



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

1/76

**ENFERMEDADES GENERALES MAS COMUNES DE
APARATOS Y SISTEMAS CON SUS
MANIFESTACIONES BUCALES**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N
JUDITH HERNANDEZ DE LEON
ALFONSO AVILA PADRO**

MEXICO, D. F..

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG.
I INTRODUCCION	1
II APARATO RESPIRATORIO.....	3
a) Resfriado.....	3
b) Sinusitis.....	5
c) Amigdalitis.....	7
d) Neumonía.....	8
III APARATO CARDIOVASCULAR.	
a) Angina de pecho.....	10
b) Infarto al miocardio	14
c) Endocarditis bacteriana	19
d) Fiebre reumática	21
e) Hipertensión	24
f) Síncope	27
g) Tromboflebitis (Trombosis del seno cavernoso)	30
IV ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS	
a) Leucemia	32
b) Mononucleosis infecciosa	37
c) Anemias	41
V ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS.....	
a) Sífilis	53
b) Tuberculosis	69
VI ENFERMEDADES POR CARENCIA DE VITAMINAS.....	78
a) Carencia de vitamina A	78
b) Carencia de vitamina B, B ₁ , B ₂ , B ₆ , B ₁₂	80
c) Carencia de vitamina C	97
d) Carencia de vitamina D	101
e) Carencia de vitamina K.....	105
f) Carencia de ácido fólico	93
VII ENFERMEDADES DEL METABOLISMO.....	
a) Diabetes	108

	PAG.
VIII ENFERMEDADES DE LA INFANCIA.....	
a) Rubéola	126
b) Varicela	129
c) Sarampión	132
d) Paperas	140
e) Escarlatina	138
IX CONCLUSIONES	147
X BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

La medicina bucal estudia las importantes relaciones que existen entre las enfermedades bucales y generales.

Se puede decir que todo dentista aplica siempre la medicina general en el tratamiento de sus pacientes; la medicina bucal esta relacionada con la medicina general debido a que muchas enfermedades se inician en la cavidad bucal por lo que una buena salud bucal puede ser sinónimo de una buena salud general, así también es el lugar inicial donde se manifiestan por principio una gran mayoría de enfermedades. Creemos que la atención que en esta tesis se destina a las diversas enfermedades corresponde a la importancia que tienen para el odontólogo, las manifestaciones bucales de las enfermedades generales.

No intentamos abarcar todo el campo de la medicina, sino proporcionar conocimientos suficientes de los aspectos médicos de la profesión para poder ejercerla en condiciones óptimas y colaborar inteligentemente con el médico. Demostrando la estrecha relación que existe entre el estado de la boca y la salud general.

Exponemos problemas generales de las enfermedades más comunes que se presentan y que tienen amplia repercusión oral, como son las que acompañan a las carencias nutritivas, enfermedades del aparato respiratorio, etc.

Esperamos que los conocimientos respecto a dichas en-

fermedades graves sean realmente tomados en consideración por nuestros colegas ya que el éxito en nuestra profesión van a depender mucho de ello.

CAPITULO II

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

RESFRIADO COMUN (RINITIS AGUDA-CORIZA).

Definición.- El resfriado común es una inflamación catarral aguda de las vías respiratorias altas. Aunque no suele ser grave, el resfriado común es una enfermedad importante por su distribución prácticamente universal, y por que predispone a infecciones más serias de vías respiratorias.

Etiología.- El resfriado común puede deberse a cualquiera de más de 200 virus diferentes; se han considerado factores predisponentes importantes: la fatiga, los pies mojados, cuartos sobrecalentados, cambios amplios y bruscos de temperatura, anomalías anatómicas de vías nasales y mala ventilación, pero las investigaciones sobre voluntarios humanos no permitieron demostrar ninguna relación con estas situaciones.

Sintomatología.- Los primeros síntomas del resfriado común consisten en desecamiento y prurito en nariz y garganta, estornudos y escalofríos apareciendo luego la secreción nasal mucopurulenta características. A veces se observan erupciones herpéticas en los labios.

Los síntomas mencionados pueden acompañarse de malestar, fiebre y trastornos digestivos diversos. La secreción nasal se vuelve progresivamente más espesa y menos abundante y --

los síntomas generales desaparecen. El resfriado habitual dura de cinco a siete días. El individuo con resfriado fuerte -- rara vez recuerda que puede contagiar a otras personas si no -- toma precauciones al estornudar o toser en lugares públicos.

Tratamiento.- El tratamiento del resfriado común es principalmente preventivo y sintomático. Es conveniente el reposo en cama en la fase aguda. El reposo y las dosis razonables de ácido acetilsalicílico (analgésicos y antipiréticos), son -- medidas terapéuticas comprobadas por la experiencia. También -- pueden ser útiles los antihistamínicos para disminuir la secreción nasal. El empleo de ciertos antihistamínicos en algunos -- individuos puede dar lugar a mucha somnolencia.

Es preciso administrar gran cantidad de líquido, y -- la alimentación debe ser de fácil digestión, rica en vitaminas. La aplicación intranasal de vasoconstrictores disminuye la probabilidad de infección de los senos.

Manifestaciones Bucales.- No es frecuente que las infecciones respiratorias altas se acompañan de gingivitis, pero cuando así ocurre, los tejidos bucales son calientes, dolorosos con aspecto hiperémico y edematoso. Estos síntomas no requieren tratamiento específico.

Las infecciones de las vías respiratorias altas dificultan mucho las intervenciones del dentista. El profesionalista que contrae un resfriado no debe atender pacientes durante la

etapa inicial de la infección, salvo si usa una máscara apropiada. Incluso así, algunos enfermos temen una exposición innecesaria. Aunque el dentista difícilmente puede rehusarse a atender un paciente con un resfriado, le queda la posibilidad de sugerir si son discretos que la intervención dental se posponga, -- ya que el dentista ni el paciente querrán exponerse mutuamente al contagio.

SINUSITIS.

Definición.- La sinusitis es una inflamación aguda de la mucosa de los senos accesorios de la nariz. Afecta con mayor frecuencia el seno maxilar.

Etiología.- Es debido a menudo a una extensión directa de una infección dental, pero se origina también por enfermedades infecciosas como el resfriado común, la influenza y los enfermos exantemáticos; por extensión local de una infección de los senos paranasales o frontales; o por lesión traumática de los senos con infección sobrepuesta. La sinusitis maxilar como resultado de la extensión de una infección dental depende en gran parte de la relación por proximidad de los dientes al seno. --- cuando la sinusitis esta asociada a una infección dental, los microorganismos de está se relacionan con ella.

La sinusitis aguda puede ser el resultado de un absceso periapical agudo o exacerbación de una lesión periapical inflamatoria crónica, lo cual afecta al seno por extensión direc-

ta. En algunos casos se puede avivar una sinusitis crónica latente con una extracción de un molar superior y perforación del seno.

Sintomatología.- En la sinusitis aguda hay cefalea, dolor intenso localizado en la región del seno afectado, aumento de temperatura y malestar. Los síntomas comunes de la sinusitis maxilar son el edema y el enrojecimiento de la eminencia malar y la cara debajo de los ojos. Un síntoma común de sinusitis crónica es la cefalea matutina que desaparece progresivamente durante el día, al vaciarse los senos en la posición de pie. El goteo postfaríngeo es un síntoma muy molesto.

Diagnostico.- El diagnóstico de sinusitis maxilar se basa en los antecedentes, los resultados de la exploración física las radiografías y la transiluminación. Una presión firme -- el seno puede aumentar el dolor.

Tratamiento.- El tratamiento de la sinusitis maxilar corresponde al otorrinolaringólogo. Si el seno infectado no drena libremente por vías normales o artificiales, puede haber necrosis de las paredes óseas con septicemias y meningitis a veces mortal, según el seno afectado. Los métodos corrientes del tratamiento de la sinusitis no requieren o ni exigen la extirpación de un diente para establecer el drenaje.

Manifestaciones bucales.- Los abscesos del alveolo dental de los premolares y molares superiores pueden abrirse al

seno maxilar, dando lugar a una sinusitis.

La sinusitis maxilar con frecuencia da lugar a síntomas dentales.

Los dientes superiores con relación anatómica estrecha con el seno pueden doler, dar sensación de alargamiento y son sensibles a la percusión. Un dolor en premolares y molares superiores que no pueda explicarse por lesiones locales, quizá corresponda a una sinusitis maxilar.

A veces, durante una extracción, un fragmento de raíz llega a penetrar al seno maxilar. Cuando así ocurre, debe ponerse en conocimiento del paciente esta complicación. Si el clínico nunca antes sufrió un accidente de este tipo, debe mandar el paciente a un cirujano bucal experimentado que extirpará el fragmento de raíz.

Los quistes de raíz dental de los premolares y molares superiores pueden invadir el seno al punto de casi llenarlo. -- cuando se infectan, estos quistes pueden dar lugar a errores de diagnóstico, tratándose sin éxito como si fueran infecciones -- agudas del seno.

AMIGDALITIS.

Definición.- Es una inflamación de las amígdalas acogidas también casi siempre de infección e inflamación de la garganta y de la faringe.

