



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**MANIFESTACIONES ORALES EN ENFERMEDADES
DE LA NIÑEZ.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

JOSE ROJAS VEGA

ELOISA AVILA VILLANUEVA

SOCORRO LOPEZ LOPEZ



México, D. F.

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.

I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION.
- 2.- HISTORIA CLINICA.
- 3.- ENFERMEDADES VIRALES.
 - a).- AMIGDALITIS.
 - b).- ASMA.
 - c).- HEPATITIS.
 - d).- HERPES SIMPLE.
 - e).- PAROTIDITIS.
 - f).- RUBEOLA.
 - g).- SARAMPION.
 - h).- VARICELA.
 - i).- VIRUELA.
- 4.- ENFERMEDADES SISTEMICAS Y HEREDITARIAS.
 - a).- BRUXISMO.
 - b).- CARENCIA DE VITAMINA D.
 - c).- DIABETES JUVENIL.
 - d).- HIPERTIROIDISMO.
 - e).- HIPOTIROIDISMO.
 - f).- LABIO Y PALADAR HENDIDO.
 - g).- LEUCEMIA.
 - h).- SIFILIS.
 - i).- SINDROME DE DOWN.
- 5.- CONCLUSIONES.
- 6.- BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

El objetivo de este trabajo es proporcionar una explicación concisa y útil de las enfermedades más comunes en la niñez, enfocándolas desde el punto de vista odontológico, describiendo la etiología y los procesos patológicos de éstas, destacando las manifestaciones orales y clínicas de las mismas, las cuales se presentan con mayor frecuencia en la práctica.

Es importante hacer notar la responsabilidad que asume el Cirujano Dentista al tratar con niños, ya que requieren de una especial atención, puesto que se está tratando con organismos en período de crecimiento y desarrollo, en los cuales hay constantes cambios, observándose los cuadros patológicos con mayor frecuencia en la cavidad oral; sin embargo pocas veces son valorados por el odontólogo, debido a que en ocasiones carecen de la experiencia necesaria en el conocimiento de los mismos, o bien del cuidado que tengan al hacer la exploración clínica, siendo de suma importancia el criterio y habilidad que el clínico tenga para hacer su reconocimiento, ya que no solamente estaremos tratando con organismos en proceso de formación y desarrollo, sino también con su sensibilidad, por lo que debemos de tratarlos con mucho tacto, conduciéndolo hábilmente a través de la niñez y la adolescencia.

Al escribir esta tesis, por pequeña, modesta e intrascendente, trae aparejadas una serie de satisfacciones y angustias, de tristezas y alegrías.

En nuestro caso ha sido una experiencia maravillosa, manifestándose el espíritu de trabajo, de compañerismo y superación que existe en este -- grupo.

Deseamos dejar constancia de nuestro agradecimiento al C.D. Emilio Beltrán Lara, cuya inteligente crítica y eficiente colaboración en la redacción de este trabajo fueron tan valiosas.

El esfuerzo desplegado nos ha sido útil; si resultara provechoso para alguien más, nuestras esperanzas quedarían satisfechas.

HISTORIA CLINICA.

Para lograr un tratamiento adecuado, es esencial obtener un historial clínico del paciente, lo más completo y significativo posible, tomando las medidas adecuadas ya sean paliativas o correctivas durante la primera visita, el examen se hará con una secuencia lógica y ordenada, en forma amable, la historia dará énfasis al lugar de la queja, lo cual nos ayudará para llegar a un diagnóstico inmediato.

HISTORIA CLINICA**NOMBRE DEL PACIENTE:** _____**FECHA DE NACIMIENTO:** _____**SEXO:** _____**EDAD:** _____**NOMBRE DE LA MADRE:** _____**NOMBRE DEL PADRE:** _____**DOMICILIO Y TELEFONO:** _____**ANTECEDENTES HEREDITARIOS
Y FAMILIARES.**

DIATESICOS: _____**LUETICOS:** _____**FIMICOS:** _____**ALERGICOS:** _____**ANTECEDENTES PERSONALES NO
PATOLOGICOS.**

**ANTECEDENTES PERSONALES
PATOLOGICOS.**

POSNATAL Y LACTANCIA.

SINTOMAS PRINCIPALES.

EXAMEN DE CAVIDAD BUCAL.

PALADAR: _____
DIENTES: _____
HABITOS: _____

EXPLORACION FISICA.

PESO ACTUAL: _____
PESO IDEAL: _____
ESTATURA: _____

PULSO: _____

PRESION ARTERIAL: _____

TEMPERATURA: _____

RESPIRACION: _____

CABEZA: _____

CARA: _____

OJOS: _____

NARIZ: _____

CUELLO: _____

TORAX: _____

ABDOMEN: _____

PIEL: _____

SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO: _____

SISTEMA NERVIOSO: _____

DIAGNOSTICO: _____

TRATAMIENTO: _____

PRONOSTICO: _____

ENFERMEDADES VIRALES

A M I G D A L I T I S

Es una inflamación aguda de las amígdalas - palatinas, causada por una infección del tejido -- linfático de la faringe. La enfermedad es contagiosa y suele ser causada por estreptococo hemolítico del Grupo A, o, con menor frecuencia viral.

E T I O L O G I A

Casi en su totalidad las amigdalitis son -- causadas por estreptococos hemolíticos del Grupo - "A" intervienen a veces los estreptococos del Grupo B, E, F y G, en los ataques benignos.

Se cree no con certeza que los estafilococos y neumococos produzcan amigdalitis aguda.

Siendo las cepas de estreptococos hemolíticos del grupo A las causantes de producir toxinas-eritrógenas poderosas; siendo la amigdalitis aguda, causada por una de estas cepas productora de toxinas.

Cuando la amigdalitis es causada por mononucleosis infecciosa, la prueba positiva de aglutinación heretofila y la presencia de linfocitos atípicos, confirmarán el diagnóstico de Mononucleosis.

A N A T O M I A P A T O L O G I C A

Las criptas amigdalinas están llenas de -- leucocitos, fibrina, células epiteliales y bacterias, habiendo una infiltración leucocitaria de --

los ganglios linfáticos, pudiéndose notar pequeños focos supurados en los folículos, encontrándose -- las glándulas congestionadas. Las células epiteliales, bacterias, leucocitos y fibrina forman una masa amorfa que adopta el aspecto de exudado en -- las criptas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Su comienzo es súbito, con sensación de -- frío o escalofrío, los síntomas generales pueden -- sobreponerse a los locales pudiendo haber dolor en espalda o extremidades, puede presentarse vómito y diarrea, cuando la enfermedad se establece, la temperatura asciende a 39.8 ó 40^o C. con 100 a 120 -- pulsaciones por minuto. Estos síntomas pueden ir acompañados de dolor en el oído y derrame nasal, -- haciendo difícil la respiración. Uno de los signos es la inflamación sensible en el ángulo de la mandíbula. Se presentan congestionados los orificios de las criptas conteniendo un exudado amarillento que puede recubrir a las amígdalas como una membrana.

La Amigdalitis evoluciona en un curso de 7- a 10 días al 4^o o 5^o día de la enfermedad, la temperatura es normal y la inflamación de las amígdalas disminuye encontrándose el paciente mejorado.

MANIFESTACIONES ORALES

En la amigdalitis los síntomas orales, empiezan en forma de resequedad y molestia en la garganta con ardor en la nasofaringe, cuando aumenta-

la inflamación de las amígdalas afectan a los tejidos del paladar, haciendo difícil el habla y la deglución. Puede haber sensación dolorosa en la garganta, halitosis, mal sabor de boca y lengua saburral.

Las amígdalas aparecen rojas hacia la línea media, sobresaliendo de los pilares anterior y posterior también congestionados.

La pared posterior de la faringe se encuentra enrojecida, edematosa y cubierta por moco espeso.

La úvula aparece también roja, edematosa y alargada.

P R O N O S T I C O

Favorable, siendo la amigdalitis una enfermedad benigna tratada acertadamente.

I R A T A M I E N T O

El reposo debe ser absoluto y la dieta blanda, con abundantes líquidos azucarados y vitamina-C, son útiles los analgésicos y antiinflamatorios. Las molestias locales pueden aliviarse con gargarismos de agua bicarbonatada y sobre todo ácido acetil salicílico. Se podrán usar bebidas heladas si esto alivia al enfermo.

Debemos evitar que el enfermo chupe pastillas que contengan antibióticos, ya que solo sir-

ven para crear resistencia bacteriana, aparte de - que nunca llegan actuar sobre la infección, que no se encuentra en la superficie, sino en el interior de los ganglios linfáticos.

El Tratamiento se deberá establecer al comienzo de la enfermedad con sulfamidas o penicilina por vía oral o parenteral, pudiendo evitar el desarrollo progresivo de un absceso, siendo de escaso valor cuando se presenta exudado en el tejido periamigdalino, pero este tratamiento deberá continuarse hasta la total curación.

Quando hayan desaparecido todos los signos de la inflamacion, debe considerarse la conveniencia de la amigdalectomía.

A S M A

Es una enfermedad crónica, la reacción asmática se caracteriza por respiración silvante, disnea y esputo viscoso y tenaz, por otro lado la reacción asmática se caracteriza por sobrevenir en accesos, separados por períodos de tiempo en que, aparentemente, no existe dificultad respiratoria. Pero se puede presentar también en forma ligera y continua, con exacerbaciones; a veces el acceso agudo persiste días o semanas, llamándose entonces Estado Asmático. Es una enfermedad muy frecuente, que más del 1% de la población padece o padecido alguna vez. Esta enfermedad es susceptible a todas las edades, pero suele comenzar en los primeros decenios de la vida. Ataca más a varones que a mujeres, su mortalidad es baja.

E T I O L O G I A

La reacción asmática aparece a cualquier edad, sexo y circunstancia, pudiendo ser secundaria a diversos estímulos. El asma bronquial, a grandes rasgos, se debe a causas bien extrínsecas o bien intrínsecas.

Cuando es motivada extrínsecamente, produce una hipersensibilidad o reactividad ante ciertos estímulos o alérgenos cuya presencia desencadena el proceso. Siendo aproximadamente el 50% de los casos consecutivos a alergia por antígenos externos.

Hay asma bronquiales que acompañan a la --

Fiebre de Heno y se deben al polen de ciertas flores (gramíneas, acaceas, etc.), por lo que aparecen periódicamente y especialmente en primavera.

A veces la enfermedad es producida debido a ciertos hongos y algunos alimentos, como son las hortalizas y frutas (tomate, fresa), y también esto resulta de ciertos medicamentos sea cual fuera la vía de administración.

La proporción de casos originados por alimentos no es muy grande pero cualquier alimento puede causar asma, como son: huevo, pescado, mariscos, nueces, especias, chocolate.

Este tipo de asma suele denominarse asma -- alérgica o Asma Extrínseca.

El asma extrínseca resulta de la hipersensibilidad de tipo roncha y eritema, semejante a la característica de la Fiebre de Heno.

La reacción asmática puede producirse por -- alérgenos insospechados como: el polvo de una casa determinada, el relleno de colchones o almohadas -- de cierto tipo, por la ropa de ciertos tejidos, -- pintura fresca, ciertos detergentes, insectos, capa de algunos animales, humo de gasolina.

Cuando las causas son intrínsecas, cualquier enfermedad del aparato respiratorio, aunque también con menor frecuencia de los demás sistemas, pueden acondicionar la reacción asmática. En niños es frecuente por una amigdalitis crónica o por catarros de repetición, una otitis o vegetaciones. En adultos por una sinusitis, siendo a menudo la hipersensibilidad debida a una bronquitis crónica, un cáncer pulmonar, una tuberculosis, un foco sép-

tico dental, etc., algunas veces constituyen motivos irritativos. Por lo general existe un factor hereditario. Así, la reacción se presenta en individuos con parientes asmáticos. Ha sido valorado el factor psíquico, como causante de ataques asmáticos en enfermos predispuestos, no siendo este -- factor el que desencadena la reacción asmática, si no que imprime un especial carácter. Es necesario mencionar los factores de alergia a ciertos productos químicos y la intervención del clima.

ANATOMIA PATOLOGICA.

El ataque asmático se caracteriza por estrechamiento de las vías aéreas debido a espasmo del músculo liso bronquial edema e inflamación de la pared mucosa bronquial y producción de moco espeso, que produce una reducción de la ventilación alveolar. Los pulmones se encuentran voluminosos, distendidos y menos elásticos de lo normal. Muchos bronquiolos se encuentran obstruidos por la secreción de moco espeso. La mucosa y submucosa de los bronquios se encuentran engrosados. En el epitelio bronquial se observan células calciformes y membrana basal hialina engrosada. La submucosa -- suele también estar aumentada de espesor y presenta infiltración células migratorias.

Las glándulas mucosas suelen ser grandes e hiperactivas. Al microscopio, se advierte una distensión irregular de los alvéolos, con adelgazamiento y rotura de los tabiques.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Generalmente el ataque asmático ocurre en paroxismos esporádicos. Durante los intervalos -- que median entre ellos, la función respiratoria es normal, los accesos suelen ocurrir por la noche, -- estos síntomas pueden presentarse tras la exposición con alérgenos conocidos, como cambios súbitos de temperatura, infecciones virales o respiratorias, estado de excitación.

El comienzo de un ataque asmático se caracteriza por sensación de ahogo y opresión en el pecho, a menudo acompañada de tos seca. La inspiración se hace anhelante aunque no exista ningún obstáculo que se lo impida. Es la inspiración la que se encuentra alargada y se hace difícil, con sensación de que existe alguna resistencia a vencer, aumentando el esfuerzo respiratorio considerablemente. Se aprecia la respiración silbante, acompañada de ruidos roncós, que no solo oye el propio enfermo sino también quienes lo rodean. El ritmo -- respiratorio casi no se altera.

La espiración difícil hace que el tórax permanezca hinchado, mientras que la disnea y la insuficiencia respiratoria provocan una coloración cianótica de la piel. La terminación del ataque suele acompañarse de tos y expulsión abundante de esputo mucoso. Los accesos suelen ir seguidos de un dolor en la parte inferior del tórax, que son debidos a los esfuerzos respiratorios intensos.

Los ataques ceden espontáneamente al cabo -- de media a varias horas, en ocasiones el ataque -- puede durar días o semanas, debido a una infección

respiratoria, siendo grave, porque la falta de alimentación, la fatiga y la falta de sueño pronto debilitan al enfermo.

