

* LAS LESIONES DE LA BOCA EN EL KALA-AZAR INFANTIL

por

Juan de Dios Peñas Bellón

Médico-Odontólogo del Centro de Higiene de Ubeda, etc. etc.

No hay motivo para que el kala-azar infantil, enfermedad del grupo de las leishmaniosis, desconocida en España hasta que en 1912 PITTALUGA y VILA (1) descubrieron el primer caso, siga siendo considerada como una afección rara, no sólo en el campo odontológico, sino entre los médicos, puesto que, desde el caso de VILA, se han registrado en la literatura médica española más de mil observaciones, que, unidas a las no publicadas, constituyen, sin duda, una cifra muy importante. Tampoco debemos clasificarla como enfermedad exclusivamente rural, desde que en grandes ciudades como Madrid (2), Castellón (3), Granada (4), etc., han sido observados y descritos centenares de casos.

No es nuestro propósito hacer ahora una exposición de conjunto sobre el kala-azar infantil, ya que existen publicaciones nacionales (5 y 6) y extranjeras (7 y 8) muy notables sobre el tema. A quienes interese el estudio completo de la enfermedad le recomendamos la lectura de la magnífica monografía de BOIX BARRIOS (9).

Pero si existe una abundante literatura sobre etiología, epidemiología, diagnóstico y tratamiento del kala-azar infantil, no ocurre lo mismo con lo que se refiere a las complicaciones bucales a que puede dar lugar, y esto será debido, en parte, a que estas complicaciones no son muy frecuentes, y, además, a que los enfermitos son asistidos preferentemente por el internista, rara vez por el estomatólogo. Sin embargo, tenemos la convicción de que no solamente podemos colaborar con el

pediatra en el tratamiento de la enfermedad, sino que incluso descubriremos algún caso no diagnosticado entre los niños enfermos que acuden a nuestra consulta para ser asistidos de una simple estomatitis ulcerosa. Así nos ha ocurrido con los cuatro casos que hemos tenido ocasión de tratar recientemente. Con anterioridad ya hemos llamado la atención sobre este asunto (10), a propósito de las estomatitis ulceromembranasas con esplenomegalia.

Existen dos complicaciones en el kala-azar especialmente temibles: las broncopulmonares y las bucales. Son las que oponen más resistencia al tratamiento y las que señalan un punto de mayor gravedad en la afección, porque suelen aparecer en los períodos terminales de ésta.

Las complicaciones bucales—que son las que ahora nos interesan—abarcan desde la simple estomatitis hasta el noma. Existen, desde luego, diversas formas clínicas. La menos grave suele ser la estomatitis ulcerosa. En ella la inflamación suele estar extendida a toda la mucosa bucal, pero la ulceración se limita al borde de la encía que recubre el cuello dentario. No presenta caracteres especiales y puede ser confundida con la gingivitis fusoespirilar. Como en ella, existe sialorrea, dolor, fetidez, adenopatías submaxilares y fiebre. Pero esta última suele ser inconstante y casi nunca alcanza la altura que en el kala-azar. Las características de la ulceración son idénticas a la de las estomatitis ulceromembranasas, y el diagnóstico diferencial sólo podrá hacerse basándose en los demás signos clínicos, principalmente en el color de la piel del enfermo, en la espleno-hepatomegalia, que tan constantemente acompaña a la leishmaniosis infantil, y sobre todo en el hallazgo hematólogo del parásito como indicaremos más adelante.

Estas lesiones iniciales de la encía, que pueden quedar estacionadas durante meses, e incluso pasar desapercibidas por los familiares del enfermito, constituyen el punto de partida de complicaciones mucho más graves, como la necrosis maxilar y el noma.

En la necrosis maxilar existe una verdadera osteomielitis, que puede ser circunscrita o difusa. En la forma circunscrita, en pocos días se delimita un sequestro, abarcando uno o más

dientes, que se movilizan y acaban por caer antes de que aquél se desprenda. En ocasiones el secuestro engloba también los gérmenes de la dentición permanente, que corren la misma suerte. La forma difusa, la más grave, que acaba casi siempre con la vida del enfermito—caso de nuestra historia clínica número 3—, comienza por una pequeña lesión ulcerosa de la encía, que más tarde deja al descubierto el hueso maxilar en mayor o menor extensión, apareciendo de un color grisáceo obscuro, y con el aspecto clásico de un azucarillo. La lesión avanza cada día más; los síntomas generales de toxemia se acentúan; la diarrea, sostenida entre otras causas por la deglución de la abundante saliva séptica, aumenta; aparecen los edemas de las extremidades y el niño sucumbe, a pesar de un tratamiento intensivo bien dirigido.

Pero la necrosis amplia de tejidos blandos, asociada a la osteomielitis maxilar circunscrita, parece ser la más frecuente de las complicaciones bucales. Suele iniciarse—historias clínicas números 1 2 y 4—por una gingivitis ulcerosa que rápidamente se extiende a la zona vestibular, ganando en extensión y en profundidad. La lesión adopta en pocas horas el aspecto de un noma. La zona necrótica, que comienza, como hemos indicado, en la mucosa gingival, gana pronto la mejilla, la comisura o el labio, y esfacelando el tejido celular subcutáneo y la capa muscular, transformados en un putrúlogo fétido y grisáceo, llega a la piel de la cara, que también perfora, poniendo en comunicación la cavidad bucal con el exterior. Y a través de la pérdida de substancia fluye la saliva, macerando aún más los tejidos circundantes y favoreciendo de este modo la rápida necrosis de los bordes crateriformes de la ulceración. Los dientes, en torno de los cuales se inició la gingivitis necrótica, se movilizan. El reborde del proceso alveolar aparece desnudado de periostio y de un color ceniciento. Existe siempre un edema considerable de la cara, y los tegumentos acentúan en él su coloración característica de “cera vieja”. Los ganglios submaxilares suelen estar poco afectados. Pero el estado general del enfermito empeora por momentos. La astenia se acentúa. El apetito desaparece. El pulso se hace cada vez más blando y rápido. La diarrea aumenta. Y los síntomas de una

sepsis gravísima van acelerando su marcha, si no se pone antes remedio al avance de la enfermedad con el tratamiento oportuno.

RAMOS FERNANDEZ (6) y BOIX BARRIOS (9) coinciden en afirmar que el pronóstico del kala-azar se ensombrece cuando las complicaciones presentan estos caracteres. De ahí la importancia que tiene la vigilancia de la cavidad bucal en estos enfermos y el cuidado que hemos de poner en descubrir los primeros brotes de gingivitis ulcerosa.

Desde el punto de vista del diagnóstico, el estomatólogo, ante todo caso de estomatitis ulceromembranosa infantil, fijará su atención sobre todo en dos síntomas que debe precisar: la fiebre y el estado del bazo. Si el niño viene padeciendo una fiebre irregular que alterna los períodos de 39° y 40° con otros de temperatura normal y hasta subnormal dentro de las veinticuatro horas, y si el bazo está aumentado de volumen, completará su exploración con el examen hematológico, imprescindible para un diagnóstico seguro.

El parásito que ocasiona la enfermedad rara vez se encuentra en la sangre periférica. En cambio, es muy abundante en la pulpa esplénica y en la medula ósea. Su tamaño oscila entre dos y tres micras y es piriforme. Puede ser intra o extra-leucocitario. Casi nunca va aislado, sino en grupos de 15, 20 ó 30. Se colorea muy bien por el Giemsa, y presenta un citoplasma de azul claro, un núcleo de coloración básica y un quinetonúcleo fuertemente teñido.

Para descubrir el germen hay que recurrir a la punción del bazo o del esternón. Una y otra tienen sus defensores. La punción esplénica tiene la ventaja de que resulta positiva en más de un 90 por 100 de los casos pero se le ha señalado el inconveniente de poder ocasionar hemorragias internas gravísimas. Sin duda que este contratiempo ha sido supervalorado. Existen estadísticas de más de mil punciones sin haber observado ningún accidente. La técnica es simple. Se inmoviliza al niño, fijando el bazo con la mano izquierda sobre el reborde costal, y con la derecha, provista de una aguja gruesa de bisel corto, montada en una jeringa estéril y seca, se puncionará de un golpe la piel y la cápsula esplénica, hasta llegar a la pulpa.

No es preciso aspirar con el émbolo y será mejor hacer la punción sin el mismo. Con una gota de pulpa que se extraiga es suficiente para la investigación.

La punción esternal es también muy sencilla y desprovista de peligros. APARICIO GARRIDO (11) la ha descrito y recomendado recientemente, tanto en las investigaciones parasitológicas como en las hematológicas. Presenta el inconveniente de que el hallazgo del parásito resulta en la pulpa medular más difícil que en la esplénica, y por ello sólo tiene el mismo valor que ésta cuando es positiva. Para realizarla se usan diversos trócares, siendo el más generalizado el de ARJEFF, provisto de un tope para impedir una penetración excesiva. En realidad puede prescindirse de todos ellos, y nosotros la hemos realizado con éxito valiéndonos de una aguja corta y gruesa, de las usadas para inyecciones subcutáneas. Se desinfecta la piel con tintura de yodo y a nivel del mango del esternón se punciona perpendicularmente hasta llegar al hueso. Entonces hay que vencer la resistencia que éste opone a ser atravesado en su lámina externa, para lo cual realizaremos movimientos de torsión hasta notar que ha cesado este obstáculo y que la aguja ha penetrado aproximadamente medio o un centímetro más de lo que hubimos de necesitar para llegar al hueso. Se extrae entonces el mandril y se adapta una jeringa de cristal con la que hacemos la aspiración. Ocurre con alguna frecuencia que no logramos que la sangre ascienda por el trocar hasta la jeringa. Ello puede ser debido a que ésta no está bien adaptada a la aguja y deja penetrar aire, o que hemos hecho lo que se llama una "punción en blanco". En este último caso conviene profundizar un poco más con la aguja o repetir la punción. No es preciso extraer más que unas gotas de pulpa medular.

La punción esternal nos ha dado buen resultado, y como la consideramos desprovista del peligro de la esplénica, la recomendamos para su práctica clínica, reservando la del bazo para los medios hospitalarios y para cuando sea negativa aquélla.

Existen otros métodos de laboratorio para el diagnóstico del kala-azar infantil: la reacción de BRAHMACHARI, la del for-

mol, la del neoestibosán, etc. Pero todas son consideradas como inespecíficas, por lo que no las describiremos.

El tratamiento de las complicaciones bucales del kala-azar es, fundamentalmente, el de éste. Porque incluso podremos prescindir del tratamiento local de las lesiones de boca, pero nunca de los preparados antimoniales, administrados por vía intramuscular, o mejor, intravenosa. Vigilaremos el buen estado de la mucosa bucal y procuraremos que ésta se mantenga íntegra mediante los cuidados higiénicos habituales—lavados con perborato sódico, pulverizaciones débilmente antisépticas, etcétera—. Pero si aparece alguna pequeña ulceración la cauterizaremos con argentofenol. Los dientes movilizados deben ser extraídos, porque retienen restos alimenticios que favorecen la infección. Y los secuestros, cuando se movilizan, también.

Pero el remedio eficaz es el antimonio. Antes de usarlo, la mortalidad en el kala-azar era de un 90 ó 95 por 100. En la actualidad se afirma que se ha llegado a un 100 por 100 de curaciones. De todos los productos utilizados (tártaro emético, stibenil, estibosán, etc.) sólo dos se usan en la actualidad: el neoestibosán y el soluestibosán oleoso. Este último parece aventajar al neoestibosán, pero de él se tiene poca experiencia por lo difícil de su adquisición en las circunstancias actuales.

El neoestibosán logra hasta un 90 por 100 de curaciones. Se recomienda la vía intravenosa, aunque es bastante más difícil que la intramuscular, sobre todo en niños pequeños. Las dosis han de calcularse teniendo en cuenta la posible intolerancia y el peso del niño. Se inyectará en principio medio centígramo por kilo de peso, pudiendo llegar a 1,25 centígramos si es bien tolerado el medicamento. Las inyecciones deberán hacerse cada tres días, pero en caso de gravedad podrán ser diarias, en tandas de diez, y el total del producto inyectado variará según la rapidez en la desaparición de los síntomas. Casi nunca será preciso llegar a la dosis total de dos gramos.