Etiología.- Esta infección de la bucofaringe y vías -- respiratorias altas son causadas por estreptococos más a menudo que por *Staphylococcus aureus*.

Sintomatología.- Además de los síntomas locales como hinchamiento, dolor y disfagia, se observa cefalea, escalofrío y dolores musculares generalizados. Suele haber una gran hipertrofia de los ganglios linfáticos anteriores del cuello y de la región yugular y digástrica.

Hay fiebre, pulso rápido y leucocitosis.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en antibióticos (penicilina) y bastan de 2 a 3 días para que el paciente mejore.

Manifestaciones bucales.- Una infección amigdalar crónica puede ser un foco de gingivostomatitis ulcero necrótica recurrente. Recíprocamente, una higiene bucal defectuosa puede explicar una amigdalitis crónica.

NEUMONIA

Definición.- La neumonía es una inflamación del parénquima pulmonar, con infiltración exudativa y celular de los alvéolos, intersticio y bronquiolos respiratorios.

Etiología.- Es una lesión que condensa al pulmón y -- puede ser causada por multitud de agentes; microbianos (*Klebsiella*, estreptococos o estafilococos), físicos (radioterapia) y químicos (gases tóxicos, líquidos inhalados, urea, etc.).

Sintomatología.- El ataque típico de neumonía bacteriana es anunciado por un dolor terebrante en cuchilladas en el pecho, con escalofrío dificultades respiratorias, fiebres (muchas veces hasta 40° centígrados) y el esputo característico teñido de sangre. La frecuencia respiratoria aumenta considerablemente.

Diagnóstico.- El diagnóstico de neumonía se basa en antecedentes signos físicos y radiográficos, y estudios bacteriológicos del esputo.

Tratamiento.- La penicilina G es la droga de elección en todo tipo de infecciones por neumococos. La dosis terapéutica mínima para la neumonía es algo menor de 60 mil unidades diariamente, y la dosis total de 600 mil unidades diarias proporciona un buen margen de seguridad para las infecciones bacterémicas y no bacterémicas en adultos. El tratamiento puede administrarse a intervalos de 12 horas en dosis de 300 mil unidades de penicilina G o de penicilina procaína.

El tratamiento debe prolongarse hasta que el paciente haya permanecido sin fiebre durante 48 a 72 horas.

Manifestaciones Bucales.- La mucosa de la boca está cubierta de pequeñas manchas plateadas en mejillas, parte anterior del paladar, y debajo de la lengua. Estas colonias de neumococos pueden confundirse con moniliasis. La infección neumocócica del dorso de la lengua puede caracterizarse por dolor ardor y placas elevadas, circulares, rojo intenso sobre la totalidad del órgano.

CAPITULO III

ENFERMEDADES DEL APARATO CARDIOVASCULAR

ANGINA DE PECHO

Definición.- Es un síndrome clínico caracterizado por dolor del torax que con gran frecuencia es el síntoma de presentación de la cardiopatía isquémica pero que puede ocurrir en otros estados patológicos caracterizado por isquemia del miocardio, como enfermedad valvular aórtica y anemia.

Etiología.- En general, obedece a lesión de las arterias coronarias.

La tensión física o emocional pueden desencadenar un ataque. Es más común entre los 45 y los 65 años. Los individuos cuya ocupación ocasiona tensión mental, hombres de negocios y profesionistas llamados de alta presión son afectados muchas veces por esta enfermedad. Este síndrome puede preceder a un infarto miocárdico clásico.

Síntomas.- El ataque anginoso típico suele seguir al agotamiento físico o la tensión emocional, el paciente sufre un dolor opresivo y abrumador en la región subesternal. En forma característica, el dolor se irradia al hombro izquierdo y a lo largo del brazo hasta la punta de los dedos cuarto y quinto también puede invadir otras zonas como el cuello e incluso los maxilares. Se ha observado dolor en ausencia de dolor precordial. El dentista debe recordar este hecho frente a un paciente sin -

lesiones bucales ni dentales, pero con dolor del maxilar que --
aparece durante el ejercicio y desaparece con el reposo. Este--
dolor opresivo dura algunos segundos o minutos rara vez más. --
Existe sensación de muerte inminente. En general el dolor desa-
parece casi de inmediato al cesar el ejercicio. Por esta razón,
y en vista de la intensidad del dolor, el sujeto suele conservar
una posición fija durante un ataque. Un dolor intenso después -
de ingerir una comida abundante puede corresponder a un ataque
anginoso y no a una indigestión aguda. Durante la digestión, el
metabolismo aumenta y el corazón debe trabajar más. El dolor an-
ginoso no guarda ninguna relación constante con la presión arte-
rial aunque los individuos hipertensos con angina de pecho ven-
mejorar sus síntomas al controlarse su presión. Durante los ata-
ques anginosos varían poco la frecuencia cardíaca, la temperatu-
ra o los valores hemáticos. Si el dolor dura más de media hora,
debe pensarse en oclusión coronaria ó algún trastorno abdominal
agudo.

Tratamiento.- El paciente debe ser estudiado especial-
mente en lo que se refiere a la interacción entre su enfermedad-
y su forma de vivir. Se deben identificar los esfuerzos físicos
y emocionales que precipitan dolor, y también deben reconocerse
las actividades placenteras que impide la angina. El primer paso
en el manejo consiste en dar apoyo al paciente. El enfermo de-
be comprender que es posible disfrutar una larga vida aún cum-

do se sufra de angina de pecho. El plan de tratamiento tiene dos partes: 1o. medidas generales encaminadas a evitar que la cardiopatía isquémica progrese, y 2o. medidas para evitar o reducir -- al mínimo los ataques de isquémia.

Entre las medidas generales se debe mantener el peso-- ideal; si el paciente es obeso deberá reducir de peso, pero si su peso es normal cuando se le pone bajo tratamiento médico, se deberá ajustar su dieta para evitar el aumento de peso que con tanta frecuencia acompaña a la edad avanzada especialmente si se restringe la actividad física a causa de la angina. Se debe mantener la presión sanguínea a niveles normales. Se debe prohibir fumar ya que esta aumenta la frecuencia 3 veces más, de muerte -- por cardiopatía isquémica.

Entre las medidas específicas se le dice al paciente -- que debe aprender a controlarse por si mismo, de modo que su actividad física se mantenga por debajo del umbral de las molestias. Puede haber necesidad de aconsejar un cambio de trabajo o de residencia para evitar la sobrecarga física, pero con excepción del trabajo manual, al paciente generalmente le es posible continuar en funciones simplemente empleando más tiempo para llevar a cabo cada tarea. El tratamiento de la angina de pecho consiste en fármacos de acción corta, como comprimido nitroglicerina (sublinguales) o nitrato de amilo (por inhalación) destinados a aliviar el ataque agudo.

Manifestaciones Bucales.- Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debidas a la atención odontológica, en particular las extracciones. Fueron sufridos tales ataques estando el paciente en la sala de espera, o sentado en el sillón, antes de iniciar el tratamiento. El dolor de la angina de pecho a veces se refiere a los maxilares y los dientes con lo cual el paciente acude al consultorio del dentista. El dolor de mandíbula anginoso se caracteriza por su gran intensidad, su inicio relacionado con el ejercicio, y su desaparición con el reposo. Estas características permiten distinguir-lo del dolor habitual de origen dental.

Al llevar a cabo maniobras odontológicas sobre pacientes con angina de pecho, deben evitarse por todos los medios los estímulos dolorosos y la excitación. Una actitud calmada y segura por parte del clínico contribuye mucho a tranquilizar al paciente y disminuir la reacción de tensión. Debe administrarse algún barbitúrico de acción corta (se cobarbital sódico (seconal - sódico 100 mg) 30 minutos antes de la cita. Es aconsejable consultar al médico tratante respecto a la medicación preoperatoria. En caso de plantearse extracción, la consulta es obligatoria. Si aparece dolor precordial o en el pecho durante las extracciones dentarias, o la preparación de cavidades, debe suspenderse el trabajo en esa sesión.

Esta contraindicado cualquier anestésico general sus--

ceptible de producir hipoxia del músculo cardíaco.

INFARTO DEL MIOCARDIO.

Definición.- El infarto del miocardio se debe a disminución de la luz de alguna de las arterias coronarias o de sus ramas, por formación de trombos, alteraciones arterioescleróticas que afecten estos vasos o sus desembocaduras y en ocasiones embolias.

El infarto del miocardio ataca por igual a todas las clases y grupos sociales. Es más común en el hombre maduro (de 50 a 70 años) pero también es frecuente entre los 30 y los 40 años. La oclusión coronaria puede ser el primer signo de una enfermedad cardiovascular grave, o puede constituir una secuela de hipertensión, angina de pecho, arteriosclerosis general o local, y en ocasiones diabetes. Son también factores de aparición de síntomas coronarias la tensión, el esfuerzo, trabajo físico intenso o las preocupaciones, y quizás la esclerosis real de los vasos coronarios. Las defunciones por enfermedad coronarias son mucho más frecuentes en quienes eran fumadores habituales que en los no fumadores.