Sus signos físicos son característicos. La respiración silvante acompañada de estertores sonoros que se oyen sin ayuda del estetoscopio, en los casos leves casi nunca hay cianosis pero puede ser intensa en los casos graves.

La crisis asmática es producida por un espasmo, que bruscamente estrecha la luz del bronquio, aparece una hipersecreción mucosa que obstruye todavía más el conducto.

MANIFESTACIONES ORALES.

En esta enfermedad encontramos mínimas manifestaciones orales.

Presentan dificultad al hablar debido a la espiración prolongada y resequead en la mucosa bucal.

P R O N O S T I C O

Es una enfermedad crónica con gran tendencia a recurrir periódicamente durante muchos años; sino son identificados y dominados los factores etiológicos.

En un 25 a 30% de los casos que empiezan en la infancia, espontáneamente al llegar a la adolescencia se alivian, siendo menos notable en adultos.

Durante el acceso asmático hay poco peligro,

para la vida del enfermo, aunque a veces ocurre la muerte en accesos producidos por alergias o fármacos de rápida absorción, como es la aspirina, o -- con excesivas dosis de antígeno.

T R A T A M I E N T O

En el tratamiento del asma es necesario averiguar su causa, ya sea por alérgenos o bien por una sensibilización ya existente en el organismo -- en un enfoque detallado, el tratamiento del asma -- consta de tres partes:

- 1.- Alivio sintomático de la crisis.
- 2.- Dominio de los factores etiológicos específicos.
- 3.- Cuidado general del paciente.

Alivio sintomático; suele obtenerse alivio con inyecciones, intramuscular o subcutánea de -- adrenalina al 1:1000, o utilizándose un preparado de absorción lenta, de adrenalina al 1:5000 en -- aceite inyectando 1 cm³ por vía intramuscular cada 6 a 12 horas. Para crisis ligeras y frecuentes, -- la administración por aerosol de adrenalina al -- 1:100 o de isopropilarterenol (isuprel) al 1:200 -- suele proporcionar rápido alivio. Para estos accesos leves también es útil administrar efedrina 25-mg. cada 4 horas. En los enfermos que padecen enfermedad cardíaca, hipertensión o hipotiroidismo, -- los fármacos del grupo de la adrenalina deben administrarse con precaución.

En los ataques que no mejoran con la adrenalina, a menudo es eficaz la aminofilina en dosis --

de 0.25 a 0.5 g. por inyecciones intravenosas lentas, siendo el efecto de la aminofilina más prolongado aunque más lento. Los sedantes son auxiliares útiles, pero pueden deprimir la función respiratoria, por eso no se usan como medicación de fondo.

Los expectorantes son útiles y facilitan la expulsión de moco viscoso. Siendo el más efectivo el Yoduro de Potasio. En dosis de 0.6 g. 3 veces al día después de los alimentos, también pudiéndose emplear el cloruro de amoníaco en la misma dosis.

Es de mucha utilidad como medida de sostén el oxígeno, administrado por mascarilla o sonda nasal.

En casos más complicados como es en el asma aguda puede tratarse con cortisona o corticotrofina.

En enfermos más graves se administra 15 a 20 mg. de corticotrofina disuelta en un litro de solución glucosada al 5% dándose en un plazo de 8 horas intravenosamente.

Tratamiento Específico: Es necesario dominar los factores causales, que consiste en evitar contacto entre los antígenos extrínsecos. El alejamiento de estos antígenos suele producir mejor resultado que todo intento de lograr inmunización. El tratamiento por inyecciones de antígeno o inmunización, puede ser conveniente cuando el padecimiento es causado por antígenos cuyo contacto es inevitable para el enfermo.

Cuando la conclusión es de que el asma por-

una infección del aparato respiratorio, debe tratarse con los procedimientos médicos quirúrgicos - indicados; siendo eficaces los siguientes antibióticos: Penicilina, clorotetraciclina (aureomicina), tetraciclina (acromicina) y oxitetraciclina (terra micina) y debe facilitarse el drenaje de los senos paranasales infectados.

El tratamiento general del paciente asmático tiene como objetivo eliminar los factores secundarios que puedan agravar el asma, han de evitarse los extremos de temperatura y humedad, evitarse la exposición a las infecciones respiratorias, el enfermo debe abstenerse de fumar, debe evitar la actividad intensa, de ser posible eliminar las causas de tensión emocional.

H E P A T I T I S

Es un proceso inflamatorio del hígado, caracterizado clínica e histológicamente por signos de necrosis hepatocelular o manchas afectando a to dos los lóbulos.

Hay dos entidades nosológicas íntimamente relacionadas que pertenecen a este grupo. La primera se llama Hepatitis Infecciosa y la segunda Ictericia por suero homólogo, prácticamente son idénticas y causadas por virus que se parecen en muchos sentidos. Un ataque de Hepatitis Infecciosa no confiere inmunidad contra la Hepatitis por suero, ni viceversa.

HEPATITIS INFECCIOSA

(HEPATITIS EPIDEMICA, ICTERICIA CATARRAL, HEPATITIS POR VIRUS A).

Es una enfermedad general causada por uno o varios virus, caracterizada por signos y síntomas generales y digestivos así como manifestaciones de lesión hepática. Siendo la Ictericia el síntoma más característico, ocurre principalmente en la niñez en forma esporádica, aunque se puede presentar a cualquier edad.

E T I O L O G I A

Por lo menos dos virus llamados A y B son responsables de esta enfermedad, pero en otros ca-

sos no es posible determinar el tipo; aunque en investigaciones hechas se han relacionado 18 clases de virus con la hepatitis humana.

Está comprobado que el agente causal es un virus filtrable y su vía de entrada es por el tubo digestivo o por inyección parenteral, comprobándose también que la combinación fecal del agua potable quizás sea el mecanismo más frecuente de transmisión, una fuente de contagio descubierta recientemente son los mariscos contaminados, se han producido varios brotes epidémicos por ingestión de almejas u ostras extraídas de aguas alimentadas, en parte, por residuos de alcantarilla. La mayoría de casos de Hepatitis infecciosa se produce como consecuencia de la ingestión de heces contaminadas. El virus también se encuentra en sangre del enfermo al comienzo del período de la incubación durante la mayor parte del curso de la enfermedad y, en algunos casos, mucho tiempo después de haberse presentado la convalecencia.

El virus puede soportar una temperatura de -56° C. durante 30 minutos, y la congelación a -18° C y -70° C durante años. Es más resistente al cloro que muchas bacterias de agua de consumo, su período de incubación es 2 ó 3 semanas antes del inicio de la ictericia.

ANATOMIA PATOLOGICA

Hay infiltración inflamatoria periportal que consiste principalmente en histocitos, linfocitos y escasos leucocitos polimorfonucleares, focos de infiltración y deformación de la arquitectura regu

lar normal de los lobulillos hepáticos, a consecuencia de tumefacción irregular de las células hepáticas, un tipo característico de necrosis hialina que afecta células hepáticas aisladas, también hay signos de regeneración y por lo general se produce una recuperación general, a no ser que la necrosis cruce lóbulos enteros.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La enfermedad suele ser más benigna y de curso más breve en niños que en adultos y ésta puede variar desde una enfermedad menor, tipo gripe hasta una insuficiencia hepática fulminante fatal. - El cuadro clásico de la hepatitis infecciosa es el de una enfermedad de curso prolongado dividido en dos fases: Preictérica e Ictérica. La fase preictérica puede durar de 1 a 21 días y empieza con -- síntomas generales vagos como malestar general, -- anorexia y fiebre, náuseas, vómito, pueden predominar los síntomas respiratorios aproximadamente en un caso de cada cinco. Son manifiestas las molestias abdominales, la diarrea y la sensibilidad del hígado a la presión. Los niños mayorcitos y los adultos pueden experimentar en epigastrio o hipocostado derecho. La fase icterica viene anunciada por la aparición de orina oscura, alcanzando esta su máxima intensidad entre los 10 a 14 días de haber aparecido. En niños pequeños la fiebre suele ser pasajera o no se presenta.

En mayorcitos y adultos, la temperatura varía entre 37.8 y 40° C; suele durar de 2 a 5 días. La fiebre puede acompañarse de escalofrío o sensación de frío, junto con otros síntomas generales,-

la fiebre cede aproximadamente cuando aparece la ictericia. La mejoría suele manifestarse dentro de las dos semanas de haber llegado la ictericia al máximo, el paciente vuelve a tener apetito y a menudo se siente muy bien cuando la ictericia es más intensa. En cambio, en niños mayorcitos y - - adultos la fase icterica puede acompañarse de algunos de los síntomas iniciales. El restablecimiento se produce sin incidentes, aunque un número variable de enfermos puede sufrir una recaída o presentar una infección persistente, que ocasiona una Hepatitis crónica.

MANIFESTACIONES ORALES

En esta enfermedad no se encuentra sintomatología oral excepto, lengua saburral y halitosis.

P R O N O S T I C O

El pronóstico para el restablecimiento completo es bueno: esta infección es una de las infantiles más benignas, su curso es prolongado, pero - - suele transcurrir sin incidentes, un pequeño porcentaje de enfermos presentan una infección prolongada. Un número de enfermos aún menor tienen una forma de enfermedad rápidamente mortal de 1 a - - 3/1000 siendo el pronóstico menos favorable en los enfermos de edad avanzada.

T R A T A M I E N T O

Ya que no hay una terapéutica específica, --

los factores más importantes del tratamiento son: - completo reposo en cama y dieta adecuada, conviene regirla por el apetito del paciente. Mientras haya anorexia deben administrarse líquidos, como caldos y zumos de fruta. Al recobrar el apetito se recomienda una dieta normal. No hay contraindicaciones para dar grasas en cantidades moderadas, se aconseja administrar suplementos vitamínicos, sobre todo del complejo B y corticosteroides en caso de que la ictericia sea muy persistente.

No disponemos de ningún agente terapéutico - específico. En las personas que han estado en contacto con un enfermo de diagnóstico asegurado, pueden disminuir sus manifestaciones mediante la inmunización pasiva con globulina gamma humana.

HERPES SIMPLE

HERPES FEBRIL, HERPES LABIAL, AMPOLLAS DE FIEBRE

Enfermedad vírica general, caracterizada por la aparición en la piel o las membranas mucosas de acúmulos únicos o múltiples de vesículas pequeñas, llenas de líquido claro, sobre base inflamatoria - ligeramente elevada, y ausencia de anticuerpos en el momento de la infección, siendo los distintos - síndromes clínicos causados por el virus Herpes -- Simple más frecuentes en niños que en adultos.

ETIOLOGIA

El agente infectante es el Herpes Virus Hominis (H.V.H.) que tiene un diámetro de 200 milimicras. Su ácido nucleico parece ser desoxirribonucleico, contiene lípidos esenciales, y se multiplica dentro del núcleo, es imposible distinguirlo -- morfológicamente de los citomegalovirus.

Hay dos cepas del Herpes Virus Hominis. El tipo 1 comúnmente causa Herpes Labial y queratitis; el tipo 2 suele ser genital y ordinariamente se -- transmite por vía venérea, los tejidos que con preferencia ataca el virus Herpes Simple derivan del Ectodermo y son piel, mucosa, ojos y sistema nervioso central. Este virus con frecuencia es llamado virus dermatrópico debido a la propensión, verdaderamente necesaria de residir dentro de células de origen ectodérmico, principalmente la dermis.

El tiempo de infección general primaria que

se ve ocasionalmente en los lactantes y que se caracteriza por lesiones cutáneas y mucosas generalizadas o localizadas acompañadas de síntomas generales graves. Se presume que el virus permanece durante un tiempo en la piel o los ganglios nerviosos y que las erupciones herpéticas recurrentes pueden ser precipitadas por una exposición excesiva a la luz del sol.

Enfermedades febriles, stress físico o emocional o ciertos alimentos y medicamentos. En muchos casos se desconoce el mecanismo desencadenante.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Se han observado distintas alteraciones en el núcleo y citoplasma.

Alteraciones Nucleares: el núcleo normal contiene gránulos de cromatina y nucleolo. Después de la infección el contenido nuclear se funde y forma una masa basófila homogénea; la masa de cromatina se condensa, se distribuye en la periferia y forma un anillo intranuclear, en cuyo centro aparecen un cuerpo eosinófilo de inclusión, la cromatina produce un halo alrededor de la inclusión.

Alteración Citoplasmática: después de la infección por Herpes Virus Hominis, el citoplasma de las células epiteliales se forma edematoso, el edema intracelular produce degeneración por hinchazón, también hay edema intercelular importante y, al progresar la lesión, se acumula líquido y aparece una vesícula después, en contenido vesicular y en-

corión hay infiltración de polimorfonucleares.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La sintomatología de la infección herpética-primaria depende de diversos factores: vía de entrada del virus y variables en relación con el huésped, como edad y presencia o ausencia de ecema herpético (erupción variceliforme de Kaposi) estas lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la piel o mucosa, pero tienen máxima frecuencia en torno a la boca, en la conjuntiva y la córnea y en los genitales. Después de un período prodómico breve de hormigueo molesto o prurito, aparecen vesículas pequeñas y tensas sobre una base eritomatosa. Las úlceras varían considerablemente de tamaño, y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros, las vesículas persisten unos días después empiezan a secarse, formando una costra delgada amarillenta. La curación suele comenzar de 7 a 10 días tras el comienzo y se ha completado a los 21 días, la curación puede ser más lenta, con inflamación secundaria.

Las lesiones herpéticas individuales generalmente curan de modo completo, pero la recurrencia de lesiones en un mismo sitio puede ser causa de atrofia y cicatrización.

MANIFESTACIONES ORALES.

A los pocos días del comienzo de la enfermedad, la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente, también pueden estar afectados la

bios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringee y amígdalas, es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de las úlceras por varios días.

Es muy necesario el diagnóstico diferencial ya que el Herpes Simple puede confundirse con el Herpes Zoster, pero este último rara vez es recurrente y generalmente causa dolores más intensos y grupos mayores de lesiones distribuidas a lo largo del curso de un nervio sensorial.

P R O N O S T I C O

El pronóstico es excelente ya que cura por sí solo en un lapso de 7 a 14 días y no deja cicatriz.

