

24 28

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR

D. G. B. - UNAM



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

MANIFESTACIONES ORALES DE LAS PRINCIPALES
ENFERMEDADES SISTEMICAS DE TIPO
INFECCIOSO QUE AFECTAN AL NIÑO.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ARTURO ALCANTARA MACGREGOR

México, D. F.

1981

Arturo Alcantara Macgregor
6 Julio 1981



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE.

INTRODUCCION.

I .- INFECCION. Definición.

II .- ENFERMEDADES PROVOCADAS POR VIRUS.

- a).- Sarampión.
- b).- Sarampión Alemán.
- c).- Varicela.
- d).- Viruela.
- e).- Parotiditis.
- f).- Poliomielitis.
- g).- Herpes Simple.
- h).- Herpes Zóster.
- i).- Glasegoda.
- j).- Angina Herpética.
- k).- Mononucleosis Infecciosa.

III.- ENFERMEDADES PROVOCADAS POR COCOS Y BACILOS.

- a).- Escarlatina.
- b).- Osteomielitis Supurativa
- c).- Difteria.
- d).- Muerme.
- e).- Antrax.
- f).- Tuberculosis.

IV .- ENFERMEDADES PROVOCADAS POR RICKETTSIAS.

- a).- Rickettsialpox.

V .- ENFERMEADES PROVOCADAS POR ESPIROQUETAS.

a).- Sífilis.

VI .- MICOSIS.

a).- Actinomicosis.

b).- Blastomicosis.

c).- Histioplasmosis

d).- Moniliasis.

X .- CONCLUSIONES.

XI .- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Existen como Ustedes saben, diversas enfermedades infecciosas de la infancia que son de gran interés para el Odontólogo. En el presente trabajo trataré de hacer una breve descripción sobre las enfermedades infecciosas que van acompañadas o precedidas de manifestaciones bucales en el niño.

Para tal efecto se clasificaron las enfermedades según el agente que las produce, formando tres grupos - principalmente :

- 1.- Enfermedades provocadas por VIRUS.
- 2.- Enfermedades provocadas por BACTERIAS (Cocos, Bacilos, Espiroquetas y Rickettsias).
- 3.- Enfermedades provocadas por HONGOS.

En el desarrollo de este trabajo observaremos que en todas ellas las manifestaciones clínicas presentan - grandes diferencias , así como también los agentes infecciosos causales.

I.- INFECCION.

DEFINICION.- Es la implantación y desarrollo en el organismo de seres vivientes patógenos, la acción morbosa de los mismos y la e las reacciones orgánicas consecutivas.

II.- ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS.

a).- SARAMPION.

Es una enfermedad altamente contagiosa, eruptiva, aguda y es característica de la niñez.

ETIOLOGIA. El agente etiológico es un virus -- filtrable que entra al aparato respiratorio por medio de las gotitas de PLUGGE. Al principio el virus ataca la mucosa respiratoria y luego los microorganismos circulan por todo el cuerpo, llevados por la corriente sanguínea.

El cuadro clínico del sarampión es bastante uniforme, primero suele aparecer fiebre de 38.5°C, a 39.5°C a continuación se presenta fotofobia, conjuntivitis, coriza y tos. Posteriormente las manchas de Koplik y por lo común tres días después de iniciarse la fiebre aparece el exantema.

La erupción característica al principio es maculosa después maculopapulosa. El exantema se inicia en la frente y en 24 a 72 horas, se extiende por toda la superficie cutánea; a los cuatro o cinco días empieza la descamación furfurácea de las lesiones, y en dos o tres semanas ha desaparecido la lesión. Durante la fase aguda de la enfermedad hay leucopenia.

Las infecciones respiratorias secundarias, como Bronconeumonía, Bronquitis, son las complicaciones más importantes, menos frecuentes son Otitis media, Adenitis, reactivación de una infección tuberculosa, y más raras aún meningitis y encefalitis.

MANIFESTACIONES BUCALES.

SON IMPORTANTES SIGNOS DE DIAGNOSTICO LAS MANCHAS DE KOPLIK , PUESTO QUE APARECEN UNO O DOS DIAS ANTES QUE EL EXANTEMA, PERSISTIENDO DURANTE LA FASE MAS CONTAGIOSA DE LA ENFERMEDAD ; SE LOCALIZAN EN LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS A LO LARGO DE LA LINEA DE OCLUSION DE LOS MOLARES . EL PACIENTE PUEDE HABERSE PERCATADO DE SU EXISTENCIA POR EL ARDOR QUE SIENTE A ESE NIVEL.

LAS LESIONES ESTAN COSTITUIDAS POR MACULAS BLANCAS O BLANCOAZULADAS , DE LAS DIMENSIONES DE UNA CABEZA DE ALfiler , CON UN HALO DE ERITEMA , PARA PODERLAS DESCUBRIR ES NECESARIO UNA BUENA ILUMINACION.

ADEMAS ENCONTRAMOS QUE LA LENGUA PUEDE ESTAR CUBIERTA Y LAS PAPILAS AUMENTADAS SIMULANDO LA LENGUA AFRAMBUESADA DE LA ESCARLATINA . DURANTE EL PERIODO EXANTEMATICO PUEDE HABER PROBLEMAS NASALES EN EL PALADAR , EN OCASIONES PUEDE ENCONTRAR UNA CONGESTION MODERADA DE LA FARINGE Y LAS AMIGDALAS . TIENE UN INTERES PARTICULAR EL QUE LOS AMELOBLASTOS EN EVOLUCION PUEDAN SER AFECTADOS Y ORIGINAR ASI, HOYOS, SURCOS, FISURAS Y OTRAS EVIDENCIAS DE HIPOPLASIA QUE SOLO SERAN APARENTES DESPUES DE LA ERUPCION DENTARIA.

El Sarampión tiene importancia para el Odontólogo porque :

a).-Algunas de las manifestaciones de Sarampión en particular durante el período Prodrómico se pueden confundir con trastornos debidos a un problema oral real.

b).-Es aconsejable en lo posible diferir la terapéutica dental hasta que el exantema haya desaparecido ya que en la Literatura Dental existen comunicaciones que indican, que extracciones efectuadas durante el período exantemático pueden llevar a complicaciones como alveólitis seca, Osteomielitis y hasta NOMA.

TRATAMIENTO. Si no hay complicaciones, el tratamiento es solo sintomático. Si enfermo debe guardar cama, debido a la conjuntivitis y fotofobia severa, conviene reducir la intensidad de la luz en el cuarto. Se administran medicamentos para calmar la tos, cuando existen enfermedades bacterianas secundarias se tratan con antibióticos o sulfonamidas.

TERAPEUTICA ESPECIFICA. Se lleva a cabo mediante el empleo de anticuerpos del suero obtenidos de convalecientes, de adultos, de suero de placentas.

b).- SARAMPION ALEMAN O RUBSOLA.

Es una enfermedad ligeramente contagiosa, caracterizada por fiebre y erupción maculopapulosa generalizada, semejante a la del sarampión. Si una mujer embarazada se enferma de RUBSOLA en los primeros tiempos de la gestación, hay gran posibilidad de que el niño nazca con una anomalía congénita. Al producirse la infección del feto en desarrollo los tejidos que resultarán más afectados son aquellos que están pasando por un período de evolución más rápida. Existe la posibilidad de que el paladar fisurado y la hipoplasia adamantina sean anomalías congénitas asociadas a la rubeola durante la gestación.

ETIOLOGIA. Es producida por un virus.

La Rubeola se adquiere comunmente, en los últimos tiempos de la infancia, su período de incubación es de dos a tres días. La erupción es el primer signo visible aparece primero en la cara y de ahí se extiende a todo el cuerpo. Uno de los signos Patognomónicos es la Linfadenopatía, en especial en los ganglios postauriculares.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES CONSISTEN, EN MA-

CULAS DE COLOR ROJO PURPURA EN EL VELLO DEL PALADAR Y ALGU -
NAS VECES PRECEDE A LA ENFERMEDAD , UNA TUMEFACCION GINGI -
VAL DOLOROSA . EL VIRUS PUEDE AFECTAR A LOS SENSIBLES AMELO
BLASTOS EN DESARROLLO Y FORMA HOYOS, SURCOS Y FISURAS QUE -
SE HARAN APARENTES DESPUES DE LA ERPCION BENTARIA.

TRATAMIENTO. No se necesita terapéutica especí -
fica para los casos no complicados.

c).- VARICELA.

Es una enfermedad aguda y contagiosa de la in -
fancia, que se caracteriza por la erupción de vesículas y pá -
pulas cutáneas.

ETIOLOGIA. Es ocasionada por un virus filtra -
ble y se caracteriza por síntomas generales leves o bien no
se producen.

CARACTERES CLINICOS. El período de incubación
es aproximadamente de dos semanas. El exantema está consti -
tuido por brotes sucesivos de pápulas diseminadas y prurigi -
nosas , que luego se transforman en vesículas . Las vesicu -
las se desecan principiando por el centro , donde se forman
costras . La diseminación es de carácter centrípeta y en -
cualquier período se pueden apreciar todas las formas de -
erupción, variando de máculas hasta lesiones curadas(signo -
patognomónicas).

MANIFESTACIONES BUCALES.