Síntomas.- El síntoma más destacado de la oclusión coronaria típica es un dolor intenso y duradero de tipo opresivo situado en la región cardíaca. Puede durar horas o días. En ocasiones se irradia como el dolor de la angina de pecho y afecta hombro izquierdo, brazo, región de cuello y mandíbula. El dolor

no siempre se relaciona con ejercicio físico o excitación: de hecho, puede ocurrir durante el reposo, y con frecuencia sorprende al paciente durante el sueño. Pueden aparecer signos de choque, con palidez y diaforesis sudor frío. En la oclusión coronaria resultan inútiles el nitrito de amilo, la nitroglicerina, y demás agentes útiles para aliviar el dolor de la angina de pecho.

Puede haber un descenso pronunciada de la presión arterial; pulso débil y rápido, aveces irregular, apareciendo - - arritmias cardíacas.

La temperatura suele subir entre el segundo y el tercer día, apareciendo también leucocitosis (polimorfonucleares). La sedimentación eritrocitaria es más rápida. En el 80% de los infartos agudos del miocardio el electrocardiograma muestra cambios que suelen permitir el diagnóstico.

Tratamiento.- El infarto del miocardio se anuncia a - si mismo por el dolor intenso, y por lo tanto uno de los más -- importantes de los objetivos terapéuticos iniciales es el alivio del dolor. La morfina, la droga tradicionalmente utilizada para aliviar el dolor, es aún la más efectiva y continúa siendo la de elección. Puede disminuir la presión arterial, lo cual no necesariamente contraindica su uso, pero que sin embargo debe reconocerse.

El uso de oxígeno se apoya en la observación de que -

la PO_2 arterial está reducida en muchos pacientes con el infarto del miocardio, y la inhalación de oxígeno aumenta la PO_2 de la sangre y, por lo tanto aumenta el gradiente de concentración al que se debe la difusión de oxígeno en el miocardio isquémico desde las áreas adyacentes mejor irrigadas.

El oxígeno eleva la resistencia periférica y disminuye el gasto cardíaco, el volumen por latido y ligeramente la frecuencia cardíaca.

Reposo.- Se ha demostrado que se requieren de 6 a 8 -- semanas para la curación efectuada por medio de sustitución del miocardio infartado por tejido cicatrizal, y el objetivo del reposo es proporcionar las circunstancias más favorables posibles para esta curación.

El trabajo del corazón debe mantenerse al menor nivel posible mientras transcurre esta recuperación. Se debe formular un programa para cada paciente a fin de proporcionarle tanto reposo como sea posible con un mínimo de frustración y ansiedad.

Un programa para la convalecencia habitual, no complicada es la siguiente:

Días 1 a 5. El paciente debe estar bajo constante observación de personal adiestrado utilizando el control electrocardiográfico continuo. Esto se ayuda con mayor eficacia en una unidad de atención coronaria. El paciente debe estar en completo reposo en cama, utilizando el cómodo y siendo alimentado y bañado por una enfermera. El oxígeno será administrado continuamente

durante este periodo. Se debe equipar la cama con un soporte para los pies y el paciente empujará sus pies contra el soporte - firmemente 10 veces cada hora para evitar el estancamiento venoso y la tromboembolia, y para mantener el tono muscular en las piernas.

Días 3 a 10. Continúa el reposo completo en cama, pero pueden eliminarse algunas restricciones y permítese al paciente que se alimente y se bañe sólo.

Días 10 a 14. Se puede permitir al paciente que se sienta en la orilla de la cama durante periodos cada vez mayores comenzando con 30 minutos, 3 veces al día después de las comidas.

Días 14 a 21. El paciente puede sentarse en una silla durante 30 a 60 minutos. Es aconsejable verificar la presión sanguínea, en respuesta a la posición erecta, dado que pueda sufrir hipotensión arterial.

Días 21 a 28. El paciente se da de alta en el hospital. En su hogar quedará confinado en el piso pero gradualmente pasará más tiempo fuera de la cama.

Días 28 a 42. El paciente puede permanecer todo el tiempo que desee levante, con excepción de una hora de reposo a media mañana y a media tarde.

Semanas 6 a 8. El paciente puede subir escaleras una vez al día. El paciente puede comenzar a encargarse de sus nego-

cios unas cuantas horas al día en su propio hogar.

Manifestaciones bucales.- La aparición de un dolor retrosternal durante el tratamiento odontológico debido a un ataque coronario leve, angina de pecho o trastorno digestivo, obliga a suspender el trabajo hasta que el médico del paciente pueda establecer la causa y la naturaleza exacta de este problema.

Está contraindicado cualquier tratamiento de elección durante la convalecencia de un infarto del miocardio. En el caso que siga los tratamientos odontológicos no deben pasar de drenajes y abcesos abiertos de cavidades de la pulpa para su vaciamiento, y colocación de apósitos sedantes.

Muchos pacientes que sufrieron ataques coronarios llegan a necesitar un tratamiento odontológico. Casi siempre, una breve historia clínica permite que el dentista o el paciente lleguen al pronóstico correcto. Los antecedentes de un ataque intestinal de indigestión aguda justifican que se llame al médico tratante.

Si se hacen extracciones o maniobras quirúrgicas bucales menores, debe consultarse previamente al médico tratante. -- Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas. Se recomienda la anestesia local. El dentista debe saber si el paciente toma aspirina, anticoagulante, o no. Si la respuesta es afirmativa es preciso consultar al médico. El dentista nunca tomará la responsabilidad de suspender los anticoagulantes o de administrar vitamina K al enfermo.

ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Definición.- La endocarditis bacteriana es una infección microbiana de las válvulas cardíacas o del endocardio en la proximidad de defectos congénitos o adquiridos del corazón.

Etiología.- La endocarditis bacteriana aguda es causada por microorganismos relativamente patógenos, por ejemplo *Staphylococcus aureus*, neumococos, estreptococos grupo A, gonococos, y con menos frecuencia *histoplasma capsulatum*, *Brucella* y *Listeria*. La endocarditis atribuida a estos microorganismos se debe a la diseminación de un foco infectado, infectado a veces insignificante. La infección cardíaca por estafilococos, monilia o basilo coliforme que simula endocarditis ha venido a ser una grave complicación de las intervenciones quirúrgicas cuando hay necesidad de colocar suturas o prótesis sobre el corazón o las arterias -- periféricas. En ocasiones, la endocarditis se acompaña de meningitis y bacteremia neumocócica. La endocarditis estafilocócica puede ser resultado de bacteremia acompañada de tromboflebitis séptica o complicación de una infección pulmonar, ósea o cutánea. - Es probable que la endocarditis por estreptococos grupo A no sea una complicación de la amigdalitis séptica ulcerosa, pero puede seguir a la bacteremia por infección puerperal o estreptocócica de la piel.

La endocarditis bacteriana subaguda se desarrolla en -- personas con lesiones valvulares cardíacas congénitas o adquiri-

das. La mayoría de las veces se debe al estreptococcus viridans - que puede ser de origen dental.

Sintomas.- La endocarditis bacteriana subaguda puede encontrarse en cualquier edad, pero es más común en individuos-- maduros. La enfermedad es tan progresiva que a veces pasan varios meses sin que se manifiesten los síntomas. El paciente sufre debilidad progresiva, pérdida de peso, disnea, anorexia, y molestias vagas, dolor y síntomas de tipo gripal. En general existe una febrícula.

En algunos individuos, sin embargo, el principio de la enfermedad puede relacionarse con una extracción dental reciente instrumentación uretral, amigdalectomía, infección respiratoria-aguda, o aborto. El paciente se encuentra enfermo y palido, tiene temperatura elevada. La fiebre casi es remitente, con elevaciones máximas en las tardes o al anochecer. El pulso suele ser rápido.

Tratamiento.- La selección del antibiótico más efectivo para el tratamiento de la endocarditis depende de la sensibilidad del microorganismo infectante. Cuando no se demuestra bacteremia, la selección del agente terapéutico depende de cual es la bacteria infectante probable y su sensibilidad a un antibiótico.

La administración de penicilina G a dosis de 12 a 20-- millones de unidades por día más estreptomycin, 1 gramo diario,

es el tratamiento de elección en muchos casos y se debe conti--
nuar cuando menos durante cuatro semanas. La via de introducción
debe ser intravenosa.

Manifestaciones bucales.- Son muchos los estudios clí--
nicos y de laboratorio que señalan la importancia del posible -
origen bucal de los microorganismos causales. Una higiene bucal
defectuosa, con lesiones periodontales, puede constituir un pe--
ligro incluso mayor en estos pacientes.

Teniendo presente la extrema gravedad de esta enferme--
dad, es evidente que deben tomarse todas las medidas profilácti--
cas posibles para evitar la bacteremia transitoria en pacientes
con lesiones vasculares bien establecidas.

PIEBRE REUMATICA.

Definición.- La fiebre reumática aguda es una porción
arbitrariamente designada, del espectro de complicaciones infla--
matorias que pueden seguir a las infecciones por Streptococo del
grupo A. La fiebre reumática se manifiesta por la aparición agi--
lada o en diversas apariciones de artritis, carditis, corea o -
eritema marginado. Generalmente se justifica el diagnóstico de--
fiebre reumática si se encuentran dos estas manifestaciones.

