



# Universidad Nacional Autónoma de México

---

Facultad de Odontología

**PATOLOGIAS ESTOMATOLOGICAS EN NIÑOS CON  
DEFICIENCIAS MENTALES Y PSICOLÓGICAS.**

## **Tesis Profesional**

Que para obtener el Título de

**CIRUJANO DENTISTA**

**p r e s e n t a**

**LETICIA ISABEL VARGAS RIOS**

**MEXICO, D. F.**

**1983**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

El motivo que me condujo a realizar esta tesis, es porque quiero dar a conocer la importancia que tiene -- la odontología en estos pequeños seres, con capacida-- des físicas y mentales limitadas, parcial o totalmente.

Puesto que si son tratados deficientemente y sin -- interes repercutira no solo a nivel oral, sino en el -- resto del organismo, logrando con esto más lesiones que pueden dejar cicatriz permanente. Hago mención de esto-- pues he observado el mal trato y cuidados que se les da tanto en su hogar, hospitales como el medio que los ro-- dea (por falta de conocimientos médicos y psicologicos).

Quiero también hacer notar que alguna vez pueden e-- ser nuestros pacientes en el consultorio u hospital y -- no debemos reaccionar negativamente (agresivos, asombra-- dos, despectivos o con lastima), por lo contrario, tene-- mos que poner en practica todos nuestros conocimientos-- y experiencias, y porque no, si se requiere brindarles-- todo nuestro apoyo, comprensión y ternura.

Por lo tanto el objetivo fundamental de dicha tesis es tratar de diagnosticar, prevenir y ayudar a estos en-- feros tanto odontológica como psicológicamente y que -- el cirujano dentista, tenga los conocimientos básicos -- de esta ciencia para poder desarrollar un trabajo de e-- quipo cuando así se requiera con el genetista, psicolo-- go, psiquiatra y cirujano para poder elaborar un diag-- nostico y plan de tratamiento.

N O T A:

La salud mental es un área muy importan  
te dentro del campo de la salud gene-  
ral, y por ello es necesario también-  
la capacitación y orientación de la -  
población para poder manejarlos al me  
nos en los casos mas simples y saber-  
dirigirlos hacia los servicios corres  
pondientes cuando requieran una aten-  
ción más complicada o especializada.



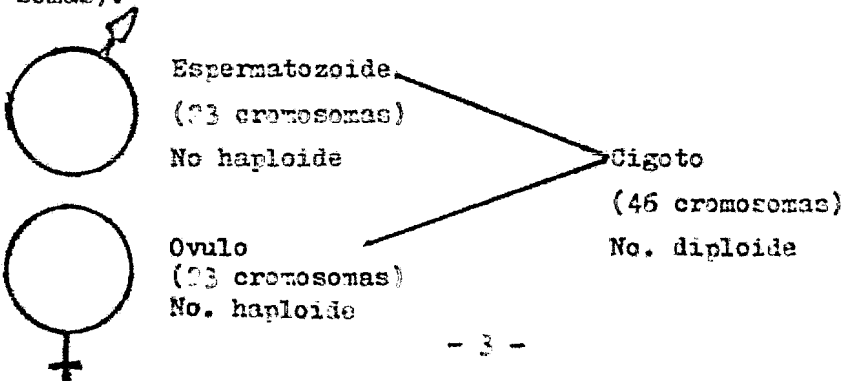


CROMOSOMAS AUTOSÓMICOS Y SEXUALES

Hay 46 cromosomas en cada célula humana y cada cromosoma es el miembro de un par homólogo, existen por lo tanto 23 pares de cromosomas en cada célula: un miembro de cada par procede del padre y el otro de la madre, de estos, 22 pares son iguales para el hombre y la mujer y se denominan cromosomas autosómicos, pero los del par - restante son diferentes en ambos sexos y se les nombra - cromosomas sexuales. En la mujer, los cromosomas sexuales son al igual que los 22 pares restantes idénticos y se denominan cromosomas X. En el hombre los cromosomas sexuales son diferentes, uno posee la misma forma que - el cromosoma femenino X y el otro es mucho más pequeño - y se denomina cromosoma Y.

NUMERO DE CROMOSOMAS

Como ya dijimos anteriormente un miembro de cada par de cromosomas procede del padre y el otro de la madre de modo que cada progenitor contribuye con 23 cromosomas. - Se dice que cada célula sexual (gameto) tanto el óvulo, - como el espermatozoide tienen el número haploide de cromosomas (23 cromosomas). En cambio la célula formada por la unión del óvulo y el espermatozoide (fecundación) que constituye el cigoto poseen un número diploide (46 cromosomas).



## DIVISION CELULAR

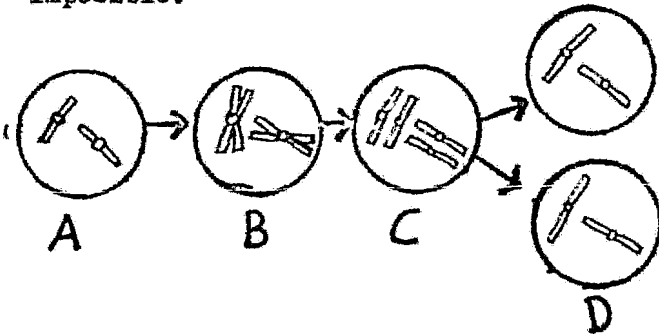
### MITOSIS

La mitosis es la división celular por medio del cual el cuerpo crece y sustituye las células de desecho. Esta reproducción requiere un mecanismo extremadamente preciso que permita a cada una de las células hijas heredar - el mismo número de cromosomas que tiene la célula madre.

La división celular que sufre el citoplasma es una simple escisión, por la mitad, pero el núcleo experimenta toda una serie de procesos muy complicados. La mitosis se desarrolla en forma continua, pero para facilitar su estudio se divide en cuatro etapas:

- |            |            |
|------------|------------|
| 1-PROFASE  | 3-ANAFASE  |
| 2-METAFASE | 4-TELOFASE |

Una célula que no se haya en plena división activa se dice que esta en interfase, en la cual los cromosomas aparecen alargados y su apreciación individual aparece imposible.



Mitosis. A, la célula tiene dos cromosomas homólogos colocados en sitios independientes. B, los cromosomas se duplican y forman cada uno de ellos dos cromátidos unidos por el centrómero. C, fin de la duplicación cromosómica, con la separación de las cromátides a nivel del centrómero; las cromátides se denominan ahora cromosomas. D, división de la célula, cada una de las cuales se lleva un par de cromosomas homólogos, replica de los que tenía al iniciar el proceso



### 1) PROFASE:

Las células se hayan en profase una vez que los cromosomas se han hecho visibles, pero antes de que se revele cualquier modelo en su momento de dividirse.

En este momento el contenido de la célula se ha duplicado, y puede observarse que cada cromosoma se haya formado por dos cordones largos, delgados y paralelos -- que son los cromátides unidos en un punto (el centrómero). La mayor parte del material cromosómico se tiene con intensidad. La desaparición de la membrana nuclear se inicia durante la profase y el núcleo pierde su identidad de manera progresiva. En el mismo momento dos puntos diminutos, los centriolos, emigran hacia los polos opuestos de la célula, justamente desde el interior de la membrana nuclear.

### 2) METAFASE:

La metafase se alcanza cuando los cromosomas, que ahora se han engrosado y se tienen con más intensidad, se alinean en el plano ecuatorial de la célula. Los cromosomas se hayan unidos con sus centrómeros por medio del uso, constituido por fibras contráctiles de proteínas que irradian del centriolo. En esta fase en la cual se estudian con más facilidad los cromosomas individuales, pues los cromátides se hayan en su máxima contracción y los cromosomas se disponen en una placa de metafase.

### 3) ANAFASE:

Los centrómeros se dividen y los cromátides se separan cuando la célula entra en anafase. La división de los centrómeros se efectúa paralelamente al eje longitudinal de los cromátides. Este se desplaza hacia los polos de la célula, como si el uso tirara de ellos.

Cuando los cromátides llegan a los polos, las células se consideran como cromosomas hijos.

#### 4) TELOFASE:

Esta se inicia cuando los cromosomas llegan a los polos de la célula. Su comienzo coincide con la división del citoplasma (citocinesis) que empieza por la formación de un surco en el plano ecuatorial. Se forma una membrana completa en lo de la célula, que queda dividida así en dos nuevas células. Los cromosomas se desenrollan en forma progresiva y en consecuencia se tiñen con menor intensidad. Más tarde el área donde se localizan queda envuelta por una membrana nuclear, y cada célula hija se presenta ahora como una célula de interfase típica.

#### MEIOSIS:

La meiosis es un tipo especial de división celular a través de la cual las células germinales diploides, producen los gametos haploides.

El apareamiento de cromosomas homólogos constituye la parte más importante de la meiosis. Se producen en este proceso dos divisiones sucesivas denominadas: primera y segunda división meiótica. Durante la primera división (división con reducción), los cromosomas homólogos o sea los dos miembros de cada par llegan por pares a la placa de metafase.

Se distinguen cinco etapas de la primera división meiótica:

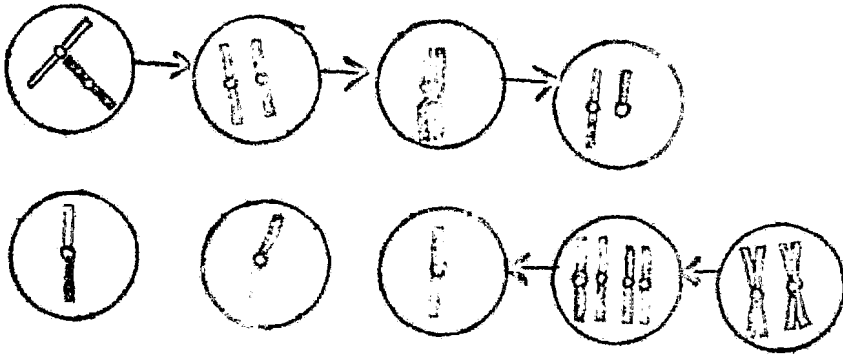
LEPTOTENE

CIGOTENE

PAQUITENE

DIPIOTENE

DIASINESIS



Meiosis. A, esquema de una célula con un par de cromosomas homólogos que, por proceder uno del padre y otro de la madre, se muestran blanco y sombreados, respectivamente. B, los cromosomas homólogos se aparean. C, entrecruzamiento (recombinación o intercambio genético) entre los dos cromosomas homólogos, con fragmentación de ciertas zonas y reunión, lo que deja (D) fragmentos de un cromosoma en la zona homóloga del otro. E, duplicación de los cromosomas, cada uno de ellos en dos cromátidas sostenidas por el centrómero. F, separación de las 4 cromátidas a nivel de los centrómeros; al quedar independientes, se denominan cromosomas. G, después de dos divisiones queda un solo cromosoma en cada célula; células haploides.

#### 1) LEPTOTENE:

Se caracteriza por la primera aparición de los cromosomas como filamentos delgados. Estos filamentos delgados se observan todavía como elementos individualizados aún cuando el A.D.N. se ha duplicado antes de esta etapa

#### 2) CIGOTENE:

Se caracteriza por el apareamiento (sinapsis) de los cromosomas homólogos. Los miembros de cada par se

disponen paralelos uno respecto del otro en una asociación punto para formar bivalentes.

### 3) PAQUITENE:

Es el período de enrosamiento de los cromosomas, éstos experimentan un denso enrollamiento y se tiñen de un color más oscuro. Los bivalentes se hallan en estrecha asociación, y cada cromosoma aparece con dos cromátidas - por lo que cada bivalente está constituido por cuatro filamentos.

### 4) DIPLÓTENE:

Se reconoce por la separación longitudinal que empieza a aparecer entre los dos componentes de cada bivalente pero los centrómeros se conservan intactos. Durante la separación longitudinal, las mitades de cada bivalente contactan por varios puntos denominados quiasmas, lo que puede indicar los lugares a cuyo nivel los cromosomas homólogos intercambian material. Este intercambio aparente se denomina fenómeno de entrecruzamiento (crossing over).

### 5) DIASINESIS:

Es la etapa final de la profase y se caracteriza por un enrollamiento más compacto de los cromosomas que, en consecuencia se tiñen de un color más oscuro y se acortan.

Primeras: Metafase, anafase y telofase meióticas.

La metafase se inicia, como en la mitosis, cuando desaparece la membrana nuclear y los cromosomas se desplazan a la placa de metafase. Durante la anafase los dos miembros de cada par se separan y un nuevo miembro va a cada polo. Los bivalentes, se ordenan de manera independiente uno del otro, por lo que los cromosomas constituidos originalmente por un surtido paterno y otro materno se han -

mezclado, pero de modo que un representante de cada par - vaya a cada polo. Los dos cromátidos de cualquier cromosoma pasan al llegar a la telofase al mismo polo debido a - que los centrómeros se han mantenido intactos.

Segunda división meiótica:

La segunda división meiótica se parece a la división mitótica ordinaria, por el hecho de que los centrómeros se dividen, y los cromátidos pasan a los polos opuestos y producen de células hijas idénticas.

El resultado final de la meiosis es la producción de cuatro células hijas, formadas por una sola duplicación - del material de los cromosomas. Cada célula hija es haploide, es decir, solo contiene 23 cromosomas los cuales no se hayan apareados.

### ACIDOS NUCLEICOS

Los ácidos nucleicos (A.D.N. Y A.R.N.) son macromoléculas (polímeros) con tres tipos de componentes:

Azúcar (pentosa), en el A.D.N. es la desoxiribosa y - en el A.R.N. la ribosa.

Fosfato.

Y una base que contiene nitrógeno pudiendo ser ésta - purínica o pirimídica.

Las bases purínicas son: adenina (A) guanina (G).

Las bases pirimídicas son Timina (T) citosina. En el A.R.N. el uracilo (U) reemplaza a la timina. Dichas bases se unen entre si por medio de puentes de hidrógeno y suelen aparejarse a la A solo con la T y la G sólo con la C - en caso de A.D.N., en A.R.N. la U reemplaza a la T. Otras combinaciones de estas bases ocurren sólo muy raras veces y por error.

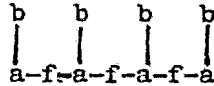
Una base, una azucar, y un fosfato se combinan rara - - formar los nucleótidos y éstos a su vez para formar poli-

nucleótidos. La base siempre se unirá al azúcar.

b= base

a= azúcar

f= fosfato



A.D.N. (Acido Desoxirribonucleico).

El aparejamiento de A= T y de G= C fué uno de los hechos que llevaron a Watson y Crick a proponer su famoso modelo de la estructura del A.D.N. Wilkins y Col. demostraron en sus estudios sobre la difracción de los rayos X, -- que la molécula de A.D.N. posee forma espiral y contiene más de una cadena de polinucleótidos.

La molécula está formada por dos largas cadenas de polinucleótidos, engrosadas para formar doble espiral. Dichas cadenas van en dirección opuesta y están unidas por puentes de hidrógeno que se establecen entre la A de una cadena y la T de la otra, o bien entre G y C. Existen unos 10 pares de nucleótidos por cada espiral completa de la doble cadena. Cada pieza longitudinal de la escalera -- representa moléculas alternas de azúcar y fosfato y cada travesaño un par de bases.

#### REPLICACION DEL A.D.N.

El A.D.N. debe ser capaz de repetirse con gran exactitud para que la información genética no se altere durante la transmisión a la generación siguiente. Watson y Crick han sugerido un mecanismo simple para esta repetición. -- Las dos cadenas se desenrollan y separan y cada una sirve de modelo sobre el cual, la cadena que falta se puede reconstruir mediante las sustancias existentes en la célula. Como ambos cordones son complementarios, cada uno reconstruye otro idéntico al que se ha separado. El resultado final será dos moléculas, cada una idéntica a la original.

A.R.N. (Acido ribonucleico).

El A.R.N. contiene el código genético en los cromosomas del núcleo celular, pero la síntesis de los polipéptidos ocurre en el citoplasma en asociación con los ribosomas. El A.R.N. es el enlace entre el D.D.N. y el polipéptido.

La molécula de A.R.N. es muy semejante a la A.D.N. diferenciándose de ésta únicamente por tres razones:

- 1.- Está constituida por un solo cordón en lugar de dos
- 2.- Contiene ribosa en vez de desoxirribosa.
- 3.- Y contiene uracilo en lugar de timina.

El A.R.N. se sintetiza a partir de un modelo de A.D.N. - por la transcripción directa del código A.D.N. en un código- A.R.N. complementario.