T R A T A M I E N T O

Ningún agente químico terapéutico local o general es eficaz, obligadamente es solo de sostén y sintomático, puesto que el curso de la enfermedad es inalterable. La antibioterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria. Se recomienda la limpieza con agua y jabón, pero el mantener húmedas las lesiones pueden agravar la inflamación y retardar la curación, las lociones o los líquidos disecantes (por ejemplo espíritu de alcanfor o alcohol al 70%) pueden aplicarse a las lesiones cutáneas que rezumen.

En el Herpes Simple con manifestaciones generales, puede ser necesaria una terapéutica vigorosa.

sa de apoyo (control de equilibrio de electrolitos, liquido parenteral, transfusiones de sangre y antibiótico por vfa general).

PAROTODITIS EPIDEMICA (PAPERAS)

Es una virosis infantil, aguda generalizada y contagiosa se caracteriza por un aumento de volumen y tumefacción dolorosa de las glándulas salivales, sobre todo parótidas. El agente causal es un virus específico (mixovirus parotiditis), que tiene predilección por el tejido glandular nervioso y es considerada como una enfermedad general que presenta síntomas locales en glándulas salivales. -- Del 30 al 40% de los pacientes infectados por el virus no presentan síntomas clínicos. Los niños de 6 a 8 años son más sensibles y, raramente la enfermedad es adquirida en niños menores de un año.

E T I O L O G I A

El virus de la parótida es de dimensiones medianas, oscilando su tamaño entre 90 y 135 milimicras.

Es contraído por gotitas de saliva (fugger)- o por contacto directo o materiales contaminados - de ésta misma. El virus penetra a través de la boca y nariz, alojándose en la mucosa y puede que -- llegue a la parótida por el conducto de Stenon de ahí al torrente sanguíneo, siendo localizado en aitios seleccionados como la saliva, de uno a seis - días, antes de que se inflamen las glándulas salivales y durante todo el tiempo que dure la tumefac- ción glandular; siendo las paperas endémicas en -- áreas de población densa, pero también pueden apa- recer en brotes epidémicos. Siendo su máxima inci

dencia al final de invierno y comienzo de la primavera; esta enfermedad puede presentarse a cualquier edad, siendo más común en niños de 5 a 15 años de edad. Es raro que se presente en niños menores de dos años, siendo los lactantes inmunes hasta el primer año de edad; un ataque generalmente contiene inmunología permanente.

ANATOMIA PATOLOGICA

El cuadro histológico muestra exudado intersticial difuso, serofibrinoso, edema intenso e infiltración de linfocitos, hay degeneración de células de los conductos, con acumulación de desechos necróticos y leucocitos polimorfonucleares; habiendo hemorragias focales y destrucción de epitelio germinativo, con obstrucción de túbulos causado por restos epiteliales, fibrina y leucocitos polimorfonucleares en su luz. La reacción inflamatoria se limita principalmente al estroma interglandular, pero se puede apreciar alteraciones degenerativas en los ácinos comprimidos y epiteliales del conducto.

Presentando el páncreas lesiones semejantes.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La infección suele aparecer después de un período de incubación de 16 a 18 días aproximadamente, en un 30 a 40% de los individuos antes de la inflamación parotidea, hay algunos casos de pródromo de uno o dos días de duración; el comienzo se presenta con sensaciones de fiebre ligera, escalofríos,

fríos, dolor de cabeza, anorexia y malestar que -- puede durar de 12 a 24 horas, síntomas que no pueden observarse en los casos leves, a esto sigue la tumefacción de una o ambas parótidas, a las 24 horas el niño se queja de dolor de oído cerca del lóbulo de la oreja que se agrava al masticar, especialmente al deglutir líquidos ácidos, como son el vinagre, y zumo de limón. Habiendo hipersensibilidad a la presión sobre el ángulo de la mandíbula. - La temperatura frecuentemente asciende a 39.5° C ó 40° C, cediendo la fiebre después de un período variable de 1 a 6 días antes que desaparezca la tumefacción glandular.

La glándula parotídea normalmente no es palpable, teniendo forma de herradura, con la porción cóncava adyacente al lóbulo de la oreja.

Trazando una línea imaginaria por el eje mayor de la oreja pasando por el lóbulo de ésta, dividirá a la glándula en dos partes iguales, esta relación no se modifica por la tumefacción parotídea. La tumefacción de la glándula alcanza su máximo hacia el segundo día, durante el período de tumefacción el dolor puede ser muy intenso.

Los síntomas van cediendo cuando la tumefacción llega a su máximo, la piel que cubre a las -- glándulas se vuelve tensa y brillante.

El tamaño de las glándulas va disminuir en un máximo de tres a siete días, pero puede persistir de 6 a 10 días. Un 25 % de los pacientes sufren parotiditis unilateral, apareciendo en pocos días del lado opuesto, siendo en ocasiones el ataque bilateral simultáneo. La tumefacción de las glándulas sublinguales y submaxilares, suelen pro-

ducirse al mismo tiempo que la parotiditis, la invasión de las glándulas se descubre mejor por palpación que por inspección.

MANIFESTACIONES ORALES.

Con frecuencia las glándulas afectadas se perciben duras y dolorosas, los orificios de los conductos muestran alteraciones inflamatorias; el Conducto de Stenon (parótida), Wharton (submaxilar), pueden encontrarse enrojecidos y edematosos cuando se presenta la infección de las glándulas sublinguales, suele ser bilateral y se manifiesta por tumefacción en la región mentoniana y piso de la boca.

En la parotiditis supurada, al hacer masaje puede salir pus por el Conducto de Stenon.

P R O N O S T I C O

Es casi invariablemente favorable. Se ha de mostrado que la mortalidad es inferior al 1% en al ta frecuencia que se observa en los casos de atrofia testicular, la esterilidad es sumamente rara. En un pequeño porcentaje puede haber sordera permanente.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento es asintomático. La enfermedad cura espontáneamente y su curso no se modifica con ningún antimicrobiano, el reposo en cama es --

obligatorio hasta que el enfermo esté afebril, el dolor que acompaña a la parotiditis se va aminorar con salicilatos, complementados en casos necesarios con codeína, en algunos enfermos son útiles los fomentos de agua fría. La dieta blanda reduce el dolor a la masticación, en pacientes que presenten vómitos está indicada la administración parenteral, y se suprimirán los alimentos por vía oral en estos casos.

RUBEOLA (SARAMPION ALEMAN, SARAMPION DE 3 DIAS)

Enfermedad infecciosa aguda de niños y adultos jóvenes que suele ser benigna, caracterizada por síntomas prodómicos leves, exantema de 3 días, linfadenopatías generalizada, esta infección es causa importante de algunas anomalías fetales que pueden tener como resultado el aborto y muerte fetal.

En lactantes nacidos de madres infectadas durante los 3 primeros meses de embarazo puede haber defectos congénitos de gran importancia, dejando inmunidad duradera y son excepcionales las complicaciones.

ETIOLOGIA:

La rubeola es causada por un virus R.N.A. de clasificación incierta (probablemente un togavirus) descubierto en sangre y secreción nasofaríngea de enfermos, la infección es difundida por núcleos de gotitas transportadas por el aire o por contacto íntimo. El enfermo puede transmitir la enfermedad desde una semana antes del comienzo de la erupción hasta una semana después de padecer la enfermedad; al parecer la rubeola es menos contagiosa que el sarampión. Existe del 10 al 15% de personas jóvenes que no fueron afectadas durante la infancia por esta enfermedad encontrando que son susceptibles.

Microscópicamente encontramos que el virus -

tiene aspecto de bolsa formada por una pared doble, con una estructura interna filamentososa, siendo de una medida aproximada de 50 milimicras.

Se adquiere más raramente que el sarampión, siendo más frecuente en el comienzo de la primavera, raramente aparece los primeros 6 meses de vida, se observa muy poco después de los 40 años.

ANATOMIA PATOLOGICA.

No se han demostrado cambios histológicos característicos en la enfermedad, a excepción de la linfadenopatía, no hay alteraciones macroscópicas características, al principio se acompaña de leucopenia por disminución de linfocitos y neutrófilos, a los 5 días aparece linfocitosis absoluta, a los 10 días el número de leucocitos es normal.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los primeros síntomas de la rubéola aparecen después de un periodo de incubación de 16 a 18 - - días con un límite de 14 a 21 días, sus síntomas son variables en naturaleza y gravedad, puede comenzar con tos, faringitis y coriza pero muchas veces no se observan, siendo el primer signo patente la aparición del exantema en adolescentes y adultos, la erupción precedida por un periodo prodómico de uno a cinco días, caracterizado por cefalea, mialgia, febrícula, anorexia, faringitis, tos, coriza, linfadenopatías y malestar general. Estos síntomas caden rápidamente después del primer día de exantema, la fiebre y la hipertrofia de los gan

glios cervicales posteriores preceden al exantema, cuando existe fiebre rara vez pasa de 38.5°C y -- muy pocas veces dura más de 48 horas. La adenopatía es sensible a la presión, a veces visible de los ganglios postauriculares y suboccipitales, es frecuente hasta el punto de considerarse signo diagnóstico importante. En ocasiones se encuentran linfaadenitis generalizada y, más raramente esplenomegalia.

El exantema suele aparecer en 24 horas después de los primeros síntomas, como eritema macular ligero que afecta cara y cuello, extendiéndose rápidamente al tronco y a las extremidades, caracterizado por su rapidez y brevedad de aparición. Siendo la erupción similar a la del sarampión, pero menos extensa y más evanescente.

Las máculas rosadas que constituyen la erupción palidecen a la compresión; el eritema difuso del segundo día de la erupción es parecido a la esca_{la} carlatina.

Hiro y Tasaka han demostrado concluyentemente que puede haber rubeola sin erupción cutánea.

La rubeola en la madre embarazada puede causar la muerte fetal intrauterina o parto prematuro de un niño de pequeño volumen. Estos niños presentan retraso mental y físico con anomalías congénitas diversas. Estas manifestaciones pueden variar desde hipoplasia dental hasta ceguera parcial o total y sordera del oído interno.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

MANIFESTACIONES ORALES

Durante el período prodómico o en el primer día del exantema podemos observar en muchos casos, las llamadas manchas de FORCHHEIMER; siendo éstas al principio, discretas de color rosa estando presentes en el paladar blando, coalesciendo más tarde para formar una coloración roja que se extiende a toda la fauce, hay un enrojecimiento en la faringe al comienzo pero sin molestias de garganta. Pudiendo haber hemorragia gingival. Las manchas de Forchheimer no son patognómicas de esta infección, ni tiene la importancia diagnóstica de las manchas de koplik en el sarampión.

PRONOSTICO:

Invariablemente siempre es muy bueno, ya que la rubeola es la enfermedad infecciosa más benigna que hay en niños.

TRATAMIENTO:

No hay un tratamiento específico en esta enfermedad. Muchas veces la rubeola es asintomática y no requiere tratamiento, pocos son los que sufren molestias suficientes para exigir tratamiento sintomático. La cefalea, malestar general, mialgias, dolor en ganglios linfáticos pueden combatirse con ác. acetil salicílico; se recomienda reposo en cama mientras dure la fiebre.

SARAMPION

Es una enfermedad viral, altamente contagiosa y epidémica que afecta más que nada a niños, -- una vez padecida confiere inmunidad definitiva. - Aproximadamente el 98% de la población mundial la ha padecido.

ETIOLOGIA

Existen muchas pruebas que es causada por un virus y éste se ha encontrado en el líquido de lavado nasofaríngeo. Es transmitido por gotitas expulsadas de la nasofaringe y su vía de entrada es el aparato respiratorio; puede ser transmitido al feto a través de la placenta, sin embargo el niño recibe inmunidad durante el primer año de vida.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Son lesiones difusas durante el período prodrómico se encuentran hiperplasias del tejido linfóide de amígdalas, ganglios linfáticos, vasos linfáticos, adenoides, bazo y apéndice.

Es frecuente hallar células gigantes multinucleadas en las amígdalas y otros tejidos linfoides.

Las manchas de Koplik son lesiones inflamatorias de las glándulas submucosas acompañadas de -- exudación de suero, proliferación de células endoteliales, formación de vesículas y necrosis.

La erupción sarampionosa, comienza en los vasos superficiales del corium con exudado seroso pe

rivasascular y proliferación de células endoteliales. Las manifestaciones clínicas de las Manchas de Koplik, son dadas por infiltración inflamatoria de las glándulas bucales submucosas y de necrosis de lesiones vesiculares focales de la mucosa.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Después de un período de incubación de 7 a 14 días aparecen los signos prodrómicos, se desarrolla fiebre, tos secas, conjuntivitis, catarro nasal. De 2 a 4 días más tarde aparecen las Manchas de Koplik, aumentando éstas durante las 24 a 48 horas ante la aparición del exantema, que comienza en la cara o detrás de las orejas, gradualmente se va extendiendo hacia el tronco y extremidades.

Las manchas varían mucho de apariencia son de color rosado a rojo violáceo, al tacto dan sensación de terciopelo.

En el clímax de la enfermedad la temperatura puede sobrepasar los 40° C. habiendo edema periorbitario, conjuntivitis, fotofobia, erupción extensa y prurito leve.

El serampión puede tener complicaciones, como: neumonías, bronquitis, laringitis, otitis media, bronconeumonía.

El exantema empieza a desvanecerse al tercer día en el mismo orden en que apareció.

MANIFESTACIONES ORALES.

Aproximadamente dos días antes de aparecer el exantema se descubren las manchas de Koplik, -- son pequeños puntos irregulares de color rojo; en el centro del punto se observa una manchita blanca azulada, suelen aparecer aisladamente o en grupo -- en la mucosa bucal a nivel de los molares a la altura el conducto de Stenon, las Manchas de Koplik -- suelen parecer gramos de sal espolvoreada en un -- fondo rojo desapareciendo de 2 a 6 días después de haber aparecido el exantema por una descamación -- del epitelio quedando la mucosa completamente normal.

Hay una inflamación sobre todo en el labio superior es muy típica esta inflamación sobre todo al segundo o tercer día de la aparición de las manchas de Koplik en la mucosa bucal.

P R O N O S T I C O

Es más favorable en niños mayores que en lactantes.

T R A T A M I E N T O

Inespecífico, se recomienda que el paciente -- guarde reposo absoluto con dieta blanda y líquidos y protegerlos de infecciones estreptocócicas.

El prurito puede aliviarse aplicando loción -- fenolada de calamina varfa según la intensidad.

En caso de existir complicaciones se aplicarán antibacterianos puede emplearse penicilina, te -- traciclines o sulfamidas.

V A R I C E L A (VIRUELAS LOCAS)

Enfermedad viral aguda, endémica y epidémica altamente transmisible. Es causada por un virus específico (herpes virus-varicellae) de características semejantes al herpes zoster es común durante la infancia, sus síntomas generales suelen ser benignos y las complicaciones graves muy raras, es más común en los meses de primavera e invierno.

E T I O L O G Í A

La enfermedad es causada por un virus específico presente en la sangre, líquido de las vesículas y secreción bucofaríngea, se cree que se transmite por vía aérea a nuevos huéspedes y su vía de entrada son las vías respiratorias, microscópicamente el virus se ha identificado como un cuerpo redondo o en forma de ladrillo que mide aproximadamente 200 nm., como ya indicamos guarda íntima semejanza con el Herpes Zoster. Es muy similar antígenicamente, parece imposible de distinguirlo morfológicamente. Su período de máxima contagiosidad corresponde al prodromo breve, y a las primeras fases de erupción, cuando las lesiones finales se ha convertido en costras el enfermo ya no transmite la enfermedad, la varicela suele dejar inmunidad permanente.

A N A T O M Í A P A T O L Ó G I C A

Las lesiones de la varicela como el Zoster -

en la piel son idénticos histológicamente en las primeras etapas de desarrollo de las lesiones, se observa proliferación de la epidermis, el corion permanece inalterado.

Aparece una lesión en forma de mácula, progresando rápidamente en pápula, vesícula y escara, localizando, éstas en las capas de las células espinosas de la piel, las vesículas contienen líquido vesicular que es el resultado de la licuación reticulante de las células espinosas. En este líquido se encuentra presente el virus.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Su período de incubación suele ser de 14 a 16 días, en muchos casos tiene un límite máximo de 10 a 20 días para que aparezcan los primeros síntomas y signos del contagio.

Los síntomas generales suelen presentarse simultáneamente en adolescentes y adultos siendo más graves particularmente en adultos, en niños pequeños tienen propensión a ser ligeros o casi inexistentes, pero es más probable su presencia en niños de más de diez años; puede ir precedido de uno o dos días con fiebre poco elevada, cefalalgia, malestar general y anorexia, de 24 a 48 horas empiezan aparecer brotes de pápulas; más tarde hay vesículas en la cara y tronco, particularmente en los hombros. Las manifestaciones más notables en la lesión es la rapidez con que se transforma de mácula a pápula, vesícula y lesión encostrada, esta transacción puede ocurrir en el término de 6 a 8 horas. La mayor parte de las lesiones son vesicu-

las que aparecen casi simultáneamente y tienen una tendencia a la umbilicación. La vesícula de la varicela se caracteriza por estar situada superficialmente en la piel, es de paredes delgadas y frágiles, se rompe con facilidad, presentan una ligera elevación con eritema circular a su alrededor, son de aspecto a la gota de rocío, de forma elíptica de dos a tres milímetros de diámetro, esta aerolea roja es más patente en la vesícula completamente formada.

Su desecación comienza en el centro de la vesícula produce un aspecto hundido como ombiligo, -- después una costra y, en un intervalo de 5 a 20 días posteriores, según la profundidad de la lesión, la escara cae y queda una lesión superficial de color rosa. Por último el sitio de la lesión se torna blanca y no hay formación de cicatriz. -- Las lesiones que sufren infección secundaria o escaras que se quitan prematuramente pueden producir cicatrices.

La vesiculación en la varicela se acompaña -- de prurito intenso y fuerte irritación cutánea; -- por este motivo en los niños pequeños raramente curan las lesiones más pronunciadas, a menos que se tomen las medidas necesarias para impedir el rasca do, evitando así que se produzcan costras extensas.

Las lesiones se presentan en brotes que atacan tronco, cuero cabelludo, cara y extremidades, -- algunas veces las vesículas localizadas en estas zonas se tornan peligrosas a causa de las infeccio nes bacterianas, que suelen complicarlas. Los ge nitales como el cuero cabelludo deberán ser revisa dos diariamente ya que son los sitios que con ma--

por frecuencia se infectan por el rascado.

La elevación máxima de la fiebre suele ser paralela a la culminación del exantema, cuando la erupción es escasa la temperatura es normal o poco elevada y cuando el exantema es extenso se asocia con fiebre alta y prolongada siendo ésta de 39.5°C a 40.5°C , manteniéndose elevada durante varios días; mientras que el exantema persista, es muy raro que se presente necrosis en las lesiones vesiculosas.

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones intraorales suelen proceder a la afectación cutánea, el cambio es tan rápido que puede pasar inadvertido el período vesicular, las mucosas de la boca y faringe están totalmente enrojecidas, la lengua presenta inflamación de bastante grosor, hay dificultad a la deglución, fonación, los labios inflamados con úlceras blancas parecidas a la Estomatitis herpética, ataca al paladar duro y blando, siendo ocasional el ataque a la faringe y tráquea, estas vesículas desaparecen sin complicaciones y sin huellas en mucosa.

Las vesículas ubicadas en laringe y tráquea pueden causar una disnea intensa y dolor al tragar. Puede presentarse neumonía por la infección de la laringe.

DIAGNOSTICO

La varicela debe ser diferenciada del impétigo, herpes zoster, urticaria y erupciones medica-

mentos por sulfamidas y bromuros.

TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico, puede ser paliativo con sedantes y analgésicos para evitar el malestar general del enfermo, solo si hay complicaciones se debe administrar penicilina o tetraciclina para evitar una infección, es importante dar tratamiento de sostén y puede ser por vía parenteral o por vía oral con sonda.

Debe haber excelente asepsia, deberá cortarse y cepillar las uñas y dedos de las manos con agua y jabón.

PRONOSTICO

El pronóstico depende de la gravedad de cada caso. La mortalidad ha decrecido notablemente a partir de la vacunación. Los casos con fiebre muy alta resultan a veces mortales, las complicaciones del aparato respiratorio son las de mayor cuidado.

V I R U E L A

Enfermedad contagiosa aguda, de carácter pestilencial endémico en los trópicos que no respeta edad, sexo y raza. Es causada por un virus específico Poxvirus Variolae; que tiene cierto parecido con el virus de la vacuna (poxvirus Officinale), - se caracteriza por síntomas generales graves, con un solo brote de lesiones cutáneas ampliamente diseminadas, evolucionando todas al mismo tiempo, en cuatro fases; maculosa, papulosa, vesiculosa y postulosa, durando en conjunto de tres a diez días -- aproximadamente. Con frecuencia dejan huellas y cicatrices permanentes.

Existen dos tipos de Viruela:

- 1.- Viruela Mayor.
- 2.- Viruela Menor (Alastrim o Varioloide).

La viruela mayor; es la clásica, su mortalidad es altamente mortal y varía según el tipo de lesiones.

Se conoce con el nombre de varioloide a una forma benigna de viruela en personas vacunadas con inmunidad parcial, siendo causada por una cepa menos virulenta del virus.

E T I O L O G I A

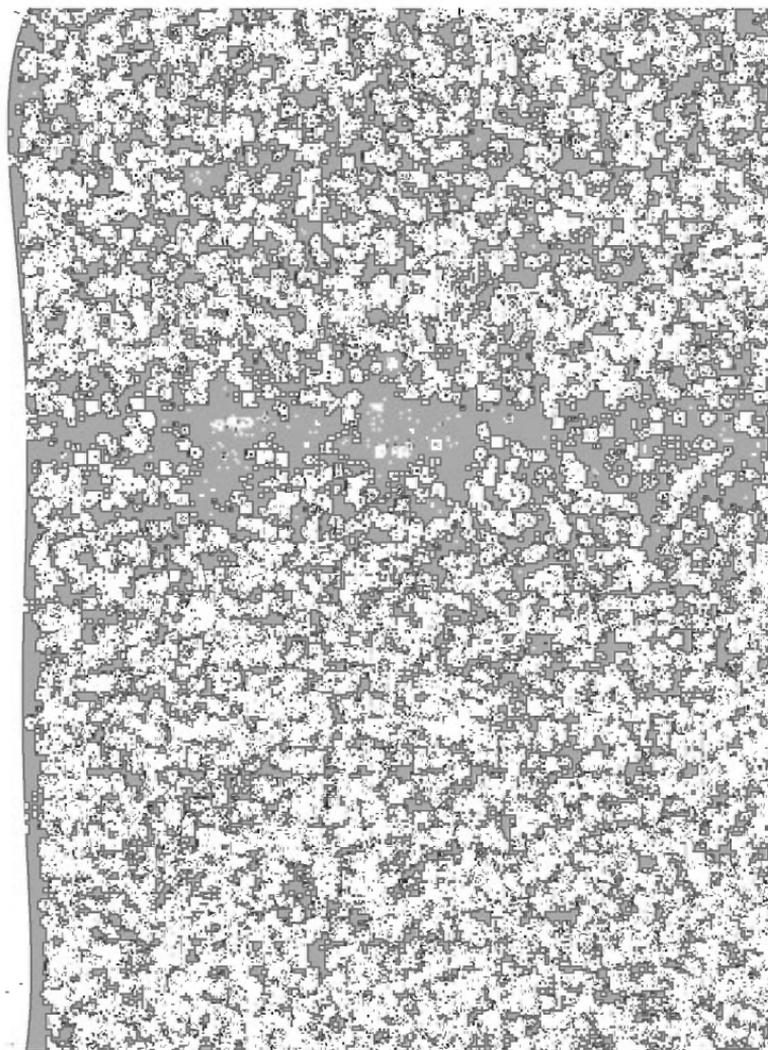
La viruela es causada por un virus relacionado con el virus de la vacuna y otros virus variolosos, teniendo un diámetro de 200 milimicras aproximadamente, siendo de dimensiones ligeramente mayo-

res al virus de la varicela, encontrándose en todas las fases de la enfermedad, es resistente a la desecación durante largo tiempo, comprobándose que las costras conservan al virus activo después de un año de estar a temperatura ambiente, puede ser contraído por las escamas de la lesión o transmitido por núcleos de gotitas de secreción nasofaríngea. Con frecuencia transmitida por pacientes con viruela no diagnosticada, de persona a persona o por contacto directo con artículos caseros contaminados; en los niños no parece que establezca inmunidad transplacentaria alguna. Si esta infección es contraída durante el embarazo puede afectar al feto; el niño al nacer puede presentar una erupción típica, la embarazada puede sufrir aborto.

Se presenta con mayor receptividad en la raza negra, y con mayor frecuencia en los meses de invierno, el virus suele cambiar de virulencia y presentarse en formas ligeras (varioloide). Estas formas ligeras parecen deberse a una vacunación previa.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones más comunes se encuentran situadas, en la piel, vías respiratorias altas y mucosas, sin embargo se puede observar diseminación amplia del virus en hígado, bazo, testículos y otros órganos. Las lesiones dérmicas comienzan en las células epiteliales, al principio muestran en edema, seguida por la degeneración del citoplasma, -- convirtiéndose en vacuolas, el líquido de las vacuolas se infiltra de leucocitos polimorfonuclea--



res y gérmenes secundarios, junto con tejido necrótico causan formación de pústulas, al romperse las fibras reticulares la lesión se torna umbilical y, al reabsorberse el líquido se forman las costras; la escara se desprende y cae. Aproximadamente después de dos semanas la regeneración epitelial es completa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El período de incubación de la viruela clásica es de 12 días con límite aproximado de 8 a 16 días, con un período prodrómico y otro eruptivo. La enfermedad comienza bruscamente con toda su gravedad y abundantes manifestaciones generales, cefalalgia intensa, dolor de espalda, escalofríos, malestar intenso, vómito con tendencia a presentar crisis convulsivas o somnolencia, fiebre rápidamente ascendente que puede alcanzar 41.1° o 41.6° C, presentando un estado de intoxicación intensa y -- postración extrema incluso coma, el paciente se encuentra con cara enrojecida, pulso tenso, intensa agitación llegando a veces al delirio. Durante su fase prodrómica aparecen erupciones transitorias -- conocidas como rash prodrómico presentando mayor intensidad en el bajo vientre y cara interna de -- los muslos, la forma y su falta de elevación nos permite diferenciarlo del sarampión o de la escarlatina.

Al cuarto día de presentar estas manifestaciones aparecen máculas prominentes en la cara, pasando en pocas horas a pápulas distribuidas de manera simétrica miden de 2 a 4 mm, de diámetro, al-

sexto día estas pápulas se convierten en vesículas multiloculares similares a perdigones a causa de una zona central deprimida y seca, miden 6 mm, de diámetro y se encuentran rodeadas de una areola roja. Hacia el octavo día estas vesículas se llenan de líquido turbio y el típico exantema pustuloso está en pleno florecimiento.

En el período pustuloso, las pústulas que se presentan son más prominentes presentando una coloración verdosa o amarillo-grisácea. La temperatura aumenta considerablemente reapareciendo los síntomas generales, en este período el paciente presenta inflamación intensa en la cara, el exantema aparece primeramente en cara y alrededor de las muñecas extendiéndose rápidamente por el antebrazo, brazo y tórax, la parte lateral de cuello, desde la clavícula al maxilar inferior, las zonas inguinales y las periorcarias presentan muy pocas pústulas.

Cuando el exantema es muy intenso y con tendencia a agruparse se llama Viruela confluyente, y las formas sin confluencia y menos intensa se conoce como Viruela Discreta. El exantema en cara produce en el enfermo un estado de depresión y angustia, el edema mantiene cerrados los párpados.

Al décimo día estas pústulas comienzan a romperse y luego se desecan y por último forman costras, éstas son gruesas y de color amarillo parduzco, la descamación va acompañada de prurito intenso, la descamación deja una coloración azul oscura en la piel que va desapareciendo gradualmente.

Resumiendo lo anterior podemos enumerarlas de la siguiente manera:

1.- Las lesiones en cualquier región están - en el mismo período evolutivo.

2.- Su aparición sigue un orden típico.

- a).- Cara.
- b).- Extremidades superiores (primero -- distalmente).
- c).- Tronco (sobre todo en espalda).
- d).- Extremidades inferiores.

3.- Las lesiones son de distribución centrífuga más abundantes en zonas periféricas y distales como: cara, antebrazos y manos, piernas y pies, son escasas y discretas en tronco, brazos y muslos.

El ataque de viruela clásica en personas no-vacunadas puede tener gravedad muy variable.

MANIFESTACIONES ORALES

Al final del período de incubación puede aparecer faringitis durante el exantema primario las mucosas de la boca y faringe están totalmente enrojecidos y la lengua presenta inflamación de bastante grosor, al mismo tiempo hay dificultad a la deglución, epistaxis y coriza agudas. La boca y nariz sangra abundantemente, hay necrosis hemorrágicas y dipteroides en la mucosa oral.. Presenta labios muy inflamados, en el período pustuloso presenta ulceraciones de cráter profundo con areola roja alrededor del mismo y deben ser estrechamente vigiladas por la aparición de infecciones secundarias. La inflamación severa de la lengua produce dificultad al respirar, a la fonación y a la deglución.

En casos graves complicados se observa destrucción gangrenosa de las estructuras orales.

P R O N O S T I C O

El pronóstico depende de la gravedad de cada caso, la mortalidad ha decrecido notablemente a -- partir de la vacunación. Los casos con fiebre muy alta resultan a veces mortales, las complicaciones del aparato respiratorio son las de mayor cuidado.

T R A T A M I E N T O

No hay tratamiento específico de la terapéutica se inicia al principio de la fase pustulosa.- Se administra tratamiento de penicilina o tetraciclina para evitar complicaciones en pulmones, huesos y piel. Es importante mantener el tratamiento de sostén, éste puede ser parenteral o por sonda por vía oral.

La fiebre, la cefalea o la dorsalgia se tratan con aspirina o codeína.

ENFERMEDADES SISTEMICAS Y HEREDITARIAS.

BRUXISMO

RECHINAMIENTO NOCTURNO, BRUXOMANIA

Bruxismo es el frotamiento habitual de dientes, durante el sueño o como hábito consciente en horas de trabajo.

Este hábito ha sido observado en niños, generalmente durante el sueño, aunque puede observarse también cuando el niño está despierto.

Este término (bruxismo), suele ser aplicado al hábito de apretar, durante el cual se ejerce presión sobre dientes y periodonto y también el golpeteo repetido de los dientes.

ETIOLOGIA

En estudios realizados por Meklas, considera que las causas son cuatro:

- | | |
|-----------------|---------------------|
| 1).- Locales. | 3).- Psicológicas. |
| 2).- Generales. | 4).- Ocupacionales. |

Los factores locales están relacionados con algún tipo de alteración oclusal leve que produce molestia leve y tensión crónica. Se dice que el bruxismo se convierte en hábito como resultado de un intento inconsciente del paciente por poner una mayor cantidad de dientes en contacto o por contrastar una situación local. En niños el hábito suele tener relación con la transición de la dentición primaria a la permanente y puede ser producto de un esfuerzo inconsciente por ubicar los planos dentales individuales de manera que la musculatura repose.

Factores Generales.- Son mencionados como -- factores causales, trastornos gastrointestinales, - deficiencia nutricional, asintomáticas trastornos alérgicos y endócrinos.

En ciertos casos existen trastornos hereditarios.

Siendo los factores psicológicos la causa -- más común, la tensión emocional es expresada a través de una cantidad de hábitos nerviosos, uno de - los cuales puede ser el bruxismo. Siendo observado que este padecimiento es común en las Instituciones de Salud Mental. Es una manifestación de - tensión nerviosa, que en los niños puede relacionarse con el mordisqueo o mascado crónico de juguetes.

Las ocupaciones de cierto tipo favorecen el establecimiento de este hábito. Las ocupaciones - en las cuales el trabajo debe de ser de suma precisión como en relojeros, son propensas a causar bruxismo. El Bruxismo es voluntario en personas que habitualmente mastican goma, tabaco u objetos como - palillos de dientes o lápices. Si bien voluntaria, también a una reacción nerviosa que puede conducir en última instancia al bruxismo involuntario o subconsciente.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las personas con bruxismo realizan movimientos típicos de rechinado y apretado durante el sueño o subconscientemente durante la vigilia. Puede producir un sonido áspero o rechinante, las causas exactas del bruxismo se desconocen aún, tal vez --

tengan una base emocional, ya que ocurre generalmente en niños muy nerviosos o irritables que pueden presentar otros hábitos.

MANIFESTACIONES ORALES.

Cuando el hábito está firmemente establecido, puede haber una gran atricción o desgaste de dientes, no solo en superficies oclusales sino también en las interproximales. A medida que este padecimiento continúa puede haber pérdida de integridad de estructuras periodontales, cuyo resultado es el aflojamiento o desplazamiento de dientes o hasta - recesión gingival con pérdida de hueso alveolar.

Asimismo, aparecen trastornos en la articulación temporomandibular debido a la lesión traumática por impacto dental continuo sin periodos normales de reposo.

P R O N O S T I C O

Favorable.- Si la enfermedad no es tratada, puede originarse serios trastornos periodontales y temporomandibulares.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento es multidisciplinario ya que en él colaborarán: el médico familiar, el psiquiatra y el odontopediatra.

Si el bruxismo es emocional ha de corregirse el factor nervioso, el Cirujano Dentista puede ayu

dar a romper el hábito confeccionando una férula -
removible, que se deberán usar durante la noche, -
con la finalidad de inmovilizar los maxilares o --
guiar los movimientos, para reducir al máximo la -
lesión periodontal.

CARENCIA DE VITAMINA "D" (RAQUITISMO-OSTEMALACIA).

El raquitismo y la ostemalacia son enfermedades óseas metabólicas, que se caracterizan principalmente por anomalías del esqueleto, clínicas y radiológicamente comprobables, las cuales resultan de una inadecuada ingesta, una inadecuada absorción de calcio y vitamina "D" o ambos.

Siendo el resultado una absorción deficiente de los cartílagos en crecimiento y los huesos neoformados.

Ya que el organismo capaz de cubrir sus necesidades de esta vitamina, bien por ingestión o por autosíntesis, siempre que se exponga suficiente a la luz solar.

El raquitismo es expresión de la ausencia -- combinada de dos factores, uno dietético y otro ambiental.

E T I O L O G I A

La enfermedad metabólica causada por carencia de vitamina D, se llama raquitismo en niños y ostemalacia en adultos, que difieren en su expresión clínica y patológica, debido a diferencias en tre huesos en crecimiento y los huesos formados. - Un ingreso dietético pobre y la exposición inadecuada a la luz del sol, suelen ser necesarios para que se desarrolle carencia de vitamina D. En los climas tropicales casi no se necesita vitamina D - exógena, pues los precursores vitamínicos de la --

piel sometidos a irradiación brindan protección su ficiente. Pero debido al confinamiento de las mu-
jeres y niños en el hogar. Las deficiencias condi-
cionadas son causadas por mala absorción.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las alteraciones patológicas en los niños --
comprenden una calcificación defectuosa del hueso-
en crecimiento e hipertrofia de los cartílagos epi-
fisiarios y resultan principalmente de la falta de
sales de calcio en los cartílagos en vías de creci-
miento y en los huesos recién formados. El hueso-
no calcificado o tejido osteoide es morfológicamen-
te parecido al hueso normal: pero al faltarle los-
elementos necesarios permanece blando y fácilmente
deformable, las células de los cartílagos paran en
su degeneración, pero se sigue formando nuevo car-
tílago epifisiario y aumenta de anchura. Su calci-
ficación se detiene y se acumula material osteoide
en torno a los capilares de la diafisis, que inva-
den la región situada entre las células cartilagi-
nosas, acarreando con ellos una envoltura de teji-
do conectivo, de ese modo, la línea epifisiaria --
normal desaparece y en su lugar se desarrolla una-
zona compuesta de tejido osteoide y conjuntivo, va-
sos sanguíneos y células cartilaginosas, que cons-
tituyen la metafisis raquítica blanda. A conse-
cuencia de las fuerzas exteriores, el hueso se do-
blará en estas regiones.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los niños de corta edad con raquitismo, están inquietos y duermen mal, los movimientos constantes sobre la almohada dejan a la cabeza sin pelo occipital. Las craneotables o mineralización reducida del cráneo (probablemente el signo más precoz, pero no específico), es raro después del octavo o noveno mes. Se desarrolla en los huesos parietales u occipital, y en el lado de la cabeza sobre el cual suele descansar el niño de modo preferente, suele ir asociada con reblandecimiento a lo largo de la línea de sutura; su presencia se descubre comprimiendo con los dedos las zonas afectadas, lo cual permite observar regiones relativamente blandas en las cuales el cráneo se deja deprimir y recobrar su forma al cesar la compresión.

A medida que el niño se aproxima al final del primer año de vida, la craneotabes suele desaparecer, aún cuando el raquitismo siga siendo activo.

La fontanela anterior puede ser aún membranosa a la edad de tres o cuatro años. Los caracteres más destacados son el encorvamiento de las piernas, y en los casos más intensos la enfermedad puede dar una talla más pequeña, tales niños no se sientan, gatean, no caminan pronto, las alteraciones óseas del raquitismo se manifiestan sobre todo en las extremidades inferiores del radio y del cúbito, la deformidad torácica figura entre los síntomas precoces del raquitismo, el rápido crecimiento de las costillas durante la infancia vuelven a las uniones costoverbrales, particularmente la sexta y la séptima especialmente susceptibles, en es-

tos lugares aparecen engrosamientos redondeados -- que pueden palpase a lo largo de una línea que se extiende hacia abajo y afuera, a cada lado del tórax, el llamado Rosario Raquíptico.

MANIFESTACIONES ORALES

El raquitismo tiene efectos marcados sobre dientes y estructuras de soporte.

Es característico que haya una prueba histológica de formación generalizada de dentina globular con defectos tubulares en la zona de cuernos pulpares. Además éstos están alargados y se extienden casi hasta llegar a la unión amelocementaria. Esto puede verse en radiografías, debido a estas anomalías, suele haber invasión de microorganismos en la pulpa, sin destrucción evidente de la matriz tubular, siendo frecuente que haya lesión periapical de dientes primarios o permanentes macroscópicamente normales.

La lámina dura que rodea al diente suele faltar o está mal definida en la radiografía.

Ocasionalmente, se puede afectar la mandíbula y el maxilar dando lugar a una deformidad que puede imposibilitar el cierre perfecto de la boca.

Los dientes que, en el momento se encuentran en estado de formación, serán afectados, los más afectados suelen ser central y lateral y, a veces los caninos.

Los defectos hipoplásicos suelen ser: coronas anormalmente pequeñas y de forma alterada, la superficie del esmalte es áspera e irregular debi-

do a la presencia de hoyos y fisuras de distinto tamaño y profundidad; decoloraciones pardas o negras de los dientes más marcadas en la profundidad de los hoyos.

PRONOSTICO

El pronóstico es muy bueno, con la dieta y terapéutica apropiadas para sintetizar los rayos solares.

TRATAMIENTO

En casos que sea necesario tratar un raquitismo activo o evitar esta enfermedad en niños prematuros debe prescribirse: una dosis de 5 000 unidades al día o más según sea el caso a tratar. La vitamina D puede administrarse en forma de aceite de hígado de pescado, ergocalciferol en aceite o vitamina D cristalina, oral o parenteral y preparados a base de leche con vitamina D, y los aceites de hígado de bacalao ya que contienen de 50 a 300 unidades por gota.

DIABETES MELLITUS EN EL NIÑO Y EDAD JUVENIL

Es una enfermedad hereditaria, crónica, caracterizada por alteraciones de la insulina efectiva y del metabolismo energético, acompañada de daño vascular.

La diabetes Mellitus se clasifica en:

- 1).- Diabetes Hereditaria, idiopática o primaria.
 - a).- Tipo Juvenil.
 - b).- Tipo Adulto.
- 2).- Diabetes no Hereditaria o Secundaria.

E T I O L O G I A

Su etiología es desconocida en la inmensa mayoría de los pacientes. Sin embargo es aceptado - que las perturbaciones metabólicas principales dependen de deficiencia de insulina en comparación - con la necesidad corporal, se ha visto que guarda íntima relación con la Diabetes Mellitus: la hormona del crecimiento de la hipófisis, daño pancreático, hormona tiroidea, esteroides adrenales, catecolaminas, aldosteronas, habiendo varias causas para que se desencadene esta enfermedad, como son: predisposición hereditaria, daño pancreático (pancreatoma, pancreatitis crónica, neoplasias, hemocromatosis) y otras endocrinopatías (acromegalia, gigantismo, hipertiroidismo, hipercortismo, aldosteronismo primario, feocromocitoma, falta de movimientos-

corporales el ejercicio corporal facilita la combustión de azúcar), enfermedades infecciosas, -- stress agudo o crónico, lesiones graves de los órganos abdominales y cráneo, considerando como sospechosos de ser prediabéticos a cualquiera de los siguientes individuos:

1).- Al gemelo idéntico no diabético de un paciente diabético.

2).- Al que tiene ambos padres con Diabetes.

3).- A la mujer con historia de anomalías obstetricias (macrosomía, toxemia, abortos, muerte intrauterina o perinatal, anomalías fetales).

4).- A los individuos obesos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Es esencialmente un trastorno bioquímico, -- las lesiones morfológicas observadas en pacientes no son obligadamente patognomónicas de la enfermedad, ni proporcionan siempre un fundamento anatómico lógico del trastorno metabólico.

No habiendo siempre datos anatómicos que permitan identificar la enfermedad.

Las lesiones histológicas más comunes se encuentran en el páncreas, siendo las de mayor frecuencia la degeneración hialina y la esclerosis de los islotes de Langerhans.

En el riñón suele encontrarse diversas lesiones, la más común es la Pielonefritis, esta infección es fomentada por la alta concentración de glucosa.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La Diabetes Mellitus suele caracterizarse -- por evidencias clínicas tan manifiestas, que en la mayoría de los casos el diagnóstico se establece con facilidad. El cuadro clínico de la Diabetes está caracterizado, en más del 90% de los casos, por Poliuria (los pacientes suelen eliminar gran flujo de orina día y noche), Polidipsia (sed insaciable que se atribuye a la deshidratación producida por la glucosuria), Polifagia (aumento exagerado de apetito), presentándose sobre todo en niños. Además de la tríada clásica, hay reducción de la actividad corporal y psíquica, cansancio, pérdida de pesos en especial en los jóvenes, infecciones de piel y vías urinarias, en pacientes mayores hay obesidad, somnolencia y prurito sobre todo en región genital e inmediaciones del ano.

MANIFESTACIONES ORALES

Debido a la disminución de la resistencia de tejidos, los pacientes con diabetes no tratada o controlada inadecuadamente presentan: aliento acetónico, en pacientes jóvenes hay destrucción progresiva periodontal, presentan papilas gingivales inflamada, dolorosas y hemorrágicas. Encía de color rojo intenso y los tejidos parecen edematosos y agrandados. La pérdida ósea es rápida y los dientes se apalotan y se aflojan, formación de bolsas periodontales profundas que originan abscesos periodontales recidivantes, acumulación excesiva de sarro, ardor en la mucosa bucal, suelen sentir la boca seca, la disminución del flujo salival con

tribuye a la caries, los pacientes diabéticos pueden presentar una hemorragia y rara vez un coma -- diabético tras una simple extracción de un diente- abscesificado o una infección periapical aguda en un diente caduco. En los últimos hallazgos que se han hecho se ha visto que las complicaciones vasculares de la diabetes de cualquier tejido u órgano- también existen en los tejidos bucales.

No hay alteraciones clínicas en esta afectación sólo microscópicas. Por lo general, estas lesiones parecen presentarse con frecuencia en la lámina propia de la mucosa alveolar que en la encía.

P R O N O S T I C O

Es favorable aunque esta enfermedad es crónica e incurable.

Los pacientes con una terapéutica adecuada, pueden llevar una vida en la que apenas difiere de las personas sanas.

T R A T A M I E N T O

Quando es leve puede mantenerse el metabolismo normal con algunos ajustes en la dieta que conserven al paciente casi libre de azúcar, en las formas graves debe administrarse junto al régimen, un tratamiento insulínico.

H I P E R T I R O I D I S M O

Enfermedad de Graves o Tirotoxicosis

Es un trastorno metabólico que resulta de la super producción de hormona tiroidea por la glándula tiroidea.

Este exceso de hormona tiroidea provoca una intensidad metabólica basal elevada que afecta músculos, nervios y sistemas cardiovascular, linfático y retículoendotelial.

El hipertiroidismo es poco frecuente en niños, las 3/4 partes de los casos se presentan entre las edades de 10 y 14 años. Las niñas son mayormente afectadas.

E T I O L O G I A

La causa de este proceso es desconocida. Se sabe sin embargo que esta hiperfunción es influida por muchas circunstancias.

La hiperplasia de la glándula puede resaltar de factores como la temperatura del ambiente, adolescencia, infecciones, extirpación parcial de la glándula, falta de yodo y traumatismos emotivos, - aunque también puede presentarse por la administración de sustancia tiroidea o tiroxina. Otro factor importancia es que las madres hipertiroideas - dan a luz a niños con hipertiroidismo congénito.

ANATOMIA PATOLOGICA

En el hipertiroidismo las alteraciones anatómicas son inconstantes con frecuencia hay hiperplasia linfoide en toda la economía, la cual parece depender de inhibición hipofisaria por la mayor cantidad de hormona tiroidea circulante.

Se han descrito descalcificación ósea y cambios degenerativos en los músculos estriados. En el hígado se han encontrado tumefacción celular, degeneración grasa y necrosis focales. En algunos casos hay necrosis focales en el miocardio.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones tienen un comienzo insidioso y variado incluyen las siguientes: piel caliente y húmeda, sudación, temblor en dedos y lengua, cabello fino, agrandamiento de la glándula tiroidea, taquicardia, pérdida de peso sin disminución del apetito, exoftalmos, expresión facial de sorpresa, excitación con mirada fija brillante y ojos muy abiertos, son pacientes nerviosos y muy emocionales, poseen una sensibilidad aumentada a la adrenalina y suelen ser hipertensos.

Thoma advierte que son pacientes dentales -- muy malos.

Además se aprecia la presencia de bocio exoftálmico en casi la totalidad de los pacientes.

MANIFESTACIONES ORALES

La principal manifestación es el desarrollo dental acelerado incluyendo dientes y maxilares.

El temblor de la lengua es muy frecuente. - Una importante manifestación bucal del hipertiroidismo es la osteoporosis del cráneo y los maxilares de diverso grado según la intensidad de la enfermedad. En niños casi no se encuentran estas alteraciones osteoporóticas, pero en la pubertad pueden encontrarse alteraciones de este tipo.

Los enfermos jóvenes presentan una caída prematura de los dientes de leche y una erupción precoz de la dentición definitiva.

Se han descrito casos de niños nacidos de madres hipertiroides que ya tenían dientes al nacer. Los dientes son de tamaño, forma y consistencia -- normales.

Sin embargo hay dificultad al cierre de la boca cuando los dientes brotan prematuramente en maxilares relativamente jóvenes. En algunos casos se ha descrito gingivitis.

P R O N O S T I C O

Es favorable siempre y cuando se siga el tratamiento adecuado.

T R A T A M I E N T O

La terapéutica persigue suprimir la producción excesiva de hormona tiroidea. Se dispone de-

varios métodos: medicamentos antitiroideos, como el Propiltiouracilo y el metimazol, terapéutica de radioyodo y cirugía (tiroidectomía subtotal).

El medicamento más usual es el propiltiouracilo se da 100 mg por vía oral cada 8 horas, durante varios meses, mejorando la enfermedad. Ocasionalmente se requieren mayores dosis. Una vez alcanzado el estado eutiroides, debe administrarse una dosis de mantenimiento de 50 mg x vía oral de 1 a 3 veces al día durante 18 a 24 meses.

Al término de este tratamiento debe mantenerse en observación al enfermo.

Si la enfermedad recurre puede tratarse con otra terapéutica.

La suspensión del tratamiento puede ir seguida de un retorno de los granulocitos a la normalidad y debe hacerse un recuento leucocitario antes de la terapéutica, ya que los pacientes con hipertiroidismo sin tratar pueden tener Leucopenia.

H I P O T I R O I D I S M O

Es un estado funcional consecutivo a la inficiencia o falta completa de hormona tiroidea. - Cuando es permanente o completa, por extirpación o destrucción de la glándula Tiroidea, deberá denominarse Atireosis. Puede aparecer como trastorno -- funcional, puede presentarse a cualquier edad, antes del nacimiento, en la primera o segunda infancia, o en la edad adulta, presenta una amplia gama de síndromes clínicos, según la gravedad de la faita de hormona y la edad en la cual aparece inicialmente la enfermedad.

El hipotiroidismo suele estudiarse en tres - fases: cretinismo, mixedema juvenil, mixedema en - adultos.

E T I O L O G I A

Se desconoce la etiología en la mayoría de - los casos del hipotiroidismo, aunque el déficit de la hormona tiroidea puede presentarse bajo diver--sas circunstancias, cuando la glándula falta al nacer, cuando ha sido eliminada quirúrgicamente; - cuando la glándula esté afectada por un proceso infeccioso o inflamatorio; cuando se ha destruido terápéuticamente, cuando la producción de hormona tiroidea está inhibida por la acción de sustancias - bociogénicas (tiocianatos, derivados de la tiourea, percloratos). En las regiones con Bocio Endémico, la carencia de yodo en el organismo de la madre -- puede ocasionar falta de desarrollo de tiroidea durante la vida fetal o poco después del nacimiento.

Algunos casos de hipotiroidismo que se desarrollan en períodos tardíos de la vida dependerán de la -- atrofia primitiva de la glándula tiroidea, de causa totalmente desconocida.

Hipotiroidismo en niños. (Cretinismo). Síndrome que aparece en la primera infancia originado por una deficiencia de la hormona tiroidea durante la vida fetal o temprana, entre las causas conocidas están: cretinismo bocioso que son errores congénitos de la biosíntesis de la hormona tiroidea.- El cretinismo atiréotico que es la disgenesia anatómica del tiroidea y la carencia endémica grave de yodo.

Hipotiroidismo Juvenil. (Mixedema). Se define como un hipotiroidismo adquirido por un niño -- que aparentemente era normal antes de llegar a la pubertad. Esta enfermedad es producida por deficiencia tiroidea, tiene su origen en la atrofia glandular, de etiología desconocida.

ANATOMIA PATOLOGICA

En los cretinos el tiroidea suele encontrarse congénitamente ausente o muy pequeño de tamaño. Los bocios grandes con nódulos adenomatosos, la arquitectura tiroidea normal es sustituida por fibrosis, degeneraciones quísticas, y áreas dispersas de hiperplasia, los de la biosíntesis de la hormona tiroidea son heredados como rasgos autosómicos-recesivos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

En el cretinismo, en la primera infancia hay enanismo e imbecilidad, en las primeras semanas de vida se puede observar, un tono particular de llanto y la facies característica, para el segundo o tercer mes los ojos se hallan separados y la lengua es grande, el estado puede escapar al diagnóstico y despertar sospechas, cuando el niño muestra retraso para sentarse, andar o hablar, en este momento la piel es seca, áspera y fría, escamosa y de color amarillento, la cabeza es grande, la cara ancha y redonda, la nariz corta y vuelta hacia arriba, con puente aplanado y frente arrugado, se desarrollan acúmulos de grasa en las nalgas y en la espalda, los pies y las manos están hinchados, y las manos tienen forma de pala, con frecuencia hay abdomen prominente con hernia umbilical, las piernas y los brazos son cortos con proporción al cuerpo.

El crecimiento es lento, el niño está embotado, apático, come mal y suele ser estreñido. Tiene una frecuencia cardíaca y una temperatura subnormal, pueden ser normales al nacer, pero por su desarrollo defectuoso, son pequeños con relación con su edad, la deficiencia psíquica varía desde la completa imbecilidad hasta la debilidad mental. El hipotiroidismo no suele dificultar el desarrollo sexual.

Mixedema.— Las consecuencias suelen ser menos desastrosas que el cretinismo, el diagnóstico precoz es urgente si han de evitarse los defectos irremediables en el estado físico y mental.

En el mixedema hay una alteración gradual de la personalidad del paciente, con la facies mixedematosa característica: piel seca, gruesa, edematosa, abotagamiento de los párpados, pies y manos hinchadas y pérdida del cabello y las cejas, somnolencia, hipersensibilidad al frío, estreñimiento, después de la pubertad la menorragia, ocasionalmente se observa sordera y aumento del tamaño del corazón.

MANIFESTACIONES ORALES

En el hipotiroidismo congénito, la lengua se encuentra hipertrofiada a menudo dificulta el cierre de la boca.

Los labios están engrosados, la boca abierta y hay babeo. Hay dificultad para hablar. Las mandíbulas están subdesarrolladas, en especial el maxilar superior, pues el crecimiento condilar está completamente alterado en el hipotiroidismo. Se encuentra un retraso neonatal. Se produce en los primeros años de vida y lactancia, retraso en la erupción primaria, esto da origen a un retraso en la dentición secundaria. Normalmente hay prognatismo en el maxilar debido al poco desarrollo del mentón. Radiográficamente encontramos hipocalcificación en mandíbula.

Es común una elevada frecuencia de hipoplasia tanto en dientes caducos como en los permanentes localizada en incisivos y primeros molares. La hipoplasia del esmalte es de importancia diagnóstica, para definir el momento de comienzo del hipotiroidismo.

Pueden presentar gingivitis y una incidencia más pronunciada a la caries por la alteración de la función masticatoria y la falta de higiene bucal. En el hipotiroidismo precoz no tratado se encuentra una hiperplasia mixedematosa en las papilas gingivales.

P R O N O S T I C O

En el cretinismo, el enanismo físico y mental son inevitables si no se tratan pronto, después del nacimiento. En el mixedema juvenil, la recuperación es completa con un tratamiento adecuado con hormona tiroidea.

En el cretinismo puede conseguirse una mejoría del estado mental y un crecimiento normal, no está claro si se producirá un desarrollo mental normal en el congénito tratado pronto.

T R A T A M I E N T O

El diagnóstico precoz es esencial, si la detención del crecimiento dura largo tiempo podría ser imposible restablecer las condiciones normales. El cretinismo debe tratarse con el: Tiroides U.S.P. desecado (triyodotironina) y valorado para que contenga 0.2 por 100 de yodo en combinación tiroidea.

El tratamiento en lactantes de dos a cuatro meses la dosis debe de ser de 6 mg diarios; para niños de 2 a 4 años puede ser necesario de 30 a 90 mg. y para niños de 6 a 12 años, de 180 a 360 mg. al día.

El éxito del tratamiento depende de la edad en que comienza, la intensidad del hipotiroidismo y de lo adecuado de la dosis.

LABIO Y PALADAR HENDIDO

El labio y paladar hendido son malformaciones congénitas, a veces hereditarias, más comunes en el hombre.

Estos defectos estructurales del complejo facial bucal pueden adoptar muchas formas. Son completos e incompletos (según la extensión de la - - afección), unilaterales o bilaterales, pueden ser simétricos o asimétricos, los individuos nacidos con labio o paladar hendido o ambas cosas desarrollan varios defectos asociados.

El labio como el paladar hendido son anomalías como resultado de fallos o defectos del desarrollo o la maduración de los procesos embrionarios.

Las estructuras embrionarias que forman la cara de los esbozos mandibular, maxilar, latero nasal y medio nasal normalmente crecen a la vez y se fusionan durante la quinta y sexta semana de vida intrauterina. Cualquier interrupción de la unión de estos esbozos en este período ocasiona la formación de hendiduras faciales.

La nariz, labio superior y el premaxilar se desarrollan a partir de la fusión de los esbozos medionasal, lateronasal y maxilar. Después de que los esbozos mandibulares se han fusionado para formar la mandíbula, crecen en longitud y anchura permitiendo a la lengua embrionaria desplazarse hacia abajo y por debajo del esbozo palatino lateral.

Una vez que la lengua se ha apartado los esbozos palatinos laterales crecen juntos y se en-

cuentran en la línea media, uniéndose con el borde inferior del tabique nasal en su cara cefálica. - De esta manera la cavidad bucal y nasal quedan separadas una de la otra durante la séptima y octava semana de vida intrauterina. Después que las superficies epiteliales de los esbozos embrionarios se han unido, el mesodermo debe penetrar en ellos, de lo contrario el puente epitelial se rompería y produciría una hendidura.