Sintomatología.- El dolor de la artritis reumática --
suele aparecer rápidamente, y la articulación afectada puede --
volverse extraordinariamente dolorosa antes de enrojar o de que
halla aparecido en ella color o tumefacción. Las rodillas y los

tobillos resultan afectados con mayor frecuencia y después siguen, en orden descendente, los codos, las muñecas o las articulaciones de la cadera es característico que el dolor sea migratorio y fugaz.

Corea.- La corea es más frecuente entre las niñas que entre los varones. Los movimientos coreicos son contracciones espasmódicas, no repetitivas y sin propósito que pueden afectar cualquier músculo voluntario, sean los de la cara o los de la lengua. No se producen durante el sueño pero persisten mientras el paciente está despierta, y son parcialmente controlables mediante un esfuerzo voluntario concentrado, el cual, sin embargo, a veces también puede exacerbarlo.

Carditis. Como no se dispone de pruebas objetivas específicas, puede ser difícil hacer el diagnóstico clínico de la carditis aguda. El diagnóstico de carditis depende del reconocimiento clínico de cuatro eventos que pueden ocurrir aislados o en diversas combinaciones: Soplo anormal, frote pericárdico, crecimiento del corazón, e insuficiencia cardíaca congestiva.

Eritema marginado.- Esta erupción no pruriginosa, plana o ligeramente elevada aparece sólo en un 5% de pacientes con fiebre reumática, y casi siempre acompañando a la artritis la corea o la carditis.

Tratamiento.- Una vez que se ha establecido el diagnóstico de fiebre reumática se justifica para erradicar este

microorganismo. Generalmente bastan para este fin una sola inyección de penicilina benzatinica de 900 mil a un 1200000 mil unidades aunque puede utilizarse diferentes esquemas del tratamiento de penicilina, o de otros antibióticos, en pacientes con hipersensibilidad a la penicilina.

Aunque se ha considerado durante mucho tiempo como parte integral del tratamiento reumático el reposo en cama, no se ha comprobado su actividad y puede ser psicológicamente contraproducente si se sostiene demaciado tiempo.

Manifestaciones Bucales.- Los estreptococos B del grupo A pueden dan lugar a faringitis y amigdalitis aguda y el número de procesos cariosos en mayor que en niños sanos.

Cuando es preciso extraer un diente de un individuo con fiebre reumática o antecedentes de lesión reumática del corazón, deben tomarse medidas profilácticas. Las válvulas cardiacas afectadas por lesiones reumáticas viejas son especialmente sensibles a las infecciones por estreptococo viridans.

También existe una erupción hemorrágica en boca y garganta de pacientes con fiebre reumática. Las lesiones consistian en manchas rojas circulares profundas, cuyo tamaño es variable. Suelen encontrarse en la mucosa de las mejillas, al rededor de la aberturas del conducto de Stenon, pero también las hay en paladar blando, región sublingual, úvula y borde de la lengua.

HIPERTENSION (PRESION ARTERIAL ALTA).

Definición.- La palabra hipertensión indica un cuadro patológico caracterizado por elevación de las presiones sistólicas, diastólicas o ambas. La hipertensión sistólica puede encontrarse en ancianos, y se debe probablemente a menor distensibilidad de las arterias. También se observan en el hipertiroidismo y la insuficiencia cardiaca congestiva. El aumento aislado de la presión sistólica rara vez recibe tratamiento, en cambio, la elevación diastólica de la presión arterial, que suele acompañarse de la elevación sistólica, implica un pronóstico más grave, y debe ser tratada.

Etiología.- Se ignora la causa de la mayor parte de los casos de aumento de presión sistólica y diastólica; se habla por lo tanto de hipertensión primaria. El resto de este grupo corresponde a hipertensiones secundarias, que pueden deberse a factores como enfermedades del parénquima renal, alteraciones de la arteria renal, hiperfunción de la corteza suprarrenal, feocrocitoma o lesión del sistema nervioso central.

La hipertensión esencial suele observarse en personas cuya ocupación supone tensión nerviosa y preocupaciones considerables. También parece existir una predisposición familiar. No se conoce bien el mecanismo exacto de aumento de presión arterial. Una causa predisponente de gran importancia puede ser un estímulo anormal del sistema nervioso simpático, por emoción,

miedo, o represión de ira o agresividad.

La hipertensión puede durar meses o años antes de que se manifieste o identifiquen los síntomas a que da lugar.

Síntomas.- Muchas veces el paciente es asintomático, o cuando mucho muestra síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva secundarios a la hipertensión. Los síntomas más habituales son cefaleas frecuentes y persistentes, los trastornos respiratorios malestar general, hemorragias nasales y vértigos.

Estos pacientes pueden sucumbir a una hemorragia cerebral, trombosis coronaria, insuficiencia cardiaca o renal.

Tratamiento.- El tratamiento de la hipertensión esencial es sintomático y expectante, pero no curativo. Se intenta bajar la presión arterial hasta niveles que signifiquen la desaparición de los síntomas y las complicaciones. Para aliviar las cefalalgias hipertensivas, suele ser útil el elevar la cabecera de la cama durante la noche. La cefalalgia se mejora con relativa frecuencia administrando al levantarse una taza de café negro, o 200 a 400 mg de cafeína en forma de sal de citrato o de benzoato sódico. Frente a la insuficiencia renal son preferibles los barbitúricos de acción corta del tipo de seconal y amital, al fenobarbital, ya que aquellos no necesitan de las vías renales para ser eliminados. En vista que la sedación pueda desempeñar un papel más importante en la hipertensión que como simple terapéutica, sintomática, su uso es un problema que -

debe resolverse en cada caso individual. La administración de 30 m. de fenobarbital, 3 o 4 veces al día puede mitigar la ansiedad y producir mejoría en un paciente.

En otros sujetos, la confusión mental que provoca así como la ansiedad de tomar continuamente la medicación hacen más daño que progreso. Los agentes tranquilizadores por ejemplo meprobamato (Ecuanil), diazepam (valium) pueden ser de utilidad para aliviar la ansiedad y la tensión sin interferir con las facultades críticas del paciente que las utiliza.

Manifestaciones Bucales.- La atención bucal del paciente con hipertensión esencial, o con hipertensión debida a enfermedad cardio renal y vascular, son las mismas; no parece existir relación entre el estado de los dientes y la presión arterial.

Una presión arterial alta en un enfermo obliga a tener mucho cuidado en la elección del tratamiento, la premedicación, la anestesia, y la duración y amplitud de las intervenciones. Habrá que evitar en los pacientes hipertensos todo lo que pueda ocasionar aumento de presión arterial, o nerviosidad o tensión. Una premedicación adecuada puede materialmente desterrar la nerviosidad. Pueden emplearse anestésicos locales que contengan 1:50 mil de adrenalina. La extracción de dientes de pacientes hipertensos es una maniobra segura y de ocurrir accidentes cerebrales después de las extracciones dentales es probable

ble que puedan atribuirse a otras causas.

La anestesia con óxido nítrico suele acompañarse con aumento de la presión arterial. Cualquiera que sea el anestésico empleado, el paciente debe estar relajado.

Los pacientes que reciben derivados de la Rauwolfia - pueden sufrir síncope, y en ocasiones muestran una intensa caída de presión arterial, sobre todo si reciben anestesia general este peligro persiste hasta dos semanas después de interrumpir el tratamiento con Rauwolfia. Muchos fármacos diuréticos e hipotensores predisponen a la hipotensión ortostática, y los pacientes pueden perder el conocimiento al pasar de la posición casi-acostada en el sillón del dentista a la posición vertical sentado o de pie.

Se debe tomar la presión arterial a todos los adultos durante su primera visita al consultorio dental, y en adelante una vez al año como mínimo. En los pacientes con hipertensión - conocida, debe medirse la presión después de cada visita al dentista, para asegurarse que la presión este día en particular es tal que el paciente no será dañado por la tensión que representa la maniobra dental.

SINCOPE (DESMAYO).

Definición.- El término síncope significa corte brusco, cesación o pausa, y es sinónimo de desvanecimiento o desmayo. El síncope comprende debilidad generalizada de los músculos con incapacidad de mantenerse en posición de pie, y trastornos-

de la conciencia. El comienzo brusco, la duración breve y la recuperación completa a los pocos minutos son otras características que lo definen. El desmayo, en contraste, se refiere a la falta de fuerza, con sensación de desfallecimiento inminente. Es un síncope incompleto. Tanto el desmayo como el síncope varían de acuerdo con su mecanismo, pero ambos adoptan el siguiente tipo general.

Los ataques sincopales se desarrollan con rapidez, pero es dudoso si la conciencia se pierde también subitamente, como en las crisis epilépticas. Al principio del ataque el paciente está casi siempre de pie o sentado. En general, el aviso de desmayo inminente es una sensación de malestar, el paciente sufre de vértigo, le parece que el piso se mueve y que los objetos que lo rodean se desvanecen o dan vueltas: Sus sentidos están confusos, boquea, percibe manchas frente a los ojos, o la visión se nubla y los oídos zumban. Las náuseas y algunas veces el vómito verdadero acompañan a estos síntomas.

