume la secuencia que existe en la aparición de una celulitis serosa y una celulitis flemonosa.



DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se establece en base a las características clínicas y en ocasiones se utiliza también el examen bacteriológico del exudado.

PRONOSTICO.

Aunque esta afección puede ser muy seria, la resolución es rápida con el tratamiento adecuado y son raras las secuelas graves.

TRATAMIENTO.

Una celulitis que no ha experimentado degeneración suficiente para producir pus puede ser curada solamente por medio de antibióticos y la eliminación del el foco de infección. El rico riego sanguíneo característico de la inflamación temprana brinda el transporte óptimo del antibiótico a los tejidos infectados.

En la celulitis flemonosa el tratamiento debe ser apoyado por cultivos y antibiogramas que indicarán el antibiótico a emplearse, además de el drenaje del pus con lo que se pueden eliminar bacterias y toxinas y reducir la distensión producida en los tejidos.

ABSCESO PERIAPICAL

Un absceso es una acumulación localizada (circunscrita) de pus producida por la acumulación de exudado supurado dentro de un tejido o un espacio anatómico.

El absceso periapical generalmente tiene su origen en una infección de la pulpa que se prolonga hasta el ligamento periodontal. Algunas veces, esta infección se desarrolla sobre una periodontitis no supurativa por extensión local de la infección gingival e incluso esta infección puede estar originada por vía hematógena.

La infección supurativa aguda puede renovarse a consecuencia de una pulpitis aguda y periodontitis no supurativa aguda o presentarse como una exacerbación aguda de una periodontitis periapical crónica, un granuloma o un absceso crónico.

Los microorganismos que más se encuentran como causa de los abscesos dentoalveolares son los estreptococos del tipo hemolítico o viridans y estafilococos del tipo albus, aureus y citreus.

El proceso consiste en un foco de infección alrededor del orificio apical caracterizado por una considerable necrosis del tejido y presencia de leucocitos. Este foco está rodeado por una zona de densa infiltración con leucocitos polimorfonucleares, neutrofilos y otras células inflamatorias. Esta zona está cerca de una cantidad variable de tejido de granulación y por fuera de éste se encuentra una zona de fibrosis inicial o establecida, según la duración de la lesión. El tejido en la región del absceso muestra hiperemia de los vasos sanguíneos y edema, que se extiende a gran distancia.

A medida que aumenta de tamaño el absceso, el hueso se afecta, primero por hiperemia de los vasos luego por infiltración leucocitaria y finalmente, por formación de pus. En este-

estadio, la diseminación ocurre a lo largo de los conductos - naturales del hueso. La formación de tejido de granulación localiza el absceso más o menos eficazmente.

El absceso en desarrollo contiene pus que está a presión, esto ocasiona una extensión a lo largo de la línea de menor resistencia hacia la superficie del hueso. Al ser alcanzada la- superficie del hueso, el pus sale por debajo del periostio. - El pus es retenido aquí durante algún tiempo por el periostio, formando un absceso subperióstico. Al cabo de algún tiempo, - el pus se abre camino a través del periostio dentro del tejido blando circundante. Aquí vuelve a extenderse por la línea- de menor resistencia. Generalmente esto suele producir una - acumulación y descarga en la superficie externa más cercana,- que suele ser la mucosa bucal, sin embargo, en ocasiones esta vía puede ser mucho más complicada.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El absceso dentoalveolar agudo se acompaña por el signo- clásico de dolor pulsátil de intensidad creciente, que muchas veces se inicia como un dolor sordo. La presión empuja la -- raíz hacia afuer por lo que el diente afectado hace ligera - protrusión de su asiento alveolar, y es muy sensible a la percusión. Generalmente no responde a las pruebas de vitalidad. - Como el absceso esté confinado, por lo menos durante sus primeros estadios dentro del tejido duro que no cede, el líquido del edema tiende a acumularse en los tejidos blandos vecinos- que son más laxos. La cantidad de edema depende de la magnitud de la infección y respuesta de los tejidos.

El edema localizado en los músculos de la masticación - puede ocasionar alguna limitación en la apertura, los ganglios estan agrandados y sensibles a la palpación.

Las respuestas generales son pirexia, aceleración del pulso y malestar.

COMPLICACIONES.

Las complicaciones ocurren con mayor frecuencia a causa de la diseminación del pus a lo largo de vías inhabituales al escaparse del hueso. Las vías de diseminación las sugieren la localización del escape en el hueso y la anatomía local, especialmente la de los músculos y planos faciales que le impiden progresar convenientemente.

La región de boca y maxilares está divida en compartimientos aponeuróticos. Los espacios aponeuróticos son regiones potenciales entre capas de fascias. Estas regiones generalmente están llenas de tejido conjuntivo laxo que fácilmente se disgrega cuando es invadida por la infección.

La infección que empieza en cualquier región es limitada automáticamente por capas aponeuróticas fuertes aun cuando puede extenderse por los vasos linfáticos o sanguíneos. La infección llena el espacio aponeurótico inmediato y ahí permanece si los factores fisiológicos pueden limitar su actividad. Si la infección se hace masiva, continua extendiendose hasta otro u otros espacios aponeuroticos.

PROPAGACION MAXILAR SUPERIOR.

Absceso palatino. Los ápices de los incisivos laterales del maxilar superior y las raíces palatinas de los molares del maxilar superior, especialmente el primer molar, suelen estar más cerca de la superficie palatina del maxilar superior que de la superficie bucal. A consecuencia de ello, los abscesos de los ápices de estas raíces frecuentemente se acumulan en el paladar, donde producen tumefacciones sésiles redondeadas que tardan algún tiempo en madurar a traves de la gruesa mucosa palatina. No ocasiona ningún problema especial, aparte de las molestias de tumefacción e inflamación palatina prolongada.

Absceso Nasal. Los incisivos centrales superiores, luego los laterales y ocasionalmente los caninos, pueden hacer sus-

procesos inflamatorios en dirección a las fosas nasales (piso nasal o pared lateral) originando abscesos con una sintomatología nasal, en ocasiones intensamente dolorosa. Levantando la punta de la nariz puede percibirse la coloración rojo intensa de la colección purulenta. En general se abre espontáneamente, drenando por la nariz.

Complicación Antral. Los abscesos originados en los premolares del maxilar superior, primeros molares y en ocasiones los caninos y segundos molares, maduran dentro del antro maxilar.

Los síntomas de la complicación antral son los mismos que los de cualquier sinusitis maxilar con remisiones y exacerbaciones recidivantes. En el estadio agudo, el dolor es intenso. El exámen de los dientes suele mostrar que uno de ellos es más sensible a la percusión que los otros y se dice que esto distingue a esta complicación de la sinusitis primaria, donde hay varios dientes que muestran sensibilidad, sin que su localización sea precisa. La prueba definitiva de su etiología es la desaparición completa y casi inmediata de los síntomas después de extraer el diente.

Infección del espacio Infratemporal. Este espacio está limitado hacia delante por la tuberosidad del maxilar; haciatrás por el músculo pterigoideo externo, el cóndilo y el músculo temporal; lateralmente, por el tendón del músculo temporal y apófisis coronoides, y en la parte media por la lámina pterigoidea externa y el fascículo inferior del músculo pterigoideo externo.

Suele ser difícil diagnosticar la infección de este espacio. El pus puede escapar de un absceso apical de los molares segundo y tercero, por encima de la inserción del buccinador, y volver a esta región. También se han observado abscesos no dentales de este lugar después de una inyección dentro de dicha región.

El paciente puede tener trismo y a veces tumefacción de los párpados, especialmente si está afectada la fosa pocsigomática, hay pirexia, desviación del maxilar inferior hacia el lado afectado al abrir la boca y dolor intenso. La lesión de la faringe causa disfagia o una sensación de presión en la - zona afectada.

PROPAGACION MANDIBULAR.

Espacio faríngeo externo. El espacio faríngeo externo está limitado hacia adelante por la aponeurosis bucofaríngea, - glándula parótida y los músculos pterigoideos; hacia atrás - por la fascia prevertebral, lateralmente por la vaina carotídea y hacia la línea media por la pared lateral de la faringe.

