



19. 713  
*Universidad Nacional Autónoma  
de México*

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Manifestaciones Orales de Trastornos Carenciales e  
Infecciones Virales y Bacterianas que se  
Presentan en Niños**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

*Ma. Martha Rubio Muñoz*

MEXICO, D. F.

15301

1979



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

# MANIFESTACIONES ORALES DE TRASTORNOS CARENCIALES E INFECCIONES VIRALES Y BACTERIANAS QUE SE PRESENTAN EN NIÑOS.

## INTRODUCCION

### CAPITULO I

LA CAVIDAD BUCAL Y LA ENFERMEDAD SISTEMICA.

### CAPITULO II

TRASTORNOS CARENCIALES.

A.- VITAMINICOS.

B.- MINERALES.

### CAPITULO III

INFECCIONES VIRALES.

### CAPITULO IV

INFECCIONES BACTERIANAS.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

Las infecciones crónicas y agudas, así como las carencias nutritivas que ocurren comúnmente durante la niñez pueden tener manifestaciones bucales temporales, o efectos físicos permanentes, que deberán tomarse en consideración al efectuar un diagnóstico.

Sabemos que la herencia, la nutrición y el equilibrio hormonal; pueden influir de manera determinante en estas manifestaciones bucales y en los efectos físicos; por lo tanto, son también un factor importante para un diagnóstico; debido a esto rara vez será posible afirmar que se han producido alteraciones debido a una sola causa.

Hago mención muy especial en cuanto a un diagnóstico, puesto que el hacerlo adecuadamente tomando en consideración los factores antes mencionados, no sólo permite al Cirujano Dentista que esté en una mejor disposición de llevar a cabo una Odontología Preventiva; sino también Medicina Preventiva, como en el caso del Sarampión que puede ser detectado en boca antes que en cualquier otra parte. Y así de esta manera, podemos orientar a nuestros pacientes a tomar a tiempo las medidas adecuadas, para evitar complicaciones cuando la enfermedad se presente.

Espero que esta Tesis contribuya de alguna manera, en la realización de este objetivo.

Los trastornos carenciales, minerales y las infecciones que se presentan a continuación, sólo se encuentran en niños, dan manifestaciones orales y están distribuidas únicamente en la República Mexicana.

## **CAPITULO I**

### **LA CAVIDAD BUCAL Y LA ENFERMEDAD SISTEMICA**

## CAPITULO I

## LA CAVIDAD BUCAL Y LA ENFERMEDAD SISTEMICA

La boca es una zona muy excepcional del cuerpo; y es así porque:

1) Es, en muchos aspectos, exactamente igual a otras regiones, y al mismo tiempo,

2) Es diferente a cualquier otra parte del cuerpo. - Esto es desde el punto de vista tanto estructural como funcional.

Hablando en general, la boca se parece mucho a otras cavidades rodeadas de mucosa. Está cubierta por un epitelio muy parecido al de la vagina, el ano y la nariz. Por debajo de la mucosa hay varios tipos de tejido conjuntivo, histológicamente similar a sus homólogos en otras partes del cuerpo. Así, con esas similaridades estructurales, se comprende porqué los cambios en los tejidos bucales son paralelos a las alteraciones en tejidos similares en otra -- parte, tanto en salud como en enfermedad.

Al mismo tiempo, hay células y tejidos en la boca, - que son verdaderamente únicos, no se les encuentra en otra parte. Los dientes y las estructuras periodontales asociadas, son los ejemplos más notables. La presencia del aparato odontógeno concede a la cavidad bucal una peculiaridad en dos formas diferentes: 1) Problemas que surgen en la boca, principalmente la caries y la enfermedad periodontal, que no se encuentran en ninguna otra parte del cuerpo humano, y 2) Los síntomas y los signos bucales de la enfermedad sistémica, son modificados por la presencia de la citoarquitectura especial de los dientes y del periodonto.

Así, y simplemente como ejemplo; las manifestaciones bucales del Sarampión, son muy diferentes de las manifestaciones de esa misma enfermedad en la piel, o en los ojos.

La anatomía de la boca puede resumirse de manera sen

cilla; primero, los tejidos bucales son como sus contrapartes en otros lugares. En otras palabras, el epitelio sigue siendo epitelio y el tejido fibroso continúa siendo básicamente tejido fibroso. En consecuencia, una enfermedad denominada colágena u ósea, implica elementos colágenos u óseos en cualquier parte que se encuentren y por eso, comprensiblemente, las enfermedades sistemáticas tienen sus reflejos bucales. Pero en segundo lugar, los tejidos bucales son, en algunos aspectos anatómicos, bastante singulares. Por consiguiente, en la boca surgen problemas que no se encuentran en otra parte. Así es que las papilas filiformes de la lengua se atrofian en varios trastornos nutricios, como también los dientes se hacen subclínicamente más móviles durante el embarazo.

Hemos observado ya que el producto de un terreno sistémico y un factor excitante produce la evidencia observable de enfermedad. Ahora agregamos que, en condiciones denominadas fisiológicas, la irritación bucal es elevada; la evidencia observable de una enfermedad sistémica en la cavidad bucal es muy probable que se produzca aún cuando el terreno sistémico sea mínimamente patológico.

Y así es que la enfermedad sistémica hace a menudo su aparición clínica por vía de síntomas y/o signos bucales. Esto es así porque, aunque tanto la enfermedad sistémica como la irritación local suelen ser de una magnitud relativamente baja, su producto es lo suficientemente grande como para poder producir molestias o manifestaciones visibles en los tejidos bucales.

La enfermedad sistémica se mostrará a menudo en la boca, antes de que pueda reconocerse en otra parte. El análisis de la enfermedad en general, y de la cavidad bucal en particular, señala el hecho de que el Dentista está en una excelente posición para descubrir la enfermedad sistémica precoz.

## CAPITULO II

### TRASTORNOS CARENCIALES

DEFINICION DE ENFERMEDAD CARENCIAL.

DEFINICION DE VITAMINAS.

#### A.- TRASTORNOS VITAMINICOS.

- 1) CARENCIA DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO).
- 2) CARENCIA DE VITAMINA D (RAQUITISMO).
- 3) CARENCIA DE VITAMINA K.
- 4) CARENCIA DE VITAMINA A.
- 5) CARENCIA DE VITAMINA B<sub>2</sub> (RIBOFLAVINA).
- 6) CARENCIA DE NIACINA (ACIDO NICOTINICO).
- 7) CARENCIA DE VITAMINA B<sub>6</sub> (PIRIDOXINA).

#### B.- TRASTORNOS MINERALES.

DEFINICION DE MINERALES

- 1) CALCIO.
- 2) FLUOR.
- 3) MAGNESIO.
- 4) FOSFORO.



## ENFERMEDAD CARENCIAL

El término "enfermedad carencial" indica una disfunción fisiológica por insuficiencia tisular de uno o más factores nutritivos necesarios para la salud y el bienestar.

Hay dos causas para que se establezca la enfermedad carencial:

La carencia primaria; se debe a un ingreso inadecuado de elementos nutritivos, debido a hábitos deficientes de alimentación o factores económicos o regionales. La carencia secundaria (condicionada) resulta de falta de absorción o utilización de las sustancias nutritivas, aumento de las necesidades, o excreción excesiva. La digestión y la absorción pueden alterarse por una mala masticación o por enfermedad gastrointestinal.

La utilización y el almacenamiento pueden estar alterados en la disfunción endocrina, en los llamados defectos congénitos del metabolismo y en casi cualquier enfermedad infecciosa o degenerativa, si es lo bastante intensa o prolongada. Las necesidades aumentan después de las intervenciones quirúrgicas, traumatismos, quemaduras, y durante el crecimiento, enfermedades febriles o metabólicas, y convalecencias. Las manifestaciones clínicas de las deficiencias nutritivas son generalmente inespecíficas y de etiología mixta, en la que participan factores no nutritivos.

## VITAMINAS

Las vitaminas son sustancias alimenticias accesorias necesarias al organismo en cantidades mínimas para intervenir en determinados procesos metabólicos. Son productos químicos orgánicos de estructura conocida la mayor parte de los cuales puede sintetizarse en el laboratorio. Sin embargo, el organismo humano no puede hacerlo así, por lo que deben ir en los alimentos. Las vitaminas no son propiamente alimentos, sino sustancias que ayudan a la asimilación de ellos y al normal funcionamiento de los tejidos y de los órganos. Se encuentran en cantidad variable, en los alimentos vegetales y animales; la gran mayoría son originadas por los vegetales, de donde las toman los animales; éstos las almacenan durante un tiempo considerable en diversos órganos y se les encuentra en la carne, leche y los huevos.

El cuerpo puede almacenar la mayor parte de estas sustancias llamadas vitaminas, para disponer de reservas. Al contrario de lo que sucede con las sustancias nutritivas más indispensables, la carencia de vitaminas debe ser prolongada antes que aparezcan síntomas. La falta absoluta de oxígeno es mortal en unos minutos; la de agua, en días; de alimento, en semanas; pero la de vitaminas requiere meses para serlo. Esto se debe en parte a que hay reservas orgánicas que deben agotarse antes que aparezcan los síntomas, y en parte a que la vida puede seguir más o menos adelante, a pesar de que haya deficiencia vitamínica.

El crecimiento rápido durante la lactancia no sólo aumenta las necesidades de vitaminas, sino que acelera el agotamiento de las reservas. De aquí que se observen la mayor parte de las enfermedades por deficiencia más en la lactancia que en otros períodos de la vida.

## CARENCIA DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO)

**DEFINICION.-** La función de la Vitamina C (Acido Ascórbico) consiste en mantener la sustancia intracelular de los tejidos derivados del mesénquima tales como conectivo, osteoide de los huesos, dentina de los dientes, la carencia grave origina Escorbuto, enfermedad aguda o crónica que se caracteriza por manifestaciones hemorrágicas y formación anormal de tejido osteoide y dentina.

**NECESIDADES.-** El lactante necesita 20 mg. al día para mantener saturadas sus reservas. Por lo general, se le proporcionan lo menos 30 mg. al día. Para el niño mayor la cantidad aumenta gradualmente hasta 80 ó 100 mg. al día a los 15 años. El exceso no es tóxico, y se elimina por la orina.

**ETIOLOGIA.-** En los lactantes, la carencia se debe, generalmente, a falta de suplemento de Vitamina C en la alimentación. Se originan carencias por enfermedades del tubo digestivo, especialmente cuando el enfermo está sometido a la "dieta de úlcera". La diarrea incrementa las pérdidas fecales y la aclorhidria reduce la cantidad de Vitamina absorbida antes de ser transformada químicamente en sustancias inactivas. Las enfermedades inflamatorias crónicas y las infecciones agudas y crónicas hacen derivar la Vitamina, desde el plasma hasta su depósito en los tejidos.

Las operaciones quirúrgicas y las quemaduras tienen el mismo efecto, pero en grado mayor aún. El frío incrementa la excreción de Vitamina C.

**MANIFESTACIONES ORALES.-** Hemorragia, edema, ulceración y gingivitis, las alteraciones gingivales son especialmente notables cuando ya se ha realizado la erupción dentaria. Se caracterizan por tumefacciones azuladopurpúricas, esponjosas de la mucosa, por lo común a nivel de los incisivos superiores. Las encías tumefactas a veces ocultan por completo los dientes, la hemorragia gingival se limita al sitio de la erupción de los dientes, las encías tumefactas sangran fácilmente.

La ubicación de las lesiones orales son mucosa bucal, gingiva, lengua, paladar y tejidos periodontales.