EN LA MUCOSA DE LA BOCA Y DE LA FARINGE ES FRE -
CUENTE ENCONTRAR VESICULAS DOLOROSAS , Y DE BREVE DURACION -
QUE PRECEDEN A LA ERUPCION CUTANEA DE 12 a 24 HORAS. LAS VE -
SICULAS DE LA MUCOSA BUCAL SON DE MUY DIVERSAS DIMENSIONES -
Y ASIENTAN SOBRE UNA BASE ERIEMATOSA. LAS VESICULAS SE ROM -
PEN DEJANDO ULCERAS QUE SUELEN CURAR CON PRONTITUD A MENOS -
QUE HAYA INFECCION SECUNDARIA.

TRATAMIENTO. El tratamiento no es específico -

en casos ligeros , la varicela es una enfermedad que cura espontáneamente. En las formas graves las medidas sintomáticas y de soporte son útiles para evitar infecciones secundarias de la piel que pueden conducir a la formación de cicatrices.

d).- VIRUELA.

La viruela es una enfermedad febril , altamente contagiosa.

ETIOLOGIA. El agente etiológico es un virus.

MANIFESTACIONES CLINICAS. La viruela se caracteriza clínicamente por su comienzo repentino y la aparición de erupciones cutáneas que pasan por diferentes etapas . Comienzan por una mácula que sufre cambios a pápula, vesícula y pústula.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LAS LESIONES DE LA BOCA SON ULCERAS HUNDIDAS LOCALIZADAS EN LA MUCOSA BUCAL , PALADAR Y LABIOS . LA LENGUA ESTA AUMENTADA DE VOLUMEN E INFLAMADA , Y EN LA VIRUELA ESTE ESTADO SE LLAMA GLOSITIS VARIOLOSA . CUANDO LAS LESIONES BUCALES SANAN NO SE OBSERVA EN ELLAS LA CICATRIZ CARACTERISTICA DE LAS LESIONES DE LA PIEL.

TRATAMIENTO .- El tratamiento de las lesiones bucales se encamina hacia la prevención de infecciones secundarias y una terapéutica de sostén , tal como enjuagatorios antisépticos y dieta líquida . El uso profiláctico de la vacuna de la viruela ha proporcionado un control efectivo de esta enfermedad.

).- PAROTIDITIS

La Parotiditis, es una infección aguda y alta -

mente contagiosa.

ETIOLOGIA . El agente etiológico es un virus , cuyo diámetro alcanza de 150 a 200 milésimas de micra.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Esta enfermedad se caracteriza por tumefacción dolorosa de la Parótida , sin supuración y menos frecuente de las glándulas salivales, submaxilares , sublinguales. Se considera como una enfermedad general y no local que puede afectar a Páncreas , Gónadas - Encéfalo , esta enfermedad es más frecuente entre los 4 y los 14 años se presenta en forma Endémica y Epidémica es transmitida por medio de gotitas de saliva y es más contagiosa antes del comienzo de los síntomas ; el virus se haya en la saliva durante las primeras 48 horas de la enfermedad esta suele conferir inmunidad duradera.

La infección aguda se manifiesta clínicamente por irritabilidad , anorexia , cefalea , fiebre , a veces se presentan también transtornos gastrointestinales, el dolor local suele preceder a la tumefacción Parotídea característica ; aumenta por la presión externa , los movimientos de la Mandíbula , y los estímulos de la secreción salival , dicha tumefacción Parotídea puede ser bilateral o unilateral, se ha observado que aproximadamente dos terceras partes de los pacientes es bilateral el aumento de volumen. La tumefacción unilateral es más extensa , cuando la infección ataca simultáneamente a la Parótida y a la glándula submaxilar (rara vez afecta a las sublinguales). La tumefacción característica está situada inmediatamente por debajo de la oreja , el borde anterior de la Parótida tumefacta suele palpase desde el interior de la boca.

MANIFESTACIONES BUCALES.

EN LA EXPLORACION ES UN HALLAZGO FRECUENTE EL ERITEMA DEL ORIFICIO DEL CONDUCTO DE STENON. EN CASOS GRAVES

**PUEDE RESULTAR IMPOSIBLE SEPARAR LOS DIENTES , MASTICAR o -
DEGLUTIR . SI LAS PARTES ENFERMAS PERMANECEN EN REPOSO ; EL
DOLOR NO ES INTENSO ; ESTE DATO ES IMPORTANTE PARA EL DIAG-
NOSTICO DIFERENCIAL.**

Las complicaciones extrabucales , más frecuen-
tes son la Orquitis, (muy rara vez aparece esterilidad); la
Pancreatitis es una secuela menos frecuente , en algunos-
pacientes podemos encontrar Encefalitis y Encefalemia-itis.
El Odontólogo le concierne diferenciar la Parotiditis de -
otras lesiones que pueden producir signos subjetivos y obje-
tivos similares .La tumefacción de la región Parotídea tam-
bién se observa en las siguientes afecciones :

1.- ABCESO ALVEOLODENTARIO AGUDO. Son útiles -
el interrogatorio completo y cuidadoso acerca de los sín-
tomas y tratamientos dentales anteriores en los últimos me-
sures y en las radiografías, en el proceso alveolodentario-
los estimulantes de la secreción salival no aumentan el do-
lor que persiste aunque las zonas enfermas estén en reposo.
No puede palparse el borde anterior de la parótida .La tem-
peratura de la piel en la zona tumefacta puede estar aumen-
tada .La tumefacción es más anterior y cercana al pabellón
del oído en la Parotiditis que cuando el proceso es de ori-
gen dentario. En la Parotiditis la afección unilateral de la
parótida y la submaxilar puede simular un absceso alvéoloden-
tario, sobre todo si hay un molar enfermo en el mismo lado.

2.- PAROTIDITIS SEPTICA . El aumento de tamaño
de la Glándula por sialolitiasis u otra causa de obstrucci-
ón de los conductos excretorios se caracteriza por tumefacci-
ones dolorosas intermitentes que suelen guardar relación-
con las comidas u otros estímulos de secreción salival. Son
útiles tanto la palpación intrabucal como la extrabucal de
los conductos. La exploración cuidadosa del conducto y los -
estudios radiográficos, eventualmente con inyección de Liopi-
del , casi siempre permitirán establecer el diagnóstico.

3.- También deben tomarse en consideración , - aunque sean posibilidades clínicas poco frecuentes , el - síndrome de MIKULICZ , la fiebre UVEOPAROTÍDEA , la TUBERCU - LOSIS y los QUISTES y TUMORES MERTOS DE LA GLANDULA .

En niños de corta edad se ve con frecuencia - una forma de Parotiditis recurrente no específica de conta - giosidad no demostrada. El primer síntoma suele ser la tume - fación súbita , unilateral e bilateral de la Parótida, lo - más frecuente es que sea de un solo lado. Las recidivas sue - len afectar a la misma glándula . Per lo común, EL ORIFICIO - DEL CONDUCTO DE STENON ESTA ROJO Y EDEMATOSO Y AL EXPRIMIR - LA GLANDULA DEJA SALIR PUS. Es rare que haya fluctuación . Precede llevar a cabo estudios radiográficos cuidadosos pa - ra excluir la presencia de cálculos en el conducto. BIGLER - observó que la ROENTGENTERAPIA daba resultados dudosos , a pesar de todo debe ensayarse este tratamiento .

No existe un tratamiento específico. La aplica - ción de calor o frío a las glándulas ayuda a mantener cómodo al paciente, como medidas de sostén son útiles sedantes , analgésicos , dieta líquida y descanso en cama . Un cuidado apropiado de la boca e irrigaciones con suero fisiológico - tible ayudan a evitar la infección secundaria .

f).- POLIOMIELITIS.

Es una enfermedad infecciosa aguda producida - por un virus filtrable, se desconoce tanto su modo de trans - misión como la puerta de entrada, puede serlo tanto Nasofa - ríngea como intestinal. Experimentalmente AISEMBERG Y GRUBB produjeron Poliomiélitis en un mono Macacus rhesus por ino - culación del virus de la cepa " CREACH " en las cavidades - pulpares . También se ha demostrado que el virus puede en - trar en un alvéolo abierto como consecuencia de una extra - ción dental (per esto es aconsejable no realizar extraccio - nes a los niños en épocas de epidemia de Poliomiélitis).

La Poliomielitis se caracteriza por una fase preparalítica cuyos síntomas son : irritabilidad , cefalea, fiebre , y a veces diarrea. Cuando son leves no pueden distinguirse de los de una infección ordinaria de las vías respiratorias altas. La fase preparalítica va seguida a los tres o cuatro días por la fase Meningítica, en la que se observa contractura y rigidez de la nuca y espalda .El síntoma inicial puede ser la parálisis de varios grupos musculares pero, por lo general se presenta en los 14 primeros días de la etapa meningítica. La expansión o gravedad de la parálisis no pueden predecirse por síntomas generales.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LA POLIOMIELITIS PUEDE AFECTAR LOS NERVIOS MOTORES DE LOS PARES CRANEALES , QUINTO , SEPTIMO , NOVENO Y VARIAR EL CUADRO CLINICO CON EL NERVIQ QUE RESULTE AFECTADO CUANDO EL AFECTADO ES EL NERVIQ HIPOGLOSO SE PRODUCE UNA PARALISIS FLACIDA DE LA LENGUA . CUANDO EL AFECTADO ES EL SEPTIMO PAR CRANEAL APARECE EL CUADRO TIPICO DE LA PARALISIS DE BELL . ES IMPORTANTE QUE LA INVOLUCRACION DEL NERVIQ O CRANEAL PUEDA INTERFERIR LA ACCION DE LIMPIEZA BRINDADA POR LA MUSCULATURA CORRESPONDIENTE , EL RESULTADO PUEDE SER UN AUMENTO DE CARIES DEL LADO AFECTADO.

g).- HERPES SIMPLE.

El Herpes Simple se divide en dos fases Primaria y secundaria. A la infección primaria se le denomina también Gingivostomatitis Herpética Primaria ; y la infección Secundaria Estomatitis Herpética Recidivante. La primera es una enfermedad inflamatoria aguda que aparece como resultado de una infección inicial con virus del Herpes sim

ple. La infección secundaria es causada por el mismo virus - y se le han dado diversos nombres , Estomatitis Herpética , Afta habitual y Herpes Recidivante Crónico.

El herpes es llamado comúnmente ' Fuegos ' o ampollas de la fiebre. Casi todos los individuos son portadores del virus del Herpes Simple y viven en completa armonía con él ; pero cuando se rompe el equilibrio en favor del Parásito , accionan el desarrollo de lesiones típicas del Herpes . Son Frecuentes las Recidivas y pueden aparecer en el mismo lugar a intervalos regulares.

ETIOLOGIA.- El agente etiológico es un virus filtrable que produce una erupción vesicular aguda y superficial.

CARACTERES CLINICOS.- La forma primaria del Herpes Simple es una infección generalizada , que en los niños puede producir manifestaciones clínicas graves y aún la muerte , en algunos casos la temperatura puede elevarse a 40.5°C y a veces produce deshidratación , Encefalitis y ocurre la muerte. En los pacientes adultos la enfermedad secundaria cura espontáneamente. El síntoma es la sensación de quemadura y prurito en un área localizada , en la cual aparecen vesículas , unas cuantas horas después .

MANIFESTACIONES BUCALES.

LAS VESIGULAS SON MULTIPLES , VARIAN EN TAMAÑO Y APARECEN EN LOS LABIOS , EN LA MUCOSA BUCAL , PALADAR Y FARINGE . SE ROMPEN EN UN PERIODO DE 24 A 45 HORAS. DEJANDO UNA ULCERA REGULAR Y POCO PROFUNDA , CON BASE AMARILLA Y NECROTICA QUE PUEDE INFECTARSE SECUNDARIAMENTE Y RODARSE DE UNA ZONA HIPEREMICA , LAS ULCERAS SANAN SIN DEJAR CICATRICES EN 7 A 10 DIAS. LAS ULCERAS BUCALES PUEDEN SER TAN DOLOROSAS QUE EL PACIENTE QUEDA INCAPACITADO PARA COMER Y BEBER .

BER , SE DESHIDRATA Y ASI SE DEBILITA MAS.

TRATAMIENTO. El Herpes Simple suele ser una lesión limitada y el tratamiento, por lo general, se reduce a este : Aplicación local de astringentes suaves , administración de analgésicos e institución de una higiene bucal adecuada, tratando de evitar infecciones secundarias. Se ha utilizado vacuna antivariolosa repetida para evitar las recidivas , pero no ha tenido éxito completo. Los antibióticos no están indicados , excepto cuando hay infección secundaria grave .En pacientes jóvenes es importante usar antipiréticos para reducir la fiebre y mantener un estado normal de hidratación.

h).- HERPES ZOSTER.

Es una enfermedad inflamatoria aguda, que se caracteriza por la presencia de vesículas agrupadas, situadas unilateralmente a lo largo del trayecto cutáneo de un nervio sensitivo y se puede presentar a cualquier edad. Está caracterizada por arder y prurito.

ETIOLOGIA. Se cree que el agente etiológico es un virus semejante e idéntico al de la varicela.

CARACTERES CLINICOS. Las lesiones de la piel son dolorosas parecidas a las de la varicela y tienden a seguir el trayecto de los nervios sensitivos.

MANIFESTACIONES BUCALES.

CUANDO ES INVADIDA LA RAMA MAXILAR DEL 5º PAR CRANEAL LAS LESIONES APARECEN EN UVULA , Y LAS AMIGDALAS ; - CUANDO SE INVADE LA RAMA MANDIBULAR DEL 5º PAR CRANEAL SE PRESENTAN LAS LESIONES EN LA MUCOSA BUCAL , PISO DE LA BOCA Y MITAD ANTERIOR DE LA LENGUA. CUANDO ES AFECTADA LA RAMA OJ

TALMICA DEL 5º PAR CRANIAL LAS LESIONES, SE PRESENTAN ; EN -
 CABEZA CARA Y OJOS PUDIENDO RESULTAR TRANSTORNOS VISUALES -
 SERIOS. CUANDO ES INVADIDO EL GANGLIO OCNICULADO DEL 7º PAR
 CRANIAL SE PRESENTA ADENAS DE LA ERUPCION TIPICA , SIGNOS Y
 SINTOMAS DE PARALISIS FACIAL Y DE AUDICION, EXISTE TAMBIEN -
 PERDIDA DEL GUSTO . ESTE CONJUNTO INTEGRA EL SINDROME DE -
 HUNT. LA APARICION DE LOS ELEMENTOS ERUPTIVOS VA PRECEDIDA -
 A VECES DE SINTOMAS GENERALES COMO FIEBRE , HIPERESTESIA O.
 DOLOR , MALESTAR Y LEUCOCITOSIS DESPUES APARECE LA ERUPCION
 CARACTERISTICA.

TRATAMIENTO. No es especifico incluye el uso -
 de analgésicos para el dolor y enjuagues ligeramente alcali -
 nos en las lesiones bucales ; evitar el rascado , alivio -
 del prurite. El complejo B produce alivio sintomático. La -
 cloromicetina se ha usado con buenos resultados.

1).- GLANDELA O ESTOMATITIS EPIDEMICA.

Es una enfermedad altamente contagiosa y aguda
 transmitida al hombre por el ganado vacuno, cerdos, ovejas y -
 cabras.

ETIOLOGIA. El agente etiológico es un virus.

La enfermedad es adquirida por la contaminaci -
 ón directa con secreciones de animal infectado e por la in -
 gestión de leche cruda.

MANIFESTACIONES CLINICAS. La enfermedad va pre -
 cedida por fiebre y decaimiento.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LA INVASION DE LA CAVIDAD BUCAL SE MANIFIESTA -
 POR MULTIPLES VESICULAS PEQUEÑAS EN LA LENGUA, LABIOS, NUCOSA

BUCAL. LA RUPTURA DE DICHAS VESICULAS DA LUGAR A NUMEROSAS -
ULCERAS PEQUEÑAS Y HEMORRAJICAS , QUE TIENDEN A INFECTARSE,
Y LA NECROSIS EXTENSA DA LUGAR A UN ALIENTO FETIDO.

TRATAMIENTO. La enfermedad cura espontáneamente , sin embargo a las lesiones bucales se les puede dar un tratamiento sintomático haciendo aplicaciones de violeta de genciana al 1 % y colutorios débilmente alcalinos , también es recomendable prescribir Aureomicina 250 mg. o/3 hs.- El pronóstico en los niños depende de que puedan mantener - una alimentación suficiente a pesar de las lesiones bucales que son muy dolorosas.

j).- ANGINA HERPÉTICA.

ETIOLOGIA . Se ha identificado como agente eti-
ológico al virus de COXSACKIE , grupo A tipo 2.

La Angina Herpética , se presenta en forma Epi-
démica atacando con más frecuencia a los niños que a los -
adultos.

MANIFESTACIONES CLINICAS. El cuadro clínico se
caracteriza por el dolor de garganta , dificultad para tra-
gar , náuseas , vómitos , dolores de cabeza y fiebre.

MANIFESTACIONES BUCALES.

EN LA CAVIDAD BUCAL , SE DESARROLLAN PAPULAS -
EN PEQUEÑA CANTIDAD DE UN COLOR QUE VARIA DE AMARILLO A ---
GRIS Y QUE LUEGO SE TRANSFORMAN EN VESICULAS Y AL ABRIRSE -
DEJAN ULCERAS RODZADAS POR UN BORDE ERITEMATOSO, EN EL VELO-
DEL PALADAR, PILAR AMIGDALINO ANTERIOR, FARINGE Y AMIGDALAS.

Generalmente las lesiones desaparecen espontá-
neamente en 2 ó 4 días.

2).- Mononucleosis Infecciosa

Es una enfermedad infecciosa que ataca principalmente a los niños jóvenes y adultos.

ETIOLOGIA. Es producida por un virus.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Clínicamente se caracteriza por fiebre, faringitis exudativa membranosa, tanefación ganglionar generalizada; en algunos casos se presenta exantema morbiliforme semejante al de la rubéola, pero en otras ocasiones es de aspecto escarlatiforme, urticariano, hemorrágico o nodular además existe leucocitosis con porcentaje elevado de monocitos. Aún cuando el exantema es constante puede dar lugar a confusión en los casos en que se presenta. El exantema aparece entre el 4^o y 10^o días de la enfermedad y puede generalizarse a tronco y extremidades. La Esplenomegalia se observa en la mitad de los casos y es fugaz. A veces puede existir ictericia moderada cuando está afectado el hígado (hepatitis). La fiebre es elevada de 38°C a 39.5°C, intermitente con remisiones matinales y dura en promedio de seis días. La faringitis exudativa es uno de los signos más constantes y llamativos; es común observar membranas gruesas, blancas, ásperas que incluso pueden señalar difteria. Esta enfermedad se puede confundir con Leucemia.

MANIFESTACIONES BUCALES.

APARECEN ULCERAS EN LOS LABIOS, Y EN RARAS OCACIONES, PETEQUIAS EN LA MUCOSA GINGIVAL Y DE LOS CARRILLOS, EN EL PALADAR, EN OCACIONES HAY HEMORRAGIAS GINGIVALES.

El diagnóstico se basa en los datos Epidemiológicos, en la Triada: Linfadenopatía, Esplenomegalia, y Fa-

ringítis exudativa , en existencia de Menenuelesis preva - lente , la evolución sub-aguda de la enfermedad y fundamen - talmente en la positividad de la reacción de PAUL-BUNNELL - que es una prueba de la existencia de anticuerpos heterófi - los.

TRATAMIENTO. Cuando no existen complicaciones, el curso de la Menenuelesis Infecciosa es de dos a cuatro - semanas .La mortalidad es menos de 1 por 100 y la mayoría - de las muertes se debe a la ruptura del base.Se aconseja re - pose en cama, ingestión adecuada de líquidos y dieta ligera. Los enjuagatorios con solución salina ligera ayudan a alivi ar la Estomatitis y prevenir la infección secundaria.Los an - tibióticos de amplio espectro no han tenido ninguna efica - cia.

III.- ENFERMEDADES PROVOCADAS POR COCOS Y BACIOS.

a).- ESCARLATINA.

La Escarlatina es una enfermedad exantemática aguda y contagiosa.

ETIOLOGIA. El agente Etiológico es el *Streptococcus scarlatinae*, produce una toxina eritrogénica pederesa la cual origina un exudado inflamatorio en la epidermis y es responsable del exantema característico.

Los niños hasta la edad de 12 años son particularmente susceptibles y el mayor número de casos se observa entre los 5 y los 6 años. Después de haber padecido ésta enfermedad se adquiere inmunidad de por vida.

SINTOMATOLOGIA. Se consideran dos etapas en la enfermedad el período eruptivo y el período desquamativo.

El período prodómico se inicia con fiebre, faringitis, amigdalitis, cefalea, anorexia, náuseas y vómitos.

Después de 1 a 5 días de la invasión estreptocócica, aparece la erupción cutánea; la cual tiene la característica de palidecer a la presión. Las zonas rojas puntiformes se fusionan para constituir el intenso enrojecimiento que se observa en la cabeza y en el cuello pero que pronto invade todo el cuerpo, éste exantema se disipa gradualmente en 7 a 10 días. La desquamación foliácea incluso en la palma de las manos e planta de los pies se realiza en una o dos semanas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LA MALA HIGIENE DE LA BOCA Y LA CARIES DENTAL.

PUEBEN SER FACTORES PREDISPONENTES DE LA ESCARLATINA , SE HA VISTO QUE LOS DIENTES CARIADOS , SIRVEN A VECES , DE FOCOS DE INFECCION EN LOS PORTADORES INMUNES ; LOS MICROORGANISMOS CUSALES SON TRANSMITIDOS POR LOS INDIVIDUOS ENFERMOS Y POR LOS PORTADORES SANOS ATRAVEZ DE LAS GOTITAS DE FLOJE.

EN LA ETAPA MAXIMA DEL EXANTEMA , LA MUCOSA BU CAL ESTA UNIFORMEMENTE CONGESTIONADA . EN EL PALADAR PUEDEN APARECER HEMORRAGIAS SUBMUCOSAS.

LA LENGUA PRESENTA LAS LESIONES CARACTERISTICAS , AL PRINCIPIO EL DORSO ESTA CUBIERTO UNIFORMEMENTE POR UNA CAPA DE SABURRA , QUE EN 24 HORAS APARECE EN LOS BORDES Y EN LA PUNTA. LAS PAPILAS FUNGIFORMES TUMEFACTAS E HIPEREMICAS SE OBSERVAN COMO PUNTOS DE COLOR ROJO INTENSO ATRAVEZ DE LA CAPA DE REVESTIMIENTO , LA TOTALIDAD DE LA CUAL DESAPARECE GRADUALMENTE DEJANDO UNA SUPERFICIE LISA Y BRILLANTE TACHONADA POR LAS PAPILAS FUNGIFORMES TUMEFACTAS ; BANDO EL ASPECTO CARACTERISTICO EN ESTA ENFERMEDAD DE LENGUA -- AFRAMBUESADA. LAS AMIGDALAS SE NOTAN ROJAS, TUMEFACTAS, CON SE CRESCION PURULENTO, QUE EN FORMA PUNTIFORME OCUPA LAS CRIPTAS O BIEN ADQUIERE EL ASPECTO SEUDOMEMBRANOSO, DE COLOR AMARILLENTO O BLANCO GRISASO . LOS FILARZS, LA UVULA Y LA PARED-RETROFARINGEA TAMBIEN SE ENCUENTRAN ENROJECIDAS . LA TUMEFACCION DE LOS GANGLIOS CERVICALES ES CONSTANTE, AUNQUE VARIA DE INTENSIDAD.

ENTRE LAS COMPLICACIONES DE ESTA ENFERMEDAD FIGURAN : ESTOMATITIS GRAVE, NOMA, PERFORACION DEL PALADAR , - GLOSITIS ULCEROSA, OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES, ADENOPATIA CERVICAL Y PARALISIS FACIAL.

TRATAMIENTO. Las lesiones bucales ordinarias - ne exigen tratamiento . Las compresas de agua helada contribuyen a disminuir la tumefacción y el dolor de las adenitis cervicales.

b).- OSTEOMIELITIS SUPURATIVA.

El término Osteomielitis significa la infección de la médula ósea, aunque generalmente dicho término se utiliza para designar la infección ósea de tipo compacto esponjoso. Este término implica una infección piógena.

La invasión al hueso por Estafilococos y estreptococos piógenos se le denomina de una manera más correcta con el término de " OSTEOMIELITIS SUPURATIVA "; este tipo de Osteomielitis se puede presentar en cualquier grupo cronológico.

En los niños suele ser ocasionada por invasión del Staphylococcus aureus. La infección de origen dental es la causa local más frecuente de Osteomielitis supurativa, pudiendo tomar la forma de una infección periapical, de una infección pulpar, o por contaminación directa de la cavidad. En el niño deben tomarse muy en cuenta los focos periapicales y los focos periodontales, así como también los dientes deciduos con abscesos se deben atender porque se sabe estafilococos y estreptococos patógenos constituyen la flora microbiana de los dientes deciduos infectados.

La Osteomielitis del infante afecta al maxilar superior, es opinión general que los microorganismos penetran por una herida producida en el momento del parto, este tipo de Osteomielitis comienza en forma abrupta, sigue un curso agudo y va acompañada por graves signos generales de infección. En contraste se observa que en el niño mayor, la Osteomielitis se presenta con mayor frecuencia en el maxilar inferior, puede ser difusa o circunscrita y seguir un curso agudo o crónico.

La Osteomielitis piógena aguda en el niño ma -

yer sigue un curso rápido y como en el infante puede estar asociada a signos y síntomas generales, es frecuente que la osteomielitis crónica suceda a la aguda o bien todo el curso clínico puede ser lento.

La infección se presenta primero en la médula ósea, un exudado purulento empieza a reemplazar a la médula normal creandose un círculo vicioso, que interpece la circulación provocando la necrosis ósea; con la extensión del proceso patológico queda involucrada la cortical, después la infección puede aparecer por debajo del periostio hasta involucrarle produciendo una periostitis; al aumentar la presión por debajo del periostio el exudado invade los tejidos blandos periféricos y puede drenar a la superficie.

Mientras la fase aguda está en evolución comienza el fenómeno de reparación y continúa hasta que la infección se ha dominado, dicha reparación consiste en la eliminación del hueso muerto y depósito del hueso neoformado; la eliminación del hueso muerto se consigue mediante un proceso osteoclástico. Cuando el hueso necrótico se encuentra completamente separado del hueso vivo, se le denomina sequestro, el hueso neoformado que se deposita en el área afectada se le denomina involucro y proporciona un soporte mientras el área necrótica es eliminada. Existen uno o más agujeros desde el área necrótica al exterior. A través de los cuales escapa el exudado, a este se le conoce con el nombre de cloaca. A medida que el hueso necrótico es eliminado, el área va siendo ocupada por tejido de granulación que, a su vez, es reemplazado por hueso recuperando finalmente su forma y estados normales.

MANIFESTACIONES BUCALES.

CON FRECUENCIA LA OSTEOMIELITIS SUPURATIVA ES POSTERIOR A LA EXTRACCIÓN DE UN DIENTE O SIMPLEMENTE ES PRECEDIDA POR UN DIENTE INFECTADO. EN RARAS OCASIONES, ESPECIALMENTE EN LOS INFANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS, LOS MICROORGANISMOS

LLEGAN A LOS MAXILARES POR VIA HEMATICA,ALGUNAS VECES LA INFECCION PUEDE IRRITAR LOS NERVIOS DEL MAXILAR Y PRODUCIR ANESTESIA,HIPORSTESIA Y PARESTESIA,LA DESTRUCCION OSEA PUEDE PROVOCAR LA MOVILIZACION Y CAIDA DE DIENTES PERFECTAMENTE NORMALES.

TRATAMIENTO . Como la Osteomielitis puede seguir diversas cursos clínicos ,el tratamiento depende de los signos clínicos ; sin embargo el objetivo será la eliminación de la infección y el estímulo de la cicatrización temprana,esta se puede lograr por el uso de antibióticos que evitan la mayor propagación durante la fase aguda,ayudandonos del cultivo y el antibiograma investigaremos el agente causal , y el antibiótico adecuado puede seleccionarse y recetarse en dosis suficientes .La infección del hueso se trata extirpando todos los tejidos blandos y óseos necróticos .El espacio creado por esta extirpación debe eliminarse por compresión del tejido blando en dicho espacio para evitar la acumulación de sangre o plasma , en la cual las bacterias pueden iniciar una nueva infección.

La extirpación se debe realizar en el momento adecuado,de modo que se obtenga la mayor ventaja cuando la infección es crónica y elevada la resistencia del paciente. En casos de necrosis todo el espesor de la mandíbula afectada , el área puede ser reparada por un injerto de hueso autógeno.

c).- DIFTERIA.

Es una enfermedad infecciosa aguda,caracterizada por toxemia intensa y formación de exudado fibrinoso (seudomembranas) en las mucosas afectadas,que se transmite por contacto directo,tos ,estornudos o besar . Se ha observado que los niños con Sarampión o escarlatina tienen una parti-

cular predisposición a esta enfermedad que se observa comunmente , entre el primero y quinto año de vida. Su frecuencia ha disminuido notablemente por la inmunización activa artificial. La reacción de SHICK positiva denota predisposición a la enfermedad.

ETIOLOGIA. El bacilo de KLEBS-LOEFFLER es el causante de la difteria, se encuentra en la saliva, en las secreciones y a veces en la faringe de los portadores sanos, este microorganismo elabora una potente exotoxina a nivel de las lesiones. El período de incubación es de 2 a 5 días los síntomas iniciales son prostración, cefalea, fiebre de 38.5°C a 39.5°C ; dolores corporales y en ocasiones vómitos - el pulso es rápido irregular y débil, más frecuente de lo que corresponde a la fiebre.

Se produce enrojecimiento y dolor intenso en el istmo de las fauces, con disfagia. En las amígdalas y en la faringe es característico hallar un exudado membranoso blanco-grisáceo. Estas pseudomembranas están constituidas por fibrina, leucocitos, microorganismos y células epiteliales que han sufrido necrosis por coagulación. La pseudomembrana se separa con dificultad del lugar donde se inserta, y al hacerle deja una superficie desnuda y sangrante sobre la cual la membrana vuelve a formarse con rapidez; éstas imprimen al aliento un olor fétido muy particular. La extensión de las pseudomembranas no refleja la gravedad de la infección.

Las exotoxinas solubles producidas por los bacilos que se encuentran en las lesiones, pueden ocasionar miocarditis, otitis media, origina a veces parálisis, la asfixia es complicación mortal de la difteria laríngea.

La difteria se diagnostica por la sintomatología, datos de la exploración física y hallazgo del bacilo de KLEBS-LOEFFLER en las pseudomembranas.

Deberán tomarse en cuenta para el diagnóstico-- amigdalitis, faringoamigdalitis estreptocócica, aftas, ulceraciones faríngeas de las disorrasias sanguíneas, angina agranulocítica y angina de VINCENT ; en esta última las lesiones-- suelen ser unilaterales más ulcerosas que fibrinosas y la -- toxemia menos intensa.

Establecido el diagnóstico se debe administrar-- inmediatamente suero antitoxico. Este es más profiláctico -- que curativo, ya que solo neutraliza la toxina formada, por -- lo tanto debe administrarse precozmente.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LAS LESIONES DIFTERICAS SE HAN OBSERVADO EN EL-- LUGAR DE ERUPCION DE LOS DIENTES DECIDUOS Y EN LAS COMISURAS DE LOS LABIOS. HOOGENDOORN DICE : QUE INDIVIDUOS CON GINGIVITIS CRONICA QUE NO RESPONDAN RAPIDAMENTE AL TRATAMIENTO DE -- DEBEN BUSCARSE BACIOS DIFTERICOS.

EN PACIENTES CON ULCERACIONES DEL PALADAR O DE-- LA FARINGE E INTENSA REACCION GENERAL DEBERA TENERSE PRESEN-- TE LA DIFTERIA.

d).- MURMO.

Es una enfermedad infecciosa que se produce -- principalmente en los equinos; pero puede transmitirse al -- ser humano.

ETIOLOGIA. Es producida por el Malleomyces ma -- ilei. El germen se difunde en las mulas, burros, caballos por-- medio de se agua de consumo. Es transmitida al ser humano -- por lesiones en la piel, inhalación o ingestión . El período-- de incubación varía de unos días a varias semanas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LA DESTRUCCION DEL TEJIDO ORAL CON FORMACION DE ULCERAS SE PUEDE PRODUCIR EN CUALQUIER PUNTO DE LA CAVIDAD BUCAL SIENDO MAS FRECUENTE EN LOS LABIOS, MUCOSA BUCAL, LENGUA, PALADAR, FARINGE Y AMIGDALAS.

TRATAMIENTO. Se ha observado que las Sulfamidas y la estreptomocina han dado buenos resultados.

e).- ANTRAX MALIGNO.

Es una enfermedad de tipo infeccioso agudo, también se le denomina Carbunco y Pústula Maligna.

ETIOLOGIA. Es producida por el *Bacillus anthracis*; ataca a los animales herbívoros pero puede transmitirse a los seres humanos.

En el hombre ésta enfermedad es consecuencia del contacto con los animales enfermos e sus productos. La mayoría de los casos los microorganismos penetran através de la piel. Pero también es posible que la invasión se lleve a cabo por las vías respiratorias e digestivas.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Después de un período latente de 3 días se forma una pápula típica que rápidamente se transforma en vesícula. La piel de la cara es un sitio frecuente de localización de la lesión primaria. La pápula y la vesícula inicial queda rodeada por una marcada induración y edema, con la tumefacción y asimetría facial consiguiente. El Antrax se transmite por vía linfática de modo que los ganglios cervicales pronto se tornan dolorosos aumentando de volúmen, y la piel que les cubre se congestiona.

MANIFESTACIONES BUCALES.

EL BACILUS ANTHRACIS PUEDE INVADIR LABIOS, EN--
 GIAS, PALADAR Y EN OCASIONES FARINGE Y AMIGDALAS. TAMBIEN --
 EXISTE LA POSIBILIDAD DE DESTRUCCION OSEA Y ESTO PUEDE LLE--
 VAR A LA MOVILIZACION Y CAIDA DE LOS DIENTE.

TRATAMIENTO. Son eficaces en el tratamiento de
 Antrax las Sulfamidas.

f).- TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa -
 y contagiosa, producida por el *Micobacterium tuberculosis*, o
 bacilo de KOCH. La infección se realiza en la inmensa mayo-
 ría de los casos durante la edad infantil pues todos los ni-
 ños son susceptibles, desde que nacen, a contraerla.

Existen tres tipos de bacilo de Koch; el avia-
 rio, el bovino y el humano, en el humano la enfermedad es pro-
 ducida por el bacilo humano y bovino, se identifica por la -
 coloración de ZIEHL-NEELSEN. A pesar de los grandes adelan-
 tes registrados en los últimos años, la tuberculosis sigue -
 siendo un grave problema de salud pública.

PATOGENIA, HERENCIA Y CONTAGIO. Está plenamente
 comprobado que el germen tuberculoso puede atravesar la ba-
 rraera placentaria e infectar al feto, posiblemente intervini-
 ende en ello las formas filtrables del bacilo, en algunas de
 sus etapas biológicas. Sin embargo el número de casos compro-
 bados de infección intrauterina es infinitamente pequeño en
 comparación con el inmenso porcentaje de enfermos contagio-
 sos después del nacimiento.

FUERTA DE ENTRADA. El bacilo de KOCH puede en-
 trar al organismo por tres vías principalmente; por inhala-
 ción, por vía aérea, indudablemente la más frecuente y predo-

minante , por vía digestiva cuando el niño ingiere algún --
alimento contaminado , en particular la leche no hervida -
que provenga de animales infectados.

PERIODO DE INCUBACION. Se considera aproximada-
mente de dos a tres semanas y durante este lapso el orga -
nismo todavía no ha formado anticuerpos, de manera que las -
reacciones tuberculínicas , que son de alergia específica -
no aparecen.

GENERALIDADES. Los síntomas iniciales de tuber-
culosis pulmonar, crónica, ulcerosa o fibrosa, pueden ser inci-
diosos y , por lo tanto , no reconocerse con facilidad ; los
más comunes son : Astenia, pérdida de peso y Anorexia, Taqui-
cardia, Palidez y anemia.

PROPAGACION DEL BACILO DE KOCH DENTRO DEL ORGANISMO.