Si la persona se acuesta rápidamente, el ataque suele disiparse, y no hay pérdida completa de la conciencia; de lo contrario pierde el sentido y cae al suelo. Lo que es más notable, aún al principio del ataque, es la gran palidez de tono gris cenizo del rostro, y muy a menudo éste y el cuerpo están bañados de sudor frío, las pupilas se dilatan y falta por completo el reflejo pupilar. La respiración es lenta, y débil el pul-

so. La frecuencia cardiaca suele encontrarse entre los 30 y 60 por minuto.

En algunos casos poco después del comienzo de la inconciencia se producen movimientos convulsivos que en general se caracterizan por varias sacudidas clónicas de los brazos y contorsiones de la cara.

Por lo general la persona desmayada permanece inmóvil con los músculos esqueléticos relajados.

Tratamiento.- Se pone al paciente en una posición -- que permite el maximo riego cerebral, es decir, con la cabeza más baja que las rodillas, si está sentado, o en decúbito supi no. Todas las ropas han de ser aflojadas y la cabeza girada ha cia uno de los lados con el objeto de impedir que la lengua caiga hacia la garganta bloqueando el paso del aire. Es útil provocar la irrigación periférica, pelliscando la piel, rociando -- agua fria en la cara y cuello del paciente. Si existe hipotermia (frío) se cubre el cuerpo con una frazada caliente. Si se dispone de amoniaco, se hará que el enfermo lo inhale con cierta cautela. Es preciso estar preparado para un posible vómito. No se administrara nada por vía bucal hasta que el paciente haya recuperado la conciencia. Entonces se le da un poco de cognac o whisky. No se le permitira incorporarse hasta que haya desaparecido la sensación de debilidad física, debiéndoselo vigilar cuidadosamente antes de que se levante.

Manifestaciones Bucales.- El síncope es frecuente en la práctica odontológica. Puede seguir a extirpaciones o maniobras dolorosas, o deberse simplemente a la situación de tensión que representa cualquier tratamiento odontológico. Una buena -- premedicación permite prevenir o disminuir los factores emocionales que predisponen al síncope. Cuando un paciente no responde al tratamiento en 2 a 3 minutos quizás se haya producido un paro cardiorrespiratorio. Si no hay respiración ni pulso perceptible, debe iniciarse respiración boca a boca o masaje cardiaco externo, llamando de inmediato a un médico es inútil inyectar -- estimulantes subcutáneos, pues la falta de circulación significa que no serán absorbidos.

TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO (TROMBOBLEBITIS).

Definición.- La trombosis del seno cavernoso es un -- grave problema que obedece a la formación de trombos en dicho seno y en las numerosas venas que recibe. Como la red anastomótica de venas de la región maxilar de la cara se abre al seno cavernoso, las infecciones de la boca y cara pueden producir esta -- trombosis. También puede observarse este síndrome por extensión directa de infecciones del antro.

Síntomatología.- Los síntomas de trombosis del seno -- cavernoso incluyen exoftalmos, edema y quemosis en párpados y -- esclerótica, una reacción febril de tipo séptico, edema de la -- papila y edema de las conjuntivas. La cefalea y los vómitos pug

den constituir síntomas destacados.

Es común encontrar parálisis de los músculos extrínsecos del ojo. La muerte se debe a piemia, septicemia, acceso cerebral o meningitis.

Tratamiento.- Aunque el pronóstico ha mejorado desde la aparición de los antibióticos, las infecciones amplias del seno cavernoso siguen causando una mortalidad elevada. Ciertos casos pueden ser operados. Manifestaciones Bucales.- La trombo-
sis del seno cavernoso es de gran interés para el dentista, pues los fenómenos infecciosos de la cara, maxilares pueden dar lugar a este grave trastorno.

Las infecciones del labio superior, cara y fosas nasales pueden alcanzar el seno cavernoso por las venas angulares de comunicación. En ocasiones, la trombosis del seno cavernoso se debe a barros del labio superior, en especial si se exprimen o tocan; las compresas calientes y dosis altas de antibióticos son tratamientos más seguros. La costumbre frecuente de arrancar los pelos de la nariz también es peligrosa.

Las infecciones de dientes o tejidos vecinos pueden alcanzar el seno cavernoso a través del plexo pterigoideo y las venas emisarias del espacio pterigomaxilar. Las infecciones de las glándulas parótidas también puede dar lugar a trombosis del seno cavernoso. La mayor parte de casos conocidos de trombosis del seno cavernoso de origen dental, es probable o seguro -

se debieron a infecciones en la región de los últimos molares superior o inferior. Esto quizá se deba a la íntima relación entre estas zonas y el plexo pterigoideo, lo que favorece la extensión directa de la infección. Sin embargo, se conocen casos de trombosis del seno cavernoso que aparecieron después de quitar sin anestesia un diente de lecho que había dado lugar a un absceso.

Aunque la trombosis del seno cavernoso sea una complicación rara de las maniobras odontológicas, es tan grave que se debe tomar en cuenta esta posibilidad cuando existen infecciones agudas, en particular en la región de molares. En general se puede evitar aplicando un juicio quirúrgico prudente en el tratamiento de las infecciones dentarias; la antibioticoterapia profiláctica también es útil en casos de infecciones en zonas de gran peligro potencial.

CAPITULO IV
ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS

LEUCEMIA.

Definición.- La leucemia es una enfermedad caracterizada por una cantidad anormal de un tipo específico de leucocitos en el organismo sin causa demostrable. Los tipos de leucemia se diferencian según el sistema leucocitario afectado de la madurez celular. Según el tipo de leucemia y la eficacia del tratamiento empleado, los pacientes pueden morir a pocos días de haberse hecho el diagnóstico o vivir por decenios. Por contadas excepciones, todos los tipos de leucemia causan la muerte del paciente.

Etiología.- No se conoce la etiología de la leucemia, aunque se han reconocido ciertos factores contribuyentes.

La radiación ionizante en dosis relativamente grande es un factor predisponente en la leucemia mieloplastica aguda y mielocitica crónica, pero hay pocos datos que sugieren que -- juegue un papel en las leucemias linfoides. Existen varios leucemogenos químicos que se ejemplifican con el benzol. Ciertas -- drogas, como la fenil butazona, también son sospechosas como -- factor contribuyente en el desarrollo de las leucemias. La leucemia mieloplastica aguda y mielocitica crónica han sido los tipos comunes de leucemia después de la exposición terapéutica.

Se ha pensado en ciertas influencias genéticas por al

gunas observaciones. Los pacientes con síndrome de Dawn, caracterizada por trisomía del cromosoma 21, desarrollan leucemia-mieloblástica aguda con frecuencia cuando menos tres veces mayor que en los niños normales.

Se han sugerido que existen muchos otros factores contribuyentes en el desarrollo de leucemia como traumatismo, infecciones bacterianas e influencias psicológicas, pero los datos que sirven de bases para estas sugerencias son discutibles.

Síntomas.- Los diversos tipos de leucemia se caracterizan por diferentes signos, síntomas y complicaciones, pero -- tienen ciertos datos en común. Las manifestaciones clínicas se pueden relacionar a uno o más de los siguientes factores: 1) -- Formación de masas compuestas en su mayor parte por células leucémicas (esplenomegalia, linfadenopatía, infiltración meníngea, dolor óseo, etc); 2) Reducción en la cantidad de células en la sangre (trombocitopenia, con hemorragia resultante, anemia con fatiga, y neutropenia con infección bacteriana); 3) otros problemas específicos (exceso de producción de ácido úrico con gota -- y nefropatía por ácido úrico imposibilidad de producir anticuerpos circulantes en la leucemia linfocítica crónica con infección bacteriana), ó cuatro) manifestaciones mal entendidas como fiebre pérdida de peso.

Diagnóstico.- Los síntomas y signos de la leucemia -- aparecen también en muchas otras enfermedades, pero las dificultades para el diagnóstico ocurren solo en relación con las en-

fermedades en las que se aprecian cambios leucocíticos semejantes a las de las leucemias.

En presencia de ciertas infecciones (neumococcicas, meningococcicas, tuberculosis), en unos cuantos enfermos con tumores malignos, en especial si dan metástasis, y después del uso de ciertos fármacos tóxicos se puede observar un cuadro semejante a la de la leucemia mielocítica crónica.

La mononucleosis infecciosa se puede confundir con la leucemia aguda, pero esta equivocación refleja la falta de experiencia al examinar los frotis de sangre.

El diagnóstico de certeza requiere de estudios hematólogicos, a veces con frotis de médula ósea o biopsia de médula o ganglios linfáticos.

Tratamiento.- En la leucemia el tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, -- aliviar el dolor, y disminuir las lesiones necróticas. Puede emplearse un enjuague tibio levemente alcalino (liquor aromaticus alkalinus) es útil la antibiotico terapia parenteral para evitar o reducir las lesiones ulceronecroticas de la boca aunque no modifica la evolución de la enfermedad.

En ocasiones existen lesiones micóticas secundarias - difíciles de combatir. Están contraindicadas las extirpaciones- biopsias bucales y raspados bucales. En caso de dolor agudo de los dientes, se realizará un drenaje amplio, habriendo la cáma-

ra de la pulpa del diente afectado para permitir el drenaje por la raíz del diente.