**DIAGNOSTICO.**- Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre el escorbuto infantil y el raquitismo, poliomielitis, osteomielitis, fiebre reumática y diversas enfermedades hemorrágicas como discracias sanguíneas, anemias graves y -- púrpuras alérgicas. El raquitismo se produce antes de los 5 meses de edad, mientras que el escorbuto casi nunca aparece antes del sexto. No obstante, ambas enfermedades pueden aparecer simultáneamente. En el raquitismo no hay manifestaciones hemorrágicas. Con frecuencia se piensa en la poliomielitis, ya que en muchos casos el niño rehusa mover una o las dos piernas, y llora cuando se somete a movimientos pasivos; sin embargo, es posible la diferenciación, porque en el escorbuto no hay trastornos nerviosos, pero existen manifestaciones hemorrágicas y trastornos óseos. La complicación articular puede sugerir una fiebre reumática, pero esta última enfermedad no es frecuente antes de los 2 años de edad. En el escorbuto, el engrosamiento -- óseo nunca invade la articulación. Las diversas enfermedades que causan manifestaciones hemorrágicas pueden excluirse generalmente por las pruebas correspondientes. El diagnóstico se basa principalmente en el característico cuadro clínico, en el aspecto radiológico de los huesos largos y en la historia de aporte inadecuado de Vitamina C. Las -- pruebas de laboratorio del escorbuto no son satisfactorias. La saturación de los tejidos con Vitamina C puede, hasta cierto punto, evaluarse por la cantidad de excreción urinaria de dicha vitamina tras una dosis de prueba de Acido Ascórbico. Durante las 3 a 5 hrs. siguientes a la administración parenteral de esta dosis de prueba, es posible hallar en la orina el 80% de la excreción total de 24 hrs.

Los niños con déficit de Vitamina C excretan menos Acido Ascórbico en estas condiciones, que los niños normales con tejidos bien saturados. En los niños con escorbuto se produce una aminoaciduria generalizada inespecífica. Tras una sobrecarga de tirosina, el lactante escorbótico excreta metabolitos similares a los de los prematuros. Esos metabolitos pueden ser detectados con el reactivo de -- Millon.

**TRATAMIENTO.**- Deben administrarse 300 mg. diarios de Vitamina C por vía oral durante una semana, después 150 mg. - diarios durante un mes, y más adelante dosis preventivas. Estas dosis deben suplementarse con cantidades profilácticas de zumo de naranja o tomate. La dosis total de Acido Ascórbico puede administrarse en forma de zumo de frutas: 113 a 227 gramos de zumo de naranja ó 340 a 680 gramos de zumo de tomate al día. Estas dosis pueden reducirse a la mitad al cabo de una o dos semanas, empleándose cantidades preventivas una vez transcurrido un mes. En caso de vómitos y diarrea se administrará la mitad de la dosis oral de Vitamina C, pero por vía intravenosa o intramuscular.

## CARENCIA DE VITAMINA D (RAQUITISMO)

**DEFINICION.**- El raquitismo es un trastorno metabólico de -  
Los huesos que origina deformidades óseas.

La función de la Vitamina D es fomentar y regir la -  
utilización del calcio y el fósforo de la dieta. Se sabe  
que la deficiencia de Vitamina D causa el raquitismo y tetania en el lactante.

**NECESIDADES.**- El requerimiento diario de Vitamina D depende de la cantidad de Vitamina D que se forma en la piel -  
por radiación ultravioleta, y de la capacidad corporal para metabolizar el calcio y el fósforo. Las necesidades mínimas son de 400 U.I. para los niños y adolescentes hasta los 20 años.

**ETIOLOGIA.**- La carencia de Vitamina D se origina básicamente por falta de exposición a los rayos ultravioleta, pero en las condiciones habituales de vida en los países templados se debe, en la mayoría de los casos, a un ingreso inadecuado de Vitamina D. Las carencias secundarias son causadas por falta de absorción de la Vitamina o por una mala utilización en los tejidos (Raquitismo refractario o resistente a la Vitamina D). Los niños con trastornos de la absorción, tales como enfermedad Celiaca (Diarrea blanquecina, enfermedad común en la infancia), o fibrosis quística, en los niños afectos de hepatopatía, es posible que se desarrolle un raquitismo debido a una incapacidad de absorber Vitamina D o calcio o a consecuencia de un defecto metabólico específico.

**MANIFESTACIONES ORALES.**- La erupción de los dientes caducos se retrasa a veces y es anómalo el orden de aparición de los mismos. Pueden existir defectos del esmalte y una tendencia a producirse caries. A veces los dientes definitivos, que en parte se calcifican, pueden afectarse, generalmente los incisivos, caninos y 1eros. molares muestran defectos del esmalte, en especial en la porción distal. -  
Los dientes raquícticos tienen una zona extremadamente amplia de predentina y dentina interglobular.

Hay maloclusión y crecimiento mandibular retardado. Afecta principalmente infantes de 3 a 18 meses y niños; no hay predilección en sexo.

DIAGNOSTICO. - El diagnóstico del raquitismo se basa en -- una historia de inadecuado aporte de Vitamina D y en la -- observación clínica. Generalmente, en casos avanzados de raquitismo, el diagnóstico es evidente. En el 1er. porfo -- do de la enfermedad, sin embargo, el diagnóstico puede -- ser difícil, ya que muchos de los síntomas son comunes a otras enfermedades. El raquitismo activo se diagnostica por los cambios característicos en las radiografías de -- los huesos, por la concentración sanguínea anormal de cal -- cio y fósforo, o por ambos datos, y la fosfatasa alcalina sérica suele estar elevada.

TRATAMIENTO. - La luz natural o artificial es un medio te -- rapéutico eficaz, pero se prefiere, la administración -- oral de Vitamina D.

La administración diaria de 1.500 a 5.000 U.I. (6 a 20 gotas de un preparado que contenga 10.000 U i/g), producirá una curación demostrable en las radiografías al ca -- bo de 2 a 4 semanas, excepto en los casos poco corrientes de raquitismo refractario a la Vitamina D.

La ingestión de 600.000 u. de Vitamina D en una do -- sis única, no dando más Vitamina durante varios meses, - puede ser ventajoso. Esto va seguido de una curación - más rápida. Si en un plazo de 2 semanas no se produce la curación, la dosis puede repetirse una vez más. Cuando - se ha obtenido la curación completa, la dosis de Vitamina D hay que disminuirla a 400 u. diarias.

## CARENCIA DE VITAMINA K.

**DEFINICION.**- Natural de los alimentos, es una sustancia liposoluble; químicamente es una naftaquinona denominada menadiona. La Vitamina K es necesaria para que el hígado la utilice al elaborar protombina, a su vez indispensable para el mecanismo de coagulación sanguínea.

**ETIOLOGIA.**- La hipoprotrombinemia a veces aparece durante el tratamiento con sulfamidas inabsorbibles o con antibióticos por vía oral, se atribuye a que estos agentes pueden inhibir la flora intestinal.

La mayoría de las avitaminosis K dependen de un déficit de sales biliares, necesarias para la absorción de la Vitamina K sintetizada por las bacterias. Por lo tanto, la carencia de Vitamina K suele ser secundaria a una fístula biliar externa o una ictericia obstructiva. Existe una absorción deficiente en otros trastornos gastrointestinales, incluyendo colitis ulcerosa crónica, enteritis regional, fístula gástrica, enteroanastomosis, enterostomía ilíaca, poliposis intestinal y esteatorreas.

Las cantidades excesivas de aceite mineral también pueden impedir la absorción. Con frecuencia las hepatopatías graves causan hipoprotrombinemia, que no responden a la terapéutica con Vitamina K. Un tratamiento excesivo con anticoagulantes (tipo cumarina) causa hipoprotrombinemia, ya que actúa como antimetabolito de la Vitamina K.

**MANIFESTACIONES ORALES.**- Puede producirse hemorragia en encías, y aparecer un rezumamiento lento. (Salida de un líquido por los poros del vaso que lo encierra).

**DIAGNOSTICO.**- La hipoprotrombinemia puede ser resultado de tratamiento con anticoagulantes o salicilatos, falta de absorción de Vitamina K, lesión hepática grave o causa desconocida. Es probable que pueda descartarse el factor hepático, si la administración de 2 a 5 mg. de Vitamina K sintética hidrosoluble por vía intravenosa produce un aumento significativo de la cifra de protombina en el plazo de 2 a 7 hrs.



**TRATAMIENTO.** - La deficiencia ligera de protrombina puede corregirse con la administración oral de Vitamina K. Por lo común bastarán de 1 a 2 mg./día para un lactante.

Si la deficiencia de protrombina es grave y han aparecido manifestaciones hemorrágicas, se dará la Vitamina K por vía parenteral. La dosis y vía de administración varían según las necesidades del enfermo y el preparado de Vitamina K escogido.

## CARENCIA DE VITAMINA A.

DEFINICION.- Liposoluble, insoluble en agua; estable al calor y a la temperatura normal de cocción, se destruye por oxidación, desecación y por las altas temperaturas.

La Vitamina A sólo se encuentra naturalmente en los alimentos de origen animal, es esencial para el desarrollo óseo endocondral.

ETIOLOGIA.- Como la Vitamina A abunda en la grasa de animales, en la leche y en el caroteno de los vegetales, la carencia sólo ocurre en casos insólitos de dieta muy limitada a absorción inadecuada. Son víctimas potenciales de avitaminosis, los lactantes alimentados con productos de leche descremada, y los niños mayores que ingieren casi exclusivamente feculentos.

Algunas enfermedades, como los síndromes de absorción defectuosa, en que hay trastorno de la absorción de grasas, alteraciones metabólicas; éstas comprenden los trastornos intestinales crónicos, las enfermedades celíaca, hepáticas y pancreáticas, la anemia ferropriva, los procesos infecciosos crónicos o la ingestión crónica de aceite mineral.

MANIFESTACIONES ORALES.- Esmalte dentario defectuoso, queratinización de las membranas mucosas. Hiperqueratosis en labios, mucosa oral, gingiva, lengua, paladar, glándulas salivales y glándulas accesorias de la lengua.

DIAGNOSTICO.- Además de la historia clínica y la exploración física, es útil medir la adaptación a la luz con diversos instrumentos adecuados. Se ha recomendado también como medio coadyuvante al diagnóstico el examen de los fondos oculares y vaginales. El nivel de caroteno en el plasma, desciende rápidamente y la concentración de Vitamina A también pero con lentitud. Se comprueban curvas de escasa absorción en niños con fibrosis del páncreas, obliteración de las vías biliares y cretinismo.

TRATAMIENTO.- Consiste en corregir la causa de la carencia,

administración inmediata de Vitamina A a dosis terapéutica y mantenimiento ulterior del ingreso necesario. En los lactantes y niños de corta edad, basta generalmente con 10.000 a 20.000 U.F.E.U. de vitamina A al día, durante un período de 7 a 10 días; en los niños mayores 25.000 a 50.000 U. diarias. Si las alteraciones patológicas no responden después de dos meses de tratamiento, la deficiencia puede deberse a la mala absorción o a la complicación con otros factores o, finalmente, a una causa totalmente distinta.

## CARENCIA DE VITAMINA B<sub>2</sub> RIBOFLAVINA

**DEFINICION.**- La Riboflavina es una sustancia hidrosoluble, amarilla, fluorescente, resistente al calor y a los ácidos, pero que es destruida por la luz y los álcalis. Esencial para el crecimiento y la función normal de los tejidos.

**ETIOLOGIA.**- La arriboflavinosis primaria se observa con frecuencia en casos de consumo insuficiente de leche y de otras proteínas de origen animal.

Las carencias secundarias se presentan con máxima frecuencia en casos de diarrea crónica, hepatopatía, y en el período postoperatorio cuando se administran infusiones de dextrosa sin suplemento vitamínico preventivo.

**MANIFESTACIONES ORALES.**- Queilosis; que se inicia en forma de una palidez en las comisuras bucales, seguida de adelgazamiento y maceración del epitelio. Se producen fisuras superficiales, recubiertas a menudo de costras amarillas.