Hay tres tipos de A.R.N. que intervienen en la síntesis de la proteína:

A.R.N. mensajero (m ARN)

A.R.N. de transferencia (tARN) denominado también sARN- por su solubilidad o A.R.N. ajustador por su estructura.

A.R.N. ribosomal

#### A.R.N. MENSAJERO

El A.R.N. mensajero lleva la información genética desde la molécula de A.D.N. al citoplasma; el A.R.N. de transferencia actúa como un ajustador que coloca los aminoácidos - en el lugar adecuado de la cadena en vías de crecimiento -- del polipéptido y el A.R.N. ribosomal el cual cumple una -- función no específica en conexión con los ribosomas (ribosomas pequeñas partículas citoplasmáticas existentes en gran número en las células que desempeñan una intensa actividad- en la síntesis de las proteínas).

A.R.N. mensajero (mARN) se forma en el núcleo sobre un molde constituido precisamente por uno de los dos cordones- de la doble hélice del A.D.N. del cual es complementario -- por su estructura. Pasa del núcleo al citoplasma donde se - haya asociado con los ribosomas. El código A.D.N. al ser -- transferidos al mARN indica la secuencia de acuerdo con la- cual los aminoácidos son incorporados en un polipéptido.

A.R.N. de transferencia es de molécula mucho menor que la del mRNA su función consiste en transferir aminoácidos - activados previamente por enzimas especiales a los lugares- adecuados del molde del mRNA. Hay un sARN específico para cada aminoácido, parte de la molécula del sARN es complementaria, por su estructura de un punto específico de la cadena de mRNA y sus extremidades libres se havon adaptadas para fijar un aminoácido específico

A.R.N. ribosomal; los ribosomas están consituidos por - A.R.N. y proteína en proporciones casi iguales. Su papel - en la síntesis de los polipéptidos no es aún bien conocida, pero desempeña al parecer una función no específica de la - síntesis de una variedad de polipéptidos que dependen de la secuencia de las bases del mRNA con el que se asocian.

En las investigaciones realizadas (Zubay 1963) se puede observar que los ribosomas se reúnen en grupos (polirribosomas o polisomas). Cada ribosoma parece desplazarse a lo largo de la molécula del mRNA leyendo el mensaje a medida que se mueve, se cree que interviene para alinear las moléculas del sARN de manera adecuada. Después de haber completado la lectura de una molécula del mRNA y sintetizado un polipéptido específico parece saltar al llegar al final de la cadena del mRNA y buscar una nueva.

### MORFOLOGIA DE LOS CROMOSOMAS

En la preparación obtenida de una célula de sangre periférica nos muestra los 46 cromosomas que pueden ser contados fácilmente, su longitud varia de 7 micras a 1.4 micras.

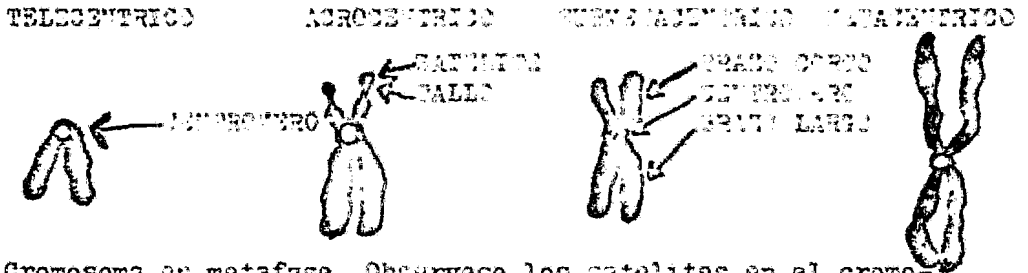
Cada uno esta formado por dos cromátidos unidos en un punto, llamado centrómero.

La posición del centrómero divide a los cromosomas meta-céntricos en dos brazos de longitud semejante; los submetacéntricos con los que tienen el centrómero desplazado hacia uno de los extremos en los acrocéntricos, el centrómero es-



tá colocado muy cerca de uno de los extremos, lo que hace - que el cromosoma quede dividido en brazos largos y brazos - muy cortos.

Esta clasificación de los cromosomas en metafásicos, - submetacéntricos y acrocéntricos, aunque conveniente, es ar- bitraria. En la especie humana el centrómero puede hallarse en cualquier lugar de la longitud de los cromosomas excepto en el extremo terminal (cromosoma telocéntrico).



Cromosoma en metafase. Obsérvese los satelites en el cromosoma acrocéntrico. Ningún cromosoma humano es telocéntrico.

### TIPOS DE ANORMALIDADES CROMOSÓMICAS

En la estructura cromosómica de un individuo se puede i- dentificar dos tipos fundamentales de alteraciones: numéri- cas y estructurales, siendo las principales las citadas a - continuación:

Alteraciones numéricas. - La alteración en el número d- e cromosomas de una célula se llama aneuploidia, pudiendo - haber mayor o menor número de ellos. En los cromosomas se- xuales los ejemplos más característicos de hiperdiploidia - (mayor número de cromosomas) son el síndrome de Klinefelter - en el que se encuentran 47 cromosomas (con el complemento - 47- XXY).

El mejor ejemplo de hipodiploidia (menor número de cro- mosomas) es el síndrome de Turner (con el complemento 45-XO). En los cromosomas autosómicos se han descrito hiperdiploidia--

días de los pares 21, 13-15 y 17-18.

Las monosomias (ausencias de un cromosoma de algún par) de los cromosomas autosómicos no se han encontrado y se piensa que el producto con dicha anomalía no es capaz de sobrevivir.

Alteraciones estructurales.- Fundamentalmente existen tres tipos de alteraciones estructurales frecuentes en la clínica:

- a) Translocaciones
- b) Isocromosomas
- c) Delesiones

a) Translocaciones: Consisten en la transferencia de material desde un cromosoma a otro cromosoma no homólogo. Este fenómeno se produce en el curso de la restructuración de dos cromosomas, que se han fragmentado previamente, al establecerse un intercambio recíproco de las partes rotas. Si una de las partes intercambiadas contiene el centrómero, uno de los dos cromosomas resultantes será dicéntrico (con dos centrómeros) y el otro acéntrico (carecerá de centrómero).

b) Isocromosomas: Son cromosomas perfectamente metacéntricos que resultan de un error en la división del centrómero que se parte en forma transversal en lugar de longitudinal. Estos cromosomas tienen duplicados el brazo corto o el brazo largo según sea la porción que quede con el centrómero, además de la ausencia del brazo no duplicado.

ESICION REGULAR  
DEL CENTRÓMERO

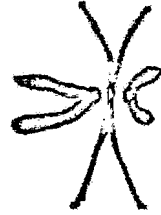
VALA DIVISION  
DEL CENTRÓMERO



METAFASA  
ORIGINAL



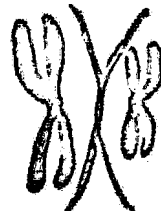
CROMOSOMAS  
NORMALES



ISOCROMOS



METAFASA  
SIGUIENTE



Hipótesis sobre la formación de un isocromosoma

c) Delesión: Es una aberración cromosómica que resulta de la pérdida, por ruptura de una porción de un cromosoma.

El mejor ejemplo de esta anomalía es el síndrome de maullido de gato (Cri du chat) en el que se encuentra perdida la parte del brazo corto de un cromosoma del grupo -- 4-5.

## LEYES DE MENDEL SOBRE LA SEGREGACION

En 1865, Mendel escribió: "En lo sucesivo... aquellos caracteres que se transmiten íntegros, o casi sin modificaciones, en la hibridación, y por ello son los caracteres del híbrido, se les llama "Dominantes", y a los que se encuentran latentes en el proceso, "Recesivos".

Esta definición está hoy en uso poniendo la palabra heterocigoto en lugar de híbrido; los rasgos dominantes son los manifiestos en el heterocigoto; los recesivos se encontraron sólo en el homocigoto. Debe entenderse que la definición de dominantes y recesivo propuesto por Mendel se refiere estrictamente hablando, sólo a los caracteres y no a los genes; a pesar de lo cual; los Geneticistas por razón de comodidad sobre todo en la Genética de población, hablan de "Genes recesivos" y "Genes dominantes".

La frase Mendeliana "casi sin modificaciones en la hibridación" admite diferencias fenotípicas en el carácter dominante en el homocigoto comparado con el heterocigoto.

Se deberá recordar que los experimentos clásicos de Mendel incluían cruzamiento entre dos homocigotos, uno de ellos con carácter dominante y el otro con carácter recesivo.

Muchos rasgos raros en el hombre se encuentran distribuidos entre las familias en patrones característicos conforme a las leyes de Mendel. El patrón genealógico específico depende de que el gene mutante causal se encuentra localizado en uno de los cromosomas autosómicos o en un cromosoma X, y también de que los efectos del gene se produzcan con una dosis sencilla, esto es en estado de heterocigoto, o si para manifestarse el gene debe estar presente en dosis doble, o sea, como homocigoto. Según el tipo de cromosomas portador del gene en cuestión se dice que un rasgo es autosómico o ligado al X. Un rasgo será dominante sólo si se

encuentra en el heterocigoto y recesivo si el rasgo solo se encuentra en el homocigoto.

En resumen la mayoría de los caracteres hereditarios de interes clínico dependen de la acción de un solo par de genes. Si los dos genes de un par son idénticos se dice que el individuo es homocigoto y si los dos genes son diferentes, el individuo es considerado heterocigoto. Las dos formas variantes de un gen, que ocupan un mismo sitio en el cromosoma (locus), son llamados alelos o alelomorfos.

Los alelos resultan de transformaciones brutales, imprevisibles y definitivas llamadas mutaciones, eventos raros - cuya frecuencia media es de 1 por 1,000,000 de genes y que aparecen regularmente en el curso de la evolución de las especies.

Todas las enfermedades hereditarias resultan de mutaciones más o menos recientes.

#### HERENCIA AUTOSÓMICA DOMINANTE

La primera genealogía interpretada según los términos - Mendelianos como herencia dominante, fué estudiada por Farabee durante su permanencia en Harvard a principios de este siglo.

Si la presencia de un solo alelo es decir, un alelo en forma heterocigótica, basta para que el caracter patológico se manifieste, se dice que se trata de una enfermedad transmitida por herencia autosómica dominante. En la mayoría de los casos se ignoran las características del homocigoto correspondiente, pero es de suponerse que la expresividad del caracter patológico es más severa.

#### CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA HERENCIA AUTOSÓMICA DOMINANTE

- 1.- El carácter aparece en cada generación sin brincar ninguna de ellas (Excepto en casos de no penetrancia).
- 2.- El carácter es transmitido por una persona afectada a 2

la mitad de sus hijos (en término medio).

3.- Las personas no afectadas no transmiten el carácter a sus hijos.

4.- La aparición y transmisión de los caracteres no son influidos por el sexo; los machos y hembras tienen las mismas posibilidades de poseer y transmitir el carácter.

#### HERENCIA AUTOSOMICA RECESIVA

Un carácter transmitido como autosómico recesivo sólo se manifiesta en una persona que recibe el gen recesivo de ambos progenitores, de tal forma que resulta homocigoto para este gen. Es típica la aparición del carácter en alguno de los hermanos del propositus, pero no en otros parientes; sin embargo, en parentelas numerosas con alta incidencia de consanguinidad, otros familiares se hallan a veces afectados. Existen varios ejemplos clínicos de este tipo de herencia, uno de los más frecuentes y más conocidos es la Fibrosis Quística. (Un ejemplo de una enfermedad sistémica-genética con manifestaciones orales que es transmitida como herencia autosómica recesiva es la Acrodermatitis Enteropática).

Los niños afectados de caracteres recesivos suelen nacer comúnmente de 2 progenitores de fenotipo normal, pero heterocigotos; por lo tanto solo pueden ser identificadas y estudiadas aquellas familias que, por lo menos, poseen un hijo afectado. Las familias en las que no existe un hijo afectado se confunden con la población general y no son descubiertas. El camino que toma entonces la investigación crea un problema estadístico, pues la proporción de niños afectados en las familias que pueden ser investigadas supera la cuarta parte teórica.

Los rasgos autosómicos recesivos se presentan con igual frecuencia en machos y hembras. Como en los individuos em-

parentados la probabilidad de heterocigosis para el mismo gen mutante es mayor que en los no emparentados entre sí, - los matrimonios de consanguíneos, por ejemplo entre los primos hermanos, tendrán mayores probabilidades de producir hijos afectados por rasgos recesivos, que en las familias normales.

#### CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA HERENCIA AUTOSOMICA RECESIVA

- 1.-- Los rasgos típicos del carácter sólo se manifiestan en los hermanos, pero no en sus padres, progenie u otros familiares.
- 2.-- Por término medio, una cuarta parte de los hermanos del propositus están afectados.
- 3.-- Los padres del niño afectado pueden ser consanguíneos.
- 4.-- Los hombres y las mujeres tienen las mismas probabilidades de quedar afectados.

#### HERENCIA RECESIVA LIGADA AL SEXO

La herencia de los genes recesivos que se hallan en el cromosoma X sigue un patrón bien definido. Un carácter heredado como recesivo ligado al sexo, se expresa en todos -- los hombres portadores del gen, pero solo se manifiestan en las mujeres homocigotas. Por consiguiente, las enfermedades recesivas ligadas al sexo quedan restringidas prácticamente a los hombres y raras veces, por no decir nunca aparecen en las mujeres.

La hemofilia (Hemofilia Clásica, Hemifilia A), es una enfermedad recesiva ligada al sexo en la cual la sangre no se coagula de modo normal debido a un déficit de globulina-antihemofílica.

Se puede utilizar el símbolo X-h para representar un gen recesivo h en el cromosoma X y el símbolo X-H para designar un alelo dominante. Para expresar los patrones de los árboles genéticos de la herencia recesiva ligada al se-

no, usaremos ahora estos símbolos que, en este caso, indican el gen de la hemofilia y su pareja normal.

Un varón afectado tiene el gen tipo X-h Y y una mujer normal el genotipo X-H X-H. La descendencia de estos progenitores puede expresarse por el método del tablero de ajedrez:

PROGENIE DEL APAREAMIENTO		XH XH	y	Xh Y
		OVULOS		
		X-H		X-H
ESPERMATOZOIDES	X-h	XH XH		XH Xh
	Y	XH Y		XH Y

HIJAS: 100% heterocigotos (Transmisoras)

HIJOS: 100% normales

Observese que un varón afectado no transmite el gen a sus hijos varones, y sí en cambio, a todas sus hijas, que son transmisoras. Si una hija se casa con un hombre normal son posibles, en su descendencia y en proporciones iguales, 4 genotipos.

PROGENIE DEL APAREAMIENTO DE		XH Xh	con	XH	Y
		OVULOS			
		XH		XH	
	XH	XH XH		Xh XH	
	Y	XH Y		Xh Y	

HIJAS: 50% normales, 50% transmisoras.

HIJOS: 50% normales, 50% afectados.

#### CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA HERENCIA RECESIVA LIGADA AL SEÑO

- 1.- La frecuencia de un carácter es mucho mayor en los varones que en las mujeres.
- 2.- El carácter es transmitido por un hombre afectado y por intermedio de todas sus hijas, a la mitad de los hijos varones de éstas últimas.



3.- El carácter no es transmitido nunca directamente del padre al hijo varón.

4.- El carácter puede ser transmitido a lo largo de toda una serie de mujeres portadoras, y de ser así la relación del parentesco existente entre los varones afectados se establece por intermedias de mujeres.

#### HERENCIA DOMINANTE LIGADA AL SEXO

El ejemplo más frecuente de herencia dominante ligada al cromosoma X lo constituye posiblemente, el sistema de grupo sanguíneo o (Microplasia dérmica focal)  $XG^a$  ligado al sexo, - descrito por primera vez en 1913. El sistema  $XG^a$  se halla determinado por un par de genes  $XG^a$  y  $XG$ , que producen dos fenotipos,  $XG$  (a+) y  $XG^a$  (a-). Los genotipos y fenotipos posibles en ambos sexos son los siguientes:

HOMBRES		MUJERES	
Genotipo	Fenotipo	Genotipo	Fenotipo
$XG^aY$	$XG$ (a+)	$XG^aXG^a$	$XG$ (a+)
$XGY$	$XG$ (a-)	$XGXG^a$	$XG$ (a+)

#### CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA HERENCIA DOMINANTE LIGADA AL SEXO

1.- Los hombres afectados transmiten el carácter a todas sus hijas, pero a ninguno de sus hijos varones.

2.- Las mujeres afectadas que son heterocigotas, transmiten el estado a la mitad de sus hijos tanto de uno como de otro sexo.

