

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Anatomía Patológica de las alteraciones bucales en la fiebre tifoidea

(Con 2 figuras, 4 microfotos y 1 tabla)

por

Hilda Figueroa P.

(Recibido por la Redacción el 1.º-III-45)

Es un hecho conocido, desde los albores de la medicina, que una infinidad de enfermedades, especialmente de naturaleza infecto-contagiosa, tiene repercusión en la cavidad bucal. A menudo los síntomas observados en la boca son muy característicos y de gran valor para el diagnóstico clínico.

Llama, sin embargo, la atención que a pesar de ser la cavidad bucal "el espejo de la salud" como decía Hipócrates y que el médico práctico al examinar un enfermo ante todo le hace abrir la boca, que los anátomo-patólogos procedan por lo general muy distintamente con los cadáveres. En la autopsia rutinaria la cavidad bucal poco o nada se explora, y de ahí, que la anatomía patológica de ella sigue siendo en muchas prosecturas, la cenicienta de los problemas abordados.

Tomando en cuenta estos hechos, se ha ido realizando en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción una serie de trabajos destinados a echar mayores luces sobre la naturaleza, significado e importancia de las alteraciones morfológicas de esta región del cuerpo. Muchos problemas quedan aún encerrados en este terreno; la presente tesis no es más que un paso en la marcha de las labores de la sección odontológica del Instituto.

MATERIAL Y METODOS

Entre las enfermedades infecto-contagiosas que con frecuencia van acompañadas de alteraciones de la cavidad bucal y de sus glándulas anexas figura la fiebre tifoidea. Los tratados, sobre todo clínicos, citan alteraciones ulcerosas, anginas, procesos fa-

ríngeos, inflamaciones de las glándulas salivales, alteraciones de la superficie lingual y aún compromiso de la pulpa dentaria, etc., cuya génesis y significado están sujetos a múltiples interpretaciones, unas más, otras menos fundamentales.

En nuestro propósito de aclarar mayormente la realidad de los hechos hemos estudiado minuciosamente los cadáveres de 11 enfermos de fiebre tifoidea, que durante le año 1944 llegaron, en Concepción, a la mesa de autopsia. Se trata de 8 hombres y de 3 mujeres cuya edad fluctúa entre 3 y 44 años. El estado de las alteraciones intestinales correspondía casi exclusivamente a la tercera y cuarta semana (véase tabla adjunta). En vista de que las observaciones clínicas no siempre eran bien precisas y a menudo no se alcanzó a practicar ni una reacción serológica, ni jamás se hizo hemocultivo, no hemos podido tomar en cuenta estos antecedentes.

Dedicamos especialmente nuestra atención a las alteraciones de la mucosa bucal en sus distintas porciones: encías, mejillas, labios, lengua, paladar y amígdalas. También nos fijamos siempre en el estado de la dentadura y en la mayor parte de los casos en un posible compromiso de las grandes glándulas salivales.

Hemos, además, intentado de estudiar en algunos casos el estado de la pulpa dentaria a fin de aclarar la cuestión de las necrosis pulpares que suelen observarse en el curso de una fiebre tifoidea. En vista de que al respecto y por distintos motivos no logramos llegar a conclusiones precisas, optamos por dejar este asunto para otra oportunidad.

Las alteraciones encontradas en la mucosa y el estado de la dentadura las hemos inscrito, con el cadáver a la vista, en un esquema especial (véase figura N.º 1 A y 1 B), que fácilmente nos proporciona una idea de conjunto. Luego sacábamos sistemáticamente para investigación histopatológica trocitos de mucosa de diferentes regiones, especialmente de aquellas donde ya a la simple vista se observaba algo anormal, como ser cambio de coloración, prominencias, ulceritas. En 7 de los 11 casos guardamos igualmente trozos de las grandes glándulas salivales. El material fué fijado en formalina al 10%, cortado con microtomo de congelación y teñido con hematoxilina-eosina. En algunos casos, especialmente de úlceras, hemos complementado esta coloración con una tinción de gérmenes con azul de metileno.

OBSERVACIONES PROPIAS

En primer lugar, al examinar la boca de un caso de fiebre tifoidea, llama naturalmente la atención el estado de la lengua. Generalmente encontramos el clásico aspecto saburral que, no raras veces, respeta los bordes y la punta. El examen histológico de estas lenguas siempre nos permitió encontrar en el corion ligeros infiltrados inflamatorios, formados especialmente por linfocitos. Nunca estas alteraciones ofrecían signos de especificidad, sobre todo en sentido de un proceso granulomatoso tífico.

N.º	Protocolos 1944	Sexo	Edad en años	Diagnóstico Anatómo-patológico	Semana de evolución	Resumen alteraciones mucosa bucal	Glándulas salivales	Dentadura
1	37	F.	44	Fiebre tifoidea Bronconeumonía	3.ª	Dos úlceras en la mejilla	Parotiditis, especialm. derecha	Buena
2	166	F.	24	Fiebre tifoidea Anemia por hemorragia intestinal	4.ª	Gingivitis necrotizante	Parotiditis y submaxilaritis	Regular
3	169	M.	16	Fiebre tifoidea Bronconeumonía Peritonitis	4.ª	Gingivitis ulcerosa necrotizante. (Fig. 1-A)	Parotiditis	Buena
4	171	M.	21	Fiebre tifoidea	3.ª	Sin mayores alteraciones	Parotiditis y submaxilaritis focales	Mala
5	252	M.	3	Fiebre tifoidea	2.ª	2 ulceritas mejilla	—	Buena
6	293	M.	20	Fiebre tifoidea	4.ª	Una úlcera en la mejilla y otra en la punta de la lengua	Parotiditis y submaxilaritis focales	Buena
7	298	M.	3	Fiebre tifoidea	3.ª	1 ulcerita mejilla	—	Buena
8	308	M.	4	Fiebre tifoidea	3.ª	1 ulcerita mejilla	—	Buena
9	314	M.	18	Fiebre tifoidea	4.ª	Nada de especial	—	Buena
10	348	F.	35	Fiebre tifoidea	3.ª	Una ulcerita en el borde de la lengua	Ligera inflamación submaxilar y sublingual	Mala
11	570	M.	26	Fiebre tifoidea Peritonitis por perforación	4.ª	Una úlcera en el borde de la lengua	Aislados focos linfocitarios en parótida. Sublingual y submaxilar nada de especial	Mala

Siempre se trataba de procesos superficiales difusos y poco acentuados. Lo mismo cabe decir de las alteraciones de los labios, caracterizadas por desecamiento superficial y formación de pequeñas grietas (*capa fuliginosa*).

De mucho mayor interés, sin embargo, son nuestros hallazgos de alteraciones ulcerosas de la mucosa bucal, llamándonos desde luego la atención la gran frecuencia con que se presentan. De los 11 casos, las encontramos en 8, es decir, en un 73%. A su estudio nos dedicamos especialmente. En general se trataba de úlceras pequeñas de sólo algunos milímetros de diámetro (Microfoto N.º 1), pero en un caso (169/44) alcanzaba hasta el tamaño de una moneda de un peso. Era un caso igual al representado en la figura N.º 2, que corresponde igualmente a un individuo fallecido de fiebre tifoidea y autopsiado en el Instituto, pero que no hemos incluido en nuestra lista por no haberlo observado personalmente. Otro caso que seguramente nos habría dado un cuadro semejante es el 166/44, que presentaba una extensa necrosis incipiente de la encía, que con una sobrevivida de unos pocos días más, seguramente se habría transformado en una extensa ulceración. Los bordes, tanto de las ulceraciones pequeñas como de las grandes, eran de contornos irregulares y de aspecto necrótico, unas veces algo solevantadas, dando a la alteración un aspecto crateriforme, otras veces aplanados o aún algo hundidos. En cuanto a la localización, podemos decir que encontramos tres puntos predilectos: los bordes de la lengua, las encías del maxilar inferior y sobre todo la mejilla vecina a la desembocadura del conducto de Stenon.

Histológicamente se trataba siempre de ulceraciones de bordes más o menos necróticos, sin gran reacción inflamatoria, aislados leucocitos polinucleares y un poco más linfocitos diseminados en forma difusa por los tejidos vecinos a la necrosis. Jamás vimos los típicos infiltrados de células tíficas, ni tampoco localización predilecta en relación con nódulos linfáticos de la región afectada (*). Cuando al corte alcanzaban a quedar adheridas masas necróticas, éstas ofrecían colonias de gérmenes bien visibles como nubes azulejas con la tinción con hematoxilina (Microfoto N.º 1) e identificables como cocos, probablemente piógenos vulgares, con la coloración con azul de metileno. Gérmenes tíficos no logramos reconocer nunca. Las ulceraciones generalmente eran superficiales, no interesaban más que la mucosa con destrucción del epitelio y corion (Microfoto N.º 2). Sólo en el caso 169/44 y también en el 166/44 había necrosis que alcanzaba a mayor profundidad, acompañándose en este último de movilidad de todos los molares vecinos (Figura 1 A.). Las úlceras pequeñas las encontramos siempre en la lengua y mejillas, en cambio, las grandes y profundas sólo en las encías del maxilar inferior. Ni unas ni otras estaban en relación con defectos de la dentadura y al respecto nos llamó la atención que uno de los tres casos con dentadura mala precisamente correspondía a un individuo sin ulceración ni necrosis alguna.

(*) Úlceras de Duguet cit. por MENEGHELLO y HASBUN.

De interés para la explicación etiológica de las úlceras resultó el examen de amígdalas y grandes glándulas salivales.

En 5 casos se estudiaron histológicamente las amígdalas, no hallando más que una marcada hiperemia en sólo uno de ellos.

Muy interesante fué, en cambio, el estudio de las glándulas salivales. Excepto en el caso 37/44, que mostraba marcada tumefacción de la parótida derecha, no ofrecían ellas a la simple vista nada de extraordinario. En cambio, el examen histológico que lo hemos practicado en 7 casos en parótidas y submaxilares y en 2 de estos también en las sublinguales, permitió encontrar, a excepción de la sublingual y submaxilar de uno solo (570/44), en todas ellas infiltrados inflamatorios en general bastante abundantes. Estos infiltrados estaban formados ante todo por linfocitos y plasmacélulas y tenían a menudo un carácter focal diseminado o eran otras veces más bien difusos, pero siempre con mayor intensidad en algunos puntos, zonas en que, por lo demás, el parénquima noble se encontraba reducido a escasos acinos glandulares (Microfoto N.º 3). No pudimos constatar nunca una localización predilecta en relación con los túbulos excretorios, pues tanto se encontraban lejos de ellos como en su vecindad inmediata. Tampoco pudimos observar formación de acúmulos o nódulos de macrófagos histiocitarios que evolucionan hacia la necrosis central y que son tan característicos para la inflamación tífica específica del intestino, ganglios mesenteriales, bazo y sobre todo del hígado. Tampoco se observó aparición de simples zonas necróticas que como efecto tóxico aparecen en otros órganos, por ejemplo, músculos rectos anteriores del abdomen y que podrían ser el punto de partida de una reacción inflamatoria exudativa.

CONCLUSIONES

¿Qué significado y qué importancia práctica pueden tener ahora, todas estas alteraciones observadas en la cavidad bucal de los enfermos de fiebre tifoidea? ¿Cómo podemos explicarnos su génesis? He aquí preguntas cuya contestación requiere ser meditada y que ante todo obligan a recordar algunos hechos de la patología general de la fiebre tifoidea.

Podemos distinguir en el cuadro anátomo-patológico originado por la infección con el bacilo de Eberth y sus consecuencias dos grandes grupos de alteraciones: la formación de granulomas específicos y una inflamación inespecífica.

Desde luego creemos poder descartar para nuestros hallazgos en absoluto el primer grupo, pues jamás hemos logrado constatar la formación de verdaderos "tifomas", a pesar de haber dedicado toda nuestra atención a su búsqueda. Nos queda, por lo tanto, que ocuparnos de las alteraciones de índole inespecífica que se realizan en distintos órganos de enfermos afectados de tifus abdominal y que en nada se diferencian de las alteraciones ob-

servadas en inflamaciones corrientes. En este segundo grupo podemos distinguir:

- a) Procesos exudativos
- b) Procesos regresivos; y
- c) Transtornos circulatorios.

Antiguamente se dudaba de que el bacilo tífico tuviera facultades piógenas y que las supuraciones que durante y después de una fiebre tifoidea suelen originarse, sean realmente producidas por dichos bacilos. Hoy día, sin embargo, se sabe con seguridad que el bacilo de Eberth es capaz de originar típicos procesos supurativos, como ser: osteitis, periostitis, meningitis, pleuritis, pericarditis purulentas, aún sin intervención de otros gérmenes, especialmente piógenos corrientes y sin que tales alteraciones vayan precedidas de fenómenos de necrosis, que bien pudieran constituir el punto de partida de una inflamación purulenta.

Los procesos regresivos son alteraciones que en lo esencial no son originados por los bacilos vivos, sino que por sus endotoxinas liberadas después de su muerte y se dividen, según CHRISTELLER, en: simples necrosis sin exudación ni granulación, necrosis tisular con reacción focal celular productiva y necrosis tisular con reacción focal inflamatoria exudativa inespecífica. El primer grupo se observa bien en forma de necrosis circunscritas en el hígado, ganglios mesenteriales y en la musculatura (degeneración de ZENKER). El segundo grupo se ve, por ejemplo, en los ganglios axilares después de vacunación antitífica (ASKANAZY, MEYER); y el tercer grupo comprende los nódulos celulares exudativos del hígado, bazo, riñones, ganglios linfáticos, etc. Entre estos tres grupos hay naturalmente formas de transición y pueden ellos además constituir distintas fases evolutivas de un mismo proceso. Cabe también tener presente de que por obliteración vascular tromboflebítica, son estas alteraciones capaces de combinarse con procesos necróticos más extensos, como los observamos en la roseola gangrenosa, gangrena vulvar y peneana y en las alteraciones gangrenosas del tipo de los nomas. Aquí en realidad ya entramos a pisar terreno del grupo C, que se refiere a los trastornos circulatorios y comprende las trombosis y embolías, las usuras y rupturas vasculares y los trastornos hemorrágicos (tifoidea hemorrágica, typhus mandchuricus).

Ahora bien, dónde será posible encuadrar nuestros hallazgos?

Desde luego la lengua saburral y las alteraciones labiales son procesos tan superficiales y tan sin características especiales, que estamos muy de acuerdo con los autores que afirman que son simplemente alteraciones complementemente banales, debidas a falta de cuidado (JOCHMANN) y consecuencia de la respiración bucal, etc., es decir, trastornos propios de muchas enfermedades febriles graves.

Más difícil es, seguramente, la explicación de los fenómenos necróticos y luego ulcerosos de la mucosa bucal. Por su comportamiento macroscópico y su aspecto histológico que ya hemos descrito, sólo cabe interpretarlos como procesos regresivos originados por toxinas, o bien, como consecuencias de trastornos