Se admite hoy una doble acción del antimonio: quimioterápica sobre el parásito y de estímulo del sistema retículo-endotelial. Existen casos de estibioresistencia, si bien muchos de ellos corresponden a los insuficientemente tratados.

RAMOS FERNANDEZ (6) recomienda también en los casos

de noma las inyecciones de neosalvarsán cada cinco días a la dosis de un centigramo por kilo de peso, sin suspender por ello el neoestibosán. Asimismo usa el suero antigangrenoso a dosis masivas—hasta de 80 c. c. diarios—por vía intramuscular.

Podrá completarse el tratamiento con preparados a base de hierro, cobre, vitamina C y extracto hepático.

De ocho casos observados por nosotros de kala-azar infantil con lesiones importantes de boca, seis curaron de una manera rapidísima y dos fallecieron. En dos de ellos con lesiones gangrenosas de noma muy graves, cuyas historias clínicas publicamos a continuación, se yuguló el proceso con rapidez sorprendente. Ello nos ha sugerido una idea que brindamos a los estomatólogos. Sabido es que el noma consecutivo a enfermedades caquectizantes de la infancia tiene un pronóstico gravísimo, y son muy pocos casos los que curan, ya que el tratamiento quirúrgico y quimioterápico recomendado hasta ahora es de muy poca eficacia. Los casos que curan, además, no logran casi nunca la restitución "ad integrum", puesto que la pérdida de substancia originada por el desprendimiento de la zona necrosada requiere casi siempre una plastia. Pues bien; teniendo en cuenta que el noma que complica al kala-azar infantil presenta análogas características clínicas al noma producido por otras enfermedades consuntivas, y que las lesiones necróticas se han paralizado en los casos nuestros desde las primeras inyecciones de neoestibosán, proponemos que se ensaye este medicamento en todo caso de noma, sea cualquiera su etiología, asociándolo o no al neosalvarsán.

Ya se nos alcanza que si bien con los antimoniales pueden lograrse éxitos brillantísimos en los casos de noma consecutivos al kala-azar infantil, ya que está demostrada plenamente la especificidad del medicamento para estas leishmaniosis, puede no ocurrir lo mismo en los casos de noma consecutivos a sarampión, fiebre tifoidea, escarlatina, etc. Pero como el neoestibosán es casi inofensivo y el noma extraordinariamente grave y poco favorecido por los tratamientos clásicos, creo que sería muy interesante utilizar aquel medicamento. Nosotros no hemos tenido ocasión de hacer la prueba, pero abrigamos el

propósito de llevarla a cabo en el primer caso que se nos presente.

CASO NUM. 1.—Niña J. E. M., de dieciséis meses de edad. Desde hace ocho meses viene padeciendo diarrea, con fiebre, adelgazamiento, palidez, inapetencia y abultamiento del vientre. Desde hace unos días le han notado fetidez bucal, encías



Caso núm. 1.—La ulceración necrosante y perforante entre labio inferior y mentón, llena de putrilago maloliente, ha desaparecido después del tratamiento con estibosán

ulceradas y peor estado general. A la exploración observamos una ulceración necrosante y perforante entre labio inferior y mentón, llena de putrilago maloliente. Movilidad de todos los incisivos y caninos inferiores, con necrosis de reborde alveolar. Gran esplenomegalia y discreta hepatomegalia. Postración. Niña pálida y desnutrida. Peso: 6,300 kilos.

En vista del mal estado general de la enfermita y temiendo un rápido y funesto desenlace, iniciamos tratamiento sin hacer análisis previos. Se le inyectan diariamente 0,10 gramos

de neoestibosán por vía intramuscular. La mejoría, extraordinaria, se inicia desde la segunda inyección. La ulceración se limpia al cuarto día y empieza a granular. El edema de la cara desaparece, así como la fiebre. Se le extrajeron los incisivos y caninos, muy movilizados, y un pequeño secuestro de



Caso núm. 2.—La ulceración, rápidamente extendida, ha perforado la mejilla.

reborde alveolar. Se le pusieron en total 1,80 gramos de neoestibosán, con un descanso a mitad del tratamiento. Curó totalmente en mes y medio, cerrándose la perforación sublabial con muy escasa deformidad. Ganó de peso hasta 9,190 kilos. Desapareció totalmente la esplenomegalia.