La queilosis (boqueras) es una lesión blanco-grisácea causada generalmente por infección secundaria de las fisuras angulares por *Candida albicans*. En la arriboflavinosis la lengua es lisa y muestra pérdida de la estructura papilar.

**DIAGNOSTICO.**- Las lesiones que hemos descrito no sólo se encuentran en casos de arriboflavinosis, por lo tanto el diagnóstico de arriboflavinosis debe basarse en la historia clínica, presencia de lesiones sugestivas, exclusión de otras causas y ensayo terapéutico.

**TRATAMIENTO.**- Consiste en la administración por vía digestiva de 3 a 10 mg. de riboflavina al día. Si no se obtiene respuesta en pocos días, pueden practicarse inyecciones intramusculares de 2 mg. de riboflavina, en solución salina tres veces al día.

Además, los niños deben someterse a una dieta bien equilibrada y, cuando menos transitoriamente, tienen que contar con una aportación del complejo B mayor que el ordinario.

## CARENCIA DE NIACINA, ACIDO NICOTINICO (PELAGRA)

**DEFINICION.**- Las proteínas que contienen triptófano, protegen contra un ingreso escaso de Niacina, ya que el triptófano es un precursor de esta Vitamina.

Esto explica que en caso de aporte deficiente de Niacina, se pueda evitar la Pelagra administrando proteínas que igualmente contengan triptófano (como trigo, leche, huevos), mientras que las proteínas de maíz pobres en triptófano, no proporcionan tal protección.

**ETIOLOGIA.**- La Pelagra es una enfermedad carencial que afecta a todos los tejidos del cuerpo. Aunque es una afección carencial, es discutible que todos los síntomas deban atribuirse a la deficiencia de una sola Vitamina.

Con todo, se acepta de un modo general que la falta de Niacina (ácido nicotínico) es la causa de la mayoría de manifestaciones patológicas. Con frecuencia las carencias primarias se deben a una alimentación a base de maíz.

Así, la Pelagra es endémica en áreas donde el maíz constituye el principal alimento. Las carencias secundarias son frecuentes en los trastornos diarreicos, y a consecuencia del abuso de infusiones de dextrosa en el período postoperatorio, sin tratamiento vitamínico preventivo.

**MANIFESTACIONES ORALES.**- Las ulceraciones de boca son un síntoma común. Las alteraciones en la lengua son muy evidentes y algunos autores piensan que la glositis es un signo más preciso de la enfermedad que las lesiones de la piel. La punta y los bordes de la lengua se vuelven hiperémicos, alteración que se extiende hasta afectar toda la superficie, de manera que el órgano adquiere un aspecto rojo carnoso. Así como la mucosa bucal en torno a los conductos de Stensen. Conforme progresa la lesión, toda la lengua y las mucosas de la boca adquieren un color escarlata vivo; seguidos de dolor de la boca, sialorrea y edema de la lengua. Pueden producirse úlceras en cualquier parte, predominando en la superficie inferior de la lengua, mucosa del labio inferior y zona de los molares -

en la cara interna de las mejillas. Estas úlceras suelen estar cubiertas por una escara gris que contiene microorganismos de Vincent.

En las etapas avanzadas de la enfermedad, la lengua puede estar pálida, con atrofia completa de las papilas. - Con frecuencia existen lesiones angulares, o sea áreas grisesáceas maceradas o ulceradas en las comisuras de la boca.

DIAGNOSTICO.- Los clásicos síntomas de Pelagra no suelen estar bien desarrollados en la infancia. Es frecuente observar anorexia, irritabilidad, ansiedad y apatía, en niños de corta edad. Pueden también presentar irritación de la lengua y de los labios, la piel suele estar seca y escamosa y existir diarrea y estreñimiento alternados, además de una moderada anemia secundaria. Los niños que padecen Pelagra presentan con frecuencia síntomas de otras enfermedades carenciales. Cuando el cuadro clínico incluye estos síntomas el diagnóstico es fácil, sobre todo si hay antecedentes de una alimentación carente de Niacina y Triptófano.

TRATAMIENTO.- Los niños pelagrosos reaccionan con rapidez a la terapéutica antipelagrosa. Una dieta amplia y bien equilibrada se complementará con 50 a 300 mg. de Niacina al día; una cantidad menor de Niacina por vía intravenosa o aproximadamente 100 mg. por hipodermoclasia en casos graves o en aquellos en que es deficiente la absorción por vía digestiva. La administración de grandes dosis de Niacina va seguida con frecuencia, a la media hora, de una sensación de aumento de calor local, rubor y ardor de la piel. Estos efectos desagradables no se producen cuando se emplea la Niacinamida. Teniendo en cuenta que los déficits vitamínicos rara vez son únicos, se considera una práctica aconsejable complementar las dietas con otras Vitaminas, en especial con los demás miembros del complejo B. Debe evitarse el sol, y las lesiones cutáneas se curarán y tratarán con tópicos calmantes.

La dieta del pelagroso curado debe vigilarse de continuo para prevenir recidivas.

## CARENCIA DE VITAMINA B<sub>6</sub> (PIRIDOXINA)

DEFINICION.- La Vitamina B<sub>6</sub> comprende un grupo de compuestos íntimamente relacionados entre sí: piridoxina, piridoxal y piridoxamina, este complejo vitamínico tiene importancia en el metabolismo de la sangre, sistema nervioso y piel.

ETIOLOGIA.- Aunque la Piridoxina existe en cantidades adecuadas en la leche materna y en la de vaca, así como en los cereales, su prolongado tratamiento industrial puede alterar su disponibilidad. La deficiencia de Piridoxina fue reconocida por primera vez en niños que eran alimentados con la leche comercial que había sido tratada industrialmente varias veces. El calentamiento prolongado de la leche puede traer consigo la destrucción de la Vitamina. Las enfermedades con malabsorción, tales como el Síndrome Celiaco, pueden contribuir a una deficiencia de Vitamina B<sub>6</sub>.

La Vitamina B<sub>6</sub> puede contribuir a proteger contra la caries dental.

MANIFESTACIONES ORALES.- Queilosis angular, atrofia de papilas, hiperemia y edema de lengua, seborrea en torno a la boca, escamadura eritematosa de área nasolabial.

DIAGNOSTICO.- En los lactantes con convulsiones debe sospecharse la existencia de un déficit de Vitamina B<sub>6</sub> o dependencia de la Piridoxina. Si es posible descartar las causas más frecuentes de convulsiones en el lactante, tales como hipocalcemia e infecciones, así como factores etiológicos, debe administrarse una inyección de 100 mg. de Piridoxina. Si las convulsiones ceden, debe sospecharse la existencia de un déficit de Vitamina B<sub>6</sub>, y en tal caso estará indicada una prueba de sobrecarga de Triptófano.

TRATAMIENTO.- En los lactantes afectados de convulsión por carencia de Vitamina B<sub>6</sub> el tratamiento consiste en administrar inmediatamente de 5 a 10 mg. de clorhidrato de Piridoxina por vía intramuscular, seguidos de 1 mg. dos -

veces al día, por vía oral, durante un período de 7 a 10 -  
días; y además, cambiar la fórmula del biberón por otra -  
que tenga Piridoxina.



## MINERALES

Son uno de los componentes de la corteza terrestre, de composición química determinada y forma cristalina definida, a diferencia del reino animal y el reino vegetal, es que no tienen vida: rocas, metales, agua. Son sólidos o fluidos y de origen inorgánico, aunque también los hay orgánicos. Determinados minerales son esenciales para el organismo y el crecimiento, y para los procesos vitales. Con pocas excepciones (fundamentalmente la del hierro), estos elementos se consumen en cantidades suficientes en la dieta de los lactantes, y se encuentran en la leche en concentraciones adecuadas para llenar las necesidades diarias cuando se apaga el hambre. En condiciones especiales de enfermedad o de reglamentaciones dietéticas no comunes, las reservas orgánicas pueden disminuir y aparecer en consecuencia signos de deficiencia de un mineral.

**NOMBRE: CALCIO**

**FUNCION.**- Estructura ósea y dentaria, contracción muscular, Irritabilidad nerviosa, coagulación sanguínea, acción cardíaca, producción de leche.

**FISIOLOGIA.**- Se absorbe por la parte alta del intestino - delgado con ayuda de la Vitamina D, ácido ascórbico, lactosa y reacción ácida, viéndose dificultada su absorción por un exceso de ácido oxálico, ácido fítico, grasas, fibras y fosfatos procedentes de la dieta. Se deposita en las trabéculas óseas, manteniéndose en equilibrio dinámico con los tejidos corporales mediante la acción de la hormona paratiroides. Depende del índice de crecimiento y alrededor del 70% se elimina por las heces, el 10% por la orina y - del 15 al 25% queda retenido.

**EFFECTOS CARENCIALES.**- Deficiente mineralización ósea y dentaria, osteomalacia, osteoporosis, tetania, raquitismo y - alteración del crecimiento.

**NECESIDADES DIARIAS.**- Niños menores de 10 años, 0.5-1 g, - dependiendo del peso y de la edad; los mayores de 10 años, 1.2-1.4 g, dependiendo de la Vitamina D y de la luz del -- sol.

**FUENTES.**- Leche, queso, hortalizas de hojas verdes, salmón en conserva, almejas, ostras.

**NOMBRE: FLUOR**

**FUNCION.**- Estructura dentaria y ósea.

**FISIOLOGIA.**- Cuando los ingresos son superiores a 0.6 mg/día es retenido por el organismo; se elimina por la orina y sudor; se deposita en los huesos como fluoropatía --- (equilibrio dinámico).

**EFFECTOS CARENCIALES.**- Tendencia a la caries dentaria.

**NECESIDADES DIARIAS.**- Alrededor de 1 mg. Se recomienda - que el agua de abastecimiento contenga 1 ppm de fluorina.

**FUENTES.**- Agua, alimentos obtenidos del mar, vegetales y animales, según el contenido de la tierra y del agua en fluor.

### **CAPITULO III**

#### **INFECCIONES VIRALES**

##### **DEFINICION DE VIRUS.**

- 1) SARAMPION.
- 2) RUBEOLA.
- 3) VARICELA.
- 4) FIEBRE AMARILLA.
- 5) ROSEOLA INFANTIL (EXANTEMA SUBITO O SEXTA ENFERMEDAD)
- 6) POLIOMIELITIS PARALITICA BULBAR.

**NOMBRE: MAGNESIO**

**FUNCION.**- Estructura ósea y dentaria; activación de los fermentos en el metabolismo de los hidratos de carbono; - Irritabilidad muscular y nerviosa.

Importante catión intracelular, esencial para todos los procesos metabólicos.

**FISIOLOGIA.**- Es el principal catión de los tejidos blandos; localización principalmente intramuscular, su absorción a nivel del intestino delgado varía con la cantidad ingerida; se produce cierta secreción urinaria, pero hay muy buena conservación renal, su acción es antagonista a la del calcio.

**EFFECTOS CARENCIALES.**- Probablemente no se producen en condiciones normales. En algunos estados clínicos; tetania.

**NECESIDADES DIARIAS:** Un ingreso medio de 200-300 mg.

**FUENTES.**- Cereales, legumbres, frutos secos, carne, leche.

**NOMBRE: FOSFORO**

**FUNCION.**- Forma parte de los huesos, de los dientes y de la estructura del núcleo y citoplasma de todas las células; interviene en el equilibrio ácido-básico. Ocupa una posición clave en las transformaciones energéticas y en la transmisión de los impulsos nerviosos, participa en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

**FISIOLOGIA.**- Alrededor del 70% de los ingresos se absorben por el intestino como fósforo libre, la Vitamina D participa en la absorción intestinal y en la retención renal, se elimina por la orina y por las heces. Se encuentra en la sangre en forma de fosfo-lípidos, ésteres orgánicos y fósforo inorgánico, en lactantes y niños, la cifra de fósforo sérico es de 2.3-3.7 m Eq/l (un 50% más alta que en los adultos), la relación entre el P inorgánico y el orgánico en la sangre es de 1:20 aproximadamente.