La infección de este espacio con la formación de un -- absceso puede abarcar la faringe y causar dificultades en la deglución y hasta en la respiración. Es común que haya trismo. Con mayor frecuencia la fuente de infección es un tercer molar, a veces un segundo molar en particular por la extensión de la infección en el espacio submandibular o por extensión - directa desde el diente.

Espacio retrofaríngeo. El espacio retrofaríngeo está limitado por adelante por la pared faríngea; atrás por la fascia prevertebral y lateralmente, por el espacio faríngeo lateral y la vaina carotídea.

Aquí la infección puede ser el resultado de la extensión mesial de la del espacio faríngeo lateral y puede llegar a - originar un absceso que desplace o presione la aponeurosis bucofaríngea hacia adelante e invada la faringe.

Espacio parotídeo. Es un compartimiento formado por la división de la capsula superficial de la aponeurosis cervical profunda. Contiene la glándula parótida y los ganglios linfáticos parotídeos, extraglandulares e intraglandulares. La hoja que cubre la superficie externa de la glándula es muy grue

so y envía prolongaciones hasta el interior de la glándula dividiéndola en lóbulos. Hacia atrás el espacio parotídeo también esta en relación íntima con el oído medio e interno. Hacia abajo la aponeurosis está reforzada por una banda fuerte llamada ligamento estilomandibular que separa efectivamente la parótida del espacio submaxilar.

Este espacio generalmente no se ve afectado por infecciones de tipo dental, pero algunas veces pueden extenderse hasta la rama de la mandíbula e invadirlo.

En presencia de infección en este espacio hay una tumefacción dura y lisa sobre la región de la parótida por delante y debajo del oído externo. La tumefacción se hace gradualmente más extensa. Puede haber también escalofrío y fiebre.- La tumefacción puede extenderse sobre todo el lado de la cara con edema que cierra el ojo afectado.

Espacio del cuerpo de la mandibula. Este espacio está encerrado por una capa aponeurótica derivada de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda, que se inserta en el borde inferior de la mandibula y después se divide para encerrar el cuerpo de esta. Hacia arriba, se continúa con el mucoperiostio alveolar y músculos de la expresión facial que tienen su inserción en el hueso. El espacio contiene a la mandibula, que está por adelante de la rama así como el periostio, aponeurosis, inserciones musculares, vasos sanguíneos, nervios, dientes y estructuras periodontales. Las infecciones de este espacio pueden ser de origen dental, periodontal o vascular, o pueden generarse por fracturas o por extensión directa de la infección de los espacios masetéricos o faríngeo lateral.

Cuando la infección origina de un incisivos, caninos o premolares afecta el espacio del cuerpo de la mandibula hay induración o fluctuación del surco vestibular cuando está afectada la lámina cortical externa. Cuando lo está la lamina-

cortical interna, la infección se limita al piso de la boca.

La infección que se origina en los molares y afecta la lámina cortical externa produce la tumefacción del vestíbulo-bucal, si la infección perfora el hueso sobre la línea oblicua externa afecta al buccinador. Si la perforación está debajo de esta línea, la infección puede descargarse en la piel. La extensión lingual desde premolares o molares infectados va hacia el piso de la boca cuando perfora la infección el hueso sobre el nivel de inserción del milohioideo. Debajo de esta, la infección se extiende hacia el espacio submaxilar o hacia la línea media y atrás hacia el espacio faríngeo lateral.

Espacio submaseterino. El espacio submaseterino está situado entre el masetero y la superficie lateral de la rama de la mandibula. Este se inserta en la rama en tres sitios; fascículo profundo, en la superficie lateral de la apófisis coronoides; fascículo medio linealmente en la superficie lateral de la rama que se extiende hacia arriba y atrás, y el fascículo superficial, cerca del ángulo mandibular. El espacio submaseterino es un espacio estrecho que se orienta en sentido paralelo a la inserción media y profunda. El límite posterior de este espacio es la glándula parotídea, y hacia adelante se une a la fosa retromolar.

La infección en este espacio suele provenir del tercer molar inferior; la infección pasa por la fosa retromolar y va hacia el espacio submaseterino. El paciente puede experimentar trismo y dolor intensos, y puede haber hinchazón facial. El paciente se encuentra muy enfermo.

Espacio pterigomandibular. Si el pus se escapa desde un absceso apical o pericoronaritis del tercer molar del maxilar inferior sobre la cara lingual de éste, puede dirigirse hacia atrás sobre la cara lingual de la rama y alcanzar el espacio pterigomandibular. Este espacio está situado entre la

superficie interna de la rama y el músculo pterigoideo interno. Este espacio también puede ser infectado al efectuar inyecciones de bloqueo para la anestesia mandibular.

Un absceso con esta localización ocasiona intenso trismo y gran dolor, especialmente al deglutir. No suele haber hinchazón exterior. Generalmente está acelerado el pulso y la temperatura es elevada.

Espacio submandibular. En la región submandibular hay tres espacios principales; submaxilar, sublingual y el submentoniano. Cada uno de ellos están en continuidad anatómica con el otro, así como con su correspondiente del lado opuesto, y la infección puede extenderse contralateralmente por extensión anterior hacia el músculo hiogloso.

Espacio submaxilar. El espacio submaxilar está en la línea media de la mándibula y debajo de la porción posterior del músculo milohioideo. Esta bordeado, hacia la línea media, por el hiogloso y digástrico y lateralmente por las aponeurosis superficiales y piel. Este espacio encierra la glándula submaxilar y ganglios linfáticos.

La infección del espacio submaxilar suele originarse en molares inferiores y produce una hinchazón cerca del ángulo de la mandibula. Es uno de los espacios anatómicos afectados con mayor frecuencia. Debido a su proximidad anatómica, suele estar afectada la glándula submaxilar y también los ganglios, con la consiguiente sialadenitis y linfadenitis. La infección además de extenderse localmente y abarcar los otros espacios submandibulares, puede llegar a los espacios faríngeo lateral y carotídeo, fosa craneana y hasta el mediastino. Cuando ataca la faringe y laringe, puede requerirse traqueotomia.

Espacio sublingual. Hay dos espacios sublinguales principales el más grande de los cuales está situado entre los músculos geniogloso y geniohioideo. Este es el espacio sublin-

gual profundo que se extiende a través de la línea media de - forma que es delimitado medialmente y posteriormente por el - hueso hioides y lateralmente y anteriormente por el maxilar - inferior. Hay otro espacio más pequeño y más superficial en - tre los músculos geniohioideo y milohioideo. Este espacio está en un plano horizontal como el otro espacio sublingual, y- tiene los mismos límites medial y lateral.

La infección de cualquiera de los espacios atraviesa fácilmente la línea media pasando al lado contrario. La propa - gación puede ocurrir en dirección posterior hacia el espacio- pterigomandibular. Estos espacios también están íntimamente - conectados con el espacio submaxilar por el borde posterior - del milohioideo.

Clínicamente la infección en esta región provoca tumefacción en el piso de la boca. Si el absceso está localizado en - el espacio profundo, la lengua estará levantada, mientras que si se trata del espacio superficial, la tumefacción sera más- visible por fuera, en las regiones submentoniana y submaxilar, extendiéndose de un lado la otro.

Espacio submentoniano. Este espacio se extiende desde - el borde anterior del espacio submaxilar a la línea media y- está limitado en profundidad por el músculo milohioideo.

Otras complicaciones aparte de las ya mencionadas son- la trombosis del seno cavernoso y la bacteremia.

TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO.

La trombosis del seno cavernoso es un padecimiento grave que consiste en la formación de un trombo en el seno ca — vernoso o sus ramas comunicante. Las infecciones de la cabeza cara y estructuras intrabucales ubicadas por encima del maxilar son particularmente propensas a originar la enfermedad. - Se considera que aproximadamente el 7% de los casos de trom - bosis del seno cavernoso tienen un origen dental que puede es

tar dado por las extracciones de los dientes anteriores en presencia de infecciones agudas, en especial el raspado de los alvéolos en estos casos.

El paciente con tromboflebitis de seno cavernoso está muy enfermo y presenta signos característicos de exoftalmía con edema palpebral. Ha sido registrada la parálisis de músculos oculares externos. También es común que haya cefalea, vómitos, dolor y fiebre.