Una vez que el bacilo ha llegado al alvéolo -
pulmonar o a la mucosa intestinal, produce como chancro de -
inoculación, una neumonía microscópica, mínima, o una ulceraci-
ón minúscula entérica. Respecto a la tuberculosis intratorá-
xica las vías de propagación del bacilo pueden ser : la lin-
fática que es constante en todos los casos ; la vía sangui-
nea o hemática por paso del bacilo al torrente circulatorio
constituyendo una fase de septicemia bacilífera que puede -
ser de duración e intensidad variables de un caso a otro, la
vía broncogena, es decir, por propagación del germen a través
de los bronquiolos y más tarde a los pequeños y medianos -
bronquios y , finalmente la propagación por vecindad es de-
cir, a los territorios alveolares circundantes del chancro
de inoculación.

FORMAS CLINICAS. La tuberculosis puede evoluci-
onar como infección pulmonar aguda, seguida de generalizaci-

En rápida casi siempre mortal, por las vías sanguíneas o linfática. Tales pacientes suelen tener síntomas de infección pulmonar y rápida emaciación. Esta forma clínica se llama tuberculosis miliar aguda.

La enfermedad suele ser un proceso crónico caracterizado por lesiones ulcerosas, fibrosas, cavitación o combinación de estos procesos. La tuberculosis crónica fibrosa e ulcerativa causa el mayor número de muertes.

Cuando la infección se ha realizado por la vía digestiva (casi siempre por la ingestión de leche proveniente de animales con mastitis tuberculosa), se caracteriza por diarrea de tipo banal de corta duración, subfebril, clínicamente inespecífica, baciloscopia coprológica positiva y adenopatía mesentérica satélite, con calcificación posterior.

La tuberculosis de los ganglios cervicales se llama escarífula y se produce cuando la infección se realiza en las amígdalas. Es propia de la edad escolar y se caracteriza clínicamente por adenopatía cervical crónica, supurada y fíctulizada, coriza, labios edematosos, febrículas, anemia.

La tuberculosis Osteoarticular. Peculiar de la edad escolar se observa, en el lactante o durante la edad de la segunda infancia; se conoce como mal de POTT. La tuberculosis de la columna vertebral, huesos largos y articulaciones, produce grandes deformidades e insuficiencia funcional. El absceso grande y único del cerebro (TUBERCULOMA) causa a veces síntomas que no pueden distinguirse de los del tumor cerebral. La Meningitis tuberculosa es forma grave de esta infección; pueden formarse abscesos tuberculosos en cualquier parte del organismo; por su cronicidad y ausencia de dolor u otros síntomas inflamatorios se llaman Abscesos fríos.

DIAGNOSTICO. El diagnóstico de tuberculosis pulmonar se basa en los antecedentes familiares, presencia de uno o más de los síntomas comunes de ésta enfermedad, datos de exploración física y radiológica y análisis de laboratorio.

La asistencia Odontológica completa y regular es de la mayor importancia para el éxito del tratamiento en el paciente con tuberculosis. Mantener la boca sana y un adecuado aparato de masticación son requisitos indispensables para el éxito de la terapéutica en la enfermedad activa, y la profilaxis de ciertas complicaciones. En éstos pacientes lo más importante es la nutrición óptima y ésta no puede lograrse sin un número suficiente de dientes útiles o prótesis con tejidos de soporte sanos. Las lesiones periodónticas supurativas son particularmente perjudiciales. Además de disminuir la resistencia del paciente el exudado deglutido puede dificultar la digestión. Las bacteremias transitorias que se producen durante la masticación pueden causar lesiones sépticas metastásicas en pulmón u otras zonas del cuerpo, que tendrán influencia desfavorable sobre el curso general de la enfermedad.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LAS LESIONES BUCALES PUEDEN SER SECUNDARIAS A LA TUBERCULOSIS PULMONAR, PERO EN MUCHOS CASOS CONSTITUYEN LA LESION PRIMARIA SIN QUE HAYA PRUEBAS DE INVASION PULMONAR. ES RARA LA LOCALIZACION ORAL PRIMARIA; ES OPINION GENERAL QUE LA SALIVA EJERCE UNA ACCION BACTERIOSTATICA DEL GERMEN PERO NO DISMINUYE SU VIRULENCIA.

SE SOSTIENE QUE CUANDO LA TUBERCULOSIS SE PRODUCE EN LA BOCA, LA PUERTA DE ENTRADA ES UN DIENTE CARIADO CON EXPOSICION PULPAR, POR UNA HERIDA ABIERTA COMO LA CONSECUATIVA A UNA EXTRACCION DENTARIA, O A UNA FRACTURA MAXILAR. POR ALGUNA POSIBLE LESION INTRAORAL O POR EL TORRENTE SANGUINEO. CUANDO SE OBSERVA TUBERCULOSIS EN LA CAVIDAD BUCAL,

ESTA SUELE TENER ASIENTO EN EL PROCESO ALVEOLAR, CON ULCERACION GINGIVAL E INVASION OSEA QUE LLEVA A UNA PERIODONTOCLASIA .COMO LOS ORGANISMOS SE ALOJAN EN FISURAS Y ULCERAS, - PRINCIPALMENTE EN LA LENGUA, PRODUCEN UNA LESION MUY DOLOROSA, CIRCULAR U OVAL, CON UNA PELICULA QUE VARIA DE ANARILLO A GRIS, EN LA SUPERFICIE. LOS BORDES DE LA LESION SON LIGERAMENTE ELEVADOS Y LA ULCERA PUEDE TENER UNA COSTRA; OTRA DE LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES ORALES ES LA HEMORRAGIA GINGIVAL CON POSIBLE DOLOR, Y ALGUNAS ULCERACIONES CUTANEAS.

EN LA OSTROMIEELITIS TUBERCULOSA PUEDE HABER TRAYECTOS FISTULOSOS, QUE DESMBOQUEN EN LA PIEL; TAMBIEN RESULTAN AFECTADOS LOS LABIOS Y LA MUCOSA BUCAL, LAS LESIONES BUCALES VAN ACOMPAÑADAS DE SALIVACION ABUNDANTE; EL PALADAR - TAMBIEN ES AFECTADO. EN LA OSTROMIEELITIS TUBERCULOSA HAY POSIBILIDAD DE UNA EXTENSA PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR QUE DETERMINE LA MOVILIZACION Y EVENTUAL PERDIDA DE LOS DIENTES.

EN NUESTROS CASOS SON NECESARIOS LA BIOPSIA Y EL ANALISIS TISULAR PARA DIFERENCIAR LA LESION DE CARCINOMA, EPIDERMIOIDE Y DE LA SIFILIS.

TRATAMIENTO. El tratamiento de la tuberculosis bucal dependerá en parte de si hay o no lesiones pulmonares y en otros sitios. Por lo tanto, es muy importante examinar al paciente, si se encuentra una lesión bucal que se sospeche tuberculosa. Se aconseja efectuar en éstos pacientes una radiografía pulmonar, reacciones cutáneas de tuberculina y de suero sanguíneo o ambas y examen de esputo . Si el diagnóstico fue temprano, las lesiones bucales primarias pueden extirparse quirúrgicamente. En pacientes con tuberculosis generalizada pueden emplearse Hidroestreptomicina, ácido paraaminosalicílico e isoniazida.

Las lesiones bucales deben tratarse sintóticamente y el paciente ha de observar estricta higiene bucal para evitar la diseminación de la enfermedad.

IV.- ENFERMEDADES PROVOCADAS POR RICKETTSIAS.

a).- RICKETTSIALPOX.

La única enfermedad producida por Rickettsias que resulta de interés estomatológico es la RICKETTSIALPOX.

ETIOLOGIA. Es producida por la Rickettsia akari, cuyo portador es el Alledermanyssus sanguineus. El microorganismo pasa al hombre por una mordedura.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Una semana después de la inoculación, el paciente empieza a manifestar signos clínicos de infección; se manifiesta localmente por una pápula roja en el sitio de inoculación y generalmente con una erupción cutánea.

La primera evidencia de la enfermedad puede ser una pequeña pápula o vesícula, la lesión inicial puede pasar inadvertida, de este modo las manifestaciones iniciales pueden indicar una infección generalizada con dolor de cabeza y espalda, transpiración, dolor muscular y una erupción maculopapular, rojo brillante que luego se transforma en vesículas. Este cuadro clínico se confunde con el de la Varicela. La piel de la cara suele estar incluida en la erupción generalizada, si la mordedura inicial se produce en la cabeza los ganglios linfáticos del cuello pueden estar ligeramente sensibles e infartados.

MANIFESTACIONES BUCALES.

SE PRODUCEN MANIFESTACIONES TRANSITORIAS EN LA CAVIDAD BUCAL QUE DESAPARECEN EN FORMA ESPONTANEA EN UNO O DOS DIAS, UNA LESION INTRAORAL COMUN ES UNA VESICULA QUE SE OBSERVA CON MAYOR FRECUENCIA EN LA MUCOSA BUCAL, LENGUA, Y PALABAR.

TRATAMIENTO:

Se lleva a cabo una terapéutica sintemática -- pues es lo requerido en una enfermedad leve y autodelimitante.

Se puede reducir el tiempo de la enfermedad con el uso de antibióticos de amplio espectro.

Y.- ENFERMEDADES PROVOCADAS POR ESPIROQUETAS.

a).- SIFILIS.

También llamada LUES, es una enfermedad infecciosa granulomatosa, debida a la invasión por el *Treponema pallidum*. La Sífilis se produce cuando la espiroqueta entra en contacto con una lesión de la piel o de la mucosa.

Desde el punto de vista Patogénico pueden considerarse dos condiciones fundamentales :

1).- La Sífilis transmitida IN UTERO o sea la Sífilis Ingénita, Neonatal o Congénita impropriadamente designada antes como Heredosífilis, puesto que las infecciones no se heredan, sino se contraen.

2).- La Sífilis adquirida, que años antes se suponía extraordinariamente rara en el niño, pero que en realidad se registra en ambientes contagiosos, cuya evolución es semejante a la que ocurre en el adulto.

LA SIFILIS ADQUIRIDA TIENE UN CURSO CLINICO DE TRES ETAPAS.

PERIODO PRIMARIO. Que puede durar aproximadamente un mes. Primero se forma una pequeña pápula en el punto de inoculación. Esta luego se ulcera y aumenta de tamaño y permanece indolora, a menos que haya una infección secundaria. La úlcera primaria conocida como chancre, se hace cráteriforme y serosa. La observación en campo oscuro de exudado de un chancre permite ver las espiroquetas. Por lo general el chancre cura en forma espontánea.

PERIODO SECUNDARIO. Aparece aproximadamente a los dos meses. Se caracteriza por una erupción cutánea que puede simular la de casi cualquier otra enfermedad. En la ca

vidad oral puede haber un eritema, seguido de placas mucosas blanquecinas sobrepuestas a una base eritematosa. Estas placas se transforman en úlceras, que entran en coalescencia y el resultado es una secreción serosa donde pululan las espiroquetas; desaparece en forma espontánea.

PERIODO TERCARIO. Evoluciona en forma gradual y puede tomar varios años. La lesión típica denominada GOMA tiene asiento en el tejido mesenquimático, la característica principal de un Goma, es su consistencia gomosa y el hecho de que es indoloro y eventualmente se ulcera.

El Goma tiene preferencia por los huesos de origen membranoso por lo cual la lesión se observa con frecuencia en los huesos nasales y en el paladar. Por ello no es raro observar una perforación palatina, como uno de los signos de la Sífilis terciaria.

LA SÍFILIS CONGENITA, DIVIENE DEL TIPO ADQUIRIDA EN :

En la forma prenatal el niño nace de una madre Sifilítica, la infección llega al feto por medio de la circulación placentaria, generalmente en la última mitad de la gestación. El feto puede nacer muerto o abortar, el niño puede nacer con signos de sífilis y puede parecer perfectamente sano y solo más tarde dar muestras de LUES.

En cualquier caso, el niño con sífilis congénita, presenta, primero signos y síntomas, no del período primario, sino de los períodos ulteriores de la sífilis adquirida a veces alrededor de la nariz y la boca, se observa una roséola sifilítica. EN LA CAVIDAD ORAL Y EN LA GARGANTA PUEDEN APARECER MEMBRANAS MUCOSAS UNAS SEMANAS DESPUES DEL NACIMIENTO. El proceso sifilítico puede hacerse evidente sólo después del primer año, con un Goma de los huesos nasales, manifestado clínicamente en forma de nariz en silla de montar o

los estigmas pueden tomar aspectos de deformaciones dentarias.

Por lo general el niño con sífilis congénita es de cierta estatura. En la Sífilis prenatal puede presentar un cráneo de forma prominente. También son estigmas comunes de la Sífilis congénita la nariz de silla de montar y una serdera nerviosa.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LOS LABIOS CONSTITUYEN UNO DE LOS LUGARES EXTRAGENITALES MAS COMUNES PARA UN CHANGRO. EN LA SIFILIS PRENATAL TAMBIEN SE OBSERVAN A VECES LESIONES ROJISAS O COBRIZAS, CON COSTRAS NECROTICAS DISTRIBUIDAS ALREDEDOR DE LOS LABIOS, EN PARTICULAR DEL INFERIOR. ESTAS SON LAS RAGADIAS O FISURAS SIFILITICAS TIPICAS. TALES LESIONES SUELEN CURAR EN FORMA ESPONTANEA, CON FORMACION DE CRUJIDOS LINEALES DISPUESTAS EN FORMA IRRADIADA Y PERPENDICULAR A LA UNION CUTANEO MUCOSA. EN CUALQUIER PUNTO DE LA CAVIDAD ORAL SE PUEDEN HALLAR LAS MEMBRANAS MUCOSAS TAN TIPICAS DEL PERIODO SECUNDARIO Y TAMBIEN COMUNES EN LAS LUS PRENATAL. UNA DE LAS LOCALIZACIONES MAS FRECUENTES PARA LAS PERFORACIONES DE GOMA ES EL PALADAR.

TIENE GRAN INTERES EL HECHO DE QUE EN LA SIFILIS PRENATAL RESULTAN AFECTADOS LOS DIENTES. EL INCISIVO DE HUTCHINSON TIENE UN DIAMETRO MESIODISTAL MENOR A LA ALTURA DEL BORDE INCISAL QUE EN LA PORCION MEDIA DE LA CORONA. TAMBIEN SE OBSERVA UNA ESCOTADURA SEMILUNAR EN EL BORDE INCISAL A CAUSA DE LA ATROFIA DEL LOBULO MEDIO. EL MOLAR DE MOON TIENE FORMA DE CUPULA A CONSECUENCIA DE UNA COMPRESION DE LAS CUSPIDES. LA SUPERFICIE OCLUSAL ES IRREGULAR Y CON FOSILLAS. Y TIENE MUCHAS CUSPIDES PEQUEÑAS EN VEZ DE LAS CUSPIDES NORMALES; EL PRIMER MOLAR EN LA SIFILIS ES MUCHO MENOS QUE EN UN NIÑO NORMAL.

Y.2. NICOSIS.**a).- ACTINOMICOSIS.**

Es una enfermedad granulomatosa crónica.

ETIOLOGIA. Es producida por el *Actinomyces Is-*
raeli y por el *Actinomyces Bovis*.

Los microorganismos se encuentran presentes en la vecindad de los dientes cariados, en las criptas amigdalinas y otros lugares protegidos de la boca. De ellos el hongo llega con facilidad a los pulmones, al tubo digestivo, o invade directamente los tejidos orales subyacentes; con frecuencia la enfermedad va precedida de una cortadura o erosión de la mucosa bucal, o de la extracción de un diente. En el seno de los tejidos el hongo produce una infección crónica con pus, fibrosis secundaria y formación de cicatrices. La lesión típica es un granuloma supurativo; dentro de la lesión es posible demostrar la presencia de colonias de hongos.

MANIFESTACIONES BUCALES.

EXISTEN DOS FORMAS CLINICAS DE ACTINOMICOSIS - CERVICOFACIAL LA CENTRAL Y LA PERIFERICA. EL TIPO CENTRAL ES MUY LENTA. SE PRODUCE UNA INVASION INCIDIOSA DEL HUESO, EN PARTICULAR EN LA REGION MANDIBULAR POSTERIOR. POR EL CONTRARIO EL TIPO PERIFERICO ES MUCHO MAS COMUN Y MAS FACIL DE DESCUBRIR. ESTO SE DEBE A QUE ESTAN COMPRENDIDOS LOS TEJIDOS BLANDOS DEL ESPACIO SUBMAXILAR Y SE PRODUCE PRONTO UNA TUMEFACCION DE LA MANDIBULA. EN EL TIPO PERIFERICO DE ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL, LA PIEL QUE RECUBRE AL MAXILAR INFERIOR Y EL ESPACIO SUBMAXILAR TOMA UN TONO VIOLACEO. DESPUES DE UN PERIODO DE TIEMPO VARIABLE APARECEN FISTULAS MULTIPLES QUE DRENAN EN LA SUPERFICIE CUTANEA. EN CAMBIO EN EL TIPO CENTRAL EL HUESO SE ENGRUESA DEBIDO A LA APOSICION PERIOSTICA QUE TARDE O TEMPRANO DARA UNA TUMEFACCION Y ASIMETRIA FACIAL - ASINTOMATICA.

EN CASOS AISLADOS EL PROCESO PUEDE EVOLUCIONAR HACIA EL INTERIOR DE LA CAVIDAD ORAL Y HACERSE EVIDENTE EN FORMA DE TUMEFACCION GINGIVAL Y FORMACION DE FISTULAS.

EL EL DIAGNOSTICO DE LA ACTINOMICOSIS PRIMARIA DE LA LENGUA HAY QUE TOMAR EN CUENTA NEOPLASIAS, ULCERACIONES TUBERCULOSAS Y GOMA SIFILITICO. EN LA ACTINOMICOSIS DE LA LENGUA SUELE ENCONTRARSE UN MODULO PEQUEÑO, PROFUNDO, QUE AL PRINCIPIO ES INDOLORO Y NO CAUSA MOLESTIA, LA LESION AUMENTA GRADUALMENTE DE TAMAÑO Y LAS CAPAS QUE LA CUBREN SE ABLANDAN Y ROMPEN.