CASO NUM. 2.—Niño S. C. G. de cinco años. Ninguna enfermedad anterior. Hace tres o cuatro meses comenzó a tener fiebre. Creyeron que era paludismo, pero el análisis dió un resultado negativo. Hace bastantes días le notaron mal

olor de la boca, y ulceración a nivel del canino inferior izquierdo. Le dieron toques, pero no mejoraba. La ulceración se extendió rápidamente y perforó mejilla.

Es un niño desnutrido, pálido, con color céreo de la piel. En boca comprobamos la ulceración dicha. Extraordinaria fe-



Caso núm. 2.—La mejilla ha curado sin necesidad de plastia, con tratamiento de neoestibosán

tidez. Masa gangrenosa llenando la perforación de la mejilla. Movilidad muy acentuada de los $\overline{1}|\overline{12}$. El $\overline{3}$ falta. Le extraigo con una pinza los tres incisivos y limpio la zona ulcerada con agua oxigenada.

Bazo con tres traveses de dedo debajo de reborde costal. Hígado con un través de dedo. Temperatura en el momento de la exploración $38,5^{\circ}$.

Resto de exploración, negativo.

Sangre: se practica punción esternal. Se hace extensión que, coloreada con Giemsa, nos da el hallazgo de leishmanías intra y extracelulares. Hematíes: 4,280,000. Leucocitos: 4,900. Polineutrófilos, 42. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 53. Monocitos, 3.

Se le inyecta neotibosán diario, en dosis de 0,10 gramos por vía intramuscular. La lesión perforante avanza hasta llegar a la cuarta inyección. A partir de este momento, y sin otra cura local, se desprenden los esfacelos, se deterge la ulce-

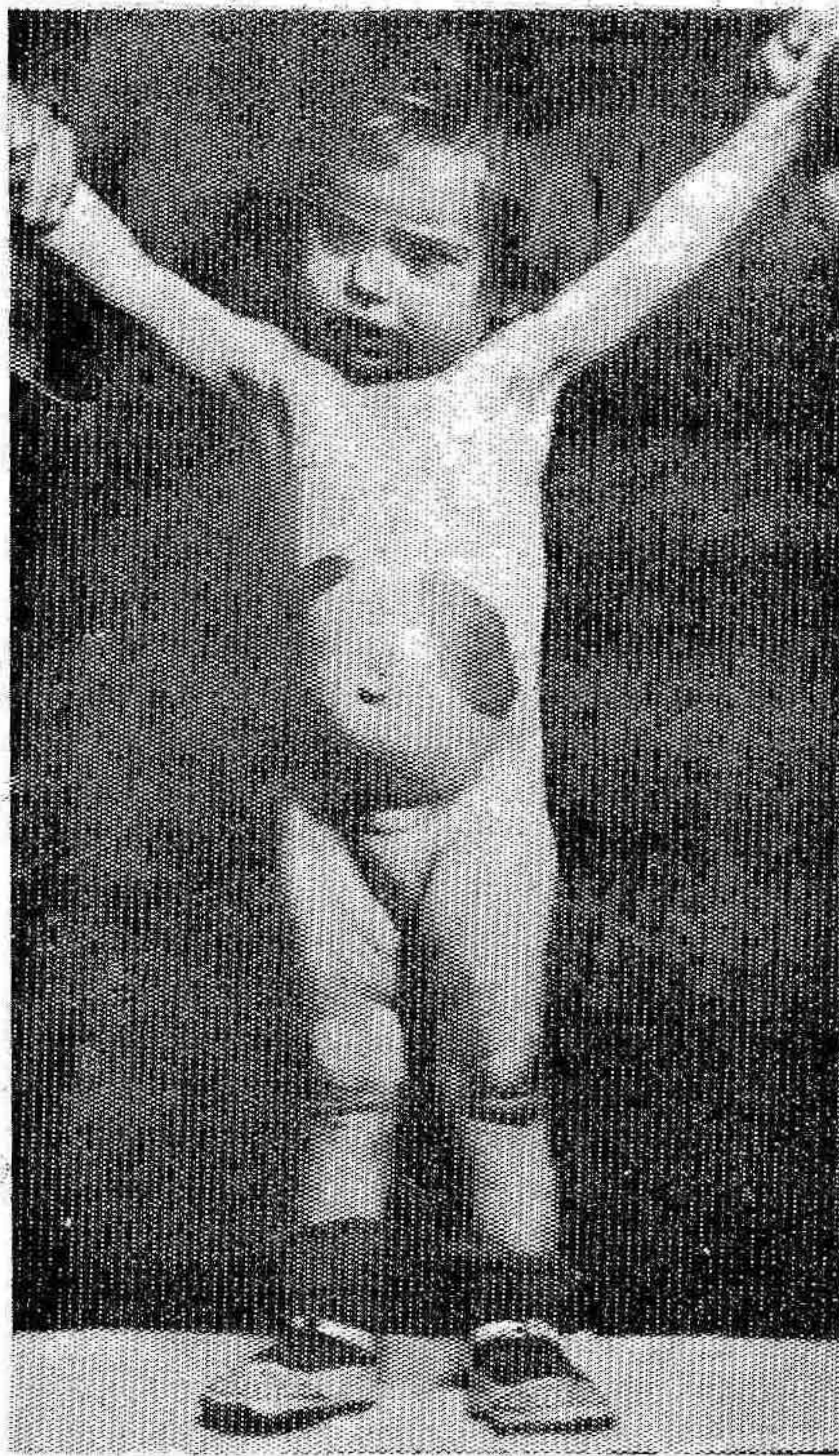


Caso núm. 3.—Las lesiones de la boca se asemejan mucho a las de una estomatitis ulceromembranosa

ración y la mejoría se inicia de una manera franca. Eliminación, días más tarde, de un pequeño secuestro de reborde alveolar. Alta por curación a los dos meses. Se le pusieron, en total, 14 inyecciones en días seguidos, pero haciendo dos descansos de seis días, o sea, en tres tandas, con un total de 1,70 gramos de neoestibosán. La perforación de la mejilla curó sin necesidad de plastia.

CASO NUM. 3.—Niña I. M. C. de siete meses de edad. Lactancia materna. Ninguna enfermedad anterior. La madre dice que la enfermedad actual de la niña, comenzó hace tres meses,

con diarrea muy intensa al principio y fiebre remitente horas o días, a veces precedida de escalofríos. En la actualidad la niña hace dos o tres deposiciones diarias. Ha perdido peso. La han visto dos médicos, pero no ha encontrado mejoría con



La piel del vientre aparece un poco oscura. Bazo aumentado en seis traveses de dedo. Hígado, en dos. Abdomen abultado

sus prescripciones. Hace unos diez días que le han notado unas ulceraciones en la boca y por eso la traen a mi consulta.

Peso: 6,800 kilos. Temperatura: $36,4^{\circ}$. Piel pálida, un poco oscura en vientre. Panículo adiposo, todavía abundante. Bazo aumentado en seis traveses de dedo. Hígado en dos. Abdomen abultado.

Se le hace punción esternal y extensión coloreada con Giemsa. Se observan leishmanías intracelulares—en monocitos y linfocitos—y, muy abundantes, extracelulares.

Sangre: Hematíes, 3.600,000. Leucocitos, 6,000. Hemo-



Caso núm. 4.—Niño caquético. Piel amarilla. Bazo aumentado de tamaño

globina, 64 por 100 (Sahli). Valor globular, 0,88. Eosinófilos: 0. Neutrófilos: 23. Linfocitos: 75. Monocitos: 2.

Las lesiones de boca se asemejan mucho a las de una estomatitis ulceromembranosa, pero dejan al descubierto el reborde del proceso alveolar, de un color grisáceo, sobre todo en la región lingual del espacio interincisivo central superior.