**EFFECTOS CARENIALES.**- No han sido establecidos, puede desarrollarse un raquitismo en niños de bajo peso de nacimiento, con crecimiento muy rápido y cuyos ingresos de P y Ca son muy bajos.

**NECESIDADES DIARIAS.**- Como mínimo, iguales a las necesidades de calcio, si las necesidades diarias de calcio y proteínas son satisfechas, lo son fácilmente las de fósforo.

**FUENTES.**- Leche, productos lácteos, yema de huevo, derivados de la carne, legumbres, frutos secos, harina integral.

## VIRUS

En la actualidad sabemos que toda enfermedad infecciosa es producida por microbios que se introducen y desarrollan dentro de otro organismo y vencen las defensas que se oponen a ellos. Son cuatro las puertas o vías de entrada por donde penetra la infección en el organismo: - la respiratoria, la digestiva, la cutánea y la mucosa.

Los Virus, causantes de varias de las infecciones humanas comunes, son pequeñas partículas inframicroscópicas que poseen determinadas propiedades comunes. En cierta medida, las características de las infecciones producidas por virus se explican por esas propiedades. Los Virus a diferencia de las bacterias, no pueden sobrevivir largo tiempo, a menos que estén en íntima relación con células vivas. Algunos son de precisión absoluta en sus requerimientos y necesitan parasitar, no sólo un cierto tipo de tejido, sino incluso el perteneciente a determinadas especies animales. Las partículas de Virus se consideran como formas incompletas de vida, que necesitan apropiarse de sistemas enzimáticos de las células vivas para poder efectuar sus propios procesos metabólicos y reproducirse. Una vez que disponen de medio adecuado, muchos se multiplican con rapidez extraordinaria y agotan los tejidos que infectan.

En general, los virus penetran en el organismo y permanecen durmientes, sin manifestaciones clínicas, durante el período de incubación, que es por lo menos de una semana, a veces de duración mayor. Se supone que en dicho período emigran hacia las células que pretenden infectar. Los síntomas de la enfermedad no aparocen hasta que la multiplicación del Virus está avanzada y las células correspondientes han sido invadidas. Por lo tanto, cuando se puede llegar a establecer el diagnóstico, el Virus ya se ha afirmado en los tejidos.

El tratamiento de casi todas las infecciones causadas por Virus puede considerarse ineficaz para detener la multiplicación de las partículas que ya han penetrado en las células. En esa localización donde se hallan protegí

das, es imposible que las afecten los anticuerpos específicos o los antibióticos (hay escasas excepciones). En circunstancias naturales, la enfermedad termina cuando el organismo comienza a producir anticuerpos específicos contra el Virus infectante. Tales anticuerpos probablemente no penetren en las células, pero sí limitarían la infección a las que ya fueron atacadas y se apoderarían del Virus circulante entre ellas, o puesto en libertad por las mismas. En algunos casos, los anticuerpos suministrados de manera artificial, o los antibióticos, pueden acelerar ese proceso defensivo, pero en general presentan pocas ventajas sobre los mecanismos naturales de lucha. El restablecimiento clínico casi siempre es brusco, y probablemente corresponda al momento en que los anticuerpos triunfan sobre el Virus infectante.

La profilaxia en las enfermedades por Virus se puede conseguir con dos procedimientos: 1) por estímulo artificial sobre el organismo para que produzca anticuerpos específicos, efectuado por medio de vacunas, y 2) por administración de anticuerpos formados con anterioridad por otra persona que haya padecido la enfermedad.

El primer método (inmunización activa), se usa antes que el individuo se halle expuesto al contagio de la enfermedad y es el mejor procedimiento para brindar protección duradera. Por desgracia, no puede emplearse en muchas infecciones por Virus. El segundo método, de inmunización pasiva, se puede usar durante el período de incubación, cuando se sabe que hubo exposición al contagio por el Virus, pero antes que éste haya logrado una situación irreversible en los tejidos.



**SARAMPION.**- Es una enfermedad aguda contagiosa que se presenta comúnmente en la infancia y se caracteriza por tres estadios: 1) Un estadio de incubación que dura aproximadamente de 10 a 12 días, con escasos síntomas o ninguno; 2) Un estadio prodrómico con enantema (manchas de Koplik) en la mucosa bucal y faríngea, temperatura ascendente, ligera conjuntivitis, coriza y tos progresivamente más intensa, y 3) Un estadio final con erupción morbilliforme o macupapulosa que aparece sucesivamente en el cuello, rostro, tronco, brazos y piernas y va acompañado de fiebre elevada.

**ETIOLOGIA.**- El Sarampión está causado por un Virus filtrable (grupo paramyxovirus) que, durante la fase activa de la enfermedad, se encuentra en nariz, garganta y ojos, y en las secreciones procedentes de esos lugares; es una de las enfermedades más contagiosas. Se transmite desde el comienzo de los síntomas de las vías respiratorias y antes que aparezca la erupción.

El período más contagioso es el de agudeza de los síntomas respiratorios y se atenúa cuando éstos cesan. La época del año en que se presenta de preferencia es al final del invierno y comienzo de la primavera. Los niños menores de 6 meses no suelen padecer la enfermedad aunque se expongan al contagio, porque las madres les transmiten anticuerpos protectores por intermedio de la placenta.

Después de esa edad, la susceptibilidad es grande. Un ataque suele dar protección permanente contra otro segundo. En casos excepcionales puede presentarse un segundo ataque, pero en la mayor parte de los casos referidos como tales, una de las dos enfermedades probablemente no fuera sarampión.

**EPIDEMIOLOGIA.**- El Sarampión es enfermedad de distribución cosmopolita, endémico en todas partes con excepción de las poblaciones aisladas. En todo el mundo el Sarampión es enfermedad de los niños.

**MANIFESTACIONES ORALES.**- Manchas de Koplik; son puntos blancos grisáceos, por lo regular de la pequeñez de gra-

nos de arena, rodeados de una areola moteada ligeramente rojiza; en ciertas ocasiones son hemorrágicas. Tienden a aparecer en la cara opuesta a los molares inferiores, pero pueden difundirse irregularmente por el resto de la mucosa bucal. Raras veces se encuentran en la porción media del labio inferior y el paladar. Pueden dejar manchas rojas en la mucosa.

La búsqueda de las manchas de Koplik, es de gran importancia porque son patognomónicas de una inmediata erupción sarampionosa, y permiten establecer el diagnóstico precoz del sarampión antes de la erupción cutánea. Las manchas de Koplik desaparecen con rapidez, algunas veces en el momento de comenzar la erupción.

Al examen microscópico puede apreciarse que se trata de una necrosis superficial del epitelio de la mucosa bucal, con infiltración grasa de las células epiteliales.

DIAGNOSTICO.- En el Sarampión típico no hay dificultad diagnóstica. La erupción puede simular la rubeola, pero en esta última no existen síntomas respiratorios o son muy ligeros, y nunca se encuentran las manchas de Koplik.

Algunas erupciones medicamentosas pueden confundirse con el sarampión durante corto tiempo. Sin embargo, se diferencia de éste por el antecedente de ingestión de medicamentos y por ausencia de síntomas respiratorios.

TRATAMIENTO.- Después de aparecer la erupción, el tratamiento es sintomático, yendo encaminado a prevenir las complicaciones. Se aconsejará guardar cama estrictamente hasta que desaparezca la erupción, el enfermo deberá estar de espaldas a la fuente principal de luz. La administración de sedantes, antipiréticos en caso de fiebre elevada, adecuadas lociones cutáneas para el prurito o irritación, suficiente ingestión de líquido. En caso de laringitis o tos irritativa muy intensa, puede ser necesaria la humectación de la habitación, y es mejor que ésta esté confortablemente calentada que fría. Las complicaciones como Otitis media y neumonía, requieren una terapéutica antibacteriana apropiada.

**RUBEOLA.-** Enfermedad exantemática contagiosa, generalmente con síntomas constitucionales leves, que pueden causar defectos congénitos en los hijos nacidos de pacientes -- afectadas durante el primer trimestre del embarazo.

**ETIOLOGIA.-** La enfermedad es causada por un Virus filtrable (grupo paramyxovirus) que se propaga por la dispersión de gotitas procedentes de la nariz y la garganta.

La Rubeola es menos contagiosa que el Sarampión. Probablemente ésta es la causa de que muchos niños no con traigan la enfermedad. El período de incubación es de 14 a 21 días. Se producen epidemias a intervalos irregulares durante los meses de primavera. Un ataque protege para toda la vida. Los recién nacidos parecen particularmente inmunes a la rubeola, pero pierden su inmunidad antes del año de edad.

**EPIDEMIOLOGIA.-** La enfermedad se observa en todos los Continentes.

**MANIFESTACIONES ORALES.-** Existe enantema discreto en la mucosa yugal, fauces y paladar, también en cualquier otra localización bucal, constituido por pequeñas manchas rojas puntiformes, que pueden unirse formando una mancha grande o también pueden extenderse a la mucosa faríngea. El enantema es de tipo eritematoso múltiple, tamaño lenticular, excepcionalmente existe una estomatitis eritematosa difusa. En raras ocasiones se observan petequias en paladar (Manchas de Forchheimer). Se presenta disfagia.

**DIAGNOSTICO.-** En particular en sus formas más graves la rubeola puede confundirse fácilmente con los tipos ligeros de escarlatina y sarampión.

El exantema súbito es fácil de distinguir de la rubeola por aparecer la erupción al final del período febril, en vez de hacerlo en el apogeo de las manifestaciones clínicas. Las erupciones medicamentosas son a veces en extremo difíciles de distinguir de la rubeola. La característica hipertrófica de los ganglios linfáticos hace pensar, como es natural, en la rubeola. La mononucleosis

infecciosa se acompaña a veces de una erupción semejante a la de la rubeola, y es muy fácil de confundir con ella debido a la hipertrofia de los ganglios linfáticos. Sin embargo, la modificación en el cuadro hemático debe bastar para diferenciar las dos enfermedades. Una infección producida por virus ECHO puede ir acompañada de un exantema cutáneo similar al de la rubeola; la diferenciación entre estas enfermedades y la rubeola suele ser factible basándose en su período de incubación más corto y en la ausencia de adenopatías suboccipitales.

TRATAMIENTO.- A menos que sobrevengan complicaciones bacterianas, el tratamiento es totalmente sintomático. Se procurará mantener al paciente en cama hasta que sea normal la temperatura.

VARICELA.- Enfermedad infecciosa vírica, benigna, exantemática que comienza por síntomas generales leves a los que poco después sigue una erupción que aparece en brotes y se caracteriza por máculas, pápulas, vesículas y costras.

ETIOLOGIA.- Virus filtrable: Herpes virus varicellae (tiene similitud con Virus del Zona, Virus Varicela-Zóster: V-Z), diámetro de 210 milicrones.

La Varicela es extremadamente contagiosa, por lo que se presenta de modo especial en niños, siendo los más afectados los niños entre los 5 y 8 años de edad; pero también los niños más pequeños, incluyendo los recién nacidos. Es posible la transmisión directa por gotitas proyectadas o por el aire que arrastra las gotitas.

Se ha observado la aparición de epidemias de varicela por contagio con herpes zóster. Los pacientes son contagiosos desde 24 hrs. antes de la erupción o 6 ó 7 días después, momentos en el cual las vesículas ya se han secado, las costras no parecen ser contagiosas. El período de incubación es de 14 a 21 días.

MANIFESTACIONES ORALES.- Pueden encontrarse vesículas en las mucosas, se parecen a veces a las lesiones de la estomatitis herpética, las vesículas están rodeadas de una área de hiperemia que llega a la ulceración.

Hay úlceras de labios, paladar y faringe, vejigas indoloras en la mucosa bucal anteriores a las máculas en la piel. Hay sialorrea.