Así pues el labio hendido, se debe a la falta de penetración mesodérmica y a la obliteración de los surcos ectodérmicos que separan estas masas ectodérmicas que constituyen las protuberancias faciales. La deficiencia como su ausencia de estas masas y su falta de penetración en los surcos ectodérmicos llevan a la destrucción del ectodermo produciendo la hendidura. La penetración se produce entre cada uno de los pares de masas mesodérmicas laterales y centrales, por lo que la hendidura superior será unilateral o bilateral.

El paladar hendido es un trastorno de la fusión normal de las protuberancias palatinas. Es la falta de unión debido a la ausencia de fuerza, interferencia de la lengua o disparidad de tamaño de las partes afectadas.

El paladar blando y la úvula se van a formar de la extensión posterior de las protuberancias palatinas, por lo que una fisura de estas estructuras van a ser una extensión de una fisura del paladar blando. Esto sucede entre la 7a. y 8a. semana de vida intrauterina.

E T I O L O G I A

La etiología exacta del labio y paladar hendido es desconocida. Aunque se tienen posibles -- factores causantes de estas malformaciones, como -- son: genes mutantes y aberraciones cromosómicas, -- factores exógenos, causa de factores múltiples.

Fogh-Andersen ha establecido que existen dos entidades diferentes separadas.

- a).- Labio Hendido asociado con paladar hendido o sin él.
- b).- Paladar hendido aislado.

La herencia es uno de los factores más importantes sin embargo hay evidencias de que los factores ambientales son importantes.

Fogh Andersen dice que menos del 40% de los casos de labio hendido con paladar hendido, o sin él son de origen genético y sólo menos de 20% de paladar hendido aislado tienen raíz genética. No se conoce realmente el modo de transmisión de los defectos. Bhatia señaló que los posibles modos de transmisión son por un gen mutante único que produzca un efecto pronunciado o por una cantidad de genes (herencia poligénica), cada uno productor de un pequeño efecto, y creadores en conjunto de esta anomalía.

Aunque no hay pruebas suficientes de que los trastornos nutricionales produzcan estas anomalías, los regímenes dietéticos anormales han producido fisuras de desarrollo en animales.

Stein y peer consideran que el "Stress", fi-

biológico emocional o traumático pueden desempeñar un papel significativo en su etiología, porque el stress induce el incremento de la función de la corteza suprarrenal y secreción de hidrocortisona.

Otros factores como causas del paladar hendido son: una perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impediría la unión de las partes, agentes infecciosos, aporte vascular deficiente en la zona afectada, falta de fuerza de desarrollo intraúterina, ciertas drogas y sustancias.

Se puede calcular que 1 de cada 800 niños con paladar o labio hendido nacen cada año. MacMahon y McKeown observaron que la frecuencia de labio hendido, con paladar hendido o sin él, aumenta con la edad de la madre. De los tres grupos principales de hendiduras, el Labio y Paladar Hendido se presenta con mayor frecuencia en un 45% de todas las hendiduras.

Paladar Hendido tiene una frecuencia de 30% en la totalidad de los casos y el Labio Hendido de 25% en su totalidad.

La raza negra es la menos afectada, siguiendo en segundo término la raza blanca, pero los más afectados son los japoneses. Siendo la frecuencia de hendiduras mayor en los hombres que en las mujeres.

FRECUENCIA RELATIVA DEL LABIO Y PALADAR HENDIDO

| | VARONES | | MUJERES | | SEXO COMBINADO | |
|--------------------------------------|-------------|--------------|-------------|-------------|----------------|--------------|
| | No.de Casos | Porcen taje. | No.de Casos | Porcen taje | No.de Casos | Porcen taje. |
| Labio Hendi do (Solo) | 90 | 60.2 | 48 | 34.8 | 138 | 22.1 |
| Labio Hendi do y Pala-- dar Hendido. | 257 | 71.4 | 103 | 28.6 | 360 | 57.6 |
| Paladar Hen dido | 43 | 33.9 | 84 | 66.1 | 127 | 20.3 |
| T O T A L | 390 | 62.4 | 235 | 37.6 | 625 | 100.0 |

MANIFESTACIONES CLINICAS Y ORALES.

El labio hendido y paladar hendido, presen-- tan un cuadro clínico variado según la magnitud de la malformación.

Estas malformaciones se pueden clasificar se-- gún Kernahan y Stark, en patrones morfológicos y -- embriológicos.

Grupo I.- Hendiduras del Paladar Primario. - Localizadas antes del agujero incisivo, es decir - todas las formas y grados del labio hendido, y com-- binaciones del proceso alveolar hendido.

Grupo II.- Hendiduras en Posición posterior-- al Agujero incisivo.- Comprende todos los grados -

de hendiduras del paladar duro y blando.

Grupo III.- Combinaciones de hendiduras de paladares primarios y secundarios. Siendo una combinación de los grupos I y II.

El labio hendido se clasifica en unilateral y bilateral.

El labio hendido unilateral, afectará un solo lado del labio y el labio hendido bilateral - afectará ambos lados.

La hendidura incompleta se extiende a una distancia variable hacia la nariz y frecuentemente afecta al paladar.

La fisura completa se extiende hacia la nariz y abarca el paladar con mayor frecuencia. El labio hendido se produce con mayor frecuencia en el lado izquierdo y el paladar hendido aislado es más común en las mujeres. El paladar hendido presenta una amplia variación, puede haber hendidura en los paladares blando y duro, o solamente una en el paladar blando, en muchos casos, la fisura se extiende hacia delante, a través del reborde alveolar y del labio, produciendo una hendidura completa labio, reborde y paladar. Ocasionalmente se ve algún paciente cuya única anomalía es la úvula hendida o fífida que es quizás la forma más leve de paladar hendido.

El típico paciente de paladar y reborde alveolar hendido tienen una continuidad en la bóveda palatina con una abertura directa hacia la cavidad nasal, este defecto de la línea media continúa hacia el premaxilar, puede desviarse hacia la derecha o izquierda. En ocasiones falta toda la por-

ción premaxilar del hueso, habitualmente el reborde fisurado se encuentra entre el incisivo lateral y el canino o entre el central y el lateral superiores. Con frecuencia hay una alteración de las estructuras dentales de esta región, con el resultado de que los dientes falten o estén deformados o desplazados o divididos con formación de dientes supernumerarios. El labio y paladar hendido, con frecuencia están asociados a otras anomalías del desarrollo como son: cardiopatías congénitas, polidactilia y sindactilia, hidrocefalia, microcefalia, pie hendido, orejas supernumerarias, hipospedias, espina bífida, hipertelorismo y la deficiencia mental.

CLASIFICACION DEL LABIO HENDIDO.

| <u>T I P O</u> | <u>FRECUENCIA (%)</u> |
|------------------------|-----------------------|
| Unilateral incompleto. | 33 |
| Unilateral completo. | 48 |
| Bilateral incompleto. | 7 |
| Bilateral completo. | 12 |

P R O N O S T I C O

Favoreble ya que en la mayoría de los casos, son tratados quirúrgicamente con excelente resultados estéticos y funcionales.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento y rehabilitación para perso--

nas con labio y paladar hendido, necesitan de tratamiento multidisciplinario como, Cirujano Maxilo-Facial, Cirujano Plástico, Odontopediatra, Pediatra, Ortodoncista, Parodoncista, Prostodoncista, - Otorrinolaringólogo, Especialistas en Audición y - Lenguaje, Psicólogo, ya que estas especialidades evaluarán el tratamiento a seguir.

L E U C E M I A

Es una enfermedad mortal, está considerada - como una afección de naturaleza neoplásica, que -- aparece en los órganos generadores de la sangre se va a caracterizar por una proliferación anormal de leucocitos, con infiltraciones celulares en diversos tejidos del organismo, de un modo especial en la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos; en la mayoría de los casos se observe anemia que a menudo es grave.

Tipos de Leucemia y estados afines.

- 1.- Linfocítica.
- 2.- Granulocítica (neutrófila, eosinófila y basófila).
- 3.- Monocítica.
- 4.- Plasmocítica.
- 5.- Megacariocítica.

La leucemia aguda o linfocítica aguda aparece principalmente en niños de menos 5 años de edad y menores de 20 años.

E T I O L O G I A

Se desconoce la etiología de la Leucemia. - Se acepta comúnmente la teoría neoplásica, pues de hecho es una enfermedad invasora de terminación -- mortal. La exposición a factores ambientales como irradiación y la exposición crónica al benzol, anilinas y sustancias químicas afines, guarda relación según se sabe con la aparición de la Leucemia.

ANATOMIA PATOLOGICA

La infiltración de células leucémicas en el tejido conjuntivo se halla muy alterada. La infiltración se halla más intensa en las capas reticulares y está separada del epitelio escamoso estratificado por una capa papilar edematosa pero menos celular. Los capilares están dilatados y llenos de células leucémicas. La infiltración se extiende hasta abarcar el ligamento periodontal y el hueso y ha sido observada en el interior de la pulpa dentaria.

Es frecuente la necrosis superficial de la encía.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La aparición de la leucemia aguda o linfoblástica aguda puede ser insidioso o brusco. Se caracteriza por debilidad, fiebre, marcada palidez, astenia, cefalea o tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequiales o equimóticas de piel y mucosas y signos de anemias.

White en un estudio en niños con leucemia -- linfoblástica aguda, comprobó que por lo menos dos tercios de casos los ganglios linfáticos son palpables antes de haberse establecido un diagnóstico.

También el bazo, el hígado y riñón se agrandan debido a la infiltración leucémica. El dolor a la presión en el esternón es un signo frecuente.

No son raras las lesiones cutáneas, el dolor óseo y abdominal y en ocasiones se encuentra afec-

tado el sistema nervioso central.

MANIFESTACIONES ORALES

Se presentan hemorragias gingivales, petequias, amigdalitis aguda, estomatitis ulcerosa, palidez en mucosa oral.

Curtis informó que en un estudio de radiografías panorámicas de 214 niños con este tipo de leucemia, el 63% presentaban cambios óseos en maxilares, incluidas alteraciones en criptas dentales en desarrollo, destrucción de lámina dura, desplazamiento de dientes.

P R O N O S T I C O

Desfavorable. La enfermedad presenta en muchos casos un curso fulminante y suele terminar -- por la muerte en breve tiempo. Sin tratamiento, más de las 3/4 partes de los enfermos mueren antes de 8 semanas. No hay ninguna observación de que un enfermo con leucemia aguda se llegue a salvar -- de morir.

A veces el curso de la enfermedad se transforma de aguda a subaguda o crónica y la duración de vida del enfermo no suele pasar de 6 meses.

I R A T A M I E N T O

Hay cinco formas de tratamiento eficaz que se pueden aplicar al enfermo.

1.- Transfusión sanguínea.

- 2.- Antibióticos.
- 3.- Antagonista del ácido fólico.
- 4.- Mercaptopurina.
- 5.- Cortisona ACTH.

Las transfusiones repetidas que se le administran son con el objeto de mantener la hemoglobina y el número de hematíes en valores normales. Los antibióticos se usan ampliamente para dominar la infección de las mucosas, y combatir la infección secundaria donde aparezca.

Faber y sus colaboradores introdujeron en 1948 el antagonista del ácido fólico en el tratamiento de la leucemia aguda y más recientemente Burchenal ha observado resultados alentadores con otro antimetabolito la 6-mercaptopurina con estos preparados se ha logrado remisión en el 30 a 50% de los casos de leucemia aguda en niños, y en adultos menores de 25 años. La 6-mercaptopurina es más eficaz que los antagonistas del ácido fólico, en los adultos mayores de 25, pero mucho menos útil en niños.

El más usado de los antagonistas del ácido fólico es el 4-amino-pterailglutámico (aminopterin) se administra por vía oral o intramuscular en dosis de 1 ó 2 mg. al día durante 10 días. La dosis media de sostén es de 1 mg. tres veces por semana.

La mejoría se manifiesta por la desaparición de muchos síntomas, regresión de la hipertrofia de ganglios linfáticos, hígado, bazo y desaparición de la tendencia hemorrágica y la mejoría del cuadro histológico de la médula ósea y sangre periférica.

La 6-mercaptopurina es útil para tratamiento de la leucemia aguda y en algunos casos del tipo - granulocítico crónico. Se administra en dosis diarias de 2.5 x kg. de peso corporal por vía oral.- Dosis de sostén va a variar de 50 mg. en días alternos a 100 mg. diarios.

Deben de vigilarse repetidamente los efectos producidos por los fármacos efectuando exámenes de sangre periférica y a veces de médula ósea ya que pueden tener efecto depresor sobre la médula ósea, con las consiguientes anemias, leucopenia, y trombocitopenia. Además que con el empleo del antagonista del ácido fólico puede ir seguido de ulceraciones en la boca y hemorragias del tubo digestivo.

Pueden administrarse diariamente de 40 a 100 mg. de ACTH o de 100 a 300 mg. de cortisona en dosis fraccionadas, durante dos o tres semanas, al mismo tiempo se limita el ingreso de sodio. Frecuentemente se nota mejoría en el estado histológico medular, por desgracia solo duran en promedio de 6 semanas, con el tiempo el enfermo se hace refractario al tratamiento.

S I F I L I S

Es una enfermedad infecciosa, generalizada - al principio, después localizada y dispersa. Es causada por el *Treponema Pallidum*, puede afectar cualquier tejido u órgano del cuerpo, es de características clínicas variables. La infección es muy particular por el carácter benigno de la enfermedad, producida durante el período de invasión sanguínea, por la escasa frecuencia de metástasis y su lenta progresión una vez localizada. La sífilis puede ser clasificada en adquirida y congénita. Subdividiéndose a su vez en sífilis primaria y secundaria.

E T I O L O G I A

La sífilis es causada por una espiroqueta -- *Treponema Pallidum*, microorganismo muy móvil delgado de forma espiral de 0.25 micras de ancho y de 5 a 20 micras de largo, morfológicamente es idéntica a otras espiroquetas. No se desarrolla en medios artificiales, ni puede sobrevivir largo tiempo fuera del cuerpo humano, para que produzca infección, los microorganismos tienen que ser transmitidos de un huésped a otro de manera directa y por un vehículo líquido. El coito proporciona las condiciones necesarias para semejante transmisión de sustancias líquidas infectadas. Sin embargo no son los genitales los únicos órganos susceptibles de infectarse.