También se le debe hacer un tratamiento profiláctico para lograr un estado de salud óptimo de encías y tejidos periodonticos, y para suprimir los dientes cariados. Es preferible evitar tratamientos que requieran mucho tiempo, pues como las maniobras periodonticas de larga duración porque las remisiones hematológicas no duran mucho.

Se han logrado muchos adelantos en el tratamiento general de la leucemia, aunque no dispongamos todavía de ninguna terapéutica curativa. El tratamiento prolonga la vida y disminuye las molestias del paciente. Actualmente, es posible lograr remisiones completas en casi todos los pacientes con leucemia aguda, y el periodo promedio de supervivencia es de 3 a 4 años, pero puede llegar hasta 10 años.

Las medidas generales de sosten incluyen transfusiones y una buena nutrición. Se lucha por mantener cifras de hemoglobina vecinas de 11g/100ml de sangre. Algunos de los antimetabolitos empleados en el tratamiento, como las 6-mercaptopurina, pueden dar lugar a una estomatitis característica, con lesiones pequeñas parecidas a las de la estomatitis aftosa. La administración de 6-mercaptopurina combinada con esteroides da buenos resultados; así como también con el fosfato de circonilo coloidal con P_{32} en el tratamiento de la leucemia crónica.

En fin, se logro disminuir la cifra de leucocitos, y suprimir - las células inmaduras de la sangre periférica, al administrar-- desacetilmetilcolquisina en enfermos de leucemia mielógena.

También se recurre a la irradiación, junto con la terapéutica medicamentosa.

Manifestaciones Bucales.- El dentista tiene la obligación de pensar en una posible causa general frente a lesiones - ulceradas de la encías y los tejidos bucales, en especial si -- existen al mismo tiempo hipertrofia de las encías, y ganglios - linfáticos cervicales muy grandes. Aunque la frecuencia de síntomas bucales disminuya si se toman en cuenta todos los casos - de leucemia, desde el punto de vista de la odontología clínica - la frecuencia de lesiones bucales sigue siendo importante.

La hipertrofia gingival se debe en parte a infiltración de los tejidos de la encía por leucocitos anormales, y a - pequeños infartos múltiples. Con frecuencia el tejido hipertrófico alcanza la superficie de oclusión de los dientes. Puede haber hemorragia submucosa o no. Los abscesos de la pulpa, pueden afectar dientes sin caries.

Estos pacientes se quejan de dolor intenso sin causa - clínica aparente. Cabe encontrar fistulas en las zonas periapicales. La infiltración de células leucémicas en el periostio -- del diente produce grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes. En los frotis del exudado del surco gingival, -

no es raro encontrar leucocitos anormales. Esto puede constituir un elemento de diagnóstico clínico.

También puede encontrarse en la cavidad bucal infiltraciones localizadas de células leucémicas en zonas distintas de la encía aunque son menos frecuentes que en la piel. Se encontrarán estos acúmulos locales en lengua, mejillas y ángulos de la boca.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Definición.- Este trastorno de causa desconocida es benigno en general y probablemente de origen infeccioso. Se caracteriza por fiebre irregular, faringitis, linfadenopatía y -- crecimiento del hígado así como por una linfocitosis absoluta con células de tipo especial.

En el suero sanguíneo se encuentran gran cantidad de anticuerpos contra eritrocitos de carnero.

Etiología.- Algunos estudios recientes han establecido una relación entre la enfermedad y el virus Epstein-Bar (VEB- o virus EB). Todos los individuos estudiados con mononucleosis infecciosa demostrada poseían anticuerpos contra el VEB; además, los enfermos que en un principio no tenían dichos anticuerpos, y presentaron mononucleosis durante el estudio, también los desarrollaron en ese momento.

La enfermedad es probablemente más común de lo que se

piensa, y suele presentarse de los 16 a los 30 años. Por su mayor frecuencia en adultos jóvenes y la posibilidad de su desimnación por la saliva se ha llegado a llamar enfermedad del beso.

La mononucleosis es un transtorno debilitante que cura espontáneamente y puede plantear problemas de diagnóstico -- diferencial con la leucemia, aunque sea mucho más frecuente que ésta.

Sintomatología.- La enfermedad suele caracterizarse -- por aparición brusca de dolor de garganta y fiebre, en general -- el 37.8 a 39.5°C y cansancio extremo. La exploración física -- muestra una amígdala palatina grande, con mucho exudado caseoso amarillo en las criptas amigdalinas. En la mayor parte de -- los pacientes algunos ganglios cervicales posteriores y anteriores están hipertrofiados, y ligeramente dolorosos al tacto. La -- hipertrofia de los ganglios cervicales posteriores además de -- los anteriores, en un paciente con faringoamigdalitis debe hacer pensar al dentista en una enfermedad que afecta todo el sistema linfopoyético. También existe esplenomegalia en más de la mitad de los enfermos y la linfadenopatía puede afectar cualquiera de los grupos ganglionares del cuerpo; sin embargo, el -- signo más común de la enfermedad, es la hipertrofia de los ganglios linfáticos cervicales. Algunos pacientes solo presentan dicha hipertrofia, con cierta fatiga, sin faringoamigdalitis.

Diagnóstico.- El diagnóstico diferencial debe tomar - en cuenta otros trastornos que se acompañan de adenopatía cervical, con o sin lesiones de la boca y faringe. En los pacientes que muestran linfadenopatía después de una intervención dental - debe pensarse también en una mononucleosis. Una linfadenopatía -- cervical persistente en adultos jóvenes, con malestar y fatigabilidad, es sugestiva también de mononucleosis. Los datos clínicos son tan variables que el diagnóstico resulta difícil, a veces imposible, sin estudios adicionales de laboratorio.

Son raras las complicaciones de la mononucleosis infecciosa pueden incluir trastornos neurológicos, rotura de bazo, - hepatitis mononuclear, anemia hemolítica y trombocitopenia.

Estudios de laboratorio.- El recuento leucocitario -- suele encontrarse entre 4000 y 15000 por mm cúbico. En la fórmula la blanca, 20 a 80% de los leucocitos corresponde a grandes linfocitos atípicos.

Estos linfocitos atípicos muestran pseudópodos que nacen del contorno celular en tres o cuatro direcciones diferentes. En general la hemoglobina es normal. Los linfocitos anormales pueden persistir semanas o incluso meses después de la desaparición de los síntomas clínicos.

La prueba de los anticuerpos heterófilos es positiva en casi todos los casos; junto con los linfocitos atípicos y -- los signos y síntomas clínicos, constituye una tríada patognomónica de esta enfermedad. Son raros los pacientes con resultados

sericos durante todo el padecimiento que sean negativos; en cambio los anticuerpos heterófilos pueden persistir en la sangre del paciente mucho después de que desaparecen los síntomas y signos clínicos.

Manifestaciones Bucales.- Las lesiones bucales con excepción de las de faringe o amígdala, son bastantes raras en la mononucleosis infecciosa, y pueden tomar la forma de una estomatitis de tipo aftoso o de una gingivitis por espiroquetas.- No se sabe si estas lesiones bucales forman parte integrante de la enfermedad, o constituyen hallazgos coincidentes en pacientes debilitados por la propia mononucleosis infecciosa. Muchos clínicos consideran que la presencia de petequias, en especial en el paladar, es una observación significativa, pero se han encontrado estas lesiones en faringitis virales estreptocócicas. Las petequias se relacionan aproximadamente con la duración de la fiebre.

Tratamiento.- Para las lesiones bucales se recurre a un tratamiento sintomático. Puede emplearse un anestésico local para las úlceras dolorosas, y los enjuagues con agua oxigenada ayudan a combatir la posible gingivitis por fusoespiroquetas. - No existe ningún tratamiento general específico, aparte del reposo. En general la fiebre no dura más de 10 a 14 días, pero el cansancio puede persistir de seis semanas a dos meses.

La convalecencia es progresiva, y muchas veces el pa-

ciente no puede decir con exactitud cuándo ha desaparecido el cansancio. La evolución de la enfermedad se establece clínicamente por el estado general del paciente. Las biometrias seriadas en busca de linfocitos atípicos, y la investigación de anticuerpos heterófilos, tienen poca utilidad pronóstica. En los enfermos cuya faringitis llega a dificultar la ingestión de alimentos, puede ser necesaria la hospitalización para un reposo absoluto y una alimentación por líquidos intravenosa. Las faringitis graves suelen responder en forma espectacular a los esteroides-corticos suprarrenales, aun que esta terapéutica no parece modificar la evolución ulterior.

ANEMIA.

Definición.- Se puede definir la anemia, como una disminución de la masa circulante de eritrocitos a cifras menores que lo normal, la concentración de hemoglobina en la sangre por 100 ml. y la cantidad de hematocrito.

Etiología.- La disminución de hemoglobina puede obedecer: 1) pérdida de sangre, como en anemias comunes por deficiencia de hierro; 2) Menor producción de eritrocitos, como en la anemia perniciosa o por falta del ácido fólico, o 3) mayor destrucción de glóbulos rojos como en las anemias hemolíticas.

También es posible agrupar las anemias en función del tamaño de los glóbulos rojos (microcíticas, normocíticas y macrocíticas), o de su concentración de hemoglobina (hipocrómicas

y normocrómicas).

Anemia por pérdida de sangre.- Es la variedad más común de anemias; puede deberse a pérdida crónica de sangre, como en caso de sangrado menstrual o menopáusico, parto, hemorroides o de una lesión maligna o una úlcera en tubo digestivo. También puede aparecer en pacientes con distintos padecimientos que reduzcan la absorción de hierro; la causa puede ser también la falta de hierro en los alimentos, pero hay que ser cautos al establecer un diagnóstico, o por falta de este elemento en la alimentación. Se ha calculado que el hombre adulto puede pasar 10 años sin ingerir hierro antes de presentar una anemia por deficiencia de hierro. El organismo conserva celosamente sus reservas de hierro. Las mujeres pierden normalmente unos 50 ml de sangre en cada menstruación por lo cual están más expuestas a las anemias en caso de una alimentación sin hierro. La anemia crónica es un signo típico de tumor maligno de ciertas variedades de infestaciones parasitarias.

Una cifra menor de 11 g de hemoglobina tiene un significado clínico indudable. Los signos generales de anemia incluyen palidez de la piel, las conjuntivas y los lechos de las uñas con cierta tendencia de romperse y hendirse. Durante algún tiempo antes de la aparición de otros síntomas y signos clínicos de anemia. Pueden existir debilidad y disnea de esfuerzo, así como dolor lingual.

En los estudios clínicos se mostro que los signos y - síntomas linguales son menos frecuentes. Puede existir queilitis angular.

Los pacientes pueden mostrar cicatrización lenta después de las maniobras quirúrgicas bucales o periodontales. Los tejidos bucales donde se nota mejor la palidez son el paladar - blando y la lengua.

Los pacientes odontológicos que presentan síntomas -- de anemia o signos bucales compatibles con este transtorno deben ser sometidos a biométrica hemática. Si la cifra de hemoglobina- es muy baja, debe mandarse el paciente al médico para una histo- ria clínica más cuidadosa, los analisis de laboratorio necesario y el tratamiento consiguiente. En el caso de la anemia por pér- dida de hierro la concentración sérica de hierro del paciente-- es baja, elevandose paralelamente la capacidad de fijación de - hierro del suero.

Nunca debiera el dentista administrar sales de hierro- sin haber encontrado y corregido la causa de la anemia hipocró- mica macrocítica, o sin haber realizado cuando menos todas las- investigaciones posibles al respecto.

No deben llevarse a cabo cirugía bucal de elección o- tratamientos de periodoncia en pacientes con anemia pronunciada podría ocurrir un sangrado excesivo o una mala cicatrización.

Anemias hemolíticas.

Definición.- Las anemias hemolíticas se deben a destrucción excesiva de los eritrocitos, que puede obedecer a defectos intraglobulares, a menudo hereditario, o a factores extraglobulares.

Etiología.- Entre las causas más comunes se cuentan:

1.- Factores extraglobulares.

- a).- Infecciones fulminantes y toxinas.
- b).- Prótesis valvulares del corazón.
- c).- Hiperesplenismo.
- d).- Incompatibilidad del factor Rh (eritroblastosis fetal).
- e).- Enfermedad crónica del hígado.
- f).- Enfermedad hemolítica autoinmune (Por ej. lupus eritematosa generalizada).
- g).- Reacciones transfusionales.

2.- Defectos intraglobulares.

- a).- Forma anormal de los eritrocitos.
 - 1) Esferocitosis hereditaria
 - 2) Eliptocitosis hereditaria
- b).- Hemoglobinas anormales (hemoglobinopatía)
 - 1) Anemia de células falciformes, o rasgo del mismo nombre
 - 2) Talasemia

3) Otras hemoglobinopatías- C, F, etc.

c).- Deficiencias enzimáticas del eritrocito.

1) Deficiencias de 6-fosfato de glucosa.

2) Deficiencia de cinasa de piruvato.

d).- Defectos de eritrocito debidos a otras enfermedades

1) Leucemia granulocítica crónica.

2) Anemia por deficiencia de B₁₂ y ácido fólico.

Parece que la médula ósea pueden multiplicar por seis o siete su producción de glóbulos rojos; por lo tanto, puede haber un hemólisis considerable antes de que se observe anemia.

Así mismo, es posible que exista cierta hemólisis sin producir ictericia, por la capacidad del hígado normal de excretar grandes cantidades de bilirrubina.

Manifestaciones bucales y otras, comunes a todas las anemias hemolíticas.- Cuando la hemólisis llega al punto de producir anemia, hay palidez, que se observa más fácilmente en el lecho de las uñas y la conjuntiva. También se puede observar palidez de la mucosa bucal- sobre todo a nivel del paladar blando lengua y región sublingual - al progresar la anemia. A diferencia de las anemias por sangrado y insuficiencia de determinados factores, las anemias hemolíticas producen ictericia, debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos. Esta ictericia se percibe mejor en la esclerótica, pero también puede notarse en piel, paladar blando y piso de la boca al ir aumentando

do la bilirrubina del suero. En ciertas anemias hemolíticas, -- puede haber esplenomegalia, pero este signo es incostante.

ANEMIAS DE CELULAS FALCIFORMES

Esta hemoglobinopatía, casi exclusiva de la raza negra, existe en la cadena B de la hemoglobina una anomalía que -- consiste en la presencia de valina en lugar de ácido glutámico -- que ocupa normalmente la posición 6. al disminuir la tensión de oxígeno en sangre o al subir el pH, la hemoglobina de origen a -- un cristal en forma de media luna en el eritrocito. Esta forma -- de media luna del eritrocito significa estasis y hemólisis del -- glóbulo, especialmente en la circulación capilar terminal. La -- enfermedad es hereditaria y puede manifestarse como rasgo de cé -- lulas falciformes o anemia de células falciformes. En este se -- gundo caso, de 75 a 100% de la hemoglobina corresponde a la va -- riedad S, y el resto a hemoglobulina F; en el rasgo de células -- falciformes, solo de 20 a 45% de hemoglobina corresponde a la -- variedad S, y el resto es hemoglobina A normal.

Manifestaciones clínicas.- Los enfermos de células -- falciformes se desarrollan mal, y rara vez llegan a los 40 años -- Las manifestaciones clínicas se deben a la anemia básica y a la -- hemólisis (ictericas, palidez e insuficiencia cardiaca), o a fg -- nómenos necróticos después de la estasis sanguínea. Se observan -- infartos de bazo, úlceras crónicas de las piernas, priapismo, -- trombosis vasculares cerebrales (Ataques) y crisis dolorosas --

de abdomen y hueso. Los huesos largos pueden mostrar zonas escleróticas opacas a los rayos X como restos de infartos pequeños.

Manifestaciones bucales.- Aparte de la ictericia y palidez en mucosa bucal, los enfermos muestran muchas veces salida tardía e hipoplasia de la dentición, por fenómenos generales de falta de desarrollo. En vista del aumento crónico de la actividad eritropoyética, y de la hiperplasia medular, la radiografía dental muestra una opacidad menor de la normal, por disminución del número de trabéculas. Esta alteración afecta principalmente el hueso alveolar entre las raíces dentales, donde las trabéculas pueden presentarse como hileras horizontales que dan impresión de escalera. En contraste, la lámina dura se ve densa y destaca bien. No cambia la movilidad de los dientes.

Diagnóstico.- En los frotis de sangre periférica suelen aparecer glóbulos normocíticos normocrómicos. Es raro que se observen células falciformes y no disminuyen la tensión de oxígeno. En la actualidad, la electroforesis de la hemoglobina constituye un diagnóstico más barato, más exacto y más seguro de la enfermedad de células falciformes.

Tratamiento.- Solo puede ser sintomático. Carecen de utilidad la esplenectomía o los antianémicos. Se evitan las transfusiones, salvo en las crisis aplásicas en el paciente, pues los beneficios son transitorios y los pacientes tienden a crear

anticuerpos lo que dificultan la elección de donadores en transfusiones anteriores. Además, siempre existe el peligro de hepatitis durante una transfusión: como los pacientes no pierden el hierro de su hemoglobina pueden significar sobrecargas de hierro hasta producir hemosiderosis.

La deficiencia de ácido fólico podría desempeñar cierto papel en la producción de las crisis aplásicas. Por esta razón muchos médicos administran a los enfermos con anemia de células falciformes suplementos de ácidos fólicos y dosis terapéuticas de las mismas, además de las transfusiones, para tratar las crisis aplásicas.

Tratamiento odontológico.- No deben iniciarse maniobras odontológicas largas o amplias sobre tejidos blandos, salvo en caso de necesidad absoluta, pues existe una anemia crónica con mala cicatrización. Los dientes deben mantenerse en el mejor estado posible, por el peligro de una infección desencadene una crisis aplásica que puede resultar mortal. Se evitará la anestesia general, tanto en los pacientes con rasgo de células falciformes como en los enfermos anémicos. Si es necesario, se vigilará la oxigenación, pues una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o miocárdica.

ANEMIA PERNICIOSA.

Definición.- La anemia perniciosa es una enfermedad crónica por deficiencia de factor intrínseco, sustancia secre-

tada por las células del fondo del estomago. Se necesita factor intrínseco para la absorción en el íleon de vitamina B₁₂.

La anemia perniciosa es una enfermedad de la vida adulta; casi nunca se observa antes de los 35 años. Su frecuencia no varía con el sexo, y el cuadro es menos frecuente que la anemia por deficiencia por hierro. Los estudios recientes hacen pensar que la anemia perniciosa se debe a fenómenos inmunológicos. Se conocen algunos casos de anemia perniciosa producidos por una intervención sobre estómago, al extirpar el fondo del órgano.

Síntomas.- El inicio de la enfermedad es insidioso, y los primeros síntomas pueden referirse a muchos sistemas incluyendo la cavidad bucal. Casi siempre termina habiendo modificaciones sanguíneas, y es frecuente también observar signos neurológicos y gastrointestinales. Los síntomas y signos digestivos distintos de los que se relacionan con la cavidad bucal no suelen ser de gravedad, y comprenden molestias epigástricas vagas, estreñimiento o diarrea. Una de las primeras anomalías observadas durante la exploración física es la pérdida del sentido vibratorio. Los síntomas de anemia son los mismos que en otras anemias, e incluyen fátiga, palidez y falta de aire.

Diagnóstico.- Debe sospecharse anemia perniciosa en cualquier enfermo anémico (disminución de la hemoglobina) con síntomas neurológicos semejante a los mencionados. El primer indicio claro que se trata de una anemia perniciosa suele ser el

hallazgo en los frotis de glóbulo rojo normocrómico macrocítico. Además, varía mucho la forma de los glóbulos rojos, se encuentran plaquetas muy grandes, y es frecuente una segmentación excesiva de los núcleos de neutrofilos hasta 6 lóbulos en lugar del promedio habitual de 3.

Tratamiento.- Algunos pacientes fueron tratados con grandes dosis de vitaminas B₁₂ por la boca; pero en general deben emplearse la vía parenteral, generalmente a razón de una inyección mensual este tratamiento corrige los cambios hematológicos, pero solo detiene el deterioro neurológico, no lo corrige, y esta terapéutica debe durar toda la vida del paciente. El administrar al paciente ácido fólico suprime un signo de diagnóstico de gran utilidad (descenso de la hemoglobina), y permite que los trastornos neurológicos, en su mayor parte irreversible incluso con terapéutica de B₁₂ vayan empeorando. No hay ácido fólico en los preparados vitamínicos de venta no reglamentada, y esta sustancias debe ser recetada por el dentista. Al administrar vitaminas con fines terapéutica es posible escoger un preparado que no contenga ácido fólico.

Manifestaciones Bucales.- Los síntomas y signos lin-guales son notables y frecuentes en la anemia perniciosa. Entre las primeras manifestaciones de la enfermedad se cuenta una glositis dolorosa con glosopirosis, que suele llevar al paciente a donde el dentista, la mitad de los enfermos se quejan de len-

gua dolorosa, de dificultad de deglución, o ambas cosas. La glositis que acompaña a la anemia perniciosa se caracteriza por un color rojo intenso y una distribución en la punta y los bordes del órgano, con atrofia papilar en la zona afectada.

Una de las características de la anemia perniciosa es la remisión espontánea de los síntomas linguales.

La lengua se ve lisa y el paciente experimenta una -- sensación de rigidez. Algunos pacientes sufren también pérdida de las sensaciones gustativas.

Los enfermos de anemia perniciosa suelen tener dificultad en el uso de prótesis, sin que existan complicaciones técnicas satisfactorias de ello. Como en el caso de las deficiencias nutritivas.

Las mucosas de los enfermos no toleran la irritación local producida por la prótesis.

Además, la mucosa bucal presenta el color amarillo -- verdusco tan frecuente en la piel. Este color se nota mejor en la unión de los paladares duro y blando, empleando luz del día para la observación.

El dentista debe saber distinguir la glositis debida a la anemia perniciosa de las lesiones irritativas mecánicas simples, la glositis atrófica de la sífilis, la glositrosis, glosodinia, dolor de origen síquico y quizás las alergias. Como -- punto fundamental del diagnóstico de la anemia perniciosa se -- cuentan el color rojo brillante de la lengua, las zonas afecta-

das, y las remisiones y exacerbaciones espontáneas que suelen acompañarse de síntomas generales. La disminución de la hemoglobina suele establecer el diagnóstico de anemia, y es preciso -- realizar esta medición siempre que no se encuentren causas que expliquen las lesiones linguales persistentes. Si existe anemia, en paciente debe mandarse al médico para un examen más completo.

Los tratamientos locales aparte de la supresión de -- las posibles causas de irritación, alivian poco la lengua o las zonas en contacto con la prótesis. La aplicación local de medicamentos tampoco logra aliviar síntomas dolorosos.

CAPITULO V.
ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS

SIFILIS.

Definición.- La sífilis es una enfermedad infecciosa crónica causada por *treponema pallidum*, que se transmite generalmente por contacto sexual. La sífilis puede causar destrucción tisular e infiltración crónica en casi la totalidad de los órganos de la economía y suele tener manifestaciones clínicas muy variadas.

Etiología.- El *Treponema pallidum* es una espiroqueta delgada, el microorganismo no se tinte bien con los colorantes habituales pero es visible por el método de impregnación argéntica en tejidos fijados.

El *treponema pallidum* muere rápidamente por la acción del jabón, los antisépticos comunes, la desecación y el calor. Sin embargo, resiste temperaturas bajas; puede ser congelado y permanecer por grandes periodos sin que se afecte su virulencia.

Manifestaciones clínicas de la sífilis temprana adquirida.- El período primario de incubación oscila entre 10 y 90 días. El chancro suele aparecer entre los 14, 7, 21, días, y se presenta como una lesión dura, indolora, cubierta de una costra parda y acompañada de una linfadenopatía regional. En la región anorectal, y con menos frecuencia en la boca, el chancro puede presentarse como lesión hipertrofiada, ulcerada asiento de in-

fección secundaria, que recibe el nombre de condiloma. Las reacciones serológicas pueden ser negativas. El diagnóstico se establece por exámen en campo oscuro o por estudios de anticuerpos fluorescentes.

Es raro encontrar lesiones genitales en la mujer, por las zonas anatómicas; pero son más fáciles de observar en el varón. La erupción maculosa generalizada puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Los síntomas generales son escasos, o falta por completo en presencia del chancro. En tres a ocho semanas la lesión primaria desaparece espontáneamente.

Durante este periodo están contraindicados cualquier tratamiento local, así como la administración de antibióticos treponemicidas, pero se pueden dar sulfonamidas por vía local. Una reacción serológica positiva única, a título bajo, no es prueba suficiente para iniciar el tratamiento antilúético si los exámenes en campo oscuro son negativos.

La penicilina u otras drogas no se deben administrar como prueba terapéutica en pacientes en quienes se sospecha sífilis primaria.

El periodo secundario suele manifestarse por la sexta semana después de la aparición del chancro, y se caracteriza por una erupción cutánea generalizada y por la presencia de síntomas generales. Algunos pacientes tienen lesiones secundarias, sin haberse percatado de la lesión primaria, mientras que otros nunca desarrollan manifestaciones secundarias y pasan a la fase

latente después de la cicatrización del chancro. Las lesiones cutáneas tienen aspecto de pápulas, maculopápulas o papulas foliculares.

La erupción suele ser generalizada y frecuentemente abarca las palmas de la manos, las plantas de los pies y la cara, así como también el tronco y las extremidades. En algunos casos las lesiones son pruriginosas.

Durante este periodo secundario, la mucosa de la boca y de los genitales está a menudo afectada. Las lesiones sifilíticas de la boca aparecen como lesiones superficiales no dolorosas en la superficie bucal, en la lengua y la cara interna de los labios. Cuando estas lesiones se cubren con un exudado, signo grisáceo se conoce con el nombre de placas mucosas. Aunque contienen muchas espiroquetas a veces son tampoco notorias que pasan inadvertidas.

Las lesiones en el paladar y en la región amigdalina suelen causar ardor faríngeo persistente. Las erosiones de las comisuras palpebrales llamadas pápulas hendidas, en ocasiones se observan en este estadio y pueden confundirse con herpes, fisuras benignas o lesiones por deficiencia de riboflavina.

SIFILIS PRENATAL.

Manifestaciones generales.- Es difícil calcular la frecuencia de la sífilis congénita; pero en la actualidad es relativamente rara. En las primeras 16 semanas del embarazo, el

feto está protegido contra la infección, puesto que las espiroquetas que puedan encontrarse en la circulación materna no pueden atravesar la placenta; pero después de la decimoseptima semana el feto es susceptible de adquirir la infección. La mayor parte de infecciones fetales ocurren después del sexto mes. Una mujer sífilítica embarazada puede en general dar a luz a niños sanos si se inicia una buena terapéutica antiluética a partir del quinto mes del embarazo, no se encuentra lesión primaria en la sífilis prenatal. La sