

Manifestaciones ORL de enfermedades infecciosas específicas

M. Raynal, T. Le Guyadec, P. Le Page, Y. Pons, J. Grinholtz, Q. Lisan, S. De Regloix, M. Kossowski

Las infecciones específicas son patologías microbianas que se caracterizan por la presencia de lesiones granulomatosas, en cuyo interior pueden identificarse células específicas, sugestivas del microorganismo causal. Evolucionan de forma subaguda o crónica. Plantean el difícil problema del diagnóstico diferencial con las otras patologías granulomatosas de la cara.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Lesiones granulomatosas; Patologías granulomatosas de la cara; Manifestaciones ORL de las enfermedades infecciosas específicas

Plan

■ Introducción	1
■ Treponematosis	2
Sífilis	2
Otras treponematosis	5
■ Afecciones por micobacterias	5
Tuberculosis	5
Lepra	8
■ Afecciones por <i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>:	10
rinoescleroma	10
Etiología	10
Epidemiología	10
Fisiopatología o historia natural	10
Manifestaciones clínicas	10
Diagnóstico	11
Principios terapéuticos	11
■ Noma	12
Definición	12
Epidemiología	12
Patogenia	12
Clínica	12
Principios terapéuticos	12

engloban entidades diversas, relacionadas con microorganismos variados. El elemento unificador se observa en el estudio histológico, donde aparece una lesión granulomatosa que las caracteriza.

Las inflamaciones granulomatosas denominadas específicas suponen la persistencia del agente patógeno en las lesiones. Constituyen una reacción de lucha y de enquistamiento por elaboración de un nuevo tejido «granulomatoso».

Las inflamaciones granulomatosas específicas son inflamaciones crónicas que engloban^[1]:

- reacciones por cuerpo extraño;
- enfermedades sistémicas de tipo sarcoidosis;
- enfermedades infecciosas:
 - por micobacterias (tuberculosis, afecciones por micobacterias atípicas, lepra),
 - por *Klebsiella* (rinoescleroma),
 - por espiroquetas (sífilis, treponematosis);
- afecciones micóticas.

Estas afecciones granulomatosas afectan en ocasiones a la cara, la cavidad bucal y las cavidades nasosinusales, de modo que plantean el problema difícil del diagnóstico diferencial con las otras granulomatosis centro o mediofaciales (*Cuadro 1*)^[2].

En este artículo, sólo se describirán las enfermedades infecciosas. Aunque son infrecuentes en los países desarrollados, pueden observarse debido a la mezcla de las poblaciones relacionada con el desarrollo de los medios de transporte y con el aumento de las migraciones de poblaciones. Por último, algunas de ellas han experimentado una recrudescencia con la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

■ Introducción

La definición de las enfermedades infecciosas específicas se basa esencialmente en un concepto histológico y no bacteriológico. Desde el punto de vista infeccioso,

Cuadro 1.

Necrosis mediofaciales de causa conocida (según [2]).

Enfermedades bacterianas	Brucelosis, lepra, rinoescleroma, tularemia, tuberculosis, trepanomatosis, actinomicosis, melioidosis
Enfermedades micóticas	Histoplasmosis americana y africana, candidiasis, coccidioidomicosis, blastomicosis americana, blastomicosis europea (criptococosis), rinosporidiosis, ficomicosis.
Enfermedades parasitarias	Leishmaniosis, enfermedad de Wegener
Afecciones malignas	linfoma T centrofacial, carcinoma epidermoide, melanomas, sarcomas, tumores de glándulas salivales accesorias, metástasis malignas de tumores renales
Afecciones diversas	Enfermedad de Stewart, sarcoidosis, lupus, intoxicación por cromo o por fósforo, consumo de cocaína, etcétera

Un cuadro parecido es el noma, que no es realmente una afección granulomatosa, pero que tiene un potencial destructivo idéntico y cuya etiología no se conoce con detalle en la actualidad.

■ Treponematosis

Sífilis

Etiología

La sífilis es una treponematosis debida a *Treponema pallidum*. Es un microorganismo espiral de 6-15 espiras, con los extremos afilados, que mide 6-15 μm . Esta estructura espiral le permite propulsarse enrollándose alrededor de su eje longitudinal. No se puede cultivar y el diagnóstico sólo puede realizarse mediante el estudio directo y la serología. En la cavidad bucal se encuentran otros treponemas no patógenos. Pueden coexistir con bacilos anaerobios en ciertas lesiones ulceradas, constituyendo una asociación fusoespirilar, como en la angina de Vincent.

Sífilis adquirida

Epidemiología

Entre 2000 y 2009, se notificaron 4.022 casos de sífilis precoces. El número de casos aumentó en 2007 y después disminuyó en los dos últimos años. El perfil de las personas afectadas por sífilis ha evolucionado poco. Se observa una mayoría (83%) de varones con relaciones homosexuales, una disminución del 53 al 42% de la prevalencia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y un aumento reciente de las sífilis declaradas en un estadio latente. La proporción de mujeres era del 5%; el 15% de ellas consultaron durante el embarazo [3].