Iniciamos el tratamiento inyectando en días sucesivos hasta la cantidad de 1,20 gramos de neoestibosán intramuscular al 10 por 100. La fiebre desaparece a los tres o cuatro días.

Pero continúa la inapetencia. El estado general no mejora. Las ulceraciones de boca dejan ver a uno y otro lado de la línea media los maxilares superiores de un color gris obscuro. Caen casi espontáneamente los dientes $\underline{21} \mid \underline{12}$. Aparecen edemas en las extremidades inferiores. Exitus a los catorce días de tratamiento.

CASO NUM. 4.—Niño A. R. M., de cinco años. Sin antecedentes de interés. Según la madre, lleva ya más de un año fe-



Gran cráter gangrenoso, con masas de esfacelo, de gran fetidez, que deja al descubierto el maxilar

bril y adelgazando. Durante ese tiempo apenas recibió asistencia médica. Hará unos cuatro meses notaron que le olía mal la boca, y le extranjeron varios dientes movilizados del maxilar superior e inferior. Hace unos quince días le apareció una mancha violácea en la mejilla. No diarrea. Conserva el apetito. Tose algo.

A la exploración, se trata de un niño muy desnutrido, caquético. Piel amarilla, arrugada. Bazo enormemente aumen-

tado de tamaño. Hígado casi normal. Pulmón y corazón, normales. En cara, gran cráter gangrenoso, con masas de esfacelo de tremenda fetidez, que son extirpadas, dejando al descubierto la cavidad bucal y el cuerpo del maxilar inferior, sin periostio. Faltan los dientes $\overline{321} \mid \overline{1}$ y $\underline{32} \mid$. Grandes adenopatías de cuello, sobre todo en lado del noma. También existen adenopatías en región inguinal y en axilas. Abdomen abultado, con circulación superficial colateral.

Sangre: Hematíes, 2,240,000; leucocitos, 3,500; polineutrófilos, 75; eosinófilos, 0; linfocitos, 22; monocitos, 3.

Punción esternal, blanca. Punción de bazo, leishmanias extracelulares, en grupos pequeños.

Se le empiezan a inyectar desde el primer día diez centigramos de neoestibosán por vía intravenosa, y desde la primera inyección desaparece la fetidez y se paraliza el avance destructor del noma, limpiándose de esfacelos toda la cavidad ulcerada. Al cuarto día hay que abrirle un absceso en el lado derecho del cuello, formado por supuración de los ganglios angulo-mandibulares y carotídeos. Aparece la glándula submaxilar necrosada. Se le inyectan cinco ampollas de viteína C. A partir del quinto día, una ampolla diaria de hepál. El octavo día la inapetencia del niño es absoluta. La fiebre casi ha desaparecido. Los bordes y fondo del noma están limpios, de un color rosa claro. Se suspende el neoestibosán después de haberle puesto en total 90 centigramos. Intentamos hacer transfusión sanguínea, pero el niño fallece al décimo día de tratamiento.

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

- 1.—PITTALUGA (G.): Bol. del Inst. Nac. de Hig. de Alfonso XIII, septiembre 1912.
- 2.—BENAVENTE GARCÍA (M.): La pediatría española. Julio 1926.
- 3.—SANTO PASQUAU: Mem. del Serv. de Hig. Infantil de Castellón. 1943.
- 4.—FERNÁNDEZ MARTÍNEZ: Arch. Esp. de Pedit. Mayo 1937.
- 5.—GUASCH: Paludismo, kala-azar, fiebre recurrente. Ed. Miguel Servet.
- 6.—RAMOS FERNÁNDEZ: Rev. de Inf. Terapéutica. Enero 1936.
- 7.—SCHMIDT Y PETER: Ergebnisse und Fortschritte des Antimontherapie. G. Thieme. Leipzig, 1937.
- 8.—LAVERAN: Leshmaniosis. Masson et Cie. 1917. París.
- 9.—BOIX BARRIOS: Kala-azar infantil. Ed. Morata. 1943.
- 10.—PEÑAS BELLÓN: An. Esp. de Odont. Enero, 1945.
- 11.—APARICIO GARRIDO: La Med. Colonial. Marzo 1943