DIAGNOSTICO.- La enfermedad que ofrece mayores probabilidades de confundirse con la Varicela es la Viruela. Sin embargo, la Viruela es una enfermedad grave que se acompaña por gran postración, aunque pueda haber casos leves que se asemejan a la Varicela.

No suele presentar más que un solo brote eruptivo en cualquier región de la piel que se considere, por lo cual todas las lesiones en un momento dado se encuentran

en la misma fase evolutiva. Además, afecta de preferencia a las partes más expuestas al ambiente, como son cara y extremidades, mientras la varicela invade de manera principal el tronco, con escasas lesiones distribuidas por cara y extremidades.

Las vesículas en la varicela son superficiales y, en la fase inicial, tienen contenido claro, acuoso. Las de viruela son más profundas y tienen aspecto perlino, pero nunca contienen un líquido claro.

TRATAMIENTO.- En los casos leves no es necesario más que un tratamiento sintomático, el prurito se alivia con la aplicación de una loción, ungüentos de calamina o de polvos antipuriginosos (mentol, óxido de zinc y talco boratado). Deberá evitarse que el niño se rasque o pellizque las lesiones.

PIEBRE AMARILLA.- Es una enfermedad infecciosa aguda de -  
corta duración y gravedad variable, que deja inmunidad pa-  
ra toda la vida. La triada clásica de síntomas: ictericia,  
hemorragia e intensa albuminuria. Es una enfermedad  
de zona tropical.

ETIOLOGIA.- El Virus filtrable que causa la enfermedad es  
transmitido por la picadura de la hembra del mosquito --  
Aedes aegypti, infectada previamente al chupar la sangre  
de un enfermo durante los primeros 3 ó 4 días del ataque.  
La infección puede ser transmitida por el mosquito 10 ó -  
12 días después. En los trópicos el Haemogogus y otros -  
mosquitos de los bosques transmiten la fiebre amarilla -  
selvática.

El período de incubación es de 3 a 6 días, en infec-  
ciones adquiridas en el ambiente hospitalario o de manera  
accidental en el laboratorio los períodos de incubación -  
son más prolongados (10 a 13 días).

EPIDEMIOLOGIA.- La fiebre amarilla continúa siendo la más  
grave enfermedad causada por Arbovirus en los trópicos. -  
El primer brote ocurrió en Yucatán en 1648. El hombre -  
es universalmente susceptible al virus, la fiebre amari-  
lla es endémica en América Central.

MANIFESTACIONES ORALES.- La lengua toma un aspecto carac-  
terístico, con sus bordes y la punta rojos y brillantes,  
y el centro saburral. Frecuentemente sobreviene hemorra-  
gia gingival, ya sea espontáneamente o por presión, tam-  
bién es frecuente que aparezcan petequias, produciéndose  
hemorragias en las membranas mucosas.

DIAGNOSTICO.- Es una enfermedad febril grave con "vómito  
negro", albuminuria intensa e ictericia, y melena, como -  
grupo o en combinaciones, debe sospecharse la fiebre ama-  
rilla, durante el período de invasión el diagnóstico es a  
veces imposible. Entre los métodos de ayuda diagnóstica  
hay tres procedimientos por medio del laboratorio:

- 1) Aislamiento del Virus a partir de la sangre. Este  
procedimiento debe efectuarse tempranamente, de preferen-

cia durante los primeros tres días. Se debe tener precaución de evitar la autoinoculación. 2) El diagnóstico puede basarse también en la formación de anticuerpos neutralizantes. 3) El diagnóstico puede también basarse en forma razonable en la demostración de las lesiones histopatológicas típicas, aunque no completamente específicas, en la biopsia hepática.

Es preciso establecer un diagnóstico diferencial con la: hepatitis infecciosa y sérica, "atrofia amarilla" del hígado, intoxicación por tetracloruro de carbono, la malaria, la fiebre recurrente, el dengue, otras ictericias e incluso el paludismo.

PRONOSTICO.- Al principio de la enfermedad hay que ser cautos con el pronóstico, ya que es posible que la empeore bruscamente. Si los síntomas iniciales son leves, es probable que la recuperación sea rápida. Algunos pacientes graves se recuperarán pero los síntomas de hipo, vómito negro abundante, melena y anuria implican un pronóstico muy grave.

TRATAMIENTO.- No existe tratamiento específico, es de importancia esencial el completo reposo en cama con el fin de disminuir el riesgo de insuficiencia cardíaca y de lesión hepática. Es conveniente aplicar un tratamiento de sostén sin abandonar los cuidados generales y prestar especial atención a la higiene de la boca y al curso de la fiebre. Los vómitos también deberán vigilarse; para ello se restringirán los alimentos sólidos. El mantenimiento del estado nutritivo y del equilibrio hidroelectrolítico, así como la vigilancia de las infecciones intercurrentes son primordiales.

Teniendo en cuenta la disminución de protrombina y fibrinógeno, hay que administrar también Vitamina K y, si es posible, concentrados de plasma que contiene los materiales coagulantes. La cefalea y los dolores corporales pueden requerir analgésicos. Hay que vigilar cuidadosamente el corazón durante toda la enfermedad y al comienzo de la convalecencia.



**PREVENCIÓN:** la vacunación es esencial para las personas que visiten zonas donde la fiebre amarilla sea endémica, y para los residentes en las mismas.

ROSEOLA INFANTIL (EXANTEMA SUBITO O SEXTA ENFERMEDAD). - Es una enfermedad exantemática común de la infancia (entre 6 meses a 2 años de edad), aparece esporádicamente (a veces en epidemias), benigna y confiere inmunidad.

ETIOLOGIA. - Como agente productor de esta enfermedad de la infancia se reconoce también a un Virus filtrable que se cree que guarda íntima relación con el virus del sarampión. Sin embargo, el haber sufrido el sarampión no confiere inmunidad alguna frente a la roseola y, al contrario, el haber sido atacado de roseola no inmuniza frente al sarampión. El agente causante es un virus que, en cultivo de tejidos, es neutralizado por el suero de los convalecientes. El período de incubación de la roseola se calcula en unas dos o tres semanas, es frecuente en primavera y otoño y poco contagiosa.

MANIFESTACIONES ORALES. - Antes de aparecer el exantema puede constituirse un enantema en forma de pequeñas manchas de color rosado en el velo del paladar y en la garganta, el enantema puede preceder en 48 hrs. al exantema.

DIAGNOSTICO. - Es difícil en fase de comienzo febril. Se establece tras una fiebre de 3 días, en niño menor de 2 años de edad, brota un exantema morbiliforme, hay leucopenia con linfocitosis y escasos síntomas catarrales mucosos. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el sarampión; en la roseola faltan las manchas de Koplik, carácter que sirve para hacer el diagnóstico diferencial entre dicha enfermedad y el sarampión, también debe de hacerse de la rubéola, escarlatina, exantema de Boston y los exantemas de las virosis del grupo ECHO.

TRATAMIENTO. - Es sólo sintomático, sedantes en etapa febril.

## POLIOMIELITIS PARALITICA BULBAR

POLIOMIELITIS.- La poliomiélitis es una infección aguda - relativamente frecuente, de origen viral, que en forma natural sólo se presenta en el hombre y produce gran variedad de manifestaciones clínicas. En su forma más grave - invade algunas partes del sistema nervioso central, pero en la mayoría de los casos no lo afecta; la infección puede estar presente sin que se advierta signo alguno de enfermedad o puede manifestarse dando lugar a Síndromes inespecíficos.

ETIOLOGIA.- El agente causal de la poliomiélitis es un Virus ARN del grupo Picorna que mide unas 8 a 30m $\mu$  de diámetro, y es patógeno para el hombre y los primates.

Existen tres tipos antígenamente bien definidos: tipo I (Brunhilde), tipo II (Lansing) y tipo III (Leon). Está bien claro que la poliomiélitis se debe a un Virus filtrable, pero no se conoce bien la puerta de entrada. Los mejores indicios sugieren que penetra por el nasofarinx o las vías alimenticias. Existen observaciones que indican que el virus puede invadir el organismo por un diente infectado o por un alveolo abierto como consecuencia de una extracción dental.

La poliomiélitis puede atacar a los nervios craneales y variar el cuadro clínico con el nervio que resulte afectado. Cuando es el nervio Hipogloso se produce un parálisis flácida de la lengua.

EPIDEMIOLOGIA.- La poliomiélitis se halla distribuida por todo el mundo. La poliomiélitis se presenta principalmente en las zonas templadas del norte durante los meses de julio a septiembre, aunque pueden ocurrir casos en abril a diciembre. En las regiones tropicales y subtropicales, la "temporada" puede prolongarse. En las zonas insalubres la mayoría de los individuos adquieren anticuerpos neutralizantes en la primera infancia, mientras que en las localidades que gozan de buenas condiciones sanitarias, la mayor parte de la población no adquiere inmunidad sino hasta los 15 o más años de edad. Los moradores

de las zonas urbanas quedan inmunes antes de los que viven en zonas rurales.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- El período de incubación de la poliomielitis varía de 3 a 35 días; un 80% de los casos se presenta entre los 6 y 20 días después del contacto con el virus. La infección puede adoptar una de las 4 formas siguientes:

- 1) Infección subclínica.
- 2) "Enfermedad Menor".
- 3) Poliomielitis no paralítica.
- 4) Poliomielitis paralítica.

**Infección inaparente.**- En la mayor parte de los casos (95%), la infección por virus de la poliomielitis ocurre en esta forma: no hay sintomatología, pero el virus es tá presente en la laringe y el intestino. Es probable que también se encuentre en la sangre. Por lo regular se forman anticuerpos neutralizantes de tipo específico.

**POLIOMIELITIS PARALITICA.**- El síndrome de poliomielitis pa ra li ti ca se caracteriza por síntomas prodrómicos, signos de irritación meníngea, líquido cefalorraquídeo anormal y signos de invasión de las neuronas motoras de la médula es p i n a l , cerebro o núcleos de los nervios craneales, que dan lugar a paresias o parálisis de varios músculos. Además de las células de las astas anteriores, el sistema nervioso puede presentar lesiones en distintas partes; en los ca sos m o r t a l e s generalmente están afectadas las siguientes estructuras: la circunvolución prerrolándica, la formación reticular del bulbo raquídeo, los núcleos del techo y la v e r m i s del cerebelo, así como los plexos de Auerbach y de Miessner, y los ganglios simpáticos. Sin embargo, rara ve z hay signos clínicos que indiquen infección en estas pa r te s.

La poliomielitis paralítica suele subdividirse en l o s siguientes tipos:

- I Espinal.
- II Bulbar.

A) Con participación de los primeros pares craneales (III, IV, V, VI, VII, VIII).

B) Con participación de los últimos pares de los nervios craneales (IX, X, XI y XII).

C) Con participación de los centros cardiorrespiratorios.

III Bulboespinal.

IV Polioencefalitis paralítica o no paralítica.

POLIOMIELITIS PARALITICA BULBAR.- La frecuencia de la poliomielititis bulbar difiere de una epidemia a otra y oscila entre 6 y 25%. En 85% de los pacientes a quienes se les ha practicado la amigdalectomía y la adenoidectomía, ya sea un mes antes del comienzo de la enfermedad, o varios años atrás, se observa la forma bulbar del padecimiento. La infección bulbar pura (sin signo alguno de participación de la médula espinal) es más común en los niños.

Los síndromes que ocurren dependen de la región -- afectada del tallo cerebral, o sea que pueden estar lesionados el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.

Los signos y síntomas son producidos por: 1) disfunción de los núcleos de los pares craneales situados a nivel superior; 2) lesión de los núcleos de los pares craneales situados a nivel inferior; y 3) trastornos de los centros reguladores de la respiración, y vasomotores, que se hallan en el bulbo raquídeo.