circulatorios. Lo común y característico para todos ellos es la necrosis y esta puede ser originada tanto en una como en otra forma. Demostrar con seguridad la etiología vascular no nos fué posible; no logramos encontrar alteraciones vasculares, por ejemplo, endoarteritis o endoflebitis en la vecindad de las úlceras. Pero no podemos naturalmente descartar la posibilidad de que hayan existido isquemias por compresión y con ello la posibilidad de que se trate de úlceras de decúbito. Sin embargo, la localización de las lesiones no es muy propia para tal etiología. Sólo aquellas localizadas en los bordes de la lengua pudieran tener tal origen; en cambio, las de las mejillas y sobre todo aquellas encontradas en las encías, difícilmente admiten tal explicación. Respecto de ellas nos parece más probable que se trate de necrosis de origen tóxico, ya sea del primer, o bien, del tercer grupo de CHRISTELLER y que las toxinas a semejanza de lo que se observa en las estomatitis mercuriales, llegaran al sitio de acción por medio de la saliva. Así se explicaría su relación, varias veces observada, con la desembocadura del conducto de Stenon y su predilección por las encías correspondientes a la cara externa de los molares inferiores. Comenzaría este proceso en la segunda a tercera semana, es decir, en el momento en que, junto con producirse la necrosis de las placas de Peyer, empiecen a desintegrarse los bacilos de Eberth dejando en libertad sus endotoxinas.

Con el objeto de precisar mayormente dicha suposición, hemos examinado en 7 de nuestros casos las glándulas salivales, pudiendo constatar casi siempre, sobre todo en las parótidas, un marcado proceso inflamatorio. Este proceso no mostraba signos de especificidad ni se acompañaba de necrosis, es decir, carecía de signos que nos hubieran autorizado calificarlo como proceso "seguramente" originado por bacilos tíficos o por sus toxinas. Pero aún así, el simple hecho de haber encontrado alteraciones de dichas glándulas, lo que por lo demás es bien conocido en la literatura correspondiente (LOUIS, HENKE, BARDACKZI, BARABAS, CAHANESCU, HOELSCHER, etc.), nos indica que vamos por buen camino. Otro paso avanzaríamos si pudiéramos demostrar que las glándulas no se comprometen por infección ascendente, como lo admiten algunos autores (MAC CALLUM), sino que por vía sanguínea, como lo admite la mayoría. Efectivamente la localización focal diseminada sin relación estricta con los conductos excretorios, habla muy en favor de una infección por vía sanguínea y el hecho de haber encontrado nosotros compromiso de las paredes del conducto de Stenon (Microfoto N.º 4), sin que esto vaya acompañado de signos de éxtasis en el escurrimiento de la secreción salival, apoyan tal idea y, por lo menos, no justifica hablar en forma categórica de una infección ascendente en contra de la corriente natural. Aún más, la localización de las úlceras bucales cuya etiología tratamos de explicar, apoya a su vez igualmente la idea de un proceso descendente. En resumen, creemos que las alteraciones de las glándulas salivales, del conducto de Stenon y de la mucosa bucal, están en íntima relación entre sí, comenzando su producción con la infección o quizás sólo intoxicación de las glándulas por vía san-

guínea, a lo cual seguiría la inflamación del conducto excretorio y por último la formación de necrosis y ulceraciones de la mucosa bucal. Dada la inespecificidad de todas estas alteraciones, nos parece poco probable que sean la consecuencia de la acción de los bacilos tíficos mismos, pareciéndonos más acertado aceptar que sean sólo toxinas por ellos liberadas, lo que a su vez estaría también más de acuerdo con la naturaleza esencialmente necrotizante de los procesos de la mucosa bucal y con su probable época de aparición.

De ser así las cosas tendríamos que admitir una etiología mixta de las úlceras bucales, serían éstas en parte de origen tóxico y en parte de origen mecánico. Para llegar a demostrar con mayor seguridad dicha patogenia, nos permitimos sugerir al médico práctico que ensaye la curación y sobre todo la profilaxis de estas alteraciones, tan graves como molestas, con una terapéutica destinada a favorecer la circulación a nivel de la mucosa bucal, por ejemplo, haciendo enjuagar la boca con algún líquido más o menos caliente y encaminado a neutralizar las toxinas circulantes, rehabilitando, por lo menos, en parte los sueros antitóxicos hoy día tan desprestigiados.

