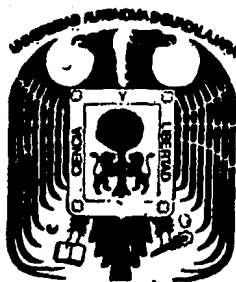


38  
2ej

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE HISTOPLASMOSIS Y  
ACTINOMICOSIS EN CAVIDAD BUCAL

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

T E S I S   P R O F E S I O N A L  
Que para obtener el título de  
C I R U J A N O   D E N T I S T A  
P r e s e n t a

MARIA DE LOURDES SANDOYA VILLARREAL  
ASESOR DE TESIS: DR. FRANCISCO DELGADO

GUADALAJARA, JALISCO. 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.

## I N D I C E

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCCION.....                         | 7  |
| CAPITULO I ETIOLOGIA .....                | 8  |
| CAPITULO II PATOGENIA .....               | 13 |
| CAPITULO III SINTOMATOLOGIA .....         | 19 |
| CAPITULO IV MANIFESTACIONES BUCALES ..... | 24 |
| CAPITULO V DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....  | 29 |
| CAPITULO VI TRATAMIENTO .....             | 32 |
| CONCLUSIONES.....                         | 35 |
| BIBLIOGRAFIA                              |    |

## INTRODUCCION

Es conveniente no emprender jamás un tratamiento sin haber formulado antes un diagnóstico preciso.

Esto implica la necesidad de una exploración sistemática, que no se limitara siempre exclusivamente a la dentadura, sino que debe comprender también la exploración de los territorios vecinos de la boca y un examen general.

La actinomicosis es una enfermedad de especial importancia para la practica odontológica ya que tiene predilección en un 60% de los casos para la región cervicofacial, boca y maxilares.

Sus manifestaciones clínicas y radiológicas son muy parecidas a las infecciones dentarias no específicas.

La Actinomicosis de granos amarillos se puede definir como lesiones inflamatorias de carácter clínico muy polimorfo en general crónica y de forma tumoral, determinadas por los hongos, cuya revelación es a menudo muy delicada.

La Histoplasmosis es una micosis profunda con localizaciones bucales muy frecuentes e importantes. Puede tener algunos caracteres clínicos peculiares que ayudan a diagnosticar, macroglosia, úlcera mediolingual, pérdida de dientes, adenopatías, mal estado general y como la mayor parte de las micosis profundas su preponderancia en el hombre.

El hallazgo de histoplasma capsulatum en la biopsia es el diagnóstico más preciso.

Se asocia frecuentemente a la tuberculosis pulmonar y por ello pasa a veces inadvertida y los pacientes no reciben el tratamiento adecuado.

Es un proceso grave. El advenimiento de la anfoterisina B, ha mejorado su pronóstico.

## CAPITULO I

### ETIOLOGIA

#### Histoplasmosis.

El germen causal de la histoplasmosis es el *Histoplasma capsulatum*, un saprofito del suelo, que vegeta en un miselar estable y en otra inestable de levadura.

La infección parece propagarse en gran parte gracias al polvo.

La histoplasmosis se presenta en los tejidos como un elemento levaduriforme ovalado con brotes de 2-4 micrones de diámetro.

En las formas agudas se observan genes de esporas dentro del protoplasma de las células del sistema reticuloendotelial.

La histoplasmosis es primordialmente, una enfermedad de animales, pero el ser humano también puede resultar afectado.

El organismo *histoplasma capsulatum*, es inhalado o ingerido y provoca lesiones en los pulmones o tracto gastrointestinal.

Los organismos son fácilmente tomados por macrófagos y Células reticuloendotelial y de esta manera resulta eventualmente, destruidas ampliamente por el sistema reticuloendotelial, con el siguiente agrandamiento del hígado, bazo y ganglios linfáticos.

Es posible encontrar lesiones pulmonares cuando la puerta de entrada ha sido en los pulmones, pero también pueden observarse lesiones bucales y cutáneas.

La histoplasmosis es fundamentalmente una enfermedad de zonas semi-tropicales.

En la fase andémica más de 75 por ciento de la población da una reacción positiva a la prueba cutánea con histoplasmina.

Se presenta en dos formas, localizada, con infiltración pulmonar, generalizada, de pronóstico fatal en los individuos debilitados.

En forma diseminada, se afectan la médula ósea, el hígado, el bazo y los pulmones.

Se supone que la infección se adquiere por inhalación de esporas.

Estos se convierten en células gigantes pequeñas que son absorbidos por células fagocíticas en el seno de los pulmones.

El microorganismo prolifera y puede ser llevado por vía hematológica a otros sitios del organismo.

La histoplasmosis es una enfermedad de descubrimiento relativamente reciente producido por un parásito que Rocha Lema logró clasificar entre los hongos separándolo de los protozoos.

La histoplasmosis es un hongo que se presenta en la sangre en forma redonda u ovalada y anida en el interior de las células del sistema reticuloendotelial, macrófagos, células gigantes, etc.

El parásito invade el organismo aéreo o por vía digestiva y origina diversas formas clínicas, según su localización.

Enfermedad aguda, sub-aguda o crónica de evolución casi siempre benigna, raras veces diseminada y mortal, con puerta de entrada pulmonar. La infección es asintomática en el 60% de los casos.

En los tejidos se presenta como un elemento levaduriforme ovalada con brotes de 2-4 micrones de diámetro.

La enfermedad está extendida por casi todo el mundo pero ocurre con frecuencia en el Continente Americano.

El habitat natural del histoplasma es el suelo, principalmente en los gallineros o criaderos de pollos, en las cuevas o grutas donde se albergan pájaros y murciélagos en celos y otros lugares.

La significación del histoplasma es lo de un chancro de inoculación pulmonar de un complejo primario bipolar cuyo otro foco estaría en los ganglios regionales del hilio o mediastino.

Las levaduras de *H. Capsulatum* en el esputo y otros exudados son menos estables que las conidias, mueren rápidamente por acción de la desecación, congelación o el calor. No se ha demostrado la existencia de una transmisión de hombre a hombre y del animal a hombre.

La forma de inooulación es variada, el hongo vive en el suelo, donde realiza su ciclo y penetra en el organismo por vía aérea, así como también a través de la mucosa bucal, intestinal y aún por la piel.

El gato, el perro y las palomas, entre los animales domésticos, son reservorios del germen.

## E T I O L O G I A

### *ACTINOMICOSIS*

La actinomicosis se encuentra en la flora normal de la boca y de las criptas amigdalinas.

Son bacterias anaerobias, grampositivas, ramificadas y filamentosas que se fragmenta fácilmente en formas bacilares.

En las lesiones, estos filamentos se observan como una masa compacta llamada "grano de azufre".

Cuando se introduce en el tejido traumatizado reasociado con otros organismos anaerobios, estos actinomicetos, se vuelven patógenos produciendo lesiones induradas, granulomatosas, de tipo supurativo, que dan lugar a la formación de fistulas.

El sitio de infección más común es la región cérvico-facial aproximadamente se presenta después de una extracción dentaria u otro trauma.

Las lesiones se pueden presentar en el sistema digestivo o aspiración del hongo a partir del foco endógeno en la boca.

La actinomicosis cervicofacial se desarrolla lentamente.

Los agentes etiológicos de la actinomicosis suelen ser *A. Israeli* o *A. Bovis* (hongos anaerobios).

*Actinomuyces Bovis* posee acidorresistencia débil e inconstante y tiende a formar colonias dentro de las lesiones tisulares.

Produce una masa central compacta de filamentos enmarañadas, rodeada de filamentos radiadores, a veces con abultamiento terminales, que dan a la colonia un borde leñoso.

Las vías de invasión producen 3 formas clínicas de la actinomicosis, cérvico facial, abdominal y torácica.

La actinomicosis cervicofacial es la más frecuente. Suele depender de alguna lesión intrabucal, como extracción de una pieza dentaria, con el tiempo se presenta tumefacción voluminosa leñosa, de manera característica sobre el ángulo del maxilar inferior.

La actinomicosis abdominal depende de invasión de la mucosa intestinal generalmente de apéndice o colon.

La actinomicosis torácica resulta de aspiración del hongo, o de perforación directa de una infección sub-diafragmática.

El hongo entra en la economía por el aparato gastrointestinal en la mayor parte de los casos la infección se circunscribe a boca, laringe o región del cuello. De cuando en cuando se localiza en sitio más bajo, en intestino delgado, apéndice, ciego colon o recto. La invasión por el hongo causa reacción de inflamatoria supurada algo característica por virtud de la tendencia notable a penetrar profundamente y producir masas inflamatorias voluminosas.

Todavía no se conoce de qué manera encuentra el hongo su camino hacia la cavidad bucal.

El examen microscópico muestra que el exudado es esencialmente de tipo supurativo. El color amarillento del exudado se debe a la presencia de lípidos liberados de las células adiposas destruidas. En el pus se encuentran gránulos diminutos pero que pueden ser detectados en el examen microscópico. En la actinomicosis, los gránulos son de color azufre amarillo "gránulos de azufre" y mide de 1 a 20 m.m.

El gránulo está formado por hilas delgadas, ramificadas, con extremidades en forma de palillo de tambor y con posición radial.

El nombre del microorganismo ilustra este aspecto, en efecto, en griego Aktes aktinos significa rayo o radio, o sea "hongoradia". Esta estructura tan peculiar refleja probablemente una interacción entre el tejido y el hongo, ya que nunca se observa en los cultivos.

La actinomicosis es una enfermedad específica, crónica, infecciosa, que ataca principalmente al ganado y al hombre. Se caracteriza por masas granulomatosas inflamatorias, las cuales forman fistulas que se conectan entre sí y se abren en la superficie de la piel y dentro de la membrana mucosa.

Ataca con frecuencia al ganado en las mandíbulas y en la lengua. Cuando ataca la lengua, se vuelve una masa dura y rígida, de color café oscuro, conocido con el nombre de lengua leñosa.

La actinomicosis es una enfermedad supurativa crónica subcutánea o visceral, que se propaga por continuidad y se abre al exterior por fistulización.

La actinomicosis humana es causada por *actinomyces israeli* y la bovina por *A. Bovis*.

Es una micosis esporádica de distribución mundial con preferencia en las zonas templadas, más frecuente en el varón adulto, raro en niño.

La fuente de infección es endógena. La *A. Israeli* forma parte de la flora normal de la boca, creciendo especialmente en los dientes cariados y criptas amigdalinas. Es potencialmente patógeno y es probable la flora asociada sea necesaria para la iniciación de la infección actuando sinérgicamente.

La actinomicosis cervicofacial es sobre todo una enfermedad del campo. Se encuentran actinomicetos en la tierra, el césped y las semillas.

*Actinomyces* es el término genérico aplicado a un grupo de microorganismos no acidorresistente que son microaerofílicos.

Se reconocen 3 especies dentro de este género.

- a).—*Actinomyces israeli*, que es principalmente saprofítico y algunas veces patógeno.
- b).—*Actinomyces bovis*, que tiene un papel semejante en el ganado vacuno.
- c).—*Actinomyces baudetti*, que produce actinomicosis en perros y gatos, pero no es patógeno para el hombre y ganado vacuno.

La frecuencia de la infección actinomicótica en el hombre sugiere que los varones se infectan con más frecuencia que las hembras y aunque ocurren casos en todas las edades, la mayoría corresponde al grupo de 20 a 29 años de edad, siguiendo muy de cerca el grupo de 10 a 19 años.

La actinomicosis es más frecuente en agricultores e individuos que están en contacto con ganado vacuno.

En el hombre, las lesiones actinomicóticas están generalmente situadas en la cabeza y cuello, en el tubo digestivo, en la región del ciego, o en los pulmones. Las dos terceras partes de todos los casos ocurren en la región cervicofacial.



Cuando esta enfermedad ataca a la mandíbula es generalmente unilateral y sólo raras veces está asociada con enfermedad del maxilar superior.

La actinomicosis recide con mayor frecuencia entre la población del medio rural que en las ciudades, lo cual gustaría probablemente relacionado con la menor higiene oral y no a una mayor exposición.

Aunque el *actinomyces israeli*, sea el agente causal específico, hace falta el concurso de un "catalizador", como una extracción dentaria, la implantación de un cuerpo extraño, fractura de un maxilar, herida por mordedura o algún proceso dental crónico de tipo inflamatorio, para que pueda desarrollar sus efectos patógenos.

La infección se propaga desde una pulpa dentaria necrótica hacia el espacio periapical y alvéolo, afectando el tejido conjuntivo y muscular del periostio, donde empieza a hacerse clínicamente visible. En esta fase, el hueso sufre muchas veces una destrucción secundaria.

A partir del medio anaerobio del absceso perióstico, las colonias de actinomicetas penetran en el tejido conjuntivo circundante, poco irrigado, y originan nuevos absesos y penetran en ocasiones, incluso hasta el mediastino a través de las aponeurosis y músculos. En algún caso, la infección asciende a lo largo de la rama vertical del maxilar inferior hasta alcanzar la fosa craneal y originan una encefalitis.

Está bien establecido que el actinomicetos es un habitante normal de la cavidad bucal aún en la ausencia completa de manifestaciones visibles de infección micótica.

Los agentes causales se encuentran en el heno, hierba y en animales como el ganado pero se sabe también que habitan en la cavidad bucal del hombre.

La actinomicosis cervicofacial es la más común, comprende casi un 50% de todos los casos.

La actinomicosis cutánea o respiratoria, por lo general digestiva. Vías digestivas superiores (inoculación de un resto vegetal por un traumatismo y vías digestivas inferiores (digestión de carne de animales actinomicetos o de laticinios crudos).

Una causa coadyuvante es el mal estado de la cavidad bucal.

El *actinobacterium israeli* es un hongo que existe en la cavidad bucal en estado saprofito.

La actinomicosis cervicofacial es sobre todo una enfermedad del campo. Se encuentran actinomicetos en la tierra, el césped y las semillas y en la boca.

Las *actinomyces* necesitan de medios ricos como por ejemplo que contengan sangre de cerebro, corazón, su crecimiento es estimulado por el bióxido de carbono y es escaso a temperaturas inferiores a 37°.

## CAPITULO II

### P A T O G E N I A

#### HISTOPLASMOSIS

En la histoplasmosis primitiva, el lugar inicial de la infección acostumbra a estar en los pulmones, aproximadamente en un 90% de los pacientes, la evolución es asintomática y, en la mayoría de los casos, se descubre accidentalmente al practicar exploraciones radiológicas sistemáticas del tórax.

La histoplasmosis generalizada, que puede afectar a numerosos órganos y ofrece un porcentaje muy inferior al 1% se asocia a menudo a linfomas malignos, tuberculosis o sarcoidosis.

Sólo en contadas ocasiones se logra identificar al germen en los tejidos. Hay que tener en cuenta, que los granulomas recientes suelen contener un mayor número de gérmenes que los ulcerados. La respuesta inflamatoria es variable aunque por lo general, no suele ser acentuado y consiste en un predominio de células mononucleares. En raras ocasiones, se observa necrosis granulomas tubercuboides gaseosas o su clasificar, con algunos gérmenes en las células gigantes tipo Langhans.

En las zonas endémicas, una reacción cutánea positiva a las histoplasminas no es un dato suficiente para afirmar la existencia de la enfermedad.

En la fase aguda inicial, la reacción suele ser negativa y puede seguir siéndolo en las personas con déficit inmunológico.

La significación del histoplasma es la de un complejo primario bipolar cuyo otro foco estara en los ganglios regionales del hilio o mediastino.

En las lesiones agudas tanto en los cortes histológicos como en los frotis, los hongos son fácilmente identificables con coloraciones de rutina o especiales.

Básicamente es una infección granulomatosa que afecta principalmente el sistema retículo endotelial. Así los microorganismos se encuentran en grandes cantidades en las células fagocíticas y se presentan como minúsculas estructuras intracelulares.

La afección focal esquelética o articular en la histoplasmosis es raro y generalmente representa la diseminación desde un foco primario en los pulmones.

Las lesiones esqueléticas pueden ser aisladas o múltiples.

El hongo parásito se encuentra en gran número en las células fagocíticas. Las células pueden ingerir parásitos sin ser capaces de matarlos.

A pesar de la intensa fagocitosis de histoplasma capsulatum, la tasa de mortalidad por esta enfermedad es elevada.

Aparecen lesiones miliars distribuidas por todo el parénquima pulmonar, y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. La infección inicial es benigna. Puede pasar completamente inadvertida o manifestarse como una infección respiratoria autolimitada. Con la curación, las lesiones pulmonares se vuelven fibróticas y se calcifican, dando una imagen radiológica característica de histoplasmosis curada, que fue en principio confundida con la tuberculosis primaria curada.

En un pequeño número de individuos infectados, la enfermedad progresa, diseminándose, causando lesiones prácticamente en todos los tejidos y órganos. Aparecen fiebre de prostración, así como aumento del tamaño del hígado, bazo y ganglios linfáticos simulando tuberculosis miliar.

Además, esta forma generalizada grave de histoplasmosis consiste a menudo en individuos afectados de tuberculosis o alguna otra enfermedad grave generalizada, tal como leucemia o enfermedad de Hodgkin.

En ocasiones la histoplasmosis puede evolucionar como una enfermedad pulmonar crónica con comitación, simulando la tuberculosis pulmonar crónica.

Las lesiones de los tejidos se caracterizan por la existencia de una inflamación granulomatosa (semejante a la de la tuberculosis), con células epiteliales, células gigantes e incluso necrosis gaseosa. Sin embargo, la característica fundamental es la existencia de macrófagos fijos y libres tumefactos que contienen muchas levaduras orales y pequeñas. Estas células pueden observarse fácilmente en los cortes histológicos o extensiones celulares con las tinsiones de Wright, giemsa o ácido periódico Schiff.

Las diferentes formas clínicas que presenta la histoplasmosis por histoplasma capsulatum son:

a).—Histoplasmosis de primoinfección.

Existen formas leves, moderadas y graves.

Las leves y moderadas pasan inadvertidas, simulan una gripe o ligeros problemas broncopulmonares, pero dejan reactividad antigénica cutánea.

Las graves se comportan como neumonías atípicas. Pueden ser puntos de partida de deseminaciones del proceso o dejar nódulos o calcificaciones residuales se curan, pero la mortalidad es alta.

Es más raro que la primoinfección sea cutánea, mucosa o gastrointestinal.

b).—Histoplasmosis generalizada aguda.

Se ve en niños y viejos. Es la diseminación rápida por vía hemática de formas pulmonares o a veces gastrointestinales. Da fiebre alta, trastornos gastrointestinales en especial hepato y esplenomegalia, alteraciones pulmonares, endocarditis, lesiones cutáneas, mucosa, etc. Si no se trata la mortalidad es alta (hasta el 80%).

c).—Histoplasmosis pulmonar crónica.

Es semejante clínicamente a la tuberculosis pulmonar, sigue a veces a la forma pulmonar de primo infección.

d).—Histoplasmosis generalizada crónica.

Los pacientes son adultos, del sexo masculino en casi su totalidad. Se calcula en 20 meses aproximadamente el plazo desde la primoinfección hasta la aparición de lesiones diseminadas crónicas.

Los enfermos son con gran frecuencia delgados, tienen tos, afonía y dificultades en la deglución por las lesiones laringeas, pulmonares y faríngeas tan corrientes. Puede existir un síndrome febril no muy llamativo. Porque su aspecto y la sintomatología, el enfermo recuerda a un tuberculoso pulmonar avanzado.

Los pulmones pueden mostrar infiltraciones en sus lóbulos superiores así como cavidades, con aspectos semejantes al de una tuberculosis pulmonar.

Por continuidad con las vías respiratorias pueden atacar a las fosas nasales produciendo lesiones ulcerogemante del vestíbulo de la misma, sin efectos el cartilago ni el hueso, aunque sehan descrito excepcionalmente casos de perforación del tabique nasal.

La laringe está corrientemente lesionada y el enfermo se torna afónico.

La invasión linfática es de regla y en ocasiones se observarán en el cuello adenopatías múltiples sin periadenitis.

Cuando el proceso se generaliza aparece hepatomegalia, esplenomegalia, infartos ganglionares en diferentes localizaciones, nefritis, alteraciones supra-renales y lesiones cutáneas múltiples. Estos se observan en la cara, en especial, y son de aspecto epiteliomatoso.

El estado general decae, los enfermos pierden peso y hematológicamente existe leucopenia con linfocitosis y monocitosis.

e).—Histoplasmosis bucofaríngea solitaria.

Se trata de una forma clínica en la cual las manifestaciones mucosas son los únicos signos aparentes de la infección.

Las lesiones bucales son semejantes a la forma anterior.

f).—Histoplasmosis africana.

La enfermedad es eminentemente supurativa. La evidencia bajo la forma de abscesos subcutáneos y otras lesiones de la piel.

Hay adenopatías y alteraciones óseas y articulares. En cambio, las lesiones pulmonares son muy raras y excepcionales las bucales.

## P A T O G E N I A

### ACTINOMICOSIS

La patogenesis de la actinomicosis en el hombre no está completamente comprendida y hay muchas dudas sobre el mecanismo de la infección.

La mayoría de los casos de actinomycosis son endógenos. También puede jugar un papel la reducción de las defensas inmunológicas.

El agente causal, presente en la boca como comensal penetra el hueso a través de una herida fresca por ejemplo el alvéolo de una extracción o una lesión traumática y se convierte patógeno. También puede llegar al maxilar superior a través de un diente carioso o de una bolsa periodontal en el margen gingival de un diente en erupción.

Los microorganismos proliferan en la cavidad bucal especialmente en los tejidos adyacentes al maxilar inferior.

El hongo forma pequeños gránulos llamados granos de azufre, que consisten en una membrana parecida al fieltro o micelio de filamentos ramificados que son granopositivos. Cada grano es una colonia aislada del microorganismo actinomyces y al cortarlo se observa que la colonia amarillenta en forma de cabeza de alfiler está rodeada por cuerpos en forma de porra. Estos últimos son gram negativos, pero se colorean con azul de metileno y easina y se proyectan de forma radiada, por lo cual este microorganismo se ha denominado fungus radiado.

Después de la introducción del microorganismo hay un período de incubación prolongado y a continuación comienza la tumefacción.

El maxilar puede presentar las siguientes formas de actinomycosis.

A).—Una periostitis consecutiva a la invasión de los tejidos blandos suprayacentes que induce la formación de hueso nuevo sobre la superficie del maxilar.

B).—Una osteomielitis actinomicótica que es semejante a la enfermedad encontrada en el ganado vacuno, en la cual el maxilar inferior está muy engrosado y presenta conductos en forma de panal que contienen el hongo que está encajado en el tejido de granulación. La infección invade los tejidos suprayacentes y hay secuestro con formación de múltiples senos.

C).—Una osteomielitis rarificante central que es muy rara pero puede surgir cuando la infección penetra dentro del tejido esponjoso, por ejemplo, a lo largo de la raíz de un diente, produciendo una zona de rarefacción.

Además de la invasión del hueso mandibular por propagación directa desde una infección de los tejidos blandos de la boca, existen algunos casos raros en los cuales la infección es embólica.

Cuando la actinomycosis ósea es secundaria a una extensión directa, la destrucción del hueso se acompaña de un intenso proceso reparador esclerótico, mientras que la forma embólica se caracteriza por la formación de un granuloma intraóseo y una reacción ósea subperióstica más débil.

En casos avanzados, puede haber dilatación del hueso, este agrandamiento se debe a la oposición perióstica de hueso y formación de callo.

La actinomycosis que invade al hueso está siempre acompañada de una

infección piógena y que el desarrollo clínico depende enteramente de la reacción del paciente contra esta infección.

En la inflamación aguda hay una desintegración inicial, de los tejidos blandos y formación de senos múltiples, a través de los cuales puede haber descarga de granos de azufre.

Esta inflamación llega a ser crónica y resistente contra los métodos usuales de tratamiento utilizados para las infecciones piógenas de los tejidos blandos. Como la enfermedad actinomicótica se propaga por la corriente sanguínea y no por los linfáticos los ganglios linfáticos regionales están afectados solamente por la infección bacteriana secundaria. El estado general del paciente es satisfactorio.

Una posible complicación de la actinomicosis cérvico-facial es la invasión del cráneo y de la columna vertebral.

En medio de abundante tejido conjuntivo fibroso, se observan focos de granulación con pequeños y múltiples abscesos. En los límites de las colonias, las finas ramificaciones de los actinomicetos tienen forma de porra y disposición radial. Los abscesos aparecen rodeados por tejidos de granulación compuesto de numerosos macrófagos cargados de grasa, células plasmáticas, eosinófilos y fibroblastos.

Sea cual fuere la forma de inoculación, una vez en el organismo, el hongo continúa desarrollándose y puede permanecer durante más o menos tiempo sin manifestar su presencia. Las lesiones empiezan en general, en el tejido celular perimaxilar, desde donde se propagan, en sentido ascendente, hacia el maxilar superior y la base del cráneo, o bien en sentido descendente hacia las regiones cervicales.

Lo que llama la atención en el proceso patológico es la extensión por continuidad en particular en el tejido conjuntivo produciendo una induración leñosa. Con mayor frecuencia, las lesiones revisten un aspecto inflamatorio franco. Son supurativos evolucionando hacia la piel y no hacia la mucosa, con ulceraciones fistular que dan salida a un líquido seropurulento con granos amarillentos.

Al corte, el tejido es lardaceo, con trayectos fistuloso y cavidades supurantes.

Los tendones y los nervios son respetados, y los linfáticos resisten, mientras no hay infecciones secundarias. Las lesiones vasculares están condicionadas igualmente por la infección secundaria.

Para los huesos, es preciso distinguir las reacciones periósticas, en relación con la infección secundaria relativamente frecuente, y la actinomicosis verdadera, excepcional.

Los tejidos invadidos por los hongos reaccionan en forma de hiperplasia y proliferación de las células conjuntivas, fijas y migradoras que van a ejercer su poder macrofágico contra el hongo. De ahí, la formación, alrededor

de cada colonia parasitaria de un módulo inflamatorio constituido de la siguiente forma.

a).—En el centro, el hongo en forma de una masa miceliana que constituye el grano amarillo. El grano miceliano está separado de los elementos celulares que le rodean por una estrecha zona de degeneración de células.

b).—Alrededor de esta zona centra una corona más o menos ancha de grandes células mononucleares denominadas epitelioides. En realidad, son diferentes de las células epitelioides de los folículos tuberculosos y presentan más bien los caracteres de células plasmáticas.

c).—Siempre más hacia la periferia, una infiltración más o menos extensa de pequeñas mononucleares, los vasos estarían intactos, en la periferia de la zona linfoide, una proliferación fibrosa.

El *actinomyces israeli* vegeta sobre todo en condiciones anaerobias, el *actinomyces bovis* en condiciones aerobias.

Quando se introduce en el tejido traumatizado y va asociado con otros organismos anaerobios, estas actinomicetos, se vuelven patógenos produciendo lesiones induradas, granulomatosas de tipo supurativo que dan lugar a la formación de fístulas.

Las lesiones se pueden presentar en el sistema digestivo o en el pulmón después de la ingestión o aspiración del hongo a partir del foco endógeno en la boca.

Las infecciones en algunas mujeres están asociadas con un dispositivo intrauterino anticonceptivo.

La actinomycosis se caracteriza por abscesos crónicos destructivos del tejido conjuntivo.

Los abscesos se difunden a los tejidos contiguos y eventualmente abocan, por medio de fístula tortuosa, a la superficie de la piel donde descargan el material purulento.

La penetración hacia las membranas mucosas es menos frecuente.

Los tejidos conjuntivos y de granulación tienden a formar una pared alrededor de los abscesos.

En el hombre, son poco frecuentes las lesiones óseas.

## CAPITULO III

### SINTOMATOLOGIA

#### ACTINOMICOSIS

La actinomicosis cervicofacial, se inicia con una infiltración modular roja azulado, leñosa que acostumbra a afectar la región sub-mandibular o el ángulo de la quijada.

Raras veces se afectan las regiones molar, mentoniana o submentoniana.

La diseminación ulterior de la enfermedad se efectúa en todas direcciones, dando lugar a focos a distancia. La aparición de trismus es sugestiva de afectación de los músculos masticadores.

En la forma abdominal y torácica, el estado general del paciente es de grave pronóstico y en la cervicofacial el paciente permanece relativamente bien con escaso dolor o fiebre.

Clínicamente, no existe más que un nódulo duro presente desde tiempo atrás y que va siendo cada vez más doloroso a medida que se ablanda. Al final, aparece tumefacción, coloración rojo oscuro y formación de fistula hacia la cara dorsal. La evolución acostumbrada a ser sub-aguda o crónica.

Las variedades gastrointestinales y torácica de actinomicosis producen síntomas relacionados con padecimientos infecciosos crónicos de estos sistemas. En ocasiones el diagnóstico es difícil si no se puede encontrar el microorganismo causal.

Sea cual fuere la localización los síntomas y la evolución son casi idénticos.

Antes de la fistulización. a).—Forma aguda evoluciona como un flemón ordinario, un absceso dentario corriente, que conduce enseguida a la cronocidad. Únicamente el laboratorio establece el diagnóstico.

b) Forma sub-aguda o crónica es la más frecuente en la vecindad de un diente cariado o recientemente extraído, en la cara externa del maxilar, y en una extensión variable se desarrolla poco a poco una tumefacción que puede acompañarse de dolor y de trismo.

El dolor asienta a nivel de los dientes (con mayor frecuencia cariados) o bien en el centro del hueso, con irradiación posible a la hemicara, a la articulación temporomaxilar.

Es más o menos agudo, discontinuo y sobreviene por crisis, particularmente nocturnas o en ocasiones de brotes inflamatorios.

El trismo, cuando existe, es precoz. Persiste hasta la curación y es variable según la localización, la extensión y la profundidad de las lesiones.



La tumefacción puede comenzar en un punto cualquiera de la región cervicofacial, para extender en diversos sentidos.

Exteriormente, la piel aparece elevada en una sola masa o más bien por una serie de mamelones separados por surcos, se infiltra y se vuelve violácea.

La consistencia es intermedia entre la blandura del edema inflamatorio y la dureza de las neoplasias sólidas.

La adherencia al plano óseo se realiza ampliamente o por una capa fibrosa.

No existen ganglios.

La exploración endobucal muestra la mucosa bucal escasamente congestionada, móvil sobre el esqueleto el vestíbulo está más o menos empastado por el hecho de la existencia de una lesión apical.

El examen radiográfico es negativo.

En la forma temporomaxilar, el trismo es muy acentuado y el edema se extiende a la región temporal.

En la forma gingivayugal o geniiana, el trismo y el dolor son inconstantes.

En la forma cervical el trismo es raro.

En todas estas formas, el maxilar permanece intacto, aunque por el hecho de la infiltración de las partes blandas perimaxilares, el hueso parezca aumentado de volumen.

En los jóvenes la actinomycosis puede hallarse en relación con incidentes de erupción del segundo molar inferior. Durante un largo periodo de latencia, la afección se caracteriza únicamente por una tumefacción inflamatoria que no presenta ninguno de los caracteres clásicos de la actinomycosis.

Después de la fistulización.—En ausencia de tratamiento a través de la piel violácea, infiltrado en el vértice de un mamelón se abre el absceso que da salida a un líquido serosanguinolento, grumoso, mal ligado, en el cual el examen atento podrá descubrir los granos amarillos.

Se encuentran entonces reunidos los cinco signos característicos clásicos de la actinomycosis, dolor, trismo, tumefacción, fístula, granos amarillos.

El absceso no se cierra o se ocluye por intermitencias. Persiste una fístula de bordes despegados o fungosos que secreta pus.

Sobrevienen nuevos brotes inflamatorios que conducen a la formación de nuevos abscesos y de nuevas fistulas.

Con sólo en el momento de los brotes inflamatorios se hallarán los granos amarillo. La tumefacción adquiere un aspecto especial debido a la mezcla de caracteres flemonosos y neoplásicos.

El estado general se altera tardíamente.

La actinomicosis no muestra tendencia alguna a la curación sin tratamiento. En el maxilar superior, puede extenderse a la órbita y al ojo, a las meninges y al cerebro.

Cuando se añade la infección secundaria, pueden aparecer adenopatías y lesiones óseas se afecta entonces el estado general y puede sobrevenir la muerte en el plazo de meses o años, acelerada, a veces por una complicación cerebral.

En general la actinomicosis se manifiesta por una celulitis cervicofacial con nódulos purpúricos de los tejidos de las mejillas y cara.

Los tejidos blandos de la parte inferior de la cara y el cuello presentan una tumefacción difusa y muchas veces dura, existen nódulos únicos o múltiples de color purpúrico o azulado, con fístulas o sin ellas.

En la actinomicosis no complicada los ganglios linfáticos regionales no suelen estar afectados y esto puede tener importancia diagnóstica para distinguir la actinomicosis de las celulitis ocasionadas por otros tipos de infección.

La actinomicosis comienza generalmente de manera solapada y lentamente progresiva y su curso es crónico y prolongado.

El enfermo suele ser ambulatorio, con escaso o ningún signo de enfermedad general, y sus síntomas con frecuencia, son de intensidad moderada y completamente atribuibles a las lesiones locales.

Dichos síntomas suelen estar en marcado contraste con los de las lesiones odontógenas de aspecto parecido cuyas manifestaciones suelen ser muchas más destacadas e intensas.

## SINTOMATOLOGIA

### *HISTOPLASMOSIS*

Las lesiones cutáneas y mucosas de la histoplasmosis parte casi siempre de una diseminación generalizada de la enfermedad.

La mayor parte de los casos de histoplasmosis pulmonar primitiva son asintomáticos.

Las lesiones constituyen un signo de pronóstico desfavorable.

La enfermedad se manifiesta con fiebre y pérdida de peso, seguida de hepatosplenomegalia, linfadenopatía, anemia y leucopenia. En su forma más aguda puede ser fatal en pocos meses.

Las lesiones presentan a menudo la forma de granulomas modulares o ulcerativos, localizados generalmente en la lengua, labios, mucosas de las mejillas o paladar y suele ir acompañadas de linfadenopatía cervical.

Presenta múltiples nódulos que se ulceran generalmente con fiebre, malestar, agrandamiento ganglios linfáticos, del hígado y bazo.

También hay tos, pérdida de peso.

Clínicamente la primo infección puede causar con cuadro respiratorio benigno, simulando un resfriado o con sintomatología gripal grave, mayor parte de las veces es asintomático.

El enfermo puede presentar también ulceraciones mucocutáneas, artritis, meningitis y endocarditis.

La mayoría de los casos histoplasmosis son asintomáticos o leves, de manera que no son diagnosticados.

Se reconoce una infección antigua por la prueba cutánea positiva a la histoplasmina y ocasionalmente por calcificaciones pulmonares o esplénicas.

La infección sintomática tienen los caracteres de una influencia leve, con duración frecuente de 1-4 días.

Los signos y síntomas de patología pulmonar habitualmente faltan, aún en aquellos pacientes que posteriormente en las zonas de calcificación en la radiografía de tórax. Las infecciones moderadamente graves son frecuentemente diagnosticadas como neumonía atípica.

Estos pacientes presentan fiebre, tos y moderado torácico que perduran de 5-15 días. El examen físico usualmente es negativo. Los datos radiológicos son variables e inespecíficos.

Las infecciones graves se han dividido en tres grupos:

a).—Histoplasmosis aguda, que frecuentemente ocurren en epidemias.

Es una enfermedad grave, con marcada postración, fiebre o dolor torácico ocasional, pero no hay síntomas particulares relacionados con los pulmones, aún cuando las radiografías muestran una neumonitis diseminada grave.

Esta forma puede durar desde una semana hasta 6 meses pero casi nunca es mortal.

b).—Histoplasmosis progresiva aguda, que generalmente es mortal en un término de 6 semanas o menos.

Los síntomas generalmente son fiebres, disnea, tos, pérdida de peso y postración. La diarrea está presente en los niños.

Pueden presentarse úlceras en las mucosas de la bucofaringe. El hígado y el bazo casi siempre están crecidos y todos los órganos del cuerpo están afectados.

c).—La histoplasmosis crónica progresiva puede continuarse durante años. Los pulmones muestran lesiones crónicas progresivas frecuentemente, con cavidades.

La enfermedad se parece mucho a la tuberculosis crónica y ocasionalmente el paciente presenta las dos enfermedades.

La histoplasmosis crónica en un principio parece estar confinada a los

pulmones, pero en los estudios finales todos los organismos resultan afectados.

El periodo de incubación es de aproximadamente 7 a 30 días.

El inicio de la enfermedad es repentino, con hipertermia de 38 a 41 C. escalofrío, sudoración profusa, cefalea, sensación de malestar con debilidad acentuada, dolores musculares y óseos. En las infecciones, los síntomas respiratorios dominan el cuadro en las de mediana intensidad, son discretos. Hay tos seca y disnea.

En la exploración física se auscultan estertores húmedos descritos y en la percusión, se encuentran pequeñas áreas de submatides.

En los casos muy graves, la disnea es tan intensa que se hace necesario utilizar oxígeno, se presentan hepatoesplenomegalia y diarrea que denotan diseminación, la cual es de mal pronóstico.

La duración del proceso es de una semana a seis meses la mayoría es gradual cuando no sobreviene desenlace fatal, que ocurre entre dos a ocho semanas.

La resolución de las lesiones pulmonares está en relación con el cuadro clínico. La disminución de las lesiones, se observa aproximadamente 3 meses después, que aparece la fiebre. Para que desaparezcan pasan seis meses y en algunos casos años.

La forma pulmonar primaria aguda puede pasar a crónica y en los niños produce fiebre, trastornos digestivos, hepatoesplenomegalia, anemia y leucopenia. Ocasionalmente se presentan lesiones en mucosa bucal y masofaringa o dermis.

## CAPITULO IV

### MANIFESTACIONES BUCALES

#### ACTINOMICOSIS

La actinomicosis puede ocurrir en los maxilares como una lesión central en el hueso o en los tejidos blandos que rodean el maxilar inferior. El tipo central puede producir destrucción del hueso antes de que aparezcan los síntomas y muchas veces no están afectados los tejidos blandos.

Si los dientes están próximos al lugar de la destrucción ósea, su lámina dura puede presentar alteraciones en la zona apical o quizás exista una ligera resorción de las raíces.

La localización primaria de la infección, hace pensar que los dientes o las amígdalas actuarán como puerta de entrada para la infección piógena mixta inicial.

Al principio, la zona infiltrada puede sugerir una neoplaxia debido al aspecto distendido y leñoso "mandíbula leñosa" de su superficie. Poco a poco van tomando forma múltiples abscesos hísticos profundos que se abren al exterior, abocando un exudado purulento, fétido y ocasionalmente hemorrágico que contiene pequeños gránulos azufrados compuestos por colonias de actinomicetos. Cuando tales gránulos no logran ser descubiertos en el pus, se visualizan en ocasiones tapando las fistulas con gasas, si se inspecciona el material obtenido, utilizando para ello una lupa o mediante el legado de las fistulas.

A medida que la cicatrización progresa, lo cual puede verse interrumpido por la aparición de abscesos recidivantes, la piel adquiere una consistencia rígida.

La actinomicosis de la lengua es poco frecuente, suele afectar al tercio anterior.

La glositis actinomicótica queda generalmente limitada a la recindad de la puerta de entrada y por fortuna su propagación hacia las partes blancas profundas del cuello es muy rara.

Casi 60% todas las infecciones por actinomyces ocupan la región cervicofacial, de 15 a 20% de ellas parecen seguir a extracciones dentarias.

Muchas veces el desarrollo de la enfermedad clínica va precedido de un corte, una abrasión de la mucosa bucal, o la extirpación de un diente. Es casi seguro que las extirpaciones dentales o las fracturas de mandíbula abiertas a la boca pueden ser una puerta de entrada para actinomicos. En un tiempo se pensaba que el microorganismo invadía los tejidos bucales al masticar astillas, briznas de yerba y tallos de alfalfa.

La actinomicosis puede afectar las mejillas, el masetero y la parótida. Se conocen casos de invasión del cráneo y las meninges.

Una de las características de la actinomicosis es la falta de reacción tisular inmediata al ocurrir la infección. Una infección por actinomyces y un diente sin pulpa o con un absceso producen hinchamiento submaxilares parecidos. Si el hinchamiento y el trismo persiste después de la extirpación del diente, debe pensarse en actinomicosis. Pueden aparecer y abrirse varias tumoraciones duras, circunscritas, que dejan escapar un líquido amarillento en el cual se encuentran los "gránulos de azufre" macroscópicos característicos. Se requieren seis semanas o más para que se abra un absceso actinomicótico.

La presencia de varias fistulas que dejan escapar el líquido mencionado es casi patognomónico de la enfermedad. Los tejidos vecinos suelen ser duros y elásticos. La piel que rodea las fistulas tienen color púrpura, y pueden encontrarse pequeñas zonas de tejido de granulación hipertrófico.

Es raro el dolor agudo.

En la actinomicosis de la lengua, suele existir un pequeño nódulo profundo, indoloro en un principio y que molesta muy poco. La lesión va creciendo, y los tejidos que la cubren se reblandecen y se rompen. Puede haber cicatrización transitoria, repitiéndose la serie de fenómenos y apareciendo una lesión más amplia. En lesiones grandes, la disfagia es un síntoma de primer plano.

Diferentes localizaciones de la actinomicosis:

Actinomicosis perimaxilar.

Con esta denominación es preciso agrupar la actinomicosis temporomaxilar, gingivoyugal o geniano y cervical.

Actinomicosis gingival.

Es excepcional y se trata de una ulceración situada en el cuello de los incisivos superiores, que evoluciona de una forma crónica, sin dolor ni ganglios pero con hemorragias.

Actinomicosis labial.

Excepcional, induración modular de contornos definidos.

Actinomicosis lingual.—Es rara en el hombre, se desarrolla poco a poco, en varios meses o años, sin infección secundaria. Cuando el tumor está constituido, los signos funcionales son mínimos. Sensación de pesadez, torpeza de la lengua que se deja morder, trastornos de la elocución y de la masticación. El módulo asienta en el dorso de la lengua recubierto por la mucosa que parece sana. Por palpación, aparece duro, liso y bien circunscrito.

Cuando está reblandecido, la punción extrae un líquido mucopurulento, en el que se halla el hongo. En este momento, la mucosa subyacente está ligeramente elevada, inmóvil.

Actinomicosis de la glándulas salivales.

Es excepcional. Se trata de una propagación de lesiones periglandulares.

Actinomicosis de las amígdalas.—Es rara y se trata habitualmente de la extensión de una actinomicosis perimaxilar. A veces es primitiva y se manifiesta como una angina.

Actinomicosis de los maxilares.

Existen tres formas:

a).—Forma perimaxilitis o periférica rarificante o ulcerosa, excepcional.

b).—Forma central maxilitis tenebrante o ulcerosa rarefaciente. Es sobre todo polimorfa. Clásicamente se presenta como una osteíte crónica, sin sequestros, con infiltración de las partes blandas. Pero puede también manifestarse, con mayor frecuencia en el maxilar inferior, en forma de osteítis rarefaciente o de osteítis difusa, con caída de los dientes sanos, sequestros masivos, pero sin grandes alteraciones de las partes blandas.

c).—Forma central neoplásica.—Frecuente particularmente en los bovinos. Su característica es la insuflación en forma de tumor de maxilar, inferior, en especial en la región del ángulo, así como la escasa o nula participación de las partes blandas.

Actinomicosis cutáneas.

Es rara.

Cuando la penetración ha tenido lugar a través de los tejidos de la pulpa, la infección puede extenderse a los tejidos periapicales y ocasionar la formación de un granuloma actinomicótico, la infección periapical puede extenderse en dirección intrabucal formando un granuloma sub-perióstico, o puede extenderse intrabucalmente afectando los tejidos blandos suprayacentes de la mejilla, dando lugar a la formación de una fístula externa.

Las lesiones intrabucales pueden manifestarse como tumefacciones moderadamente doloroso, rojizas, semiduras, que no pueden distinguirse de las lesiones subperiósticas más frecuentes periodónticas o de propagación periapical debidas a infecciones de origen odontógeno. Incluso pueden contener fístulas con exudado purulento que también simulan una infección odontógena.

## MANIFESTACIONES BUCALES

### HISTOPLASMOSIS

Los lugares afectados con mayor frecuencia son la lengua, los labios, el paladar y la mucosa bucal.

Al principio aparecen unas pápulas o módulos que pronto se ulceran, formando a veces unas lesiones crateriformes, circunscritos y gomosas.

En ocasiones se producen destrucciones extensas del paladar, faringe y tabique nasal.

Algunas veces, las proliferaciones verrugosas, necróticas y poliformes del suelo de las úlceras simulan un carcinoma.

Los ganglios sub-maxilares y cervicales ofrecen, a menudo, una consistencia firme y están notablemente aumentadas de tamaño.

Por último, puede producirse una diseminación pulmonar hepatomegalia, anemia progresiva, leucopenia, fiebre.

Aparecen lesiones nodulares, ulcerativas o vegetantes de la mucosa bucal, encía, lengua, paladar o labios.

Las zonas ulceradas suelen estar cubiertas de una membrana gris inespecífica e indurada.

Muchas veces, pero no todas, es posible comprobar la presencia de microorganismos en los cortes histológicos.

Muchos casos las lesiones de la lengua se inicia como una placa solitaria, ligeramente endurecida, de la superficie superior, que no está asociada con dolor hasta que presenta la ulceración.

Provoca diferentes lesiones en la mucosa bucal de las cuales las más características es una macroglosea con úlcera medio lingual.

Las lesiones en mucosa bucal pueden aparecer muchos meses después de las primeras manifestaciones pulmonares agudas.

Las lesiones linguadas de la histoplasmosis pueden parecerse mucho a las de la tuberculosis o a cualquiera de los granulomas infecciosos más raros.

Hay que pensar en histoplasmosis frente a lesiones nodulares, ulceradas o vegetantes, de lengua, labios, mucosa bucal o paladar duro y blando.

Las lesiones no muestran induración.

Por lo menos en un 30% de los pacientes ocurren lesiones bucales, que pueden constituir las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Consiste en ulceraciones y elevaciones nodulares en las encías, la lengua, el paladar y en contados casos, en otros lugares de la mucosa bucal.

En casi la tercera parte de los enfermos se observa la afectación de los tejidos bucales, las lesiones presentan a menudo la forma de granulomas nodulares o ulcerativos, localizados generalmente en la lengua, labios, mucosa de las mejillas o paladar y suelen ir acompañadas de linfadenopatía cervical.

Los pacientes son, por lo general, desdentados o les faltan muchas piezas dentarias como consecuencia de las lesiones periodontales provocadas por la enfermedad.

Tienen sialorrea intensa y babean en cuanto se les quiere examinar. Además presentan aliento fétido y suelen quejarse de dolores dentarios.

En la lengua es muy frecuente la macroglosea. La lengua está aumentada en todos sus diámetros, en ocasiones de tamaño monstruoso, coincide muchas veces una ulceración mediolingual longitudinal que adopta un aspecto lineal a manera de canal con la superficie lisa.



Otra lesión observable en la lengua y que es característica de la histoplasmosis no sólo en ese órgano sino en cualquier sector de la mucosa es la constituida por pequeñas lesiones blancas que salpican la mucosa, son apenas elevadas y se parecen a la moniliasis, aunque penetran en el espesor de la mucosa.

Tiene el aspecto de pequeñas necrobioses blanquecinas que no se desprenden con facilidad. Erosiones verdaderas bien rojas y sangrantes, rodean a la lesión.

Ulceraciones superficiales en la cara dorsal, ventral y bordes de la lengua, orales, a veces aftoides, son otras lesiones que se observan en la lengua.

En los labios existe macroqueilia especialmente del labio inferior, aunque no abarca sino un sector del mismo, precisamente aquel donde la mucosa tiene lesiones de aspecto necrobióticos como las que observamos en la lengua. A veces se ven necrobiosis como en la lengua y labios.

Hay puntillado hemorrágico o mejor dicho petequias, aunque muy discreto y no constante.

En el paladar blando pueden verse ulceraciones de tipo aftoide, lesiones necrobióticas y vegetaciones.

La úvula puede estar afectada por lesiones similares a las del paladar.

## CAPITULO V

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

#### ACTINOMICOSIS

El diagnóstico no siempre puede efectuarse clínicamente. Es indispensable establecer la presencia del actinomyces en la descarga. No debe confundirse con la sífilis, la tuberculosis, el carcinoma y el sarcoma.

Aunque el cuadro clínico y el aspecto microscópico de las colonias en el pus sean característicos, e diagnóstico de certeza se basa en el cultivo del actinomyces israeli anaerobio en el medio especial de cultivo y en una atmósfera con una elevada concentración de anhídrido carbónico.

En la localización, hay que descartar los siguientes procesos, infección flemonosa o piógena, sialoadenitis submaxilar, quiste infectado y tumores malignos o benignos de la región cervical sub-maxilar.

Siempre que se sospeche una actinomicosis hay que recurrir a la biopsia, sobre todo porque los actinomicetos pueden infectar secundariamente un carcinoma.

Las gomas sífilíticas en contraste con la actinomicosis de la lengua, suelen localizarse en la parte media de la lengua y forma una úlcera indolora y bien delimitada, por su parte, la tuberculosis lingual ulcerada es mucho más dolorosa que la glositis de la actinomicosis.

En muchos casos no es fácil encontrar colonias de hongos y frecuentemente es necesario efectuar muchos cortes antes de poder hacer una identificación positiva.

Un número abundante de células espumosas constituye una indicación de actinomicosis. El hecho de estar rodeadas las colonias muchas veces por leucocitos muy aglomerados es una ayuda útil para su identificación.

Hay que distinguir la actinomicosis lingual primaria de las neoplasias, úlceras, tuberculosis, gomas sífilíticas y otras enfermedades infecciosas crónicas caracterizadas por granulomas, por ejemplo la histoplasmosis.

Cualquier fenómeno inflamatorio indoloro al tacto, con varias fístulas y supuración persistente, debe hacer pensar en actinomicosis. Otro dato en el mismo sentido es un color púrpura o rojo obscuro de la piel que rodea las fístulas.

Es frecuente confundir la actinomicosis de la región cervicofacial con una osteomielitis. En la osteomielitis el dolor es más intenso, hay mayor destrucción ósea y la supuración progresa más rápidamente. Las radiografías ayudan al diagnóstico. Se debe pensar también en adenitis tuberculosa en un indivi-

duo joven. El endurecimiento acartonado de la actinomycosis, y la búsqueda en el exudado de microorganismo acidorresistentes, ayudan al diagnóstico diferencial. Las variedades cervicales de linfopatías venéreas pueden plantar problemas de diagnóstico diferencial.

Se debe realizar en dos fases el diagnóstico diferencial.

Eliminar clínicamente ciertas afecciones que no son micóticas.

Para los exámenes de laboratorios descartar las micosis producidas por parásitos diferentes.

Diagnóstico diferencial con las afecciones no micóticas. Se discute con las celulitis de origen dentaria, las osteitis, las osteomielitis, las epitelomas branquiales, las afecciones ganglionares, la sífilis y la tuberculosis.

Con suma frecuencia, el diagnóstico de actinomycosis, es un diagnóstico de exclusión, que se basa en los exámenes de laboratorio.

Diagnóstico con las otras afecciones micóticas. Se ha hablado de pseudoactinomycosis, de paramcetomas y de pseudomicetomas sólo con características de la actinomycosis los filamentos miceliales es necesario el cultivo para completar su identificación precisando la variedad.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

### HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis generalizada puede parecerse a las lesiones ulceradas de la piel, cavidad oral y rinofaringe no se diferencian con facilidad de las correspondientes a la leishmaniosis cutánea. Por otra parte, las úlceras en sacabocados pueden simular una sífilis terciaria, una tuberculosis, una blastomycosis norte o sudamericano, una candidiasis granulomatosa o una coccidioidomycosis.

El diagnóstico se establece demostrando la presencia de las formas características de levaduras mediante colorantes especiales aislando el hongo en los cultivos.

El diagnóstico diferencial debe descartar las posibilidades de carcinoma, sífilis, leucemia y enfermedad de Hodgkin.

Las bases para el diagnóstico.

- Ausencia de síntomas o signos respiratorios graves con malestar, fiebre, tos y dolor torácico.
- Ulceración nasal y bucofaringea.
- Hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatía.
- Anemia y leucopenia.
- Diarrea en los niños.

Prueba cutánea positiva, pruebas serológicas, positivas, células micóticas pequeñas en gemación que se encuentran dentro de las células reticuloendoteliales, el cultivo confirma el diagnóstico.

Se trata de buscar el histoplasmosis capsulatum en espectoración, médula ósea, hígado, bazo (el producto se obtiene por punción).

Se hacen frotis, cortes histológicos y se tiñen con Schff o grocott.

En el diagnóstico diferencial en casos de lesiones en mucosas o dermis debe hacerse con leishmaniasis cutánea y los casos generalizados, con hepatomegalia con leishmaniasis visceral.

En presencia de hipertrofia manifiesta de ganglios linfáticos, deben considerarse enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma y leucemia.

En la forma primaria pulmonar, con tuberculosis, sarcoidosis o con cualquiera de las otras micosis pulmonares.

La presencia de anemia progresiva, leucopenia persistente, fiebre, etc. hace pensar en paludismo, enfermedad de Gaucher, leucemia aleucémica, mononucleosis infecciosa y brucelosis.

El diagnóstico provisional de histoplasmosis puede basarse en las manifestaciones clínicas, pruebas serológicas y respuestas cutáneas positivas a la histoplasmina.

Esta última prueba no posee prácticamente valor en las localidades en que el hongo se halla muy difundido, de tal manera que la mayoría de las personas dan una reacción positiva a la histoplasmosis.

Para establecer un diagnóstico definitivo es necesario identificar *H. Capsulatum* en los tejidos o exudados y aislarlo por medio de cultivos.

El diagnóstico clínico diferencial de las lesiones bucales se plantea especialmente con la tuberculosis, la blastomicosis sudamericana y la histiocitosis.

## CAPITULO VI

### ACTINOMICOSIS TRATAMIENTO

La radioterapia da buenos resultados. Las lesiones pueden extirparse con electrocirugía o mediante exisión quirúrgica. La aplicación interna de yoduros y de actinomicina también, da resultado. Los casos específicos por lo común son fatales.

El tratamiento de la actinomicosis corresponde al cirujano bucal y al médico. La penicilina y demás antibióticos son agentes terapéuticos eficaces. Se han obtenido de buenos resultados con la oxitetraciclina.

También se emplea con éxito la clorotetraciclina. Deben realizarse pruebas de sensibilidad del actinomyces que se encuentre para varios antibióticos.

En la variedad cervicofacial de la enfermedad, el pronóstico es bueno y no lo es tanto en las formas torácica y abdominal. La curación puede tardar varios meses.

El tratamiento debe ser profiláctico y curativo.

a).—**Profiláctico.**—Clásicamente es preciso combatir el hábito que tienen ciertas personas de mascar los tallos de gramínea o de vegetales. Dada la frecuencia de la etiología bucodentaria, el tratamiento precoz de la caries para evitar las lesiones apicales y el de estas lesiones apicales cuando ya están constituidas.

b).—**Curativo.**—Puesto que las lesiones desdentarias a menudo son la causa, es necesario siempre empezar por el tratamiento de la boca.

El tratamiento puede ser, médico, quirúrgico o utilizar los agentes físicos.

**Médico.**—Es general o local.

a).—**General.**—El yoduro de potasio es el medicamento clásico, pero no debe considerarse como específico. Es preciso administrarlo a dosis elevadas (8 a 10 g. por día, empezando por 2 g. y aumentando progresivamente) y de forma prolongada, con los internados de reposo necesarios (15 días, reposo nuevo ciclo).

Se han empleado otros diversos medicamentos (arsénico, azul de metileno) así como vacunas polimicósicas, el suero de convalesciente y los extractos de ganglios.

El tratamiento por los antinióticos proporciona también buenos resultados, combinado o no con el yoduro potásico.

b).—**Local,** con soluciones yodoyoduradas.

**Quirúrgico.**—Debe proponerse solamente el drenaje de los abscesos.

Agencias físicas.—La irradiación con la lámpara de cuarzo, las rayas ultravioleta, el radium y la diatermocoagulación han proporcionado éxitos.

La radioterapia se completará siempre con un tratamiento o antiséptico muy cuidadoso, consiste en apósitos diarios asépticos o ligeramente antisépticos, abertura o drenaje de los abscesos.

En la actinomicosis lingual, el tratamiento con yodurado produce resultados excelentes.

En la actinomicosis de las amígdalas, la diatermocoagulación parece ser el método de elección.

En la actinomicosis de los maxilares de la forma tumoral sin secuestro, la radioterapia conserva un lugar electivo. Debe preferirse a la cirugía. No es indispensable la asociación del tratamiento médico con yoduro de potasio y penicilina.

La penicilina es el medicamento de elección.

Se administra de 10 a 20 millones de unidades por vía parenteral durante 4-6 semanas.

Continuar el tratamiento con penicilina por vía bucal.

El tratamiento intenso y prolongado es necesario para obtener los valores efectivos del medicamento en el seno de los abscesos, en los que se encuentra el microorganismo. Se pueden agregar sulfonamidas al régimen así como estreptomycinina la cual ayuda a controlar los microorganismos negativos que estén asociados. Los antibióticos de amplio espectro solamente deben utilizarse si las pruebas de sensibilidad demuestran que el organismo es resistente a la penicilina. Por la naturaleza crónica de esta enfermedad no puede esperarse la atenuación inmediata de los síntomas o una mejoría rápida. El tratamiento debe continuarse durante semanas o meses después de que cesan las manifestaciones clínicas para poder asegurar una curación total. Los procedimientos quirúrgicos, tales como el desagüe y la resección son muy útiles.

Con penicilina y cirugía el pronóstico es bueno, sin embargo las dificultades en el diagnóstico pueden permitir una extensa destrucción del tejido antes que inicie el tratamiento.

La actinomicosis israelí es sensible a la penicilina, tetraciclina, cloramfenicol y estreptomycinina. La penicilina, desde el punto de vista clínico, se considera como la más eficaz. El drenaje quirúrgico de los abscesos y la resección de los tejidos es una ayuda importante a la quimioterapia. Con la combinación de la quimioterapia y el tratamiento quirúrgico, el promedio de curación es actualmente alrededor del 90% para la actinomicosis cervicofacial, pero bastante mejor para la actinomicosis torácica y abdominal.

### **HISTOPLASMOSIS**

La inyección de Nestatin en las lesiones bucales de la histoplasmosis logra la desaparición lenta, pero completa de las alteraciones patológicas localizadas.

Se inyecta 2000 unidades de Nestatín por ml. de glucosa al 5% dentro de los nódulos y alrededor de ellos.

Se utiliza anfotericina B por vía intravenosa a la dosis de 50 mg. día y el tratamiento se mantiene entre 30 y 90 días.

No hay tratamiento satisfactorio para esta enfermedad en su forma diseminada.

En el tratamiento de las lesiones locales tienen algún valor muchos métodos terapéuticos, incluyendo la irradiación por radio y rayos x, sulfadiazina, raspado y vendajes antisépticos.

La debridación quirúrgica de la lesión ha sido recomendada. La anfotericina b se ha usado para el tratamiento de algunos pacientes.

No hay tratamiento específico. El reposo en cama y las medidas de sosten se indican para la forma primaria. Deben restringirse las actividades normales hasta que haya cedido la fiebre. La resección del tejido pulmonar afectado ha sido útil sobre todo cuando hay cavidades.

Algunos niños y adultos con la forma moderada de enfermedad aguda primaria o de la crónica pulmonar temprana responden al tratamiento con sulfadiazina.

El pronóstico es excelente para la histoplasmosis pulmonar primaria, y malo en las infecciones generalizadas no tratadas. La mayor parte de las actividades se disuelven con el tiempo y el tratamiento.

La histoplasma capsulatum es sensible a la anfotericina B, que debe emplearse con mucho cuidado, a causa de seis efectos tóxicos y se encuentra disponible para administración intravenosa o tópica.

Cuando se emplea en forma tópica no origina efectos secundarios, pero su uso intravenoso es complicado por algunos casos de nefrotoxicidad o síntomas transitorios.

En ninguna circunstancia se rebasará la dosis diaria de 1.5 mg. por kg. de peso.

La dosis total recomendada no es inferior a los 25 mg. por kg. de peso por vía intravenosa, con una dosis total mínima de 3 g.

Los enfermos con histoplasmosis de primoinfección deben guardar cama, y recibir alimentación hiperproteica e hiperhidrocarbonada. Se deben dar antibióticos y vitaminas en especial complejo B.

## CONCLUSIONES

Hay muchas enfermedades comunes y no comunes que afectan la cavidad bucal del hombre y que aproximadamente un 30% de ellas ponen en peligro la vida.

Por consiguiente en bien del mejor cuidado del paciente como el futuro de la profesión odontológica, el odontólogo debe conocer todos los aspectos de la patología bucal.

La responsabilidad del diagnóstico de las afecciones de la cavidad bucal reposa más sobre los miembros de la profesión dental y el práctico general que en los especialistas. Es evidente que si una lesión bucal no se descubre en el consultorio del práctico, no se logra una pronta y adecuada terapéutica.

Por lo tanto para hacer un buen diagnóstico diferencial hay que tener habilidad y destreza para descubrir, reconocer y saber la naturaleza de un proceso patológico.

El diagnóstico es la base para hacer un buen tratamiento y esto se logra con la ayuda de instrumentos o aparatos especializados.

Debemos basarnos en el interrogatorio, la exploración física y de la ayuda técnica.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Bacardi Noguera Ricardo  
TRATADO DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICAS  
Quinta edición, 1971  
Editorial Salvat, S. A.  
Mallorca 41, Barcelona, España  
Tomo I.
- 2.—Bhaskar S. N.  
PATOLOGIA BUCAL  
Segunda edición  
Librería El Ateneo Editorial, 1974  
Florida 340, Buenos Aires, Argentina.
- 3.—Dr. Brunson Goel G.  
Dr. Gall Edward A.  
TRATADO DE PATOLOGIA HUMANA  
Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V.  
Cedro 512, México 4, D. F. México.
- 4.—Dr. Burket Lester W.  
MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO  
Sexta edición.  
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
- 5.—Dr. Calderón Jaimes Ernesto  
CONCEPTOS CLINICOS DE INFECTOLOGIA  
Quinta edición.  
Editorial Francisco Méndez Cervantes, 1974.  
Niños Héroes 225 F. México 7, D. D.
- 6.—Correa Pelayo, Stella Arias Javier, Tamayo Rey  
Carbonel Luis M.  
TEXTO DE PATOLOGIA  
Segunda edición, 1975.  
La Prensa Médica Mexicana.
- 7.—CHARLES MILLER SAMUEL D. D.S.F.A.C.D.  
Diagnóstico y Tratamiento.  
Editorial La Médica Rosario  
Impreso en Argentina.
- 8.—Davis Bernard D. M.D., Dulbecco Renato, Eissen Herman N.  
Ginsberg Harold S., Wood Barry W. Jr.  
Tratado de Microbiología  
Editorial Salvat, S. A. 1976  
Mallorca 43, Barcelona, España.
- 9.—Deuchaume Michel  
ESTOMATOLOGIA  
Toray-Masson, S. A.  
Barcelona, España

- 10.—Gorlin Robert J.  
PATOLOGIA ORAL  
Golman Henry M.  
Editorial Salvat, S. A. 1973  
Mallorca 43, Barcelona, España.
- 11.—Grinspan David  
Enfermedades de la boca, Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.  
Primera edición.  
Editorial Mundi, S. A. C.I.F.  
Paraguay 2100, Junin 895, Buenos Aires, Argentina  
Tomo I, II.
- 12.—Hayes Louis V.  
Diagnóstico Clínico de las enfermedades de la boca.  
Unión Tipográfica Editorial Hispanoamericana.
- 13.—KRUPPO MARCUS A.  
Chalton Milton J.  
Diagnóstico Clínico y Tratamiento  
Décima quinta edición.  
Editorial El Manual Moderno, S. A.  
México 11, D. F. 1980.
- 14.—Pons Agustín Pedro  
PATOLOGIA Y CLINICA MEDICA  
Tomo VI  
Editorial Salvat, S. A.
- 15.—Robins Stanley L.  
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL  
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.  
Cedro 512, México 4, D. F. México.
- 16.—Shafer Williams G., Hini Mayner K.  
Levy Barnet M.  
Tratado de Patología Bucal  
Tercera edición.  
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
- 17.—Spouge J. D.  
Patología Bucal  
Primera edición  
Editorial Mundi, S.A.I.C.F.
- 18.—Thoma Kurt H. D.M.D.  
PATOLOGIA BUCAL  
Segunda edición  
Editorial Hispanoamericana.  
Tomo II
- 19.—Zegarelli Edward V.  
Kutscher Austin H.  
Hyman George A.  
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL  
Quinta edición  
Editorial Salvat, S. A.