3.- Las mujeres afectadas que son homocigotas transmiten el carácter a todos sus hijos.

4.- La transmisión por las mujeres sigue el mismo patrón -- que la herencia dominante, o dicho con otras palabras, no -- se puede distinguir, según la progenie de las mujeres afectadas, la herencia dominante ligada al sexo de la herencia dominante autosómica, para determinarla es necesario recurrir al estudio de la progenie de los hombres afectados.

### III.- MECANISMOS QUE ORIGINAN ANOMALIAS CROMOSOMICAS

#### GENERALIDADES.

##### 1) Definición:

Malformaciones Congénitas.- Se definen estas malformaciones como defectos estructurales macroscópicos presentes en el neonato.

Anomalias Congénitas.- Es la anomalía a nivel celular y molecular de carácter congénito.

##### 2) Frecuencia:

Es posible que del 2 al 3% de los nacidos vivos muestren al nacer una o más malformaciones congénitas importantes y -- que al final del primer año estas cifras se dupliquen al descubrir malformaciones que pasan inadvertidas en el neonato.

##### 3) Etiología:

Durante los primeros años del quinto décimo del siglo XX se creía que las malformaciones eran causadas por factores hereditarios, pero al descubrir Gregg que al padecer la madre rubeola cuando se encontraba en etapas incipientes de la gestación, se causaban anomalías en el embrión se descubrió que las malformaciones congénitas podrían ser causadas por el factor ambiental. El porcentaje es de 10% de malformaciones congénitas por causa ambiental y 10% de malformaciones congénitas por causa genética o cromosómica, siendo el resto 80% causadas por complicaciones tanto del factor genético como ambiental.

##### 4) Factores Ambientales:

a) Agentes Infecciosos: Rubeola, citomegalovirus, influenza - asiática y otras virósis, toxoplasmosis y sífilis.

b) Radiación.

- c) Agentes Químicos: Fármacos.
- d) Hormonas: Progesterina, cortisona, desabeter maternas.
- e) Anticuerpos.
- f) Desnutrición.
- g) Hipoxia.

AGENTES INFECCIOSOS:

Rubeola y Sarampión.- La rubeola puede causar malformaciones ya sea oculares (cataratas y microftalmías), oído interno (sordera congénita por destrucción del órgano de Corti), cardíacas (persistencia del conducto arterioso y defectos de los tabiques interauriculares e interventriculares) y en ocasiones, dentales. El virus puede causar algunas anomalías cerebrales y retraso mental; hace poco se descubrió retardo del crecimiento intrauterino, lesión miocárdica y anomalías vasculares.

Las malformaciones dependen de la etapa de desarrollo en que se encuentra el embrión, las cataratas se presentan si se encuentra el producto en la sexta semana, la sordera se provocará si se encuentra en la novena semana, los defectos cardíacos entre la quinta y décima semana; en algunos casos las malformaciones se descubren cuando los niños tienen de 2 a 4 años.

Se realizó un estudio de probabilidades en donde se obtuvo que, el riesgo de malformaciones en los niños inmediatamente atendidos después del nacimiento fué:

-Cuando la infección se produjo en las primeras 4 semanas de gestación de 47%.

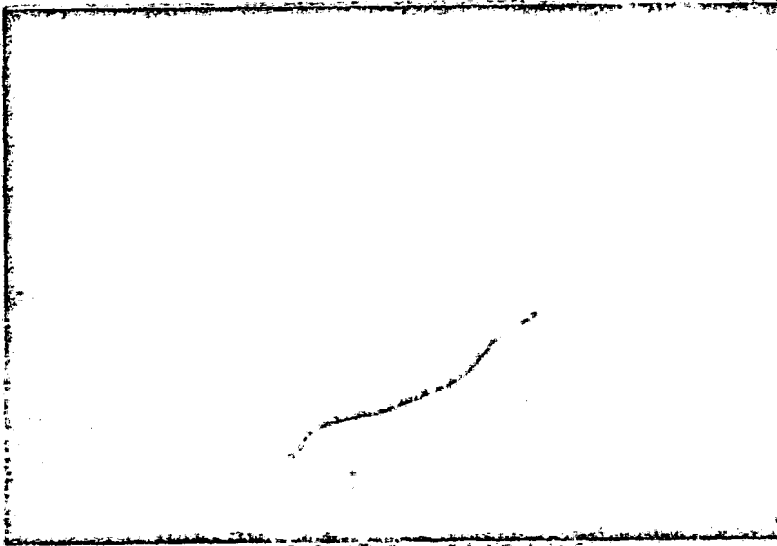
-De la quinta a la octava semana de 20%.

-De la novena a décima segunda fué de 7% y

-De 6% en el período de la décimo tercera a décimo sexta semana.

Si esta infección se presenta en las primeras 3 semanas puede ir seguida de premadurez y muerte fetal, si se presentan las anomalías de retraso mental y defectos dentales es probable que el porcentaje fuese mayor cuando se presenta en etapas uterinas a la vida (65%), en caso de sordera no se descubre sino antes de los 4 años de edad, en el quince último se dispone de pruebas de laboratorio que nos permite descubrir el virus y así estimar la concentración de anticuerpos en suero. Una aplicación importante de estas pruebas es precisar si el paciente es inmune y en consecuencia no tener si dentro del embarazo se presenta la infección de la rubéola.

El estudio epidemiológico de 600 mujeres comprobó que el 85% estaban inmunizadas, también se descubrió que esta infección pasa al feto por medio de la placenta y esta puede resistir en el niño durante meses o años después de nacer, pero en ocasiones no presentan signos de infección y así contagian al hospital, enfermeras, médicos, personal en cargo, etc.



Paciente auto y heteroagresividad, no controla esfínteres, con retraso mental profundo con daño subcortical difuso, Microftalmia y leucomabilateral como secuelas de Rubéola in utero.

Es producto del segundo mes de embarazo de cuatro de la madre que sufrió rubéola en el primer trimestre de gestación, no habla, no camina, presentando al nacer Cataratas Congénitas bilaterales.

**Citomegalovirus.**- Existen un número de virus que causan las malformaciones congénitas, y si solo dos han sido clasificadas como causantes de estas y de infecciones retinianas crónicas que persisten después del nacimiento, estas son la rubéola y citomegalovirus, las otras relaciones de esta última con: Microcefalia, malformaciones cerebrales, coque<sup>ra</sup>, coriorretinitis y hemorragia lenticularia. Algunos pequeños presentan eructos y muchas vesículas en la piel, la enfermedad se identifica únicamente por necropsia, en el diagnóstico se presentan células aumentadas de volumen en núcleos con el grupo gigante de inclusión, a menudo es mortal cuando afecta al embrión feto y si sobrevive la meningoencefalitis destructiva puede causar retraso mental grave. No se conocen diferencias entre la infección temprana y tardía aunque pase inadvertida en la embarazada.

**Influenza Asiática.**- El posible efecto teratogéno de este virus es contradictorio en algunos investigadores, ya que unos opinan que no hay relación y otros que la frecuencia de anencefalias es mayor en descendientes afectados por este virus en etapas incipientes de la gestación que en la población testigo, pero se ha deducido que la anencefalia ocurre de cuando en cuando por resultados de infección materna con este virus.

**Otras Virosis.**- Se han descrito malformaciones congénitas y consecutivas por virus del sarampión, parodontitis, Hepatitis, poliomealitis y varicela. Según las probabilidades recientes dicen que ninguna de ellas causan malformaciones, pero en el caso de sarampión unos resultados fueron positivos y otros negativos.

Taxoplasmosis.— Se comprobó que la infección materna ocasionada por el protozoario parásito Toxoplasma Gondii ocasionan malformaciones congénitas y en el niño se presentan calcificaciones cerebrales, hidrocefalias, retardo mental y coriorretinitis, microftalmias y otros defectos oculares;— esta infección también puede pasar inadvertida en el embarazo.

Sífilis.— Causa destacada de malformaciones pero carece de fundamentos, si la sífilis estaba difundida se atribuían a menudo malformaciones congénitas que podrían ser: La bio lenorino, paladar hendido, espina bífida, etc. pero se comprobó que conforme disminuían la frecuencia de adeci--- mientos también disminuían las malformaciones congénitas y por consiguiente la relación que existía entre estas. Pero sin embargo se ha comprobado que la sífilis puede causar sordera y retardo mental congénito en los descendientes y muchos otros órganos como pulmones, hígado, etc. que se caracteriza por fibrosis difusa.

#### RADIACION.

Hace años que se conoce el efecto teratógeno de los rayos X y se ha comprobado que la administración de dosis --- grandes (rayos X o radio) en embarazadas puede originar microcefalia, defectos craneales, espina bífida, paladar hendido, defectos de las extremidades. El grado de las malformaciones dependerá de la dosis de radiación y etapa de desarrollo.

En algunas investigaciones se comprobó que las radiaciones a que estaban expuestos los sujetos no les causaba anomalías a sus hijos, pero otros resultados sugieren que la exposición de radiación debe estar en los límites de 30 a -

80r, por generaciones pueda duplicarse la frecuencia de mutaciones espontáneas en el ser humano, solo podemos decir - que existe un posible riesgo o peligro a la radiación (no se debe tomar en cuenta únicamente la radiación directa sobre el embrión sino también la indirecta sobre las células germinativas).

#### AGENTES QUÍMICOS:

Farmacos. Entre los muchos medicamentos que se utilizan en la etapa de gestación, pocos se han comprobado que sean teratógenos para los hijos, ejemplo típico es la Talidomina: medicamentos antieméticos y somníferos (en Alemania Occidental "10 años" se advirtió un aumento de amelia y focomelia, enfermedad caracterizada por la falta completa o parcial de las extremidades y se consideraba como una anomalía hereditaria muy poco frecuente). Se hicieron estudios y se descubrió que muchas mujeres de citados casos se les había administrado talidomina al comienzo de la gestación y - los defectos provocados por ésta son los siguientes: Falta o deformidad macroscópica de los huesos largos, atresia intestinal y anomalías cardíacas; al descubrir la relación de la talidomina con la focomelia, se retiró del mercado, disminuyendo de este modo la frecuencia de focomelia. La Quinina es un medicamento antiguo que se utilizaba en grandes dosis en forma abortiva y se sabe que origina sordera congénita; en pruebas de laboratorio con animales, se apoya esta relación pero en el ser humano no. El fármaco utilizado como abortivo, uno de los más peligrosos es la aminopterina pertenece al grupo de los antimetabolitos y antagoniza el ácido fólico, en dosis que exceden del nivel teratógeno, el fármaco interrumpe la gestación, era utilizado a principios del embarazo para provocar el aborto, podría ocasionar mal-



Formaciones en los hijos (un estudio llevado a cabo en 4 -- niños dió como resultado las siguientes malformaciones: anencefalia, meningocele, hidrocefalia y labio y paladar hendido. Se pidió prudencia para utilizar cualquier tipo de farmaco -- aunque no se ha comprobado que ocasione malformaciones congénitas, estos son: Propiltiouracilo y yoduro potásico (bocio -- y retardo mental), Estreptomicina (posible sordera), Sulfamidas (Kernicterus), Tetraciclinas (inhibición del crecimiento óseo). Tabaquismo (niños de peso bajo al nacer). Derivados de Sulfonilurea (malformaciones congénitas), Meprobamato (retardo del desarrollo) y Antihistamínicos (esterilidad, anomalías).

#### HORMONAS:

Progestina.- A menudo se emplea durante la gestación para impedir el aborto, pero se han presentado casos de malformaciones ocasionando masculinizaciones de los genitales en -- embriones femeninos (es decir, se produce un aumento de volumen del clitoris con fusión más o menos intensa de los pliegues labio crotales, se ha experimentado en ratas preñadas administrando progestinas.

Cortisona.- En ratas en preñez se comprobó que la aplicación de cortisona provocaba paladar hendido, pero en el ser humano no se aceptó que la cortisona sea causa ambiental para provocar paladar hendido.

Deabetes materna.- Los trastornos del metabolismo de -- carbohidratos dependientes de deabetes (estado predeabético en la gestación) aumenta la frecuencia de partos de mortinato, muertes neonatales y niños de peso excesivo, mujeres con defectos congénitos y trastornos en el metabolismo de carbohidratos que fueron tratados con insulina y tiroides o ambas --

sustancias en las gestaciones ulteriores, por lo tanto disminuye el número de abortos, mortinatos y niños con malformaciones congénitas; pero es imposible asegurar que si no se hubieran administrado estos medicamentos, los niños no hubieran sido normales.

#### ANTICUERPOS:

Se están realizando teratógenos posibles, el caso de varias mujeres que dieron luz a niños hipertípicos con anticuerpos antitiroideos y un factor teratóxico y sugirió una relación causal entre el cretinismo y la autoinmunización materna contra tejido tiroideo. Aproximadamente estudios experimentales recientes en los cuales los animales preñados se inmunizaron contra extracto de riñón y placenta, resultados los neonatos presentaron gran número de malformaciones congénitas, pero queda por investigar los mecanismos sobre los cuales pasan para que los anticuerpos atraviesen la placenta, como llegan a la circulación fetal y reacción que hay entre antígeno- anticuerpo dentro del embrión.

#### DEFICIENCIA.

No se ha comprobado que a causa de esto exista anomalías en el ser humano, con excepción de crecimiento endémico a causa de la carencia materna de yodo. En animales teratógenos se ha comprobado muchas carencias alimenticias principalmente vitamínicas, según el trabajo de Kelter y Barkery.

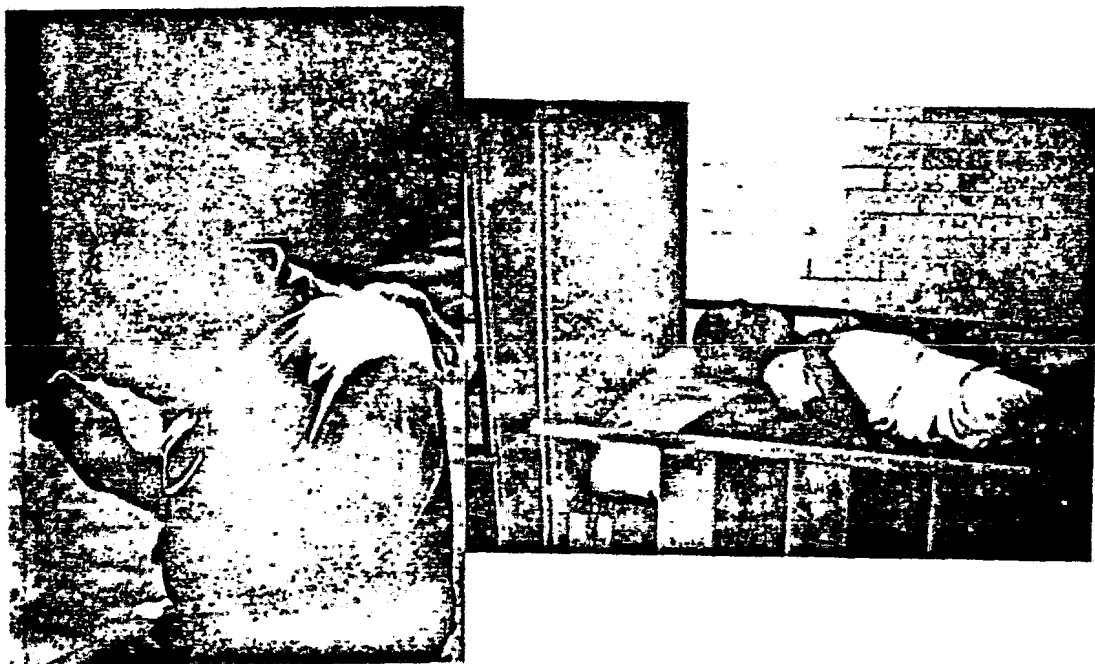
#### HIPOKIA.

En animales la hipoxia se causa las malformaciones, no se sabe aún en humanos, sin embargo los niños que nacen en altitudes relativamente grandes, pesan menos y son menos y la mujer que tiene problemas cardiovasculares cianóticas a -

menudo tiene en el momento, para ser sujeta sin alteraciones congénitas.

5) Factores Cromosómicos y Genéticos:

- a) Anomalías autosómicas: Trisomía 21, trisomía 18-19 y Trisomía 13-15.
- b) Cromosomas anormales en productos abortivos.
- c) Anomalías de cromosomas sexuales: Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Turner, Síndrome de triple X, hermafroditismo verdadero, doble Trisomía, Tetrasomía y pentasomía X.
- d) Anomalías de los Sexo: Herencia autosómica dominante, - Herencia ligada al sexo, Herencia recesiva y recesiva enroscada.