Actualmente aunque la enfermedad sigue siendo grave la mortalidad ha disminuido debido al uso de los antibióticos.

BACTEREMIA

La bacteremia se define como la presencia de bacterias en la sangre circulante y actualmente es un hecho confirmado que las bacteremias son consecutivas a casi todos los tipos de procedimientos quirúrgicos en la cavidad bucal.

Los microorganismos disponen de varias vías para invadir la circulación sanguínea desde la boca; 1) de la caries a la pulpa y después a la sangre; 2) a través de la bolsa periodontal hasta la sangre; 3) durante la realización de procedimientos quirúrgicos como extracción de un diente; 4) lesiones periapicales infectadas como quiste y absceso periapical.

Las bacteremias de origen dental han sido atribuidas al movimiento de balanceo imprimido al diente antes de la extracción y también al raspado periodontal, gingivectomías, tratamientos endodónticos, masaje gingival y a la administración de anestésicos locales. En la mayoría de los casos las bacteremias son pasajeras, raras veces duran más de 30 minutos.

La frecuencia de bacteremias consecutivas a la extracción de un diente oscila entre 50% y 80%. Los microorganismos aislados con más frecuencia son estreptococos viridans. Las bacteremias transitorias son importantes desde el punto de vista clínico porque pueden ser fuente de proliferación bac -

teriana en otros tejidos del cuerpo.

Las bacteremias pueden provocar o agravar infecciones en los tejidos cardiacos, especialmente en las válvulas, terminando en endocarditis bacteriana. Las personas más susceptibles son aquellas que presentan anomalías cardiacas congénitas, antecedentes da reumatismo poliarticular agudo y los pacientes cardiacos portadores de aparatos protéticos, es recomendable administrar antibióticos de manera profiláctica a estos pacientes.

También se ha observado relación entre las bacteremias y enfermedades como la artritis, en especial de los tipos reumatoide y fiebre reumática. Enfermedades oculares, gastrointestinales y afecciones renales.

DIAGNOSTICO DE EL ABSCESO.

El diagnóstico de los abscesos dentoalveolares depende de un examen minucioso del diente, estudios radiográficos, incisión de las lesiones y visualización de el exudado purulento, también puede recurrirse a un examen bacteriológico.

PRONOSTICO.

El pronóstico es bueno si se establece un tratamiento adecuado y lo más temprano posible.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en la remoción de el foco de infección, terapia con antibióticos y drenaje.

ANGINA DE LUDWING

La angina de Ludwing es una celulitis del piso de la boca en la cual los estreptococos y estafilococos son las bacterias que más frecuentemente se aislan de las lesiones; en estas áreas, como invasores primarios o secundarios también pueden observarse los llamados microorganismos de Vincent (fusobacterias, espiroquetas y estreptococos).

La fuente principal de la infección está en los molares inferiores, con lesiones periapicales o periodontales, pero también proviene de heridas penetrantes en el piso de la boca, como las de bala o por arma blanca o por osteomielitis en una fractura mandibular compuesta. El segundo y el tercermolares son los dientes más frecuentemente citados como fuente de infección.

Generalmente comienza en el espacio submaxilar y afecta en forma secundaria a los espacios sublingual y submentoniano. Por lo común, no se considera que esta enfermedad sea una verdadera angina de Ludwing, salvo que estén afectados todos los espacios submandibulares.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La angina de Ludwing se manifiesta como una hinchazón acartonada, de desarrollo rápido, del piso de la boca y la consiguiente elevación de la lengua. La tumefacción es firme, dolorosa y difusa, sin signos de localización. Hay dificultad para comer y tragar, así como para respirar. Los pacientes suelen tener fiebre bastante elevada, pulso rápido y respiración acelerada. También se registra una moderada leucocitosis.

A medida que la enfermedad continúa, la hinchazón abarca el cuello, y puede provocar edema y glositis. Esto puede conllevar un grave riesgo de muerte por asfixia. A continuación,

la infección puede extenderse a espacios parafaríngeos, vaina carotídea y a la fosa pterigopalatina. La trombosis del seno-cavernoso con meningitis ulterior puede ser una secuela de - este tipo de infección.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se establece en base a las características clínicas, como se menciono anteriormente deben estar afectados todos los espacios submandibulares. También puede utilizarse un examen bacteriológico que mostrará una infección - mixta inespecífica.

PRONOSTICO.

Anteriormente existía una índice de mortalidad que estaba entre el 40% y 50% de los casos. Los antibióticos han reducido apreciablemente la frecuencia de la aparición de angina de Ludwing, y a la gravedad de los casos que aparecen es - atenuada con la administración de los medicamentos ya mencionados, con lo que la posibilidad de curación se ve aumentada.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos. En el período agudo se debe considerar la traqueotomia y si la respiración se hace difícil ésta se debe hacer para - mantener una vía libre para la respiración. Si los signos no-mejoran en hora, la intervención quirúrgica se hace necesaria por dos razones; el alivio de las tensiones de los tejidos y el drenaje. Aunque en los casos típicos hay poco pus, en otros puede haber bastantes, aunque la fluctuación no puede palparse a través de la induración.

CONCLUSIONES

Como se ha visto en el desarrollo de este trabajo, un gran número de enfermedades infecciosas de origen bacteriano afectan a la cavidad bucal, por lo que es importante para el Cirujano Dentista conocerlas y si no es posible tratarlas de manera integral, si poder diagnosticarlas y remitir al paciente con el especialista que corresponda para que se les de el tratamiento adecuado.

Además el conocimiento de estas enfermedades y sus manifestaciones nos evitara el riesgo de posibles contagios por el manejo inadecuado de pacientes con lesiones muy contagiosas como en el caso de la sífilis.

Por último aunque se han descrito las enfermedades con rasgos bien definidos y establecidos para cada una de ellas se debe recordar que cada paciente es una entidad individual y que no debemos tratarlos a todos por igual a pesar de que presenten el mismo padecimiento, ya que no hay enfermedades sino enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1.- THOMA.
Gorlin J. Robert, D.D.S, M.S Goldman.
Patología Oral.
Editorial Salvat, España 1983,
pp. 773-781, 367-390.

2.- Lynch A. Malcolm.
Medicina Bucal.
Editorial Interamericana, México 1980,
pp. 450-472.

3.- Harrison.
Medicina Interna
Editorial La Prensa Medica Mexicana, México 1979,
pp. 959-1018, 1022-1025, 1050-1090, 1320-1325.

4.- Philips Mac. Carthy.
Diseases of the oral mucosa.
LEA & Febiger, Philadelphia 1980,
pp. 119-137, 96-115.

5.- Shafer, Hine, Levy.
Tratado de Patología Bucal.
Editorial Interamericana, México 1977,
pp. 312-327, 466-479.

6.- Kruger O. Gustav.
Tratado de Cirugía Bucal.
Editoria Interamericana, México 1978,
pp. 143-169.

7.- Guralnick C. Walter.
Tratado de Cirugía Oral.
Editorial Salvat, España 1971,
pp 104- 115.

8.- E. Biro Carlos.
Terapéutica Antimicrobiana.
Editorial Diógenes, México 1980,
pp. 13-21, 55-58, 91-93, 95-98.

9.- Robbins.
Patología Estructural y Funcional.
Editorial Interamericana, México 1984.
pp. 351-383, 828, 831, 832.

10.- Ries Centeno Guillermo.
Cirugía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica.
Editorial El Ateneo, Argentina 1975,
pp. 480-492.

11.- Zegarelli V. Edward.
Diagnóstico en Patología Oral.
Editorial Salvar, España 1979,
pp. 115-117, 398- 408.

12.- Williams A. Nolte.
Microbiología Odontológica.
Editorial Interamericana, México 1982,
pp. 259-297, 312-330, 337-357, 557-563, 120, 121.

13.- Jawetz, Erenest-Melinick Joseph L.
Manual de Microbiología Médica.
Editorial el Manual Moderno, México 1979,
pp. 149, 150, 232-239, 216.

14.- Molina Moguel José Luis, Jiménez Merino Alberto.
Infección en las regiones bucal y máxilofacial
Práctica Odontológica, Mayo 1984,
pp. 44-54.