Cualquier forma de contacto íntimo del organismo (como el beso), puede contagiar la sífilis,-

si con el se realiza la transmisión de sustancias líquidas infectadas. La transmisión indirecta de la infección es rara y requiere de un rápido contacto entre el huésped, como puede ocurrir cuando se manejan instrumentos quirúrgicos recién infectados.

El feto de una mujer sífilítica, puede infectarse en el útero, probablemente por intermedio de la placenta. No existen pruebas de transmisión de la sífilis del padre a su descendencia en ausencia de sífilis materna.

ANATOMIA PATOLOGICA

La entrada del *Treponema Pallidum* al cuerpo es a través de las membranas mucosas o abrasiones de la piel, en un lapso de horas, los microorganismos alcanzan los ganglios linfáticos regionales y se diseminan rápidamente a través del cuerpo. Reaccionando los tejidos por una infiltración perivascular de linfocitos, células plasmáticas y fibroblastos, produciendo una tumefacción y proliferación del endotelio de los vasos sanguíneos, siendo sustituidas las alteraciones inflamatorias por procesos degenerativos, especialmente en los sistemas cardiovascular y nervioso central. Durante los primeros años de la enfermedad son afectados las meninges y los vasos sanguíneos y en su transcurso, el parénquima del cerebro y la médula espinal están lesionados, invadiendo también a la Aorta, el *Treponema Pallidum* al principio de la infección, la cual eventualmente causa destrucción del tejido elástico que es sustituido por tejido fibroso, que se distiende originando dilatación irregular de la Aorta.

SIFILIS CONGENITA

La mujer que contrae la infección puede -- transmitirla al feto durante un período indeterminado de meses o años después de haberla contraído, quizá hasta que haya cedido la espiroquetemia. La posibilidad de transmisión intrauterina es mayor -- cuando la infección es de adquisición reciente. -- Se produce la infección al cuarto mes, cuando la -- placenta está plenamente formada, pudiendo origi-- nar la muerte intrauterina en cualquier etapa a -- partir del cuarto mes de gestación. Esta infec-- ción solo ocurre en mujeres embarazadas no trata-- das, pudiendo nacer un niño sano entre otros dos -- con sífilis, estos niños no suelen presentar los -- períodos clásicos de la sífilis adquirida y por -- los cambios anatómicos diferentes de los observa-- dos en la enfermedad del adulto.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las personas con sífilis congénita presentan una gran variedad de lesiones como son: erupciones ampollosas en las palmas de las manos y planta de los pies, lesiones papulares en torno a la nariz, -- linfadenopatías generalizadas, protuberancia frontal, nariz en silla de montar, signo Higoumenakis -- o engrosamiento irregular de la porción externa -- clavicular de la clavícula, tibias arqueadas, es -- posible que el niño tenga un aspecto característi-- co de viejo, y secreción nasal mucopurulenta, el -- hígado y bazo aumentados de tamaño, algunos niños -- podrán desarrollar hidrocefalia, corotiditis, ma-- ningitis, convulsiones y retraso mental, durante --

los tres primeros meses de vida, úlceras gomosas - que tiende a implicar la nariz y el tabique, también puede desarrollarse una parálisis general y atrofia óptica que a veces llega a la ceguera, a cualquier edad puede aparecer una sordera que muchas veces es progresiva, es patognomónica de la enfermedad la presencia de la triada de Hutchison.

Hipoplasia de incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial, es raro sin embargo que todos los componentes de esta tríada se encuentren en forma simultánea en una misma persona.

MANIFESTACIONES ORALES.

En la sífilis congénita se encuentran lesiones que incluyen: maxilar corto, arco palatino alto, molares afambuesados, lesiones fisuradas y papulares en torno a la boca, protuberancia relativa en la mandíbula, las úlceras gomosas tienden a implicar el paladar duro, con frecuencia hay incisivos de Hutchinson, molares de Moon, y desarrollo defectuoso de la mandíbula, teniendo como consecuencia una facie de "Bulldog".

P R O N O S T I C O

El pronóstico será favorable si no se ha producido ya un daño grave, y si se administra un tratamiento adecuado en el diagnóstico de la sífilis en la madre antes del cuarto mes de embarazo, el feto no será infectado, el tratamiento durante el embarazo generalmente cura a la madre como al feto. No obstante en algunos casos, el tratamiento tar--

dfo, aunque elimina la infección, puede haber llegado demasiado tarde para prevenir el desarrollo de algunos estigmas en el feto, que serán aparentes en el nacimiento.

T R A T A M I E N T O

La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la sífilis en todos sus períodos y es tan eficaz para evitar la sífilis congénita que es raro ver un niño con manifestaciones clínicas de la enfermedad. En el tratamiento de la sífilis es importante asegurarse de que la dosis total es la adecuada, sino que también que el tratamiento ha sido suficientemente prolongado para el período de infección, siendo el *treponema pallidum* uno de los microorganismos más sensibles a la penicilina, pero que necesita una exposición de antibiótico más prolongada que otros microorganismos sensibles.

En la sífilis congénita se administra penicilina G Benzatina, 50,000 u/kg intramuscular en inyección únicamente o dividida, en una sesión, como alternativa puede administrarse penicilina G Procaína acuosa 10,000 u/kg intramuscular al día durante 10 días consecutivos, (total 100,000 u/kg).

La administración de penicilina por vía oral es poco satisfactoria debido a que no se está seguro a que la absorción de la misma en el tubo gastrointestinal será suficiente, para mantener niveles hemáticos adecuados.

Cuando esté contraindicado el empleo de la penicilina debido a un estado alérgico o de hiper-

sensibilidad puede sustituirse por antibióticos de amplio espectro, como la eritromicina y la tetraciclina, con eritromicina y la tetraciclina con eritromicina 500 mg. cada 6 horas durante 15 días, -- siendo aconsejable una vigilancia prolongada hasta muy entrada la vida adulta.

SINDROME DE DOWN

TRISOMIA 21, TRISOMIA G, MONGOLISMO
IDIOCIA MONGOLOIDE.

Enfermedad congénita o hereditaria que se ca
racteriza por el pliegue del epicanto. Siendo la
más frecuente de todos los trastornos cromosómicos
del hombre, es una enfermedad en que existe capaci
dad mental subnormal, asociada con una variedad --
muy amplia de anomalías y de trastornos funciona
les.

E T I O L O G I A

Diferentes factores han sido considerados --
causa de la enfermedad, como edad avanzada de la -
madre y anomalías uterinas y placentaria, fecunda
ción de un óvulo senil o heredopatías. Las inves
tigaciones citogenéticas recientes revelan una abe
rración cromosómica cuyo cromosoma translocado sue
le ser transmitido por un padre portador normal.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se debe a una disyunción del par 21 con exis
tencia de 3 cromosomas en vez de 2 (en lugar de en
contrarse 46 cromosomas se encuentran 47). Y otro
donde hay únicamente 46 cromosomas aunque el mate
rial cromosómico del número 21 está translocado en
otro cromosoma 15/21.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se caracterizan por una cara plana, fontanela anterior grande occipucio aplanado, cráneo corto, microcefalia, braquicefalia, dirección oblicua de la abertura palpebral, ojos oblicuos pequeños - con pliegues en el epicanto, manchas de Brushfield en el iris, hipertelorismo, nariz en silla de montar, deficiente modelado del pabellón de la oreja, la piel está fría y mal irrigada, malformaciones - cardíacas y óseas, subdesarrollo sexual, hiper movilidad de las articulaciones, braquidactilia (dedos de las manos cortos), clinodactilia, el meñique -- desviado por malformación de la 2a. falange, los - surcos de las palmas de la mano y las líneas papilares, cuello corto con pliegue cutáneo en la nuca. En realidad, los defectos son tan variados que resulta difícil hacer una lista completa.

MANIFESTACIONES ORALES

Los pacientes suelen presentar macroglosia - con protusión en la lengua fisurada o guijarroso debido al agrandamiento de las papilas, es también - común que tengan el paladar alto, a veces, los - - dientes tienen malformaciones de las cuales las -- más comunes son la hipoplasia adamantina y la microdoncia, forma cónica de los incisivos inferiores, labio hendido, erupción tardía de las piezas - caducas, exfoliación temprana de las mismas, incisivos laterales defectuosos o ausentes, enfermedades periodontales, maloclusión, las enfermedades - parodontales son el problema principal en pacientes del Síndrome de Dawn, en mayor grado que la ca

ries dental. Brown y Cunningham también comentaron la sorprendente cantidad de pacientes con ausencia completa de caries dental.

P R O N O S T I C O

El pronóstico de estos niños suele ser sombrío.

El 40%, aproximadamente, mueren el primer año de vida; el 60% en la primera década, con mejores cuidados, algunos alcanzan la vida adulta.

T R A T A M I E N T O

Vacunarlos contra todas las infecciones (medida preventiva). Algunos presentan hipotiroidismo se tratarán con tiroidina y ácido glutámico.

CONCLUSIONES

La ampliación de los parámetros de prevención de las enfermedades bucales, así como la conservación de la cavidad oral en buen estado, han hecho que no sea suficiente ni aceptable que el odontólogo tenga como única tarea el tratamiento de lesiones dentales.

Necesita fundamentos y conocimientos científicos suficientemente sólidos que le permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos bucales y parabucales y dar una conclusión y diagnóstico emprendiendo el tratamiento adecuado.

Para dar un diagnóstico precoz, el odontólogo deberá tener los conocimientos básicos generales, auxiliándose de los siguientes estudios:

- 1.- Anamnesis.
- 2.- Examen clínico.
- 3.- Estudios radiográficos.
- 4.- Exámenes de laboratorio.
- 5.- Diagnóstico diferencial.

Al diagnosticar clínicamente y no requerir datos de laboratorio podemos dar un diagnóstico errado; debemos tener en cuenta siempre el hacer un diagnóstico diferencial; puesto que gran mayoría de enfermedades virales como las sistémicas presentarán un cuadro clínico parecido.

Debemos subrayar que las enfermedades virales no deben ser tratadas en su fase prodrómica, debido a que podemos desatar una epidemia; por lo consiguiente el consultorio estaría en cuarentena.

En caso de que se presentara algún brote de estas enfermedades, inmediatamente debemos remitir al niño con el Pediatra para que tome las medidas adecuadas.

Previendo el odontólogo algún contagio, se parando y esterilizando adecuadamente el instrumento usado en este caso.

En las enfermedades hereditarias y sistémicas, los pacientes deben ser atendidos con sumo cuidado, puesto que presentan anomalías bucales y orgánicas.

Se observa stress emocional más arraigado -- que en un paciente normal; motivo por el cual su tratamiento deberá ser en el menor tiempo posible, evitando molestias innecesarias. En algunos casos el tratamiento debe ser bajo anestesia general.

Al concluir este trabajo de las diferentes manifestaciones orales que se presentan en enfermedades infantiles; debemos tener una apreciación de la amplitud de los problemas que diariamente hemos de afrontar los odontólogos.

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

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO.

DR. ERNEST H. WATSON.

DR. GEORGE H. LOWREY.

ED. TALLERES DE POLIGRAFICA, S.A.

6a. EDICION 1979 - MEXICO, D.F.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS INFANTILES.

DR. SAUL KRUGMAN.

DR. ROBERT WARD.

ED. IMPRENTA NUEVO MUNDO, S.A.

3a. EDICION 1965 - MEXICO, D.F.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

DR. EDWARD V. ZEGARELLI.

AUSTIN H. KUTSCHER.

GEORGE A. HYMAN.

ED. SALVAT EDITORES, S.A.

1a. EDICION 1974 - BARCELONA, ESPAÑA.

EL MANUAL MERCK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA.

DR. ROBERT BERKOW.

DR. JOHN H. TALBOTT.

ED. MERCK SHAR & DOHME RESEARCH LABORATORIES.

6a. EDICION RAHWAY, NEW JERSEY, U.S.A.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA.

DR. SIDNEY B. FINN.

ED. EDIMEZ, S.A.

4a. EDICION 1980 - MEXICO, D.F.

ENCICLOPEDIA MEDICA FAMILIAR.
DR. JUSTUS J. SCHIFFERES.
ED. EDITORS PRESS SERVICE INC.
3a. EDICION 1962 - NEW YORK, N.Y., U.S.A.

EL GRAN LIBRO DE LA SALUD.
ENCICLOPEDIA MEDICA DE SELECCIONES
DEL READER'S DIGEST.
DR. JOSE OTTE.
ED. RAND MC. NALLY & COMPANY.
3a. EDICION 1972 - TAUNTON, MASS., U.S.A.

TRATADO DE MEDINA INTERNA.
DR. RUSSELL L. CECIL.
ED. EDIMEX, S. DE R.L.
9a. EDICION 1957 - MEXICO, D.F.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
DR. WILLIAM G. SHAFER.
DR. MAYNARD K. HINE.
DR. BARNET M. LEVY.
ED. BDEMEX, S.A.
3a. EDICION 1977 - MEXICO, D.F.

PATOLOGIA ORAL (THOMA).
DR. ROBERT J. GORLIN.
HENRY M. GOLDMAN.
ED. TALLERES GRAFICOS A. NUÑEZ.
1a. EDICION 1979 - BARCELONA, ESPAÑA.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.**DR. STANLEY L. ROBBINS.****ED. TALLERES BDEMEX, S.A.****1a. EDICION 1976 - MEXICO, D.F.****METODOS CLINICOS.****DR. ROBERT HUTCHINSON.****DR. D. HUNTER R.R. BOMFORD****SALVAT EDITORES, S.A.****15a. EDICION 1972 - BARCELONA, ESPAÑA.****DIABETES MELLITUS EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE.****DR. CESAR CHAVARRIA BONEQUI.****ED. TALLERES DE IMPRESIONES MODERNAS, S.A.****HOSPITAL GENERAL, MEXICO, D.F.****APUNTES DE MEDICINA ESTOMATOLOGICA.****DR. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ****TITULAR DE LA MATERIA EN LAS CLINICAS****ARAGON, ATZCAPOTZALCO Y NAUCALPAN. U.N.A.M.****1980. MEXICO, D.F.**