PUEDE HABER CICATRIZACION TRANSITORIA; PERO LUEGO EL PROCESO SE REPITE Y SE FORMA UNA LESION MAS EXTENSA. LA DISFAGIA ES SINTOMA NOTABLE EN CASOS DE LESIONES EXTENSAS.

DIAGNOSTICO. Cualquier proceso inflamatorio indolore con induración y fístulas múltiples que supuran constantemente es sospechoso de Actinomicosis. La coloración purpúrea e roja oscura de la piel que rodea los orificios de las fístulas es una prueba más. En el exudado deben buscarse macroscópicamente los granulos de azufre; se sembrarán para identificar al microorganismo causal.

Con frecuencia la Actinomicosis cervicofacial se diagnostica de Osteomielítis del maxilar inferior. En esta el dolor es más intenso, hay mayor destrucción del hueso, y la supuración suele aparecer más precozmente, ayudarán al diagnóstico las exploraciones radiográficas. En el individuo joven hay que pensar en la adenitis tuberculosa; en ésta enfermedad también puede haber fístulas pero los tejidos no tienen la induración leñosa que se observa en la Actinomicosis; el examen del exudado en busca de microorganismos ácido-resistentes ayudará a establecer el diagnóstico.

TRATAMIENTO . La penicilina y las sulfamidas . han demostrado su eficacia,precozmente se debe realizar el drenaje quirúrgico, en casos más avanzados se usa la irradiación ROENTGEN o con radio, administrando yoduro potásico hasta el límite de tolerancia,

b).- BLASTOMICOSIS.

Es una infección granulomatosa crónica y supurativa.

ETIOLOGIA. Es producida por el Blastomices dermatitides(hongos semejantes a las levaduras.

El blastomices penetra al organismo por inhalación de las esporas o a través de una herida. Así se produce una necrosis de los tejidos, formación de abscesos e hipertrofia epitelial, suele haber una historia de una lesión cutánea, verrugas de crecimiento lento, sin síntomas ni signos generales, a menos que haya una blastomicesis pulmonar. Al extenderse la lesión el centro constituye un tejido de granulación rojo que cicatriza con poca tendencia a la retracción.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LA BLASTOMICOSIS ES RELATIVAMENTE RARA EN LA CAVIDAD ORAL. CUANDO SE PRESENTA, SE OBSERVA UNA ULCERA O LESION PAPILOMATOSA EN LOS LABIOS, MUCOSA BUCAL, ENCIA O PALADAR. POR LO GENERAL ESTAS LESIONES SON SECUNDARIAS A UNA INFECCION PULMONAR. SI EL PROCESO PATOLOGICO INVADE AL HUESO SE PUEDE PRODUCIR LA MOVILIZACION Y CAIDA DE LOS DIENTES. EL DIAGNOSTICO SE BASA EN EL ASPECTO CLINICO DE LA LESION, LAS BIOPSIAS Y EL CULTIVO DEL MICROORGANISMO ETIOLOGICO.

TRATAMIENTO. Se ha usado con éxito los deriva

des del estilbamidino y 2-hidroxiestilbamidino. Los antibióticos son útiles para controlar la infección secundaria. En algunos pacientes puede estar indicada una intervención quirúrgica cuidadosa para establecer drenaje.

c).- HISTOPLASMOISIS.

Es una infección granulomatosa y ulcerativa.

ETIOLOGIA. La infección es causada por el *histoplasma capsulatum*. Las vías más probables de entrada al organismo son la digestiva y la respiratoria. El hongo puede recorrer el torrente sanguíneo y llegar al hígado, bazo y médula ósea.

MANIFESTACIONES BUCALES.

SE CARACTERIZA POR LAS LESIONES PAPILOMATOSAS, GRANULO-ULCERATIVAS DE LA MUCOSA ORAL, ASOCIADA A MANIFESTACIONES PATOLÓGICAS DEL HIGADO Y EL BAZO; ES UNA ENFERMEDAD DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL. LAS LESIONES BUCALES SE ACOMPAÑAN DE ADENOPATIA CERVICAL Y, CON FRECUENCIA SON LA MANIFESTACION PRIMARIA DE LA ENFERMEDAD.

La histoplasmosis puede confundirse con gran variedad de enfermedades, debido a los diversos órganos que pueden estar complicados, las lesiones pulmonares, por ejemplo pueden confundirse con tuberculosis, enfermedad de Hodgkin, sarcoidosis, linfoblastomas.

TRATAMIENTO. No se dispone de una terapéutica. Muchos medicamentos como las sulfonamidas, propamidina, actidione y 2-hidroxiestilbamidino pueden ser útiles, pero ninguno ha probado tener un éxito uniforme.

d).- MONILIASIS.

Es una infección de las mucosas.

ETIOLOGIA. Es producida por la monilia (Candida) albicans, un hongo semejante a las levaduras, que produce infecciones superficiales y de localización profunda generalizada. El organismo es un saprófito común de la flora bucal, y tiende a proliferar durante los periodos de debilitación-consecuencia de enfermedades agudas y crónicas. La terapéutica intensiva con antibióticos en muchas ocasiones produce MONILIASIS o Algedoncille de la boca y menos frecuentemente invasión generalizada.

CARACTERES CLINICOS. La enfermedad aparece en todas las edades, pero se observa con más frecuencia en niños y adultos débiles.

MANIFESTACIONES BUCALES.

LAS LESIONES BUCALES PRODUCEN UN DOLOR DIFUSO-DE QUEMADURA, APARECEN EN LOS MARGENES DE LA LENGUA Y EN LOS CARRILLOS Y SE PUEDE DISEMINAR EN TODA LA MUCOSA BUCAL, INCLUYENDO PALADAR, AMIGDALAS Y FARINGE. LA LESION ESTA CUBIERTA POR UNA MEMBRANA ADHIERENTE, GENERALMENTE BLANCA O GRIS QUE AL DESPRENDERLA DEJA UNA SUPERFICIE SANGRANTE.

TRATAMIENTO. El tratamiento es diverso y pueden emplearse varias formas antes de lograr la curación. En la mayoría de los casos son útiles higiene bucal, en forma adecuada; el uso de colutorios ligeramente antisépticos y la aplicación tópica de violeta de genciana en las áreas afectadas. Los agentes antifúngicos, tales como la Nystatina, han sido empleados con éxito en algunos casos. En los individuos débiles, la mejoría del estado general mediante nutrición apropiada. También se emplea el complejo B.

X. CONCLUSIONES.

Resulta de gran importancia e interés para el Cirujano Dentista tener más conocimiento, de todas y cada una de las enfermedades de que hemos tratado porque :

a) Las manifestaciones que producen en la cavidad bucal ya sea, que precedan a la enfermedad o que la acompañen durante su evolución, pueden prestarse a confusión con algunos trastornos debidos a un problema oral real.

b) El Odontólogo que se especializa en la rama de la Odontología Infantil, al estar en contacto más directo con el paciente pequeño puede y debe reconocer tempranamente dichas enfermedades; sobre todo aquellas que son de carácter contagioso, dando el estado de alerta a los padres para tomar las precauciones necesarias, evitando así una posible epidemia o el simple contagio.

c) Debemos conocer perfectamente las manifestaciones clínicas de las diferentes enfermedades para evitar incurrir en el error de diagnosticar una enfermedad por otra, debido a la gran similitud de signos y síntomas entre algunas enfermedades. Se hará mayor énfasis en las siguientes que son las que se presentan con mayor frecuencia.

1) SARAMPION. Uno o dos días antes que aparezca el exantema característico, se presentan unas manchas a nivel de la línea de oclusión de los molares llamadas manchas de Koplik, importante signo para establecer el diagnóstico.

2) RUBEOLA. Generalmente es precedida por una tumefacción gingival dolorosa y posteriormente aparecen máculas de color rojo púrpura en el velo del paladar.

3) VARICELA. Es precedida por la presencia de-

vesículas dolorosas en la mucosa bucal y faringe.

4) PAROTIDITIS. Se observa en el orificio del conducto de Stenon un eritema. El dolor bucal precede a la tumefacción parotídea, que aumenta con los movimientos mandibulares y con la estimulación de la secreción salival.

5) HERPES ZOSTER. Se presentan vesículas que se sitúan a lo largo del trayecto de un nervio sensitivo; se caracteriza por ardor y prurito.

xx .- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- BURKET W. LESTER. Medicina Bucal. Pgs. 385 , 415 .
Editorial Interamericana, S.A. México 1964.
- 2.- HARVEY BLANK. Enfermedades por Virus y Rickettsias -
de la piel, ojos y mucosa del Hombre. Pgs. 49,74,149-
283. Company Toronto 1955. 1^a Ed. en Español.
- 3.- SIDNEY B. FINN. Clinical Pedodontics. Pgs. 514 , 539.
Second Edition 1962. W.B. Saunders Company-Philadelphia
London 1962.
- 4.- TIECKE W.R. Fisiopatología Bucal. Pgs. 30,35,36,41,-
47,52,264. Editorial Interamericana. S.A. 1960.
- 5.- VALENZUELA R.H. Manual de Pediatría. Pgs. 363,381 , -
382,389,451,479. México 1964. Sexta Edición.
- 6.- WILHEM MEYER. Odontoestomatología. Pgs. 653,656,660-
661,665,669,687,691. Tomo II. Editorial Alhambra, S.A
Claudie Coello , 76. Madrid. 1957.