#### IV.- FRECUENCIA DE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS.

El interés cada vez mayor que suscitan las malformaciones congénitas parece justificado si se piensa que -- probablemente un niño de cada 40 que nacen vienen al mundo con un defecto estructural que merece atención médica y a menudo tratamiento prolongado. Es lógico que se desee comprender la causa de estas malformaciones y evitarlas. La carga impuesta a la sociedad por el tratamiento los cuidados asistenciales o la hospitalización es muy grande.

Una estadística de malformaciones congénitas por grupo de 1000 nacimientos es la siguiente, correspondiente a observaciones hechas en varios países.

<u>No. por mil nacimientos</u>	<u>JAPON</u>	<u>IRLANDA</u>	<u>BIRMINGHAM</u>	<u>WESTFALIA</u>
Anencefalia	0.6	0.3	1.9	1.4
Hidrocefalia	0.5	1.2	2.5	2.1
Hendidura labial y maxilohablatina	2.9	0.9	1.9	1.4
Espina bífida abierta	0.3	0.8	3	2.4
Pie equino	1.4	2.1	1.6	0.9
Mongolismo	0.8	2.1	1.5	0.9

En la frecuencia de las anomalías congénitas intervendrán no sólo factores ambientales capaces de causar -- Kyematopatías (embriofetopatías), sino la mayor o menor incidencia de mutaciones cromosómicas cuya génesis es -- muy difícil de controlar.

Según Tondury, el porcentaje de malformaciones macroscópicas, apreciables al finalizar la gestación o demostrables por examen anatómico, entre los fetos muertos

y niños que fallecen después del parto, es de 1 al 1,5% y si se incluyen las malformaciones que se manifiestan más tarde en el joven o en el individuo adulto, el total de las mismas representará del 5 al 6%. Sin embargo, en esta cifra no se hallan comprendidos los numerosos fetos muertos en el interior del útero por malformaciones.

Es muy posible que algunos genes deletéreos se mantengan en la población por efecto exclusivo de la mutación: entre ellos se encontrarían los genes responsables de la acondroplasia y la hemofilia, ya que la incidencia de estas enfermedades corresponde a una frecuencia de mutación en el hombre, que es muy baja. Es muy posible que la frecuencia de mutación sea mayor en algunos genes que en otros, si bien hay pocos indicios en favor de ello en el hombre. En los virus, por el contrario, se ha observado que ciertas porciones del material genético son muchos más susceptibles de mutaciones que otras. La duplicación de determinado gen permite que uno de ellos continúe proveyendo al organismo la proteína esencial, mientras que el otro está disponible para que la naturaleza efectúe con él experimentos de mutación.

#### IV (a).- CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS GENETICAS

Las anomalías y enfermedades hereditarias que obedecen a la existencia de una información genética defectuosa o anormal pueden ser clasificadas en tres grandes grupos:

1) Variaciones en el número y estructura de los cromosomas (exceso de cromosomas XXX=superhembras; trisomía 21=mongolismo; cromosomas extra del grupo A=mieloma; falta o acortamiento (=delección) del brazo largo del cromosoma 21=leucemia mielóide crónica; translocaciones, etc.

2) Anomalías por mutación de determinados genes=heredopatías monoméricas dominantes o recesivas, y

3) Anomalías por la coexistencia desfavorable de varios genes, ninguno de los cuales por sí sólo es patógeno=heredopatías complejas o multifactoriales (diabetes, epilepsia, esquizofrenia, etc).

El mecanismo de las mutaciones cromosómicas no está aún bien conocido, pero se supone, que obedece, bien a pérdidas de cromosomas, a inversiones o duplicaciones, deleciones o translocaciones de los mismos y/o de los genes.

Las mutaciones en último término representan cambios en el código de la información genética, esto es, cambios en la secuencia de las bases del DNA, ácido que es vulnerable por diversos agentes.

## V.- CLASIFICACION DE ENFERMEDADES GENETICAS QUE PRESENTAN PATOLOGIAS EN CAVIDAD ORAL

Entre los procesos heredoconstitucionales dismórficos cabe separar hoy dos grandes grupos; a) aquellos cuya malformación es causada por una alteración cromosómica evidente (aberraciones cromosómicas), y b) aquellos - otros en los que, por ahora, no se ha podido demostrar tal aberración.

Entre las aberraciones cromosómicas, cabe distinguir las presentes en los autosomas y las existentes en los cromosomas sexuales. Nos ocuparemos aquí de las aberraciones autosómicas.

### a)-ACRODERMATITIS ENTEROPATICA

La Acrodermatitis enteropática es un síndrome raro - se trata de una enfermedad infantil, que es mortal en - 30% aproximadamente de los que la padecen y se caracteriza por una erupción flictenular de la piel y de las mucosas, alopecia y alteraciones ungueales, diarrea y trastornos graves del desarrollo general y psíquico.

Esta enfermedad se inicia a temprana edad, usualmente entre la edad de 3 semanas y 10 años. La edad promedio es de 9 meses. Rara vez el síndrome ocurre en adultos.

### CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES:

El principio de la enfermedad es insidioso y cursa intermitente con remisiones parciales espontáneas seguidas por exacerbaciones severas. La aparición de los síntomas es notablemente uniforme, principalmente por la alopecia y la localización oficial de las lesiones.

El síndrome empieza con pequeñas eritemas, erupciones húmedas en la piel localizadas alrededor de los orificios del cuerpo y aparecen simétricamente en la región glútea, codos, rodillas, manos y especialmente entre los dedos y alrededor de las uñas. El tronco se presenta superficialmente afectado, en la mayoría de los casos la erupción es vesiculobulosa. Las lesiones se secan pronto y cicatrizan perfectamente.

Los trastornos gastrointestinales consisten en ataques de diarrea con aumento de la excreción de grasa.

La diarrea ha sido reportada en el 91% de los casos.

En algunas ocasiones el único síntoma intestinal son evacuaciones sueltas.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ORALES:

El área perioral está siempre afectada. Frecuentemente existen erosiones supuradas en los ángulos de la boca, en ocasiones con severas fisuras.

Los cambios son descritos algunas veces como glositis, o estomatitis, sin lugar a duda una gran cantidad de estos niños sufren de aftas. La mucosa bucal y con menos frecuencia el paladar, encías y amígdalas muestran manchas rojizas y blancas o edema con ulceraciones y descamación.

La cobertura blanca de la mucosa oral es firme, adherida a estructuras interiores. En la mucosa bucal y bordes de la lengua puede haber numerosos papilomas con una cobertura blanquizca gruesa epitelial. En la mayoría de los casos se presenta halitosis. Los dientes no se encuentran afectados. Wells y Kierland han notado retraso en la erupción de la dentición temporal.



### ETIOLOGIA:

Es complejo. Parece dominada por las lesiones intestinales. Se ha inculcado a una parasitosis entérica y, sobre todo, a una moniliasis catenodigestiva, - pues los exámenes micológicos han revelado algunas veces la presencia de *Candida albicans*, pero esto es inconstante y parece ser un fenómeno secundario. Hay una tendencia a irriminar a un trastorno digestivo primario, quizá de origen enzimático o debido a carencia de un factor que antes era suministrado por la leche materna.

### GENETICA:

En el 65% de los casos reportados existen antecedentes familiares patológicos. Se transmite como un carácter autosómico recesivo.

### TRATAMIENTO:

Es de efecto espectacular con la dyodohidroxiquinoleína (Enterovioformo, Siosterán, etc), que, en dosis - de 2 a 6 comprimidos diarios, hace desaparecer rápidamente la diarrea y las lesiones cutáneas. Las recaídas son fáciles, por lo que procede repetir a menudo el tratamiento.

### RETRASO MENTAL:

El 80% de los pacientes presentan retraso en el crecimiento y el 40% muestran cambios mentales frecuentemente con características de esquizoides.



- 36 (a) -

b)- ENFERMEDAD DE ADDISON, HIPOPARATIROIDISMO FAMILIAR JUVENIL IDIOPATICO Y CANDIDIASIS SUPERFICIAL

La asociación de Candidiasis con hipoparatiroidismo y Enfermedad de Addison ha sido conocida desde hace muchos años. La enfermedad de Addison se debe a la hipofunción primaria crónica de las cortezas suprarrenales.

Características Clínicas Generales:

Todos los componentes del síndrome pueden no aparecer simultáneamente. La Candidiasis es casi siempre la primera en aparecer después de 3 meses o hasta los 13 años. Entre la edad de 9 y 12 años aparecen más frecuentemente, el hipoparatiroidismo es generalmente manifestado por tetania. Los niveles de calcio en suero se reducen y los de fósforo aumentan. La enfermedad de Addison se hace aparente después del hipoparatiroidismo.

La muerte por crisis adrenal es común y la necropsia muestra atrofia adrenocortical.

Su síntoma principal es una debilidad muscular progresiva (adynamia), que se manifiesta fácilmente por producir gran fatiga física, sobre todo acusada por la tarde. A ello se agregan apatía intelectual, disminución de la memoria, trastornos digestivos, como eructos náuseas, falta de apetito (aquilia); en ocasiones diarrea y además, cefalalgias y, sobre todo ulteriormente, disminución de peso que no falta nunca.

Características Clínicas Orales:

La Candidiasis oral puede atacar labios, lengua, mucosa bucal y paladar. En estos sitios se presentan placas gruesas de un color blanquecino cremoso. La mucosa que queda entre las placas es hiperémica; la lengua se -

encuentra desprovista de papilas. La Estomatitis Angular puede extenderse sobre una porción considerable de piel perioral (en la mucosa anal y vaginal se han descrito lesiones semejantes). Cuando la enfermedad de Addison se presenta, aparecen sobre la boca áreas manchadas de pigmento melánico (especialmente sobre la mucosa bucal y en el paladar). Los dientes dan la apariencia de gris y las coronas dentarias muestran ligeras fositas o surcos transversales de esmalte hipoplásico.

#### Tratamiento:

La terapéutica puede ser de tres tipos:

- a) Tratamiento dietético.- Administrar abundantes hidratos de carbono para contrarrestar la tendencia a la hipoglucemia, aportar una cantidad conveniente, pero no excesiva de proteínas, prescribir una dieta rica en grasas y administrar sobre todo, abundantes alimentos ricos en sal.
- b) Terapéutica sustitutiva.- Puede realizarse de varias maneras; 1) únicamente con la DCSA; 2) con cortisona sola; 3) asociando ambas hormonas, y 4) con otras hormonas y sustancias afines.
- c) Terapéutica etiológica.- En todos aquellos casos en que se sospeche la etiología tuberculosa, no deberá olvidarse el tratamiento etiológico antituberculoso, es decir, la aportación continuada durante varios meses de una combinación de tuberculostáticos: PAS, isoniacida y estreptomicina.

#### Retraso Mental:

El sistema neuropsíquico se altera, apareciendo nerviosismo, irritabilidad, negativismo y alteraciones electroencefalográficas, lentificación del ritmo alfa y dismetabolismo generalizado.



### c).- SINDROME DE SMITH-OPITZ

#### Características Clínicas Generales:

El estudio de 36 niños con síndrome de Smith-Lemli-Opitz pertenecientes a 24 familias realizado por Armendarés y colaboradores, permite señalar que los signos más-frecuentes son: retraso mental, retraso en el crecimiento, narinas antevertidas, micrognacia, pabellones auriculares defectuosos, microcefalia, paladar alto o hendido, sindactilia del segundo y tercer dedos de los pies, bordes alveolares gruesos, puente nasal ancho, pliegue simiano, blefaroptosis y anomalías de los pies. Algunos signos como hipertrofia del píloro, polidactilia, cardiopatía congénita y anomalía de los genitales externos en el sexo masculino, que habían sido originalmente descrito por Smith y colaboradores no son constantes y algunos pocos frecuentes.

#### Características Clínicas Orales:

Las características orales más frecuentes son: Micrognacia (esta característica se presentó en todos los casos del estudio realizado por S. Armendarés a excepción hecha de los dos casos reportados por Opitz y Cols.). -- Bordes alveolares gruesos, paladar alto, aumento de la distancia naso-labial, paladar hendido o uvula bifida y Maxilar superior protusivo.

#### Genética:

Hasta el momento existe poca información sobre la recurrencia familiar del síndrome, aunque existen algunos datos que sugieren Herencia Autosómica Recesiva.

#### Retraso Mental:

En el estudio de los 36 niños afectados, todos pre--

sentaron retraso mental, por lo que se puede considerar una característica constante de este síndrome.

d).- INCONTINENTIA PIGMENTI (Síndrome de Bloch-Sulzberger)

Características Clínicas Generales:

Las características más importantes son:

Vesícula, verruga y máculas pigmentadas en la piel; - anomalía en los ojos, sistema esquelético y sistema nervioso central.

Las vesículas aparecen en la piel de las extremidades durante la primera semana de vida y pueden desaparecer al final del primer mes, siendo reemplazadas por pápulas violáceas o lesiones inflamatorias.

Las pigmentaciones tienden a desaparecer por el segundo año de vida, pero algunos residuos permanecen por toda la vida.

Lesiones hiperqueratósicas verrugosas suelen aparecer en el segundo mes de vida, y los sitios en donde se presentan son: La parte dorsal de los dedos o la articulación de éstos.

Los cambios oftalmológicos más frecuentes (del 25 al 35% de los casos) son cataratas, estrabismo y atrofia óptica.

Aproximadamente el 20% de los casos tienen anomalías esqueléticas que consisten en: Sindactilia, Costillas supernumerarias, hemiatrofia y acortamiento de piernas y brazos.

Características Clínicas Orales:

Los dientes tanto los de la dentición temporal como los de los permanente están afectados. Erupción retrasada, coronas cónicas o en forma de esviga, dientes ausen-

tes congénitamente u oligodoncia pueden estar asociados a este síndrome.

e).- DISPLASIA CONDROECTODERMICA (S. de Ellis Van Creveld).

Características Clínicas Generales:

Típicamente el síndrome consiste en las siguientes características:

- a) Polidactilia en ambas manos.
- b) Condrodisplasia de los huesos largos que trae como consecuencia un enanismo acromegálico.
- c) Displasia ectodérmica Hidrótica, que afecta principalmente a uñas, dientes y pelo.
- d) Malformaciones cardíacas congénitas. (éstas se -- presentan en el 50% de los casos).

Características Clínicas Orales:

Estas manifestaciones son características y constantes. La porción anterior del labio superior está fusionado con el margen gingival del maxilar y por lo tanto no existe pliegue mucobucal anterior.

El espacio que normalmente es ocupado por los incisivos centrales en la dentición primaria o secundaria suele estar ocupado por dientes de forma anormal. La corona de los dientes tiende a ser cónica y frecuentemente se observa hipoplasia del esmalte. La porción anterior del proceso alveolar inferior está casi siempre en forma de sierra. Aproximadamente el 50% de las personas afectadas presentan dientes natales.

Genética:

Se ha observado en hijos de padres consanguíneos.  
Su herencia es probablemente recesiva.



## f).- DISOSTOSIS MANDIBULO-FACIAL (Síndrome de Franceschetti)

La disostosis Mandíbulo Facial involucra a las estructuras derivadas del primer arco branquial.

El síndrome fue descrito por primera vez por Thomson pero el crédito por el descubrimiento es generalmente dado a Berry o especialmente a Theodor Jelline, quien describió los componentes esenciales de este síndrome. Franceschetti y colaboradores durante los 1940 publicaron extensas revisiones de este síndrome y le dieron el nombre de Disostosis Mandíbulo Facial. Más tarde ellos clasificaron el síndrome dentro de algunas formas: Completa, Incompleta, abortiva, unilateral y atípica.

### Características Clínicas Generales:

La apariencia facial es típica: Ptosia palpebral, de presión de los maxilares, deformación de la parte superior de la cabeza, el mentón se encuentra proyectado hacia atrás y la boca da la apariencia de un pez, por esta forma un cuadro clínico inconfundible. Los arcos supraorbitarios están pobremente desarrollados, y el cuerpo de los maxilares puede faltar en su totalidad.

Las fisuras palpebrales se encuentran en declive hacia la parte exterior (oblicuidad anti-mongoloide). En el 75% de los casos puede presentarse un Coloboma en el 1/3 externo del párpado inferior.

Más de una tercera parte de los casos son sordos por que falta el canal auditivo externo o los huesecillos son defectuosos.

### Características Clínicas Orales:

La mandíbula frecuentemente es hiperplásica y radiografías de ella muestran que presenta un ángulo más obtuso de lo normal. El borde inferior de la mandíbula se -

presenta marcadamente cóncavo. El cóndilo y la apófisis coronoides frecuentemente son aplásicas.

El paladar es alto y en un 40% de los casos existe una fisura palatina.

Mc. Kensie y Craig, reportaron aplasia de la glándula parótida y macroglosia, pero ésta observación nunca ha sido confirmada por otros autores.

#### Genética: . . . .

Es transmitida como un carácter autosómico dominante con penetración reducida y expresividad variable.

#### Retraso Mental:

Stovin y colaboradores reportaron que solamente 4 de 63 pacientes presentaban retraso mental. R. Gorlin reportó una familia en que la madre y 4 hijos presentaban retraso.

### g).- SINDROME ORO-FACIO-DIGITAL

Rimon y Edegerton indican que el complejo sintomático ORO-FACIO-DIGITAL representa cuando menos dos entidades genéticas:

OFD I (carácter dominante ligado al sexo)

OFD II (síndrome de Van der Woude, posiblemente autosómico recesivo) (24) Ambos con las mismas manifestaciones.

#### Características Clínicas Generales:

El síndrome se caracteriza por múltiples frenillos - hiperplásicos, hendidura lingual, hipoplasia de los cartílagos de la nariz, hendidura en el paladar, malformaciones digitales y un leve retraso mental fueron descritos por Papillon-Leage en 1854.

Cerca del 65% de las personas afectadas tienen resequeidad del cuero cabelludo o alopecia.

Las malformaciones digitales en orden de frecuencia incluyen: Clinodactilia, Sindactilia y Branquidactilia.-

Las malformaciones en los dedos del pie son menos frecuentes.

#### Características Clínicas Orales:

Las manifestaciones orales más importantes son las fisuras, asociadas con hiperplasia de el frenillo.

Existe generalmente una pequeña fisura en la línea media del labio superior.

El frenillo superior es grueso e hiperplásico y une parcialmente el pliegue mucobucal con el proceso alveolar

El paladar está dividido en una parte anterior (por detrás de los caninos) y dos elementos posteriores. El paladar blando tiene casi siempre una hendidura asimétrica completa.

El pliegue mucobucal inferior está atravesado por --

bandas fibrosas gruesas, especialmente en la región de los incisivos laterales inferiores, que producen hendiduras en los procesos alveolares.

Cerca del 50% de los pacientes presentan pequeñas masas blanquecinas hamartomatosas en la línea media de la superficie ventral de la lengua. La masa está formada por tejido conjuntivo fibroso, tejido de las glándulas salivales, una pequeña cantidad de fibras musculares estriadas y raramente cartílagos. Un tercio de los pacientes tienen anquiloglosia y lengua polinodular.

#### Genética:

Es transmitido como un carácter dominante ligado al cromosoma X, es letal en los varones.

#### Retraso Mental:

De 1/2 a la 1/3 parte de los pacientes tienen retraso mental con un I.Q. de 70 a 90.

## h).- MUCOPOLISACARIDOSIS (S. de Hurler y S. de Hunter)

### Característica Clínica General:

La afección suele comenzar durante el primero o segundo año de la vida, en forma de retraso estatural, piel muy gruesa y cifosis dorso-lumbar. Hay hepatosplenomegalia. El cráneo es grande, en quilla, o muy alto. -

El cuello es corto y el tronco rechoncho con cifosis dorsal baja. La facies es torva, la raíz nasal hinchada y existe hipertelorismo; la nariz es ancha y la lengua grande, saliendo a veces entre los gruesos labios. Todo ello le confiere una apariencia grotesca. Las manos tienen forma de pala. En la piel de los brazos hay opacificaciones corneales. Existen infecciones crónicas, sobre todo rinitis purulenta. Junto a la oligofrenia hay a veces sordomudez. Los cuerpos de las vértebras lumbares se vuelven afiladas y presentan formaciones óseas en forma de gancho, dirigidas hacia adelante y arriba.

### Características Clínicas Orales:

La lengua se encuentra protuida dentro de los engrosados labios, el paladar es alto y estrecho y los dientes son pequeños (de forma cónica). También se ha descrito un aumento de la distancia naso-labial. El proceso alveolar se torna hipertrófico en el segundo año de vida.

Forlin ha manifestado que la movilidad de la articulación temporomandibular se encuentra reducida.

### Genética:

Por lo menos 250 casos han sido reportados, y parece tener dos formas: autosómica recesiva (Halperin y Jurtis

y recesivo ligado al cromosoma X (Cunningham).

Retraso Mental:

Severo y absoluto. El niño no puede vivir una vida normal.



### i).- SÍNDROME DE DOWN

Aparece en 2-3 niños por cada 1000 partos y se caracteriza por debilidad mental y aspecto típico de las facies (endiduras palpebrales estrechas, epicantos), que recuerda la de los mongoles. Por delicadeza a esta raza y a los investigadores orientales se tiende a dominar -- hoy al mongolismo Síndrome de Down, en honor al médico británico que describió por primera vez su cuadro en -- 1866.

#### Características Clínicas Generales.--

Son frecuentes la conjuntivitis y blefarítis. Es -- muy característica la catarata estreñada cerúlea (azul) que aparece después de los 10 años de edad. El cráneo es corto y la facies está enrojecida en las mejillas y punta de la nariz. La piel está fría y mal irrigada. Los dedos de la mano son cortos (braquidactilia) y el meñique suele estar desviado por malformación de la segunda falange. Los surcos de la palma de la mano y las líneas papilares tienen una disposición especial. Además, hay tendencia a otras malformaciones congénitas (cardíacas, óseas, del cartilago de la oreja). La frecuencia de la leucis aguda es en ellos mayor y, en general, mueren -- juvenes.

#### Características Clínicas Orales.

La lengua de los afectos es grande, con relieve escrotal, y es propulsada con frecuencia, coexistiendo siglorrea. Labio leporino, lengua escrotal, paladar ojival implantación irregular de los dientes, amplia separación entre los dientes, forma cónica de los incisivos inferiores externos, hipoplasia del maxilar superior (rostro -- aplanado).

### Genética.

Las alteraciones cromosómicas halladas en el síndrome de Down son las:

1) La llamada Trisomía 21, existe en un tercio de tres a vez de dos cromosomas 21 lo que da una suma total de 47 cromosomas en vez de los 46 normales. Este tipo de aberración cromosómica es el más frecuente y se observa con mayor asiduidad entre los hijos y abortos prematuros de madres que se casan y conciben después de los 30-35 años.- El mayor número de cromosomas sería debido a una no disyunción del par 21 en la madre, la cual, en vez de un cromosoma 21, aportaría con su gameto (ovulo) dos de estos cromosomas, los cuales, unidos al único procedente del padre, daría lugar a la trisomía.

2) El segundo tipo de alteración cromosómica de los mongólicos no está en relación con la edad de la madre y es responsable de algunos casos del llamado mongolismo hereditario familiar. Su aberración cromosómica es la llamada traslocación 15-21. El número total de cromosomas es aquí normal (46) y el par 21 es también normal, pero se observa un cromosoma anómalo en el par 15.- Uno de estos dos cromosomas 15 es normal, pero el otro presenta, junto a la masa cromosómica propia, gran parte de la procedente de un cromosoma 21 que recibió en el curso de una traslocación. En realidad se trata también de una trisomía, pero oculta, pues si bien sólo son advertibles dos cromosomas 21, el tercero sobrante existe, pero no se ve, por que, trasladado, está adherido al 15, formando el cromosoma 15-21.

### Retraso Mental.

Es moderado y en algunos casos severo.



## ESTIGMAS MONGOLOIDES

Dirección oblicua de la abertura palpebral

Epicanto

Manchas de Brushfield en el iris

Hipertelorismo

Fariz en silla de montar

Deficiente modelado del pabellón de la oreja

Labio leporino

Macroglosia relativa

Lengua escrotal

Paladar ojival

Implantación irregular de los dientes

Amplia separación entre los dientes (diastema)

Hipoplasia del maxilar superior (rostro aplanado)

Pliegues típicos de la mano y de los dedos

Cuello corto, con pliegues cutáneos en la nuca

Piel laxa y marmórea

ombigo en situación baja

Mano blanda y laxa

Dedos cortos

Clinodactilia

Signo de Dubois (el pliegue de flexión distal del dedo meñique se halla situado proximalmente con respecto al pliegue de flexión proximal del dedo anular)

Falangeina del dedo meñique corta

pliegue simiesco

Gran separación entre el dedo gordo y el segundo dedo -- del pie

Hipotonía muscular

Hendidura mongólica o tercera fontanela (ensanchamiento de la porción inferior de la sutura sagital).

Tratamiento: Es clasico tratarles con tiroidina y ácido glutámico.



j).- TRISOMIA 13-15.

Características Clínicas Generales:

Los hallazgos más frecuentes es esta trisomía son: - Cardiopatía, malformaciones de los riñones, también del intestino, útero bicorno, ausencia del trigono y bulbo olfatorios con arrincocefalia típica.

Los signos más frecuentes son los siguientes:

- Pabellones auriculares malformados.
- Microftalmía .
- Coloboma del iris.
- Opacidad de córnea o cristalino.
- Hipotrofia de protuberancias frontales o temporales
- Hemangioma de cara y cuello.
- Hernias.
- Pliegue del simio.
- Polidactilia.
- Flexión de los dedos y manos.
- Hiperconvexidad de uñas.
- Micrognatia.
- Paladar hendido o labio leporino o codos.

Malformaciones internas con respecto a cardiopatías:

- 1) Comunicación interventricular.
- 2) Persistencia de canal arterial.
- 3) Comunicación interauricular.

Malformaciones renales: Arrincocefalia y útero bicorno o doble.

Existen otras malformaciones tales como: Debilidad mental profunda, sonriera o falta al estímulo nocivo, convulsiones, temblores e hipo-tonia. Su frecuencia es del 2% en neonatos y mueren en un término de 3 meses.

Se ha llegado a la conclusión de que la edad materna no tiene nada que ver con este síndrome, siendo la mayor parte de casos de trisomía  $D_1$  hijos de madres de edad menor a 35 años y su frecuencia de solo 1 por cada 14,500-nacidos vivos.

La anomalía de esta trisomía es la presencia de un cromosoma extra del grupo de los grandes acrocéntricos - (Grupo 13-14-15), pero no se sabe a cual de los tres corresponde en este caso de trisomía  $D_1$ , siendo el número-total de cromosomas de 47.

Trisomía  $D_1$  por translocación: es decir, translocación centromérica de los grandes acrocéntricos. Los portadores de la translocación presentan 45 cromosomas y -- los afectados 46, la translocación puede ser transmitida por la madre o el padre.

k).- TRISOMIA 17-18, Trisomía E<sub>1</sub>.

(Edwards y Col) (Fatau y Col) descubren otro síndrome asociado con un cromosoma extra del grupo E<sub>1</sub> (Yusi) -- los considera como un cromosom 18, también se describió -- que la trisomía 18 es más frecuente que la D<sub>1</sub>.

Descripción Clínica.-

Presentan retraso mental, defectos cardíacos congénitos, sordera de incesión baja, flexión de dedos y manos, a menudo se encuentra macrognatia, anomalías renales, -- sindactilia y malformaciones óseas.

Malformaciones externas:

- Detención del crecimiento.
- Macrognatia.
- Flexión de los dedos.
- Retraso mental.
- Hipertonía.
- Malformaciones renales.
- Occipucio prominente.
- Esternón corto.
- Parálisis de bases craneáneas.

Arcos digitales.

- Hidrocefalia.
- Microcefalia.
- Boca pequeña.
- Paladar hendido.

La frecuencia es de 3% en nacidos y los niños suelen morir antes de los 2 meses de edad.

## 1).- EPILEPSIA.

La epilepsia está constituida por un conjunto de síntomas que se caracterizan por episodios transitorios pero repetitivos de alteraciones en el estado de la conciencia, los cuales pueden presentarse asociados o no a movimientos convulsivos (ataques) y/o a trastornos en las emociones y la conducta.

La epilepsia es un trastorno que se puede producir por una gran variedad de causas y en el cual se altera la actividad de la células del cerebro.

En términos generales, la epilepsia puede ser de dos tipos, según el lugar del cerebro en el que se origina:-

1. Generalizada, que es aquella en la que las células nerviosas producen una descarga excesiva que se propaga difusamente por todo el encéfalo. Esta puede estar relacionada con factores genéticos (hereditarios) o con trastornos estructurales o químicos del cerebro.

2.- Parcial, cuando la descarga de energía se origina en un grupo de células en cualquier parte del encéfalo y puede mantenerse localizada, aunque de manera secundaria pueda volverse generalizada. Sus causas pueden ser reconocidas a través de lesiones cerebrales, infecciones y anomalías que se han padecido en alguna época de la vida.

La epilepsia es un trastorno que puede desarrollarse a cualquier edad, pero en la mayoría de los casos aparece entre los 10 y los 20 años.

### IDENTIFICACION DEL PACIENTE EPILEPTICO.

Los síntomas de los diferentes tipos de epilepsia se manifiestan en algunos de los tres tipos principales de-

crisis clínicas.

1.- Ataque epiléptico intenso (general)

Estas crisis son las más espectaculares de las manifestaciones epilépticas.

Se caracterizan por lo siguiente:

- El 50% de los pacientes que padecen de este tipo de ataque refiere que segundos antes de que se produzca la pérdida de la conciencia tiene un Aura o aviso de la crisis que se aproxima; esta aura puede consistir en hormigueo o adormecimiento, dolor de estómago o de cabeza, alucinaciones, etc.

- Pérdida repentina y completa de la conciencia durante la cual el paciente queda inconsciente al caer.

- Mientras esta inconsciente, todos los músculos voluntarios del cuerpo se contraen y permanecen en esta fase tónica por varios segundos.

- La cara pasa de la palidez al enrojecimiento, hasta amoratarse por falta de oxígeno en la sangre.

- Las pupilas se dilatan y no reaccionan a la luz.

- Los reflejos tendinosos están disminuidos o ausentes (del talón, de la rodilla y el codo).

- Durante esta fase y debido a la contracción generalizada de los músculos, es frecuente que se vacíen la vejiga (orinarse) y el recto (defecarse).

- En la etapa tónica siguen contracciones musculares intermitentes clónicas, al principio rápidas y después más lentas.

- En esta fase, si la lengua queda entre los dientes durante un relajamiento, puede producirse una mordida durante la siguiente contracción.

- La saliva aparece como espuma al no poder tragarla; mezclada con la sangre.

-A continuación se presenta el Coma Posconvulsivo.

- Las pupilas están rígidas, se aprecia ausencia de reflejos corneales, respiración estertorosa (ruidosa), - la cara está congestiónada y cubierta de sudor, los labios morados.

- Si no se estimula al paciente, éste duerme durante una o dos horas y al despertar se queja de cefalea (dolor de cabeza), fatiga y dolor en la lengua.

- Cuando va saliendo del coma, el enfermo se muestra atollado, da pases sin rumbo fijo, como si actuara autóticamente.

Las convulsiones epilépticas pueden ocurrir tanto durante el sueño como en las horas de vigilia (en el día)  
Estado epiléptico:

Puede ocurrir que el enfermo pase de una crisis a otra sin recuperación intermedia de la conciencia. Esta condición que se conoce como estado epiléptico, siempre implica peligro para la vida del paciente.

## 2. Ataque epiléptico leve (pequeño mal)

En este tipo de ataques pueden presentarse crisis aisladas de diversos grados y tipos, también asociadas a un cierto trastorno de la conciencia. Los signos habituales en este tipo de crisis son:

- Pérdida de la conciencia durante algunos segundos (de 5 a 30).

- Las crisis se inician y terminan en forma brusca y no se produce Aura o aviso previo.

- El paciente no se cae, puede ponerse pálido e inmóvil, con los ojos fijos y la cara sin expresión, la persona suspende lo que está haciendo, no atiende y como si pierde su tono muscular (fuerza) suelta cualquier cosa -



que tuviera en las caras. Estos períodos de pérdida de conciencia son descritos como Ausencias.

- Puede haber ligeras contracciones rítmicas de los párpados, de las cejas o de la cabeza.

- Unos segundos después, el paciente recobra de pronto la conciencia y puede continuar con lo que estaba haciendo.

### 3.- Epilepsia del lóbulo temporal.

Esta constituye aproximadamente la tercera parte de todas las epilepsias y como se presenta acompañada de síntomas psíquicos, su diagnóstico puede confundirse con otras enfermedades mentales.

Este tipo de epilepsia da origen a síntomas muy variados los cuales pueden resumirse como sigue:

- Sensación epigástrica; se describe como una molestia que comienza en el estómago y puede subir al tórax o a la cara.

- Alucinaciones: éstas pueden afectar el olfato, el gusto, la audición, la vista y el movimiento (vértigo). Algunas veces el trastorno visual es una ilusión en la que los sujetos parecen pequeños, lejanos y distorsionados.

- Trastornos de la memoria: la persona señala sensaciones de extrañeza del tipo de lo ya visto (sensación infóbida de familiaridad en ambiente no familiar) y de lo jamás visto sensación de no familiaridad en ambiente conocido); refiere sentimientos de que el tiempo se detiene o de que pasa muy aprisa.

- Estados oníricos: se experimentan sensaciones de irregularidad, confusión y extrañeza de sí mismo.

- Automatismos: la persona tiene la conciencia alterada y actúa a veces de una manera violenta o autodestructiva.

- Trastornos afectivos: en este tipo de epilepsia es frecuente encontrar episodios de ansiedad, miedo, depresión éxtasis, sentimientos paranoides (sospecha, desconfianza

#### TRATAMIENTO:

##### Medidas generales.

Uno de los principios fundamentales del tratamiento es mantener una salud física óptima. Deben alentarse las actividades físicas y mentales, especialmente las que proporcionan una combinación de ejercicio muscular, interés intelectual y diversión. Hay que recordar que el rechazo consciente o inconsciente de los padres desvía en forma grave la personalidad que se está desarrollando en el niño. Tampoco debe ser objeto de sobreprotección ni de atenciones excesivas provocadas por el miedo.

Habitualmente es necesario elevar el umbral de la crisis por medio de medicación.

Debe ponerse especial interés en aliviar las causas de stress emocional o de otro tipo psíquico y en promover una vida normal dentro de los límites del equipo psicológico del paciente. Un epiléptico, cuyo trastorno no se ha controlado bien, no debe manejar vehículos.

##### Medicamentos.

El objetivo del tratamiento es proporcionar una medicina que actúe en forma contraria a la tendencia excitadora de las células cerebrales. Entre los medicamentos que más se usan se encuentran el fenobarbital del que se pueden dar 0.05g. a los niños menores de 5 años. En las personas mayores de 12 años de edad se pueden comenzar con una dosis de 0.1g. una vez al día. En los adultos puede aumentarse hasta 0.3 ó 0.4g. administrados en do--

sis divididas. Si las crisis son nocturnas, el medicamento debe administrarse por la noche; si son diurnas, la dosis debe ser matutina. Cuando las crisis son frecuentes y graves, el paciente puede recibir la medicación 3 veces al día.

Hasta las dosis normales pueden producir somnolencia cuando se comienza a administrar, pero este efecto habitualmente desaparece en unas cuantas semanas.

La difenilhidantoina sódica es un medicamento muy útil. Este es un anticonvulsivo que ha demostrado tener un gran valor. Como es un hipnótico, se provoca somnolencia. La dosis habitual es una capsula de 0.1g. tres veces al día. La mayor cantidad que toleran los adultos es aproximadamente de 3.0g. diarios, pero si es necesario esta cantidad puede aumentarse para controlar la crisis. También es eficaz asimismo en el tratamiento de las crisis psicomotoras. En cantidades tóxicas, produce molestias gástricas, que habitualmente cesan una o dos semanas después de iniciado el tratamiento; es menor frecuente que produzca mareo, ataxia, temblores, nistagmo, diplopías, somnolencia e hiperplasia de las encías. La interrupción repentina y completa puede inducir estados epilépticos.

Otro anti convulsivo utilizado con cierta frecuencia es la mesantoína. Las dosis habituales son de 0.1g. tres veces al día para los niños y de 0.2g. para los adultos.

El tratamiento se utiliza en el pequeño mal, en dosis de 0.3g. tres veces al día para adolescentes y adultos. La dosis íntima es de 1.5. a 2.7g. diarios.

La carbamazepina puede administrarse tanto en el gran mal como en las crisis psicomotoras. Se administra a dosis de 200 mg. tres veces al día. En los niños es

... of the ... ..  
... ..  
... ..  
... ..

... ..  
... ..  
... ..  
... ..

... ..  
... ..  
... ..  
... ..  
... ..

... ..  
... ..  
... ..





## VI.- PRONOSTICO GENETICO.

Con frecuencia, en la práctica, el médico es consultado por un matrimonio que ha tenido la desgracia de ver nacer a un hijo con una malformación o defecto congénito y temen la repetición del drama. O bien se trata de novios que sabiéndose o temiéndose portadores de un defecto, antes de casarse desean conocer las probabilidades de transmitir su tara a la descendencia. Antes taler ca sos, el médico debe asesorarse de un genetista y en el caso de los niños nacidos con malformaciones, descartar ante todo que no se trate de una embriopatía adquirida — in utero por un accidente tóxico o infeccioso sufrido — por la madre, en vez de un defecto heredado a través de los cromosomas.

Se calcula que cada uno de nosotros puede ser portador heterocigoto de 4 a 8 genes defectuosos, que pueden afectar a nuestra salud y también ser transmitidos a --- nuestros descendientes. Afortunadamente pocas veces com portan los matrimonios heterocigotos no consanguíneos el mismo defecto en sus genes. A pecar de ello, no se darán falsas seguridades sin estudiar a fondo cada caso y citando refranes como el de que " un rayo no cae dos veces sobre el mismo roble".

Cuando se casan dos heterocigotos con un rasgo cuya herencia es dominante, de sus hijos 25% serán tarados ho mocigóticos y enfermos; 50% serán heterocigóticos también afectados y sólo 25% serán homocigotos normales. Los -- rasgos heredados de modo dominante, no rara vez se anticipan y son más precoces en aparecer en la edad de los descendientes, aunque este hecho no ha sido confirmado '— en recientes estudios.

Las personas de familia con hemifalia se les puede tranquilizar si el estudio de su árbol genealógico demuestra que es difícil o imposible la transmisión del defecto. Por ejemplo, los hermanos casados de sujetos hemifílicos no transmiten la enfermedad a sus descendientes, y esto a menudo no lo saben los que acuden a consulta. También se puede tranquilizar a un varón que, afecto de pseudoxantoma elástico, ha perdido vista y teme por la de sus hijos, dado que este trastorno es hereditario autosómico recesivo y así se conoce que la mujer con la que se casó no tiene ningún parentesco con él y no ofrece tara, el peligro de que los hijos de este matrimonio sean afectados es despreciable. Con todo, recuérdese que un caso aislado, de un defecto determinado en una familia puede ser heredado, si su gen es dominante-penetrante y ha surgido en forma de mutación por primera vez en dicha familia. En general, las enfermedades y defectos cuya herencia es dominante, se transmiten y la padecen 50% de los hijos. Si la herencia es recesiva, sólo 25% de los hijos la padecen (con mayor o menor penetración) y 75% no, aunque el 50% son asimismo heterocigotos.

Para aconsejar en genética se necesitan cinco requisitos o, por lo menos, condiciones ideales: 1) el diagnóstico se debe establecer con toda claridad. El estudio de un caso determinado puede verse dificultado por la existencia de varias enfermedades distintas pero que a la primera impresión parecen ser idénticas; 2) se debe establecer la genealogía familiar y procede examinar a muchos miembros de la familia, incluso a los que parecen normales; 3) el especialista debe poseer un sólido conocimiento de los principios genéticos; 4) también debe estar al corriente de lo que se ha escrito sobre la-

enfermedad de que se trata y de los síntomas que la acompañan, buen juicio y buen sentido, y una gran dosis de paciencia para lograr el diagnóstico.





## VII.- TERAPEUTICA.

Pocas veces se consigue la curación de las enfermedades congénitas. Ciertas malformaciones pueden corregirse quirúrgicamente. Los principales métodos que hoy poseemos para combatir diversos defectos enzimáticos heredados consisten, entre otros, en: 1) suprimir de las dietas los metabolitos (galactosa, fenilalanina, etc.) que no pueden ser degradados y se acumulan, resultado tóxicos (dietas de eliminación en la galactosemia y fenilcetonuria); 2) suministrar las sustancias que no se sintetizan, los ácidos uridílico y citidílico, en la oroticoaciduria (dietas suplementarias); 3) suprimiendo medicamentos sensibilizantes, verbigracia, barbitúricos en los porfiricos susceptibles a ellos; 4) favoreciendo la eliminación del Fe o Cu, respectivamente; en las hemocromatosis y en la enfermedad de Wilson; 5) aportando la globulina antihemofílica en los hemofílicos cuyo gen no la sintetiza; 6) efectuando terapéuticas preventivas de mayores males extirpando los pólipos heredados precancerosos; 7) evitando la sensibilización de madres Rh negativas, no transfundiéndoles sangres Rh positiva, y 8) extirpando el bazo de los anémicos hemolíticos esferocíticos. Con estas medidas no se consigue la curación de bastantes de estas enfermedades ni se evita su transmisión a la descendencia, pero sí que se hacen más tolerables e incluso permiten desarrollar la mayoría de las actividades.

## VIII.- COMPORTAMIENTO DEL ODONTOLOGO FRENTE AL PACIENTE Y A LOS PADRES.

Es de vital importancia el comportamiento que adoptamos frente al paciente y a los padres; de ello dependerá el éxito o fracaso de nuestro tratamiento en la rehabilitación bucal.

Es importante hacer entender y comprender a los padres, la importancia del tratamiento bucal constante y de rutina, informándoles de todos los problemas bucales que presente su niño; debe plantárselos el tratamiento - la forma en que los efectuaremos y bajo que condiciones - por ejemplo con anestesia general, siendo de gran importancia su colaboración.

Siempre durante la primera visita nos percataremos - del tipo de deficiencia mental que padece el pequeño, su comportamiento y la actitud de los padres con él.

Existen varios tipos de actitudes de los padres que - debemos tomar en consideración:

### A).- SOBREPROTECCION.

Este tipo de conducta es la más frecuente de los padres con el niño, quieren hacer todo por el niño en especial la madre por lo cual no le permite desarrollar las pocas capacidades tanto físicas como intelectuales de -- que es capaz ejecutar para poder valerse por sí mismo.

### B).- RECHAZO.

Este tipo de actitudes en la cual hacen objeto de -- cierta agresividad ya sea verbal o física al niño.

### C).- INDIFERENCIA.

En esta actitud al niño se le trata como un objeto -

al cual no se le toma en cuenta.

De acuerdo al tipo de actitud que tengan los padres con el niño y el grado de deficiencia mental, influirá enormemente en su comportamiento y la dificultad que presente durante el tratamiento. Respecto a los diversos comportamientos de los niños, están aquellos que son accesibles, cariñosos de buen humor que tienden a la imitación, son crédulos y con voluntad débil; también pueden ser tímidos y asustadizos, niños que son fácilmente conducidos por los demás.

Otro tipo de niño cuyo comportamiento difiere totalmente del anterior son: los niños intranquilos, hiperactivos, fácilmente perturbables, violentos, destructivos, irritables, inaccesibles y rascos.

Estas actitudes son producidas por la misma afección ya que son lentos en percibir y comprender lo que les rodea.

La primera visita del niño al consultorio se hará en compañía de sus padres, para que se familiarice más fácilmente con el nuevo ambiente y con el Odontólogo.

Al dirigirse al paciente hay que colocarse a su altura, no enfrente sino a un costado, si se coloca frente al niño puede sentirse atraído y revelarse, puede sentirse angustiado y reaccionar violentamente a las cosas que desconoce y al ambiente o bien ha sufrido experiencias previas ya sea médicas u Odontológicas desagradables originando cambios en su conducta.

No obstante existen pacientes manejables en el consultorio ya que están acostumbrados a las visitas frecuentes a clínicas y hospitales.

Nuestra conducta será similar a la que asumimos con los niños normales, se les debe hablar con la verdad --- pues de lo contrario perderemos su confianza, además de ser corteses y desarrollar un aire de confianza y seguridad en nosotros mismos.

El control de la voz por parte del Odontólogo es muy importante en el manejo del paciente. El tono y el énfasis que empleamos al hablar puede producir reacciones favorables o desfavorables. No debemos utilizar órdenes -dobles al dirigirnos a ellos y usar la técnica del decir "enseñar y hacer".

Si las técnicas usuales del control de la conducta - no pueden ser aplicadas porque la deficiencia mental sea más profunda será necesario recurrir a otros métodos como son: restricciones físicas, sedación o si es un grado más severo, bajo anestesia general.

## IX.- ENFERMEDADES Y ANOMALIAS PSIQUICAS.

1.- Personalidad neurótica. Se caracteriza por la forma anómala de reaccionar de ciertas personas, que abundan cada día más, y ofrecen una incapacidad manifiesta para adaptarse a los problemas y situaciones que les plantea el ambiente, y ante el cual desarrollan cuadros clínicos psicogenéticos con alteraciones funcionales que les provocan multitud de problemas y molestias subjetivas y profundos cambios en el estado de ánimo con hiperreactividad y labilidad emocionales.

La sintomatología neurótica depende, sobre todo, de la tendencia disociacional temperamental del individuo, y en menor grado de su carácter (educación y formación) que le inducirán a reaccionar, bien en forma de desreacción asténica y disgusto, o hiperestesia (histérica) con o sin angustia (obsesiones, fobias).

El examen físico de los neuróticos, integrantes de más del 25% de las consultas de los policlínicos, descubre casi siempre arritmia sinusal respiratoria y ortostática, con palpitaciones, dermatofisicos, sudoración fácil de manos y axilas, temblor de dedos, ausencia de reflejos mucosos e hiperreflexia tendinosa, mirada intranquila y como de elerme tartarudez no infrecuente, uñas roídas, etc. Todo ello traduce una especie de inestabilidad biológica constitucional del ánimo, con impropiedad del carácter ante el mundo perceptible, circundante y en que la psicopatología se nos escapa. La personalidad neurótica es aliviada por la psicoterapia (psicoanálisis, conductual, psicofísica, antidepressiva).

2.- Personalidad psicopática. La psicopatia es una

constitucional individuos cuya conducta en algunas épocas durante toda la vida se advierte desequilibrada, excéntrica, así mala, de mal carácter y llena de rarezas. Se trata de individuos irascibles en las conversaciones y cuya conducta moral deja mucho que desear. Por lo que entran fácilmente en conflictos con su familia, sociedad y leyes que los rodean. Con frecuencia en ellos las perversiones y reacciones obsesivas (al pudor, enfrenas desoladoras, moral incapaz de los anglosajones), calificaciones de psicopáticos (distintos para la sociedad). Existen casos de degeneración mental con excéntrico, cambios frecuentes de ánimo (lunas), terquedad fóbica, optimismos hipertímicos que no se entienden, psicologías sintácticas descordanzas y perturbaciones educativas sistemáticas paranoicas, etc. Traducen un estado constitucional endógeno congénito con frecuencia heredado y muy poco permeable a la psicoterapia y a la educación. Los psicopáticos sufren ellos y hacen sufrir a los que los rodean.

3.- Personalidad psicótica. No todas las psicosis o trastornos cualitativos de la vida mental que quiebran y anulan a la persona como ente racional y espiritual, -- por lo que dejan de contactar con el mundo, son hereditarias o constitucionales. Existen diversas demencias sintácticas de causas vitamínicas (como la de la pelagra o de la anemia perniciosa) o del estado postpartal o de intoxicaciones o infecciones (delirios y fallos cerebrales sintomáticos, hematógenos), que así bien que ver con la constitución ni la herencia y pueden curar definitivamente con la curación adecuada de su causa. -- (por una, vitamínicas, endocrinas, metabólicas, etc.) -- y curar y curar al mundo. -- (por una, vitamínicas, endocrinas, metabólicas, etc.) --

ro, las psicosis endógenas o enfermedades constitucionales mentales propiamente dichas, cual son: la esquizofrenia y paranoia; la locura maniaco-depresiva y ciertas oligofrenias (pérdida de la inteligencia: mongólica, fenilpirúvica, etc.) sobre cuya naturaleza hereditaria-constitucional nadie duda.

a) Psicosis Esquizofrénica. Es introvertida, autista, poco afectiva, tiránica, ilusoria y rica en alucinaciones y/o con frecuente estupor ideatorio, falta de todo interés, pérdida de la voluntad, todo lo cual desintegra poco a poco la totalidad del espíritu. Comienza en la juventud (demencia precoz) y posee numerosas formas clínicas, dominando, empero, las formas delirantes, mucitantes, con retraimiento introvertido y esterestipias. Sus percepciones están alteradas (alucinaciones) y desde luego el curso de su pensamiento, que es incoordinado y sin hilación.

b) Paranoicos. Suelen ser megalómanos, con sobrevaloración de sí mismos y desconfiados. Es una psicosis de mal pronóstico. Muchos de ellos ofrecen delirios persecutorios sistematizados.

c) Psicosis Maniaco-depresiva. Existe como base constitucional de la misma un temperamento cicloide, en el que alternan los períodos de depresión, a veces suicidas, con los de euforia y exaltación maniaca. Incide, sobre todo, en pínicos y en la época del climaterio. Tiene buen pronóstico, pues en muchos pacientes existen largos períodos de bienestar.

d) Oligofrenias. El desarrollo de la inteligencia requiere como condición una dote cromosómica normal sin perturbaciones en el cariotipo ni en sus genes estructurales. Basta una trisomía, una delección o cualquier o-

tra aberración cromosómica para que el desarrollo de la mente sea atrasado y exista oligofrenia. En muchas enzimopatías congénitas en las que por carencia de un gen estructural no existe el correspondiente fermento, también se desarrollan, junto a ciertas anomalías químicas ( fenilcetonuria, galactosemia, mucopolisacaridosis, falta de tiroglobulina, etc), retrasos mentales. No cabe duda, - pues, que el desarrollo de una mente normal requiere como base indispensable una herencia cromosómica y bioquímica normal y cerca del 25% de las oligofrenias serían hereditarias.

Por otra parte el embrión, feto y recién nacido poseen una gran sensibilidad en sus centros nerviosos inmaduros, frente a los diversos agentes tóxicos infecciosos o traumáticos ambientales, que les pueden deteriorar y - causar oligofrenias adquiridas exógenas pre o perinatales.

4.- Retrasos mentales. Se clasifican, atendiendo a su gravedad de menor a mayor en: 1) débiles mentales; 2) imbeciles, y 3) idiotas. Los dos últimos integran el grupo de los oligofrénicos, cuyo cociente intelectual es inferior al 50% y su edad mental es en los adultos inferior a las de un niño de 7 años. Las oligofrenias afortunadamente son mucho más raras que la debilidad mental. Esta incide en el 3% de la población y las oligofrenias en el 3%, si bien existen diferencias de un país a otro e incluso entre regiones.

El diagnóstico de las oligofrenias enzimopáticas, como, por ejemplo, de la fenilcetonuria, se descubre efectuando pronto ( teste del cloruro de hierro en orina), - pues aunque se trate de un trastorno hereditario, debe evitarse su progresión, sometiendo al recién nacido a una die



ta sin fenilalanina (leche y pan especiales, etc). Los estudios bioquímicos de la herencia han deparado nuevas perspectivas terapéuticas en este campo de las oligofrenias y han roto las concepciones excesivamente estáticas y fatalistas de los psiquiatras clásicos. Incluso para ser psiquiatra hace falta hoy conocer la bioquímica, disciplina apasionante por los constantes progresos que cada día aportan a la Medicina en todas sus vertientes. Aproximadamente el 1% de todos los retrasos mentales lo son por fenilcetaruria. Sin embargo, en la actualidad, no siempre podemos precisar esta cualquier oligofrenia - su índole específica, bioquímica o distócica o infecciosa o tóxica. Tal demostración sólo sería posible en menos del 30% de los casos y frente a la mayoría de los oligofrénicos (70%) aún nos quedamos hoy sin aclarar su etiología, o, a lo sumo, nos cabe sólo sospechar su herencia multifactorial o la intervención de posibles factores kromopáticos sin poder demostrarlo.

## X.- DIVERSOS TIPOS PSICOLÓGICOS DE NIÑOS.

### NIÑOS TEMIDOS:

A estos niños es fácil de conocer, se esconden detrás de la madre y se le convence poco a poco y empezamos a entrar en el terreno de sus afectos, si es pequeño nos interesamos por lo que le gusta, sus juegos, deportes y tipo de juguetes que le agraden.

### NIÑOS INCORRECTOS O CONSENTIDOS:

La excesiva indulgencia y a veces el mimame por parte de los padres, hacen niños incorregibles y consentidos, son desobedientes e ineluctos, están acostumbrados a conseguir lo que se proponen gritando, pidiendo, etc.

El trato debe ser austero, pero también con suavidad y les debemos demostrar que no se exagera con sus padres y que por lo tanto se debe comportar de manera diferente.

### NIÑOS CAPRICIOSOS:

Son muy consentidos y normalmente se portan bien, pero pueden encapricharse cuando se les pide que hagan algo que les molesta. Deberán tratarse con el caso anterior.

### NIÑOS DEBILES MENTALES:

Constituye un problema individual en cada caso, pero existe algo en común entre ellos, siendo éste la lentitud con que asimilan las indicaciones, siendo otro problema el grado de debilidad mental. Estos niños suelen tener la mirada fija y la expresión ausente, en estos casos se utiliza la conducta general.

### NIÑOS TEMPERAMENTALES:

Estos casos están dentro de todos los tipos; si éste

... de ...  
... de ...

NIÑOS SORDOMUDOS:

Por lo general ...  
... de ...

NIÑOS QUE COOPERAN:

El 4.º ítem consiste en:

- a).- No responder a ...
- b).- No responder a ...
- c).- Decirle ...

... de ...  
... de ...  
... de ...  
... de ...



**XI.- HISTORIA CLINICA.**

Fecha \_\_\_\_\_

Nombre del niño: \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Nombre de la persona que proporciona la información: \_\_\_\_\_

Nombre del padre: \_\_\_\_\_

Nombre de la madre: \_\_\_\_\_

Ocupación del padre: \_\_\_\_\_

Ocupación de la madre: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Médico actual del niño: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Padecimiento actual: \_\_\_\_\_

Queja principal: \_\_\_\_\_

Motivo de la consulta: \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES**

**HISTORIA DE LOS PADRES:**

Padecen alguna enfermedad contagiosa: \_\_\_\_\_

Cual: \_\_\_\_\_

Padecen alguna enfermedad hereditaria: \_\_\_\_\_

Cual: \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES PERSONALES**

**HISTORIA PRENATAL:**

Tuvo alguna enfermedad durante el embarazo: \_\_\_\_\_

De que tipo y cuando: \_\_\_\_\_

Estuvo bajo terapéutica medicamentosa durante el embarazo: \_\_\_\_\_

Enumere que medicamentos: \_\_\_\_\_

Con que frecuencia y cuanto tiempo los usó: \_\_\_\_\_

### HISTORIA NATAL:

Fue prematuro el niño: \_\_\_\_\_

Tenia escorbuto al nacer: \_\_\_\_\_

Le hicieron transfusión de sangre: \_\_\_\_\_

### HISTORIA PRENATAL Y DE LACTANCIA

Tuvo convulsiones durante la lactancia: \_\_\_\_\_

Fue amamantado: \_\_\_\_\_

Durante cuanto tiempo: \_\_\_\_\_

Se le alimentó con biberón: \_\_\_\_\_

Durante cuanto tiempo: \_\_\_\_\_

Le administraron fluor, vitaminas, calcio, hierro u otros: \_\_\_\_\_

En caso afirmativo explique cual: \_\_\_\_\_

Durante cuanto tiempo: \_\_\_\_\_

Con que frecuencia: \_\_\_\_\_

Tuvo su hijo enfermedades infantiles durante la lactancia: \_\_\_\_\_

Enumérelas: \_\_\_\_\_

Ha sufrido fiebres reumáticas: \_\_\_\_\_

Ha sufrido dolores articulares durante su crecimiento: \_\_\_\_\_

Ha tenido afecciones renales: \_\_\_\_\_

Ha tenido afecciones cardiovasculares: \_\_\_\_\_

Presenta anemia: \_\_\_\_\_

Recibió su hijo antibiótico: \_\_\_\_\_

A que edad: \_\_\_\_\_

Que antibiotico: \_\_\_\_\_

Tuvo su hijo dificultad para caminar: \_\_\_\_\_

Sufrio alguna operacion en la lactancia: \_\_\_\_\_

Por que razon: \_\_\_\_\_

Tuvo alguna vez alguna fractura: \_\_\_\_\_

Como ocurrio: \_\_\_\_\_

Sufre frecuentemente accidentes menores: \_\_\_\_\_

Heridas: \_\_\_\_\_

Existe en su hijo alguna caracteristica anormal o que --  
salga de lo corriente? Explique: \_\_\_\_\_

#### ORAL

Sufre frecuentemente dolores en los dientes: \_\_\_\_\_

Sangrar sus encias con facilidad: \_\_\_\_\_

Es alergico a algun tipo de comida: \_\_\_\_\_

Cual: \_\_\_\_\_

Es alergico a algun tipo de medicamento: \_\_\_\_\_

Cual: \_\_\_\_\_

Hay dificultad de detener el sangrado cuando se corta: \_\_\_\_\_

Le salen facilmente moretones: \_\_\_\_\_

Presenta su hijo algun habito: \_\_\_\_\_

Cual?: \_\_\_\_\_

Frecuencia con la que se desarrolla: \_\_\_\_\_

Se lleva bien con otros niños: \_\_\_\_\_

Tiene hermanos (as): \_\_\_\_\_

Edades: \_\_\_\_\_

Tiene problemas en la escuela: \_\_\_\_\_

De que tipo: \_\_\_\_\_

Teme al dentista: \_\_\_\_\_

Tabe usted por que? : \_\_\_\_\_

Ha visitado anteriormente al dentista: \_\_\_\_\_

EXAMEN CLINICO

BOCA, NARIZ, GARGANTA.

Grado de caries: Leve \_\_\_\_\_ Mediano \_\_\_\_\_ Grave \_\_\_\_\_

Respira a traves de nariz: orificios abiertos: \_\_\_\_\_

En caso de ser negativo por que: \_\_\_\_\_

Sufre el niño alguna alergia: \_\_\_\_\_

Sufre de frecuentes resfriados: \_\_\_\_\_

Labio superior: Normal \_\_\_\_\_ Corto \_\_\_\_\_ Funcional \_\_\_\_\_ No -  
funcional \_\_\_\_\_

Labio inferior: Normal \_\_\_\_\_ Corto \_\_\_\_\_ Funcional \_\_\_\_\_ No -  
funcional \_\_\_\_\_

Deglución: Normal \_\_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_\_

Respira por la boca: \_\_\_\_\_

Todo el tiempo: \_\_\_\_\_

Solo por las noches: \_\_\_\_\_

Dieta actual: Adecuada \_\_\_\_\_ Inadecuada \_\_\_\_\_

Explicar en que consiste: \_\_\_\_\_

Toma entre comidas: Dulces \_\_\_\_\_ Bebidas refrescantes \_\_\_\_\_

Con que frecuencia: \_\_\_\_\_

Faladar: Normal \_\_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_\_

Lengua: Normal \_\_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_\_

Piso de la boca: Normal \_\_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_\_

Encias y mucosa labial: Normal \_\_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_\_

Color: \_\_\_\_\_

Consistencia: \_\_\_\_\_

Dientes: Ausentes \_\_\_\_\_ Presentes \_\_\_\_\_

Dientes que presentan alguna malformación: \_\_\_\_\_

Perdida prematura de dientes temporales: \_\_\_\_\_

Truación tardía de dientes permanentes: \_\_\_\_\_

Espacio del frenillo: \_\_\_\_\_  
Restauraciones dentales deficientes: \_\_\_\_\_  
Retención prolongada de dientes permanentes: \_\_\_\_\_  
Dientes careados: \_\_\_\_\_

**HABITOS**

Succión del vulgar: \_\_\_\_\_  
Succión de otro dedo: \_\_\_\_\_  
Protrucción de lengua: \_\_\_\_\_  
Deglución: \_\_\_\_\_  
Respiración bucal: \_\_\_\_\_  
Cuerpos extraños: \_\_\_\_\_  
Imitaciones: \_\_\_\_\_  
Otras: \_\_\_\_\_  
Efectos causados por hábitos: \_\_\_\_\_

Se ha establecido con anterioridad algún tratamiento para eliminarlo: \_\_\_\_\_

Cuales han sido los resultados: \_\_\_\_\_

Habito actual: \_\_\_\_\_

Etiología: \_\_\_\_\_

Diagnostico: \_\_\_\_\_

Pronostico: \_\_\_\_\_

Plan de tratamiento: \_\_\_\_\_

Modelos de estudio: \_\_\_\_\_

Radiografias: \_\_\_\_\_

Fotografias: \_\_\_\_\_

Aparato ortodontico utilizado: \_\_\_\_\_

ANOTACIONES: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



## XII.- FARMACOLOGIA EN ODONTOPEDIATRIA.

- a).- Farmacología de la anestesia local.
- b).- Antibióticos más usuales.
- c).- Medicamentos coagulantes.
- d).- Medicamentos anticoagulantes.
- e).- Antisialagogos.
- f).- Drogas analgésicas.
- g).- Anti-inflamatorios.

### a).- Farmacología de la anestesia local.

#### Clasificación de anestésicos locales.

Se clasifican según su composición química o su empleo en clínica.

Los más utilizados en farmacología infantil son los siguientes del grupo de las amidas.

#### Amidas.

- Lidocaina (Xilocaina).
- Mepicaina (Carbocaina).
- Prilocaina (Citaneb).

Los anestésicos locales que actualmente son más utilizados actúan deprimiendo poco a poco las fibras nerviosas y produciendo anestesia de unos minutos a unas horas de duración sin lesionarlas.

El efecto de los anestésicos locales varía según el nervio bloqueado y la concentración de droga empleada, sin embargo, las características principales son analgesia y relajación del músculo esquelético. Si sólo se bloquean fibras sensitivas, sólo se obtiene pérdida de sensibilidad.

#### Acciones generales de los anestésicos.

El efecto de los anestésicos locales sobre la tugi-

dos periféricos, es esencialmente una depresión del nervio y del músculo liso cardíaco esquelético, el músculo liso vascular deprimido por todos los anestésicos locales excepto la cocaina que origina vasoconstrucción.

#### Lidocaina (Xilocaina).

Esta droga puede sustituir a la procaina como estándar de comparación para anestésicos locales, es más potente y más versátil, adecuado no solamente para infiltración y bloqueo nervioso, sino también para anestesiar la superficie.

Esto tiene por consecuencia un efecto anestésico, rápido y enérgico.

#### Insidentes y su tratamiento.

En cualquier anestesia local, en cualquier edad, pueden ocurrir insidentes más o menos graves, por tal motivo debe tenerse en cuenta lo siguiente:

- 1).- Premedicación adecuada en niños inquietos.
- 2).- Inyección sólo en el paciente acostado.
- 3).- Dosis exacta y técnica de inyección correcta.
- 4).- Evitar la inyección intravenosa o intrarterial.

Clínicamente, se observa fatiga, aturdimiento y posteriormente colapso circulatorio más o menos intenso, caída de la presión, pulso apenas perceptible, piel pálida, húmeda y fría, se resaca también la depresión respiratoria.

Como primera medida, se coloca al paciente en posición horizontal y se le abren las prendas de vestir demasiado ajustadas, hay que cuidar que las vías respiratorias queden libres (lengua o mandíbula caídas hacia atrás) y se suministra oxígeno, ya sea con una máscara o con un fuelle. En casos muy complicados, puede resultar necesario una infusión y hasta una transfusión. En los tratamientos ambulatorios odontológicos de niños, tales insiden-

tes son relativamente raras. Sin embargo, el dentista — también debe estar preparado contra esas situaciones (contra complicación puede ser la fractura de agujas, debido a un movimiento defensivo, debe tenerse en cuenta un punto decisivo).

#### Tratamiento psicológico previo.

Difícilmente hay para un niño una experiencia más desagradable y que quede grabada en su memoria, que una — narcosis o una anestesia local aplicada a la fuerza. Los niños presentan particularidades características para su edad; estas se refieren no solamente a la elección del anestésico y la técnica de anestesia, ni su dosificación, sino que es la psiquis infantil lo que hay que tener en cuenta en cada caso.

Es decisivo para cada tratamiento odontológico del niño que la inyección en la mucosa bucal del vestibulo — sea casi indolora. Los anestésicos superficiales de que disponemos hoy a base de Xilocaina o Xilestina, nos ayuda a lograr la meta.

Pero no es aconsejable aplicar estos anestésicos mediante el spray en forma más o menos endiscriminado, — pues la anestesia de lengua y paladar, además del gusto — desagradable ya predispone mal para la inyección. Por eso debería hacerse la anestesia superficial, estrictamente en el lugar de la inyección, en forma de tónico con — el espejo y no con el dedo, se aparta el labio del carrillo, se deposita el líquido lentamente sin presión en la submucosa.

Deben utilizarse agujas nuevas y nunca deb — introducirse la aguja en todo su largo, porque el lugar predeterminado para la fractura es la raíz del diente. Si a pesar de todas las precauciones se llegara a fracturar la

aguja, está indicado la reposición inmediata de la aguja.

### Anestésicos locales.

Xilocaina.- Anestésico local y regional, también conocido como lidocaina.

### Acción e indicaciones.

Reune varias propiedades que no se encuentran en otros anestésicos, su período de latencia es breve, la extensión o profundidad es tres veces mayor a la que producen los anestésicos procáinicos.

Variando su contenido vasoconstrictor, se puede controlar su duración.

### Indicaciones.

Aplicado a heridas constituye un excelente anestésico, que carece de efectos alérgicos. Se utiliza en anestesia local y cirugía bucal.

Usado como tópico constituye un auxiliar en la aplicación de la anestesia local y regional.

### Dosis.

Cartuchos dentales al 2% con cartucho de 1.3 ml con o sin epinefrina. Aplicar uno o dos, según criterio.

Spray en aerosol al 10% y pomada.

### Contra indicaciones.

No debe aplicarse con epinefrina en oídos, nariz, dedos y pene.

### Citaneest.

Anestésico local regional.- Clorhidrato de prilocaina.

### Acción e indicaciones.

El Citaneest tiene el mismo período de latencia, la excelente profundidad, la buena difusión y la misma incidencia de anestesia satisfactoria, que la lidocaina; acción más prolongada y toxicidad 50% menor que en la lidocaina.

caina, ofrece así, mayor seguridad y eficacia. Considerado el anestésico de elección en las siguientes modalidades: local, regional y endovenosa.

#### Dosis.

Uso dental, cartuchos de 1.8 ml. Dosis máximas para soluciones 400 ml de Citanest simple o con epinefrina, - en anestesia epidural la dosis está determinada según -- los segmentos.

#### Contra indicaciones.

En personas hipersensibles a cualquier componente de la fórmula.

#### Reacciones secundarias.

Mareo, escalofrío, nerviosidad.

#### b).- Antibióticos más usuales.

Entre los centenares de compuestos producidos por microorganismos que tienen acciones inhibitoras de otros microorganismos, sólo un número relativamente pequeño posee un índice terapéutico favorable, estos son los antibióticos útiles en clínica. aquí prestamos particular atención a la potencia espectro antibacteriano, metabolismo y modo de acción ante estas diversas drogas antibióticas.

#### Sinergia y antagonismo de antibióticos.

Se ha admitido durante años que la acción de los diversos quimioterápicos era simplemente aditiva. Sin embargo, se ha demostrado que otros antibióticos pueden aumentar o disminuir el efecto bactericida de la penicilina. Aunque de hecho sólo tiene importancia en pocas circunstancias clínicas su aplicación, en estos casos puede significar la diferencia entre el éxito y el fracaso.

Fundándose en estos estudios, se ha dividido a los -

antibióticos en dos grupos: amplio y corto espectro.

Grupo I.- Penicilina, estreptomocina, bacitracina, -  
neomicina y polidixinas.

Grupo II.- Cloranfenicol, tetraciclinas, eritromici-  
nas y las sulfamidas.

Los miembros del grupo I tienen efecto bactericida.-  
Los del grupo II pueden tener efectos bacteriostáticos y  
pueden contrarrestar el efecto bactericida de los miem-  
bros del grupo I.

Penicilina.- El mayor adelanto reciente en la prepa-  
ración de penicilinas nuevas, fue el aislamiento del áci-  
do 6 Amino Penicilánico de los medios de fermentación.

La penicilina puede emplearse con sales de sodio, po-  
tasio y procaina. La penicilina es muy soluble en agua,  
en forma de polvo es muy estable.

#### Usos terapéuticos.

En la endocarditis bacteriana sub-aguda en algunas -  
formas de meningitis y en algunas infecciones de agranu-  
locitosis.

#### Toxicidad.

La penicilina y derivados son atóxicos, pero pueden-  
producir con el tiempo hipersensibilidad, en ocasiones -  
se produce el shock anafiláctico. En este caso se debe-  
administrar adrenalina.

#### Usos.

Está indicada en neumococo, estreptococo alfa y beta  
hemolítico, fecalis y aureus. La penicilina "G" actúa -  
sobre el colinebacterium difteriae, bacilo antrax, menin-  
gococo y gonococo.

Penicilina "G" sódica (de lake side).

Dosis.- De 500 mil a 1 millón cada doce horas, dosis  
adulto, en niños 400 mil unidades cada doce horas.

### A m p i c i l i n a s .

Penbritin, penatresil y ampicil.

Dosis.- En niños dar 125 ml cada seis horas en sus-  
pensión.

### Penicilinas estafilococcicas.

Cefaloridina o ceforan.- Dosis 25 mg por Kg de peso  
cada doce horas.

Cefalexina.- Dosis 50 mg por Kg de peso oral cada -  
seis horas.

Cefalotin.- Dosis 50 mg por Kg de peso cada seis ho-  
ras I.M. E.V.

Este tipo de penicilinas tienen acción sobre colifor-  
mes, se absorben bien por vía oral.

### M a c r o l i d o s .

Oleandomicinas o ebramicinas.- Dosis de 125 a 250 mg  
por cada doce horas.

Leucomicinas.- Se presenta en suspensión y cápsulas

Dosis.- 125 mg cada seis horas.

Nota.- Los macrólidos no se deben administrar por -  
ningún motivo por más de diez días, actúan contra "G" +.

### Antibióticos derivados de los azúcares.

Con derivados de hongos del género streptomicas, se-  
absorben bien por vía oral y parenteral, son bacteriostá-  
ticos y su acción se dirige a bacilos "G" -.

### E s t r e p t o m i c i n a .

Indicada en todas las formas de infección por bacilo  
tuberculoso, endocarditis bacteriana y brucelosis.

Dosis.- 20 mg por Kg de peso.

### Antibióticos de amplio espectro.

### Tetraciclina.

El modo de acción de las tetraciclinas no se conocen los productos son bacteriostáticos y sólo son bactericidas en concentraciones muy altas.

### Toxicidad.

Debido a que es muy tóxico, se tiene restringido su uso en odontología, se considera que las tetraciclinas causan hipoplasia del esmalte si se administra en los últimos meses del embarazo, produce lesiones hemáticas y reacciones alérgicas.

### Cloramfenicol.

No tiene aplicación en odontopediatría, ya que está indicado en salmonella tífí y paratífí, se absorbe por vía oral, su modo de acción no se conoce bien, pero es bacteriostático.

### Toxicidad.

Es parecida a la de las tetraciclinas, hay trastornos gastrointestinales y puede producir anemia aplásica.

Dosis.- En suspensión 125 ml cada seis horas, cápsulas 250 mg cada seis horas.

### Antimicóticos.

Las infecciones antimicóticas generalmente han sido muy resistentes a la quimioterapia, aunque se ha logrado cierto éxito con los siguientes:

Nistatina.- Indicada en piel y mucosas.

Griseofulvina.- Útil en dermatomicosis y en moniliasis superficial.

Dosis.- 20 mg por Kg de peso al día.

### c).- Medicamentos coagulantes.

Son sustancias que ayudan a la coagulación, en caso de hemorragias o algunas enfermedades de tipo genético, -



tales como la hemofilia.

Su mecanismo es cuádruple:

1).- Vascular.

2).- Extravasación.

3).- Aglutinación de plaquetas y por último tenemos la coagulación.

Se clasifican en:

1).- De acción local.

2).- De acción general.

Acción local.- Son elementos o sustancias tales como - fibrina y tromboplastina.

Nombres comerciales de algunos hemostáticos locales - utilizados en odontopediatría:

Gel foam.

Crisel.

Novosel.

Acción general.- Benadrona o Benadrol. Dosis 10 mg en solución acuosa (tabletas o ampollitas).

Fibrinógeno se prepara a partir del plasma sanguíneo.

Agentes antiherpéticos.- Vieren con sulfato de protombina y cloruro de talona.

Dosis.- Sulfato de protombina (ampolleta) 1 ampolleta de 5 ml una vez al día.

Cloruro de talona.- Ampolleta de 10 ml.

Dosis.- 10 ml en veinticuatro horas.

Los agentes hemolíticos de acción local se usan en cirugía menor, carinos incluidos, terceras molares, etc.

La vitamina "K" se aplica en hipostasia, en hemofilia retrorrófica y hematomas.

d).- Medicamentos antiherpéticos.

Dado la gran variedad de nombres de estos medicamentos...

los últimos años, se presta gran atención a los compuestos que pueden retrasar la coagulación de la sangre.

Los anticoagulantes se incluyen en dos categorías: - derivados de la heparina y similares y derivados de la coumatina.

### H e p a r i n a.

Este anticoagulante natural fue descubierto en 1916 - y se le llamó heparina porque se creyó localizado predominantemente en el hígado. En realidad la heparina, se encuentra en el hígado de algunos animales, principalmente en las células coloides, pero no ocurre así en el hombre.

La heparina impide la coagulación de la sangre en vivo, su acción más importante es como agente antitrombina por otra parte, inhibe la conversión de protrombina en trombina y tiene un efecto tromboplástico.

El único empleo perfectamente establecido en clínica es por acción anticoagulante de la heparina .

Para obtener un efecto anticoagulante, se inyecta la sal sódica de la heparina por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea.

Dosis.- 10 mg de heparina, bastan para evitar que durante cuatro horas 5,000 ml de plasma se coagulen in vitro.

La inyección de heparina de acción prolongada, es una solución concentrada del producto en un medio de gela tina glucosa, se inyecta por vía intramuscular en dosis de 40,000 unidades, su efecto durará uno o dos días; debe vigilarse constantemente con determinaciones de tiempo de coagulación.

### Antagonistas de la heparina.

El sulfato de protamina se combina con la heparina -

para bloquear su efecto antispasmodico, tanto en el tubo de ensayo como en el paciente. El sulfato de tubaidina, es loranta básica, posee propiedades antispasmodicas, se administra gota a gota en agua.

Dosis.- 3 a 10 mg por Kg de peso en agua.

e).- Antididalgicos

Se ha designado con este nombre, algunos medicamentos que sirven para inhibir la saliva y algunas otras secreciones, tales como la sudoración. Entre este tipo de medicamentos, tenemos los derivados de la belladona como la atropina, la escopolamina y pilocarpina, que actúan en forma competitiva por los receptores ganglionares.

Sulfato de atropina.- Polvo.

Dosis.- 0.5 mg

Antropija.- Cápsulas.

Dosis.- 0.5 mg.

Bromhidrato de escopolamina.- Tabletas.

Dosis.- 0.5 mg.

Valpin.- Tabletas.

Dosis.- 0.5 mg.

Para obtener el efecto deseado, se deben administrar los medicamentos en la dosis antes mencionada, ya que en dosis mayores produce efectos diferentes a lo deseado.

f).- Drogas analgésicas.

El alivio del dolor es uno de los grandes objetivos de la medicina, las drogas de acción rápida frente a la presencia del dolor, se denominan analgésicas y se clasifican en: narcóticas y no narcóticas.

Analgésicas no narcóticas (no adictivas).

Es el grupo de analgésicos más usados, de los cuales por ejemplo los salicilatos, tales como el acetilpirina

ticas y por su propiedad anti-inflamatoria, se emplean en las dolencias como las artritis reumáticas, osteoartritis de función odontológica.

### 3.3.3. Analgésicos.

El ácido acetilsalicílico o ácido salicílico, es un compuesto orgánico simple, que genera efectos anestésicos, antipiréticos y uricosínicos en el hombre.

Los salicilatos actúan a nivel del sistema nervioso central, bloqueando el dolor,

Durante la fiebre, los salicilatos disminuyen la temperatura, al impedir la síntesis de calor al promover vasodilatación periférica y sudoración.

### Análisis de los salicilatos.

Características de los salicilatos.

Algunas derivadas de la serie salicilatos; como la aminopirina y anti-pirina, poseen efectos analgésicos similares a los salicilatos, aunque difieren por no tener acción antirreumática o uricosítrica.

Acetirina.- Una vez más a este tema. Indicado en fiebres y en dolor pléjico.

Sodipiril.- (salicilato) Una tableta cada seis horas diluida en agua.

Udolil.- (acetaminofen) Una tableta, cada seis horas.

Aspirina de Vinero.- Indicado en el tratamiento del triplismo. Una tableta cada seis horas. La tercera es una tableta cada ocho horas.

Prinaxil "C".- Una tableta diluida en agua o vino de agua, e indicada en el dolor.

Cibulipon.- Una tableta cada seis horas.

### 3.4.- Anti-inflamatorios.

### Parengésico.

Indicaciones.- Para el alivio de la inflamación, el edema y el dolor, en estados moderados asociados con reacciones tisulares postoperatorias, cirugía oral, apicectomías, cirugía de cabeza y cuello.

Presentación.- Grajeas. Caja con doce y veinticuatro tabletas.

Dosis.- Adultos dos grajeas cuatro veces al día por uno o dos días.

Niños.- Dos grajeas dos veces al día.

Kenalog.- Dental unguento.

Indicaciones.- Corticoide bucal anti-inflamatorio.- Está indicado en el tratamiento de lesiones bucales crónicas y agudas.

Contraindicaciones.- En infecciones tuberculosas o virales.

Dosis.- Cubrir con una capa delgada la lesión dos o tres veces al día después de las comidas.

### Lisodexel colirio.

Usos.- Tratamiento de padecimientos alérgicos e inflamatorios de la pulpa dentaria.

Dosis.- Dos o tres gotas al día (local).

### Tanderil grajeas.

Anti-inflamatorio antiesudativo no enzimático.

Indicaciones.- En procesos inflamatorios crónicos o agudos, abscesos, cirugía y extracciones, se usa en el postoperatorio inmediato.

Dosis.- Adultos, dos grajeas tres veces al día inicialmente, dosis de sostén, una grajea tres veces al día.

Niños.- De uno a tres supositorios de 100 mg según-  
edad.

Contraindicaciones.- En úlcera gastroduodenal o en-  
cualquier que el paciente muestre hipersensibilidad a --  
cualquier componente de la fórmula.

Reacciones secundarias.- Intolerancia gástrica y ur-  
ticaria.

Para su control se recomienda ingerir las grageas --  
después de los alimentos.

TODAS ESTAS PERSONAS CON SUS DIFERENTES ANOMALIAS REQUIEREN, ADEMAS DE LA TERAPÉUTICA SEÑALADA EN CADA CASO, UNA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA, YA QUE ES IMPOSIBLE O CASI IMPOSIBLE — QUE SE TENGA UN ADECUADO ASEO BUCAL POR SUS MÚLTIPLES PROBLEMAS, SIENDO LAS CONDICIONES DE SU BOCA DEPLORABLES Y TRAUMATIZANTES YA QUE ENCONTRARAMOS ( HIPERPLASIAS GINGIVALES, — SARRO, TARTARO, SALIVORREA, MAL ALIENTO, MALPOSICIONES DENTARIAS, DIASTEMAS, ANODONCIA PARCIAL O TOTAL, NEOPLASIAS, MALFORMACIONES ORALES, ETC ). TODO LO CUAL REQUERIRIA DE UN TRATAMIENTO COMPLETO Y MINUCIOSO, PUES AL NO DARSELES A ESTAS PATOLOGIAS LA ATENCIÓN DEBIDA Y DEJANDO A UN LADO ESTE IMPORTANTE TRATAMIENTO, NUNCA SE LOGRARA UN BIENESTAR TOTAL; — FISICO, FISIOLOGICO, PSICOLOGICO Y MENTAL.





## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ferreras Valenti- Cyril Fozman  
Medicina Interna. Tomo I-II  
Octava Edición  
Editorial Marín, S.A.
- 2.- Harrison  
Medicina Interna. Tomo II  
Cuarta Edición  
La Prensa Médica Mexicana.
- 3.- Conn  
Terapéutica 1977  
Salvat Editores.
- 4.- Problemas Comunes de Salud Mental.  
Dirección General de Salud Mental.  
Instituto Mexicano de Psiquiatría 1968.
- 5.- William G. Shafer  
Tratado de patología Bucal  
Tercera Edición.  
Editorial Interamericana.
- 6.- J. A. Vallejo Nava  
Introducción a la psiquiatría  
Editorial Mundi 1978
- 7.- Mayer Grosse  
El niño deficiente mental  
Editorial Feider
- 8.- Cruickshank M. W.  
El niño con daño cerebral  
Editorial Trillas México 1978.