#### MANIFESTACIONES ORALES:

1.- Núcleos de los primeros pares de los nervios craneales (III, IV, V, VI, VII, VIII). Puede haber participación unilateral o bilateral del quinto nervio, con dificultad para masticar y cerrar la boca, así como desviación del maxilar inferior.

2.- Núcleos de los últimos pares de los nervios craneales (IX, X, XI, XII). Cuando hay parálisis de los músculos -

de la deglución, a causa de lesión del núcleo ambiguo del bulbo, está en peligro la vida del enfermo. La debilidad o parálisis de las cuerdas vocales se manifiesta por disfonía y estridor laríngeo. También suele haber debilidad unilateral o bilateral de la lengua, así como de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. La incapacidad para deglutir hace que la saliva y el alimento se acumulen en la faringe, provocando obstrucción de la porción superior de las vías respiratorias. La aspiración del líquido por la laringe, el espasmo reflejo de la glotis y la parálisis abductora de las cuerdas vocales constituyen grave amenaza para la vida.

Si aparece voz nasal, ésta revela paresias de mayor o menor grado del velo del paladar y de los músculos de la faringe. Cuando hay lesión del centro regulador de la circulación, los labios adquieren color rojo cereza oscuro.

DIAGNOSTICO.- En general, el diagnóstico de poliomielitis paralítica puede hacerse con base en los signos clínicos. Las manifestaciones más notables son las lesiones de la neurona motora inferior, de rápida evolución, con parálisis flácida con hiporreflexia o arreflexia. Los signos clínicos de lesión de la neurona motora superior o de disminución de la sensibilidad, no son compatibles con la poliomielitis.

Entre las enfermedades que pueden dar lugar a confusión, sobre todo en sus primeras etapas, citaremos las siguientes: las poliomielitis tóxicas, "infecciosas" o idiópáticas; las encefalitis postinfecciosas; las encefalitis de origen viral; la triquinosis; la fiebre reumática aguda; los accidentes vasculares cerebrales con parálisis; la meningitis sífilítica aguda; etc. En la mayor parte de los casos la observación cuidadosa de estos padecimientos, durante unos días hasta una semana después de su comienzo, aclara la situación de la mayoría de los casos. El único método seguro para establecer el diagnóstico de poliomielitis paralítica, se basa en el aislamiento del virus en las heces o en las secreciones faríngeas (en el cerebro o en la médula espinal al practicar la autopsia), y en la demostración de un aumento en el título de anticuerpos neutralizantes.

zantes para la cepa aislada, en el suero de la fase aguda y en el suero de convaleciente. Si no es posible aislar el virus, se pueden emplear las cepas de los tres tipos desarrolladas en cultivos de tejidos; la presencia de un aumento notable en el título de anticuerpos neutralizantes contra un serotipo específico confirma el diagnóstico.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de la poliomielitis parálitica bulbar comprende:

- 1) El empleo de todas las medidas necesarias con el fin de proteger la vida del paciente cuando se halla amenazada por lesión de centros vitales.
- 2) El alivio de las molestias.
- 3) El cuidado de los músculos debilitados, a fin de mantenerlos en las mejores condiciones posibles.
- 4) Descubrimiento inmediato y tratamiento oportuno de las complicaciones médicas.
- 5) Prevención y tratamiento de los trastornos emocionales.
- 6) El empleo juicioso de la cirugía correctiva, y
- 7) Rehabilitación social, económica, ocupacional y física.

## **CAPITULO IV**

### **INFECCIONES BACTERIANAS**

#### **DEFINICION DE BACTERIAS.**

- 1) **ESCARLATINA.**
- 2) **TETANOS.**
- 3) **LEPRA.**
- 4) **DIFTERIA.**
- 5) **SIFILIS CONGENITA PRECOZ.**



## BACTERIAS

Las bacterias son vegetales tan pequeños que sólo pueden ser vistas con ayuda del microscopio compuesto. Están constituidas por una pequeña porción de materia viva limitada por una membranita.

Las más pequeñas miden menos de una micra; las más grandes alcanzan generalmente unas cuarenta micras, aun cuando existen algunas, llamadas gigantes, cuya longitud llega a unas cien micras.

Las bacterias, como los hongos, carecen de clorofila. Por lo tanto, no pueden elaborar sus alimentos y tienen que tomarlos de la materia orgánica. Esta la hallan en los seres vivos o en los lugares en donde abundan desechos de animales y de plantas. Pueden ser, parásitas o saprofitas; las bacterias generalmente son incoloras, pero en algunas especies se encuentran pigmentos colorantes como el rojo, el azul y el amarillo.

No todas las bacterias presentan la misma forma: - unas son redondas y se llaman cocos; otras, que parecen bastoncitos, reciben el nombre de bacilos; algunas, como bastoncitos encorvados, son los vibriones; las hay también como espirales, son los espirilos. Las bacterias pueden modificar su forma según el medio en que se hallen.

En comparación con las enfermedades por virus, las infecciones bacterianas tienden a tener períodos de incubación de unos días en vez de una semana o más. Su evolución no es tan breve y su curación es menos espontánea. Muchas se prolongan o repiten a menos que se controlen con tratamiento eficaz. Las técnicas de bacteriología son bastante rápidas, de manera que, salvo pocas excepciones, puede identificarse el germen causante en uno o dos días, y conocerse su sensibilidad a los antibióticos en 24 a 48 horas más. No se dispone de vacuna profiláctica contra la infección bacteriana más frecuente en la niñez, la estreptocócica; sin embargo, para la mayor parte de infecciones bacterianas en la actualidad hay una amplia gama de antibióticos que, empleados adecuadamente, cabe esperar abrevien el curso y mejoren el pronóstico.

**ESCARLATINA.**- Infección estreptocócica común, aguda, contagiosa, localizada y hemolítica, que se caracteriza por una toxemia generalizada, y generalmente va acompañada de una erupción típica, seguida de descamación.

**ETIOLOGIA.**- La escarlatina está causada por un estreptococo hemolítico del grupo A de la clasificación de Lancefield. Se han aislado distintos tipos de estreptococo hemolítico de casos de escarlatina.

Considérese que hay unas 40 cepas serológicamente distintas responsables de la enfermedad. Es una infección de vías respiratorias altas, acompañada de eritema y fenómenos tóxicos por efecto de la toxina eritrógena, en una persona susceptible la infección estreptocócica inicial ocasionalmente es una herida o una quemadura, más bien en vías respiratorias altas.

La enfermedad es muy rara en el primer año, llega a su frecuencia máxima entre los 5 y los 8 años de edad, y después disminuye. Ocurre principalmente en los meses de otoño e invierno, rara vez en verano. El período de incubación dura de 1 a 7 días, generalmente de 2 a 4. La fase de mayor contagiosidad corresponde a la culminación del período febril, esto es en los 1eros. 3 a 5 días; el estreptococo causal abunda en la garganta y en sus secreciones.

**EPIDEMIOLOGIA.**- Las infecciones por estreptococos aerobios se presentan en todas las razas, en ambos sexos y, a veces en todas las edades. Lo que es más, ocurren en cualquier estación del año en todo el mundo. La escarlatina es rara en las regiones tropicales.

**MANIFESTACIONES ORALES.**- En el inicio de la enfermedad, la boca es más afectada. La mucosa bucal está muy seca (Xerostomía), congestionada, especialmente en el paladar y frecuentemente urente. Hay máculas íntimamente agrupadas, pequeñas, de color rojo oscuro en paladar y faringe, que después se extienden a mucosa de mejillas y encías.

Las máculas pueden fundirse, originando rubor difuso; en período incipiente de la escarlatina la lengua se cubre

de saburra blanco-amarillento, salvo los bordes y la punta, pero después se limpia, primero en los bordes y por último toda ella; al desaparecer la saburra se observa tumefacción de las papilas linguales. Después de algunos días se descaman las capas superficiales, todo ello le confiere una coloración rojo-carnosa, húmeda o seca y agrietada, con aspecto de "lengua aframbuesada", las papilas tumefactas sobresalen de la superficie. El enfermo tiene la sensación de que aumentó el volumen de la lengua y, a veces, dolor. Al cabo de 2 semanas la lengua adquiere de nuevo su aspecto normal; suele verse una zona pálida alrededor de la boca (palidez peribucal). Aunque la lengua de frambuesa ocurre en la mayor parte de casos de escarlatina, también se presenta en otras enfermedades y no es característica de ninguna. Algunas veces se puede notar, precediendo al exantema cutáneo por 1 ó 2 días, enantema del paladar blando y pilares anteriores.

DIAGNOSTICO.- Los elementos principales son: fiebre, inflamación y dolor de garganta, vómitos, cefalea, exantema, descamación de la piel y lengua. Haber tenido contacto con un caso semejante, y la presencia de los signos de Pastia y Schultz-Charlton al examen físico, refuerzan el diagnóstico. La prueba de Schultz-Charlton consiste en la inyección de suero de convaleciente en una zona donde el exantema escarlatinoso es florido, efectuado a poco de aparecer la erupción, causa blanqueamiento alrededor del sitio inyectado. Sólo reacciona de esta manera el exantema escarlatinoso.

Deberá hacerse el diagnóstico diferencial ante todo con la rubeola, sarampión, difteria, alergia alimenticia o medicamentosa, mononucleosis infecciosa con angina y exantema, eritema difuso, angina estreptocócica.

TRATAMIENTO.- El reposo en cama, la administración generosa de líquidos y la dieta blanda o normal, según desee el niño, son las medidas de carácter general indicadas en la fase aguda. No obstante algunas veces son necesarias codeína y aspirina para aliviar la cefalalgia, el dolor faríngeo y el malestar general. La antibióticoterapia adecuada es importante, pues puede prevenir complicaciones -

como la fiebre reumática o la glomerulonefritis.

Como terapéutica específica se prefieren la penicilina, tetraciclinas y sulfamidas y entre todas éstas está la penicilina. Los antibióticos además de eliminar los estreptococos de la nasofaringe evitan la aparición de las complicaciones antes mencionadas. Las tetraciclinas están indicadas para los que tienen hipersensibilidad a la penicilina. Penicilina: en casos graves 800.000 U. de penicilina procaínica 2 por día durante los 2 ó 3 primeros días, o en casos graves suero de convalescente 10 cm<sup>3</sup> para lactantes o 20 cm<sup>3</sup> en mayores.

Las tetraciclinas se usan en una dosis total de 50 - mg. por kilogramo de peso, divididas cada 6 horas, durante 2 semanas.

TETANOS.- Enfermedad infecciosa aguda caracterizada por espasmos tónicos más o menos persistentes de los músculos voluntarios, además de las convulsiones tónicas. No contagiosa, afecta preferentemente los siguientes músculos: maseteros (trismo), de los canales vertebrales (opistótonos), de la nuca (rigidez de nuca), de la pared anterior del abdomen (rigidez abdominal), de los miembros (generalmente los inferiores que predominan sobre los superiores).

ETIOLOGIA.- Causada por la acción de uno de los componentes (tetanospasmina) de la poderosa exotoxina del *Clostridium tetani* sobre las células motoras del sistema nervioso. Se halla vastamente distribuido por el suelo en muchas partes del mundo, principalmente en forma de esporo, en los siguientes lugares: suelo, máxime cuando ha sido tratado con abono animal; en espigas de arbustos y ramas pequeñas de árboles, en aguas pútridas, en clavos aherrumbrados, en instrumentos de trabajo o "latas" contaminadas con polvo de la calle o tierra, en heces de animales o humanas, en hilos de catgut o en agujas de inyección sin estar convenientemente esterilizadas. La multiplicación del bacilo es sensiblemente favorecida por la acción de ciertas sustancias (ácido láctico, sales de calcio, quinina) que disminuyen el potencial de oxidación de los tejidos.

En condiciones adecuadas el bacilo tetánico elabora varios tóxicos: una lisina para los hematíes, una sustancia nociva para los leucocitos y una toxina neutrófica (tetanospasmina), que ocasiona rigidez y espasmos musculares.

EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad prevalece en las regiones tropicales y subtropicales del globo. Durante los meses calurosos del año se observa la incidencia máxima del tétanos. Las zonas de mayores coeficientes de mortalidad mundial se localizan en las regiones tropicales y subtropicales, principalmente México, América Central y otros países.

MORTALIDAD POR TETANOS

Coeficiente por 100.000 habitantes;

En México.- 7,3.

Brasil.- 13,4.

Los cuadros que se presentan a continuación sobre la distribución de casos por edades y sexos pertenecen a Brasil, pero parece ser que Brasil y México presentan la mayoría de casos de tétanos. Por lo tanto, la relación de edades y sexos es muy semejante en aquel país y el nuestro; pero en menor porcentaje.

Distribución por edades de casos de tétanos en el Hospital de Clínicas de San Pablo (Brasil) (1944-1964).

<u>E D A D</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>PORCENTAJE (Relación total)</u>
Hasta un mes.	1129	34,6
De un mes hasta 5 años	264	7,6
De 5 años hasta 10 años	568	17,3
De 10 años hasta 20 años	568	17,3
Más de 20 años	757	23,0
TOTAL	3286	100,0

Distribución por sexos de los casos de tétanos en el Hospital de Clínicas de San Pablo (Brasil) (1944-1964).

<u>S E X O</u>	<u>MENORES DE UN MES</u>	<u>MAYORES DE UN MES</u>	<u>TOTAL Y PORCENTAJE EN RELACION AL GRAN TOTAL</u>
MASCULINO	694	1600	2294 (70%)
FEMENINO	435	557	992 (30%)
T O T A L	1129	2157	3286 (100%)

Se cree que la mayor incidencia en el sexo masculino, se debe a una mayor exposición sea en juegos (niños), o en actividades profesionales (mayores de 15 años).

MANIFESTACIONES ORALES.- Rigidez de los músculos de masticación llamada Trismo, la boca se mantiene fuertemente cerrada y no puede abrirse. El ataque de músculos de garganta y lengua causa dificultad para tragar y hablar, la boca aparece deformada por la tracción hacia abajo y hacia afuera a nivel de los ángulos, que da origen a una expresión fija (risa sardónica).

El primer signo que denuncia el tétanos umbilical es la dificultad del niño para prenderse al seno o a la tetina de la mamadera. Al cabo de algunas horas se acentúa esa dificultad y aparecen el trismo y la disfagia; al colocar la punta del dedo en la boca del niño, éste no presenta los característicos reflejos de la succión, los labios están contraídos como si el niño quisiese pronunciar la letra U.

<u>LOCALIZACION DEL FOCO</u>	<u>No. DE CASOS</u>
PIE	214
PIERNA	43
<u>CABEZA</u>	<u>33</u>
BRAZO Y MANO	40
UTERO	11
TRONCO	17
T O T A L	358

Síntomas y Signos iniciales del Tétanos:

<u>SINTOMAS Y SIGNOS</u>	<u>No. DE VECES</u>
<u>TRISMO</u>	<u>271</u>
DÓLORES EN LA ESPALDA	40
DOLOR O RIGIDEZ DE LA NUCA	35
ETC.	

**DIAGNOSTICO.**- En presencia de una rigidez muscular o de espasmos sospechosos es útil el antecedente de una herida - previa, aunque sea leve, pero no siempre puede descubrirse; el período de incubación varía desde 2 a 50 días (generalmente de 5 a 10). La combinación de un sensorio típicamente intacto con espasmos musculares, sugiere el tétanos. Debe hacerse el diagnóstico diferencial de:

- 1) Procesos inflamatorios de la región bucoamigdalofaríngea acompañados por trismo.
- 2) Meningitis, intoxicación con estricnina, tetania, rabia, histeria.

**TRATAMIENTO.**- Debe extraerse todo cuerpo extraño y se tratarán apropiadamente la celulitis o la inflamación; pero, para el tiempo en que aparece el tétanos la herida ha curado y no necesita tratamiento. Para el tratamiento; sea específico o no, incluye entre los principales medicamentos los siguientes: hidrato de cloral, avertina, varios barbitúricos, curares sintéticos, diversos relajantes musculares, suero antitetánico, anatoxina tetánica y antibióticos.

Debe darse antitoxina en dosis suficientes para neutralizar la toxina libre en el cuerpo y la formada después de la herida. En el niño suele bastar con la inyección intramuscular de 50,000 U., y la misma dosis por vía intravenosa. Cabe utilizar inmunoglobulina humana por inyección intramuscular en lugar de antitoxina, en dosis de 10,000 a 20,000 Unidades.

Deberán administrarse antibióticos durante 10 días - (penicilina, oxitetraciclina, o ambas, en dosis completas, para asegurarse de que han muerto en la herida todos los bacilos y esporas del tétanos). Debe hacerse lo posible para disminuir la frecuencia de los espasmos y las convulsiones musculares, que puedan agotar o asfixiar al niño. La asistencia de enfermera bien planeada, considerada y continua probablemente sea el factor más importante para la supervivencia del pequeño. Deberá cuidarse estrictamente de las vías aéreas valiéndose de aspiración, o cuando este indicado, de traqueotomía, quizá suplementada con un aparato de respiración a presión positiva intermitente.



**LEPRA.**- Es una enfermedad infecciosa causada por el *M. leprae*, de curso crónico, en muchos enfermos interrumpido por brotes reaccionales, que se caracteriza por destrucción tisular lenta, progresiva a consecuencia de la infiltración granulomatosa que ocasiona grandes deformidades; y que se manifiesta por lesiones cutáneas anestésicas y trastornos neuróticos, evolucionando de acuerdo con el grado de resistencia de los enfermos, sea hacia la cura espontánea, sea hacia la agravación progresiva del cuadro clínico, con afectación gradual de la piel, mucosa nasal y orofaringolaríngea, ojos y vísceras.

**ETIOLOGIA.**- El *Mycobacterium leprae* (basilo de Hansen), generalmente mide entre 1,5 y 6 micrones de largo por 0,2 a 0,4 micrones de ancho. Es resistente al alcohol y a ácidos, tiene forma esférica o de cerillo. Tiene un período de incubación de 5 a 20 años. Es muy frecuente en niños sexo masculino, es común en la parte Central de México, especialmente en Sinaloa, la lepra es frecuentemente una infección familiar. De los niños pequeños de padres lepromatosos no tratados, el 30 al 50% desarrollan un tipo de Lepra muy leve, de una sola lesión que sana espontáneamente.

No se sabe exactamente cuál es su modo de transmisión. No es hereditaria y unas formas clínicas no son contagiosas. Su vía de entrada posiblemente sean las heridas en piel y mucosas.

**MANIFESTACIONES ORALES.**- La boca, los labios y los paladares duro y blando, como también la úvula, pueden ser asiento de lesiones lepromatosas.

Hay hipertrofia de glándulas salivales accesorias, la saliva es más viscosa. Los lepromas sangran fácilmente y en los pliegues profundos originan deformaciones por retracción cicatrizal. Se ulceran por pequeños traumatismos o infección secundaria, la mucosa bucal es amarilla pálida y los lepromas son amarillo, pardo-rojizos, duros, aislados o agrupados. A veces hay atrofia; en el paladar los lepromas están rodeados por un halo eritematoso discreto. Puede haber gomas que perforan el paladar.

Los labios originan engrosamiento, deformación, y mi crostomía, generalmente la lengua está cubierta de lepro-- mas, encontrándose en el dorso, simétricas a la línea me-- día. Se pueden acompañar de leucoplasias.

**DIAGNOSTICO.-** Como todo diagnóstico el de la lepra deberá hacerse tomando como base el mayor número posible de datos positivos, característicos, o incluso negativos, siempre - que puedan servir para su esclarecimiento.

Modo de llegar al diagnóstico en casos sospechosos - de lepra:

Anamnesis; saber si el paciente tiene o tuvo algún pariente o amigo enfermo; cómo se produjo el comienzo de la enfermedad.

Examen dermatológico, examen neurológico, pruebas cutáneas, análisis de laboratorio (exámenes bacterioscópicos, examen histopatológico). Deberá hacerse el diagnóstico diferencial de las manifestaciones cutáneas; eritema e infiltración, máculas hipocrómicas y acrómicas, máculas eritematosas, máculas y lesiones eritematopigmentadas, pápulas, ampollas; diagnóstico diferencial de las manifestaciones neurológicas de la lepra, del mal perforante plantar.

**TRATAMIENTO.-** Se han usado las Sulfonas; Sulfona base (o - madre). Es suficiente la dosis máxima de 200 mg. diarios para el adulto y 100 mg. para los niños, iniciar con 25 mg. entre 3 y 4 dosis, aumentar hasta llegar a 100 mg. por día. Dando un descanso de un día en una semana y de una semana en 2 meses. También se han usado derivados disustituidos, simétricos, de la Sulfona base, y otros.

La Talidomida está indicada en el tratamiento de la reacción leprosa, a razón de 4 comprimidos de 100 mg. por día, disminuyendo progresivamente la dosis cuando mejora - la reacción. Tratamiento de los diversos síntomas y complicaciones de la lepra. Además del tratamiento de la infección se deberá hacer el de la reacción leprosa, mal perforante, algias, úlceras, lesiones mucosas y complicaciones oculares, si las hubiere. Podrán usarse la fisioterapia, la mecanoterapia y la hidroterapia.

DIFTERIA.- Toxemia determinada por el bacilo de Löffler, caracterizada por la formación de pseudomembranas y en la que por acción de las exotoxinas se producen grandes alteraciones viscerales, la exotoxina actúa sobre el miocardio, el sistema nervioso y otras vísceras.

ETIOLOGIA.- La bacteria de Löffler, agente causal de la difteria del hombre, pertenece al género *Corynebacterium*, por la tendencia de este grupo de bacterias a presentar la forma de maza; es gram-positivo, inmóvil, no esporulado, se le encuentra en saliva, secreción de mucosas, a veces en faringe de portadores sanos, y en polvo de cuartos oscuros. Elabora toxinas potentes, entre ellas una contra el miocardio, nervios y riñón.

Tiene un período de incubación de 2 a 7 días. Se transmite por contacto directo, tos, o estornudos de enfermos o portadores, su vía de entrada es por piel, oído medio, mucosas de genitales o boca.

EPIDEMIOLOGIA.- La difteria es una enfermedad que afecta a casi todos los países del mundo y especialmente a los de clima templado o frío. La difteria ataca preferentemente a los niños entre los 2 y los 10 años de edad.

MANIFESTACIONES ORALES.- Su característica es la existencia de pseudomembranas en el borde libre de las encías -- (las lesiones pueden estar en el lugar de erupción de --- dientes desiguales), cara interna de los labios, comisuras, mucosa gingival, paladar y lengua. La adenopatía subangulomaxilar es temprana. El aliento es fétido, por la necrosis que se presenta en algunos sitios. Como complicación de las lesiones se ve la movilidad dental.

DIAGNOSTICO.- Clínico; estudio directo del material de lesiones o por cultivo en medio de telurito de potasio al 2% para eliminar las formas difteroides; inmunológico --- (prueba de Shich negativa).

Diagnóstico diferencial; con mononucleosis infecciosa, angina de Vincent, amigdalitis, faringoamigdalitis, aftas, etc.

**TRATAMIENTO.**- Irrigación de garganta con suero salino, -- aplicación tópica de azul de metileno en las lesiones. La difteria debe de ser tratada fundamentalmente con suero antídiftérico. La forma clínica, el tiempo de evolución y la edad del paciente son elementos a considerar para aumentar o no la dosis de suero. Dentro de las 48 hrs. de iniciación de una difteria común, aconsejamos 1,500 unidades de suero antitóxico por kg. de peso, en una sola dosis. Si a las 24 hrs. el exudado pseudomembranoso persiste sin modificaciones, no se ha esponjado en su periferia y no se desprende, habrá que repetir la dosis. En las difterias graves se prescribirán 2,000 U. por kg/peso/día y se utilizará la vía intramuscular.

La regulación del medio interno, la hidratación del paciente, así como el suministro de analépticos cardíacos y vitaminas y el cuidado del régimen higiénico-dietético son imprescindibles, de acuerdo a cada caso particular. Se aconseja reposo en cama obligatorio durante 4 semanas, dada la posibilidad de aparición de localizaciones tardías o de complicaciones.

Se puede evitar esta grave enfermedad por inmunización.

SIFILIS CONGENITA PRECOZ. - La madre tiene que tener sífilis para transmitir el *T. pallidum* al feto. Los datos de que se dispone indican de que no puede producirse la infección antes del cuarto mes de embarazo, aunque esto es poco común. Después del cuarto mes, este tipo de infección puede dar por resultado aborto espontáneo o nacimiento de un niño afectado por la enfermedad activa. La sífilis congénita precoz es semejante a la sífilis secundaria, pero con frecuencia es más grave en sus manifestaciones. Afecta a niños menores de dos años y puede ser muy infecciosa.

ETIOLOGIA. - La sífilis es una enfermedad infecciosa causada por el *Treponema pallidum*; la sífilis congénita precoz es transmitida al feto a través de la placenta.

MANIFESTACIONES ORALES. - No siempre presenta el recién nacido manifestaciones sífilíticas exteriores. Aunque no aparezcan los síntomas al nacer, pueden desarrollarse más tarde. De todos modos, estas manifestaciones no difieren por su naturaleza de los síntomas secundarios de la sífilis adquirida extrauterinamente. Naturalmente que debido a la diferencia entre el organismo del recién nacido y del adulto, los síntomas variarán en cuanto a su cualidad y a su localización. Una vez que ha nacido el niño comienza a ser expuesto a irritaciones exteriores, que actúan sobre la piel y las mucosas, aparecen entonces en él las manifestaciones. Si la infección no es tratada, el niño puede presentar los efectos de su enfermedad crónica de muchas maneras en los años siguientes. Durante el segundo y el tercer año pueden observarse condilomas, úlceras mucosas y gomas. Las manifestaciones tardías verdaderas se presentan en edad escolar.

El bebé puede nacer con "catarro nasal" ya que está afectada la nasofaringe con exudado mucoso y a veces hemorrágico. Puede originar hiperostosis de maxilar superior y osteoperiostitis y puede existir neuralgia del trigémino. En la cavidad bucal se forman pápulas en la mucosa de los procesos maxilares (encía), en el paladar, en las mejillas, en la lengua y también en la garganta.

Las lesiones peribucales aparecen de la 3a.-7a. semana de vida y son fisuras rojas o cobrizas cubiertas de costra blanca, que atraviesan mucosa y piel vecinas, éstas fisuras siguen una dirección radial desde la boca, por su consistencia privan a los tejidos en cuestión de su flexibilidad típica. Con los movimientos inherentes al cambio fisiológico al llorar y gritar el niño, así como la succión, se originan hondas grietas en el labio y piel circundante. Si no se aplica tratamiento a las fisuras persistirán así mucho tiempo y finalmente, curarán dejando cicatrices permanentes.

Las cicatrices radiadas se conocen con el nombre de grietas y se consideran signo patognomónico de infección sifilítica primaria.

Como la sífilis extrauterina, también tiene la congénita su período terciario, que produce estragos en todo el organismo y también en la cavidad bucal. Encontraremos en este terciarismo, las mismas ulceraciones en la lengua y los labios; ante todo iguales destrucciones del paladar blando, idénticas periostitis y formación de secuestros; las perforaciones del paladar duro. Conviene mucho tener en cuenta que las manifestaciones terciarias de la sífilis congénita pueden presentarse al cabo de muchos años, y que a veces se da el caso de ser éstas las únicas manifestaciones de una sífilis congénita. Dentro de las anomalías permanentes se cuentan los estigmas dentarios, hipoplasia de los incisivos centrales, los cuales presentan borde ondulado y aumento del espacio interdentario (dientes de Hutchinson), paladar muy convexo. El primer molar permanente también suele estar afectado y muestra un aspecto característico, esto se conoce con el nombre de "muela de mora". Para comprender bien esta anomalía es necesario saber cómo se establece.

Cuando el diente está desarrollado, esto es, cuando su dentina se ha formado ya, claro está que entonces ninguna enfermedad puede atacar su estructura. Por el contrario, si la enfermedad ataca el folículo dentario antes que su osificación esté completa, la amelificación resulta al-

terada y el diente quedará con el estigma correspondiente.

Cuanto más extensa es la hipoplasia más tiempo duró el ataque de la enfermedad general.

Dientes de Hutchinson; incisivos superiores con borde defectuoso, regularmente estos dientes se presentan estrechos en su cuello y en su tercio oclusal, siendo más anchos en su tercio medio (oliviliformes) o estrechados ya con regularidad desde su base, cuneiformes (forma de destornillador). La cara labial está con frecuencia algo abovedada, defecto apreciable quizá solamente por la disminución de grosor en sentido sagital en el tercio oclusal. En casos ya más exagerados se llega a observar una muesca en forma de media luna que puede haber existido desde un principio o haber aumentado posteriormente por el desgaste mecánico. La superficie de la indentación es irregular, abollada y resalta por su color amarillo grisáceo del esmalte indemne de la región de diente normal. Los ángulos mesial y distal del borde cortante del incisivo resaltan como límites de la muesca o escotadura, en forma de cuernos, que se van desgastando lentamente con el uso.

La hipoplasia de la cara oclusal o triturante de los primeros molares, defecto menos conocido, el extremo oclusal del diente está encorvado. La cara triturante, con sus típicas cúspides, lisas y abovedadas, ha desaparecido; en lugar de la cara oclusal normal se encuentra una superficie irregular, grosera, con prominencias ya puntiagudas, ya cuneiformes, ya crateriformes; en vez de la superficie blanca y lisa se presenta a la observación una masa amorfa de color gris amarillento sucio. También estas caras o superficies triturantes, defectuosas, tienen una duración limitada, se gastan rápidamente, y en vez de las protuberancias irregulares tendremos ocasión de observar una depresión no muy profunda, amarilla o amarilla gris, rodeada de una aureola de dentina blanca. Estas superficies faltas de esmalte constituyen un terreno muy apropiado para la implantación de la caries, y así vemos a menudo los 4 primeros molares cariados o destruidos.

DIAGNOSTICO. - Observación clínica y serológica para sífi-

lis (después de los tres meses de nacido) de bebés sospechosos, durante seis meses, estudio radiográfico de lesiones óseas y articulares, examen de material de lesiones con microscopio de campo oscuro; pueden descubrirse espiroquetas vivas en algunas de las lesiones tempranas, de la índole de secreción nasal y úlceras de la piel. (El material es potencialmente contagioso, por lo cual es prudente emplear precauciones, entre ellas usar guantes).

Sin embargo, por lo regular el diagnóstico depende principalmente, del resultado positivo de reacciones serológicas para sífilis. Una prueba serológica de la sífilis positiva y única, en ausencia de otros signos de sífilis congénita no tiene valor diagnóstico. Son necesarias pruebas cuantitativas repetidas durante un período de 3 meses por lo menos. Una prueba positiva al final del tercer mes indica sífilis; una prueba negativa indica que el niño no está infectado. Debe recordarse que los anticuerpos que reaccionan en la mayor parte de estas pruebas pueden transmitirse por la placenta de la madre al niño antes del nacimiento. Si el pequeño no tiene manifestaciones clínicas de sífilis y la reacción serológica materna es positiva, cabe que los resultados serológicos positivos del neonato sencillamente signifiquen anticuerpos maternos transmitidos y no enfermedad. En estas circunstancias, los anticuerpos desaparecen en término de tres a cuatro meses.

TRATAMIENTO.- Los antiguos métodos terapéuticos con inyecciones de metales pesados han sido completamente reemplazados por la penicilina; se administrará en dosis de 100 000 a 1 000 000 de unidades por Kg. de peso corporal, durante tres a cinco días.

Con la posible excepción de las espiroquetas que tienen mucho tiempo de haberse parapetado en el sistema nervioso central, cabe esperar que la terapéutica mate todos los treponemas presentes en el cuerpo; claro está que no borrarán el efecto de daños previos. Aunque es remota la necesidad de tratamiento adicional, se acepta que deben vigilarse los niños durante uno o dos años después del tratamiento. Excepto en un pequeño porcentaje de casos, las reacciones serológicas positivas se tornan negativas.



En general, los antibióticos de espectro amplio son eficaces contra la espiroqueta de la sífilis; se administran cuando hay sensibilización a la penicilina y no es prudente usarla.

La sífilis puede producir muchas lesiones, pero no todas aparecen en un mismo niño.

## CONCLUSIONES

Como se pudo observar, las manifestaciones orales - que se presentan en la niñez, causadas por enfermedades - de tipo infeccioso y carencial, se pueden prevenir en algunos casos por medio de la Vacunación como en el Sarampión y Tétanos, a otras las podremos solucionar por medio de antibióticos, o simplemente con una dieta adecuada, y con otras más tendremos que seguir luchando para evitar - posibles daños permanentes en la Cavidad Oral, como en el caso de la Sífilis Congénita Precoz.

En general, se puede decir que la solución de casi todas las Manifestaciones Orales que son causadas por Enfermedad Sistémica, es el ataque a la Enfermedad Sistémica, y en algunas ocasiones se tratará la Cavidad Bucal - muy particularmente; desde luego, siempre tomando en consideración que nuestro paciente es un Niño.

## BIBLIOGRAFIA

## TRATADO DE PEDIATRIA

Waldo E. Nelson, M.D., D.Sc.

Víctor C. Vaughan, III, M.D.

R. James Mc. Kay, M.D.

Sexta Edición. Tomo I

Salvat Editora, S.A.

## EL MANUAL MERCK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA

Editado por Merck Sharp & Dohme Research Laboratories.

4a. Edición en Español. 1970

## ENFERMERIA PEDIATRICA DE JEANS.

Blake Wright.

Octava Edición. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. 1971.

## I.P.S.O. INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIOS AL ODONTOLOGO

Enrique Correa Mayoral.

2a. Edición. Talleres Lito Offset Morán, S.A.

## TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL-LOEB

Dres. Paul B. Beeson y Walsh Mc. Dermott.

Tomo I. Decimocuarta Edición.

Editorial Interamericana. 1977.

Novena Edición en Español 1977. México.

## MEDICINA INTERNA

Harrison.

4a. Edición en Español.

La Prensa Médica Mexicana. 1973.

Impreso en los Talleres Gráficos de Editorial Fournier, S.A.

ENFERMEDADES PARASITARIAS E INFECCIOSAS CON REPERCUSION  
EN LA CAVIDAD ORAL

Tesis.

Ma. Sara Gómez Valencia. Hilda Martínez Solís.

César Paredes Ordóñez.

México, D.F. 1976

Impresiones "Arles".

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

Ricardo Veronesi.

4a. Edición. Librería "El Ateneo" Editorial.

Impreso en Argentina. 1971.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Dr. Sidney, B. Finn.

4a. Edición. Nueva Editorial Interamericana. 1976.

Traducido al Español por Dra. Carmen Muñoz Seca.

SIMPOSIO SOBRE INTERRELACIONES ENTRE ENFERMEDADES  
BUCALES Y SISTEMICAS

Odontología Clínica de Norte América.

Serie II. Volumen 5. Editorial Mundí, Buenos Aires.

Impreso en Argentina. 1960.

ODONTOLOGIA Y MEDICINA INTERNA

Hermann Mathis y Wilhelm Winkler.

Editorial Labor, S.A. Barcelona-Madrid.

Reimpresión 1948.