RESUMEN

- 1.—Se ha examinado minuciosamente, especialmente por medio de cortes histológicos, la mucosa bucal, glándulas salivales y amígdalas de 11 individuos fallecidos de fiebre tifoidea, 8 hombres y 3 mujeres, cuya edad fluctúa entre 3 y 44 años.
- 2.—Se encontraron fuera de la lengua saburral y de la capa fuliginosa bien conocidos, procesos necrotizantes y ulcerosos de la mucosa bucal en 8 casos, es decir, en un 73%, procesos localizados especialmente en las mejillas, encías del maxilar inferior y lengua. Además se constató un muy frecuente compromiso inflamatorio de las grandes glándulas salivales.
- 3.—Las alteraciones se consideran, ante todo, como de naturaleza tóxica y sólo para las úlceras bucales localizadas en la lengua se admite la posibilidad de una etiología mecánica (decúbito).
- 4.—Para precaver y tratar estas complicaciones bucales frecuentes en la fiebre tifoidea, se recomienda ensayar un tratamiento antitóxico y favorecer la circulación sanguínea a nivel de la mucosa bucal.

SUMMARY

The mucosa of the mouth, the salivary glands and the tonsils of 11 persons died of typhoid fever, 8 men and 3 women,

their ages fluctuating between 3 and 44 years, have been examined, specially with histologic sections.

Besides of the well known furred tongue and the "capa fuliginosa" we found in 8 cases (73 per cent) necrotic and ulcerous processes of the mucosa of the mouth; these processes were specially localized in the cheeks, tongue and gums of the inferior maxillar. A very frequent inflammatory compromise of the great salivary glands could be observed too.

The changes are specially considered of toxic nature and only for the ulcers of the mouth, localized on the tongue, the possibility of a mecanic ethiology is admitted (decubitus).

To prevent and treat these complications of the mouth which are frequent in the typhoid fever, we recommend to try an anti-toxic treatment and to favour the blood circulation of the mucosa of the mouth.

BIBLIOGRAFIA

- ACEVEDO, T.—Contribución al estudio de las alteraciones de la cavidad bucal en el curso de algunas enfermedades infecciosas agudas. Tesis. Concepción, 1943.
- AGUSTI, J.—Un caso de gangrena de la boca en fiebre tifoidea. Rev. Odontol. Clín. Madrid, VIII, N.º 11, 1934.
- ASCHOFF, L.—Anatomía Patológica. Traducción española. 1934.
- ASKANAZY, M.—Citado por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV/2, 1928.
- BARDACKZY, F. y BARABAZ.—Citados por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV/2, 516, 1928.
- BERCHER y HENAULT.—Maladies des glandes salivaires. Encyclopedie medico chirurgicale.
- CAHANESCU, M.—Citado por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch IV/2, 516, 1928.
- CHRISTELLER, E.—Der Typhus abdominalis. Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV/2, 1928.
- GRANT, G.—Lecciones de Patología Médica. Concepción. 1941.
- HENKE, F.—Pathologisch-anatomische Beobachtungen ueber den Typhus abdominalis im Kriege. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 63, 781, 1917.
- HOELSCHER, A.—Citado por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch IV/2, 516, 1928.
- KAISERLING, G.—Mundhoehle. Henke-Lubarsch IV/2, 1928.
- LOUIS.—Citado por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch IV/2, 516, 1928.
- MAC CALLUM.—A Text-book of Pathology. Philadelphia and London 1932.
- MENEGHELLO, J. y HASBUN, J.—Significado clínico y frecuencia de los síntomas principales en la fiebre tifoidea del niño. Rev. Chil. de Pediatr. Julio 1939.
- RIBBERT-STERNBERG.—Tratado de patología general y anatomía patológica. Traducción española, 1933.
- STERLING and MEAD.—Stomatitis. Descases of the mouth. 4.º Edit. 1933.

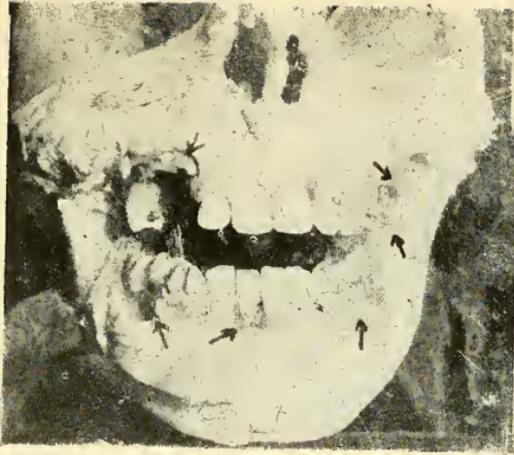
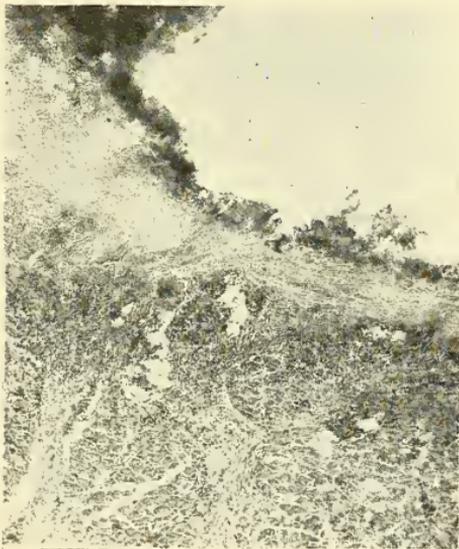


FIG. N.º 2.

A. N. 225/42. ♂ 9 años.

Muy extensa gingivitis necronizante gangrenosa en fiebre tifoidea.
(Preparación original del Instituto de Anatomía Patológica de Concepción).



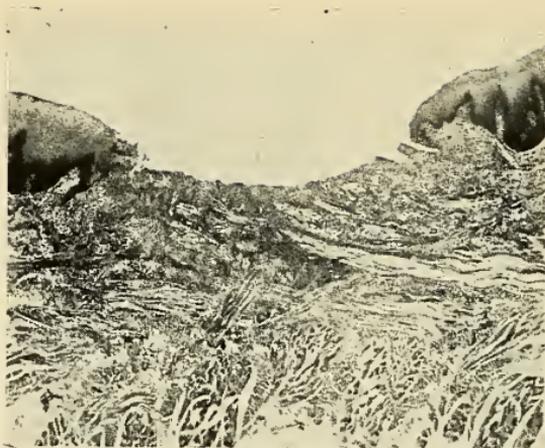
MICROFOTO N.º 1.

A. N. 252/44. ♂ 3 años.

Fondo necrótico de una úlcera de la mejilla en fiebre tifoidea.

En la superficie del tejido necrótico se nota bien extensas colonias de gérmenes. La reacción inflamatoria es poco acentuada.

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 66 x.



MICROFOTO N.º 2.

A. N. 348/44. ♀ 35 años.

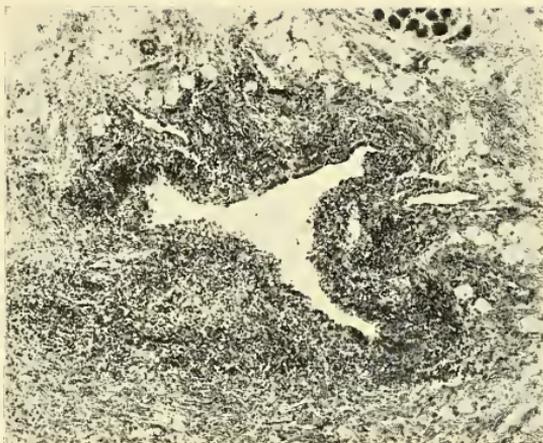
Úlcera lingual en fiebre tifoidea.
Las masas necróticas han caído. La reacción inflamatoria
se distingue bien pero es poco acentuada.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 18 x.



MICROFOTO N.º 3.

A. N. 166/44. ♀ 24 años.

Parotiditis en fiebre tifoidea.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 77 x.



MICROFOTO N.º 4.

A. N. 37/44. ♀ 44 años.

Inflamación del conducto de Stenon.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 50 x.