Algunas prácticas consideradas erróneamente no peligrosas, como las relaciones bucogenitales, pueden ser responsables de epidemias, teniendo en cuenta que las lesiones orofaríngeas de la sífilis en el estadio primario no suelen detectarse [4].

Historia natural

El contagio es directo por contacto sexual. El microorganismo penetra en el cuerpo por las mucosas indemnes y por la piel exoriada. Después, pasa a las vías linfáticas y a la sangre del paciente, que es contagioso durante la incubación. El treponema se multiplica cada 30-33 horas. La duración de la incubación dependerá del número de microorganismos inoculados. Después de la contaminación, la afección evoluciona en dos fases: una precoz (sífilis primaria, secundaria, fase de latencia) y una tardía (después de 2 años, sífilis terciaria y sífilis visceral).

La sífilis terciaria corresponde al estadio granulomatoso específico. Estas lesiones, denominadas gomas sifilíticas,

se observan a nivel cutáneo, mucoso y óseo. En la región otorrinolaringológica (ORL), se observa una afectación bucal, nasal, palatina e incluso mandibular.

La sífilis visceral incluye las afectaciones neurológicas y cardiovasculares.

El esquema evolutivo clásico de la sífilis en tres estadios puede modificarse durante la coinfección por el VIH, que acelera en ocasiones la evolución de las lesiones (caso de neurosífilis precoz) o altera la serología (serología negativa, elevación diferida o, por el contrario, más importante de los anticuerpos).

Sífilis primaria

La sífilis primaria corresponde a la aparición de un chancre de inoculación en la puerta de entrada de la infección. La lesión permanece localizada. La afectación labial es la localización extragenital más frecuente. Clásicamente, se afectan la cavidad bucal y la orofaringe, pero suelen pasarse por alto y estas lesiones pueden ser responsables de epidemias [5].

La lesión primaria es el chancre de inoculación, que aparece después de una incubación de 14-28 días (con extremos de 9 a 90 días). A nivel labial y de la mucosa bucal, aparece primero como una mácula rosada, que evoluciona hacia una pápula y se ulcerá progresivamente. Esta ulceración es inicialmente lisa, plana, indolora y bien delimitada. Después de 8 días, presenta características que deben ser sugestivas: carácter único, indoloro y base indurada. Persiste durante 3-5 semanas, pero la induración se mantiene incluso después de la cicatrización.

A nivel lingual, el aspecto puede ser menos típico, con erosiones más profundas o fisuras. La localización amigdalina no es tan infrecuente y puede ser motivo de confusión. El aspecto inicial es el de una amigdalitis ulcerosa, febril, dolorosa, unilateral, incluso de un estado seudoflemonoso. Su persistencia durante 8-10 días sin cambios locales debe despertar las sospechas.

La afectación nasal es excepcional. Se localiza preferentemente en la porción anterior del tabique nasal y hace sospechar un contagio digito-ungueal [6]. La lesión cicatriza espontáneamente en 3-5 meses, dejando en ocasiones una cicatriz indurada.

Con independencia de cuál sea la localización inicial, la lesión primaria se acompaña siempre de una adenopatía satélite desde el 7.º día, en el territorio de drenaje de la región afectada. Puede ser una adenopatía única, voluminosa, o bien adenopatías múltiples, móviles, elásticas e indoloras, insensibles a la palpación.

El diagnóstico inicial puede realizarse por el estudio directo con el microscopio de campo oscuro, después del cepillado de la ulceración.

En este estadio, los principales diagnósticos diferenciales son el herpes, una lesión traumática, una enfermedad ampollosa (Stevens-Johnson), la enfermedad de Behcet y la sífilis secundaria.

Sífilis secundaria

La sífilis secundaria se produce 6-8 semanas después del chancre sifilítico. Se afecta la cavidad bucal y, de forma más global, todas las vías aerodigestivas superiores. La evolución en este estadio se debe a la diseminación hematogena; al contrario que en el estadio precedente, se asocia a afectaciones difusas que deben buscarse. La afectación de las mucosas provoca placas a dicho nivel: lesiones maculopapulosas redondeadas, de límites nítidos, indoloras y que pueden volverse erosivas o vegetantes, según la localización. Son simultáneas a la roséola y las sifilides papulosas. Son muy contagiosas y pueden durar varios meses. Afectan a la lengua («placas en pradera segada», porque existe una despapilación como si las papilas se hubiesen segado), la faringe y la laringe (disfonía), la comisura labial (falsa queilitis angular con pápula paracomicursal hendida en dos y no simple fisura sin relieve del fondo del pliegue) [7] (Figs. 1 y 2). Estas lesiones plantean el problema del diagnóstico diferencial con un herpes, aftas,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4053087>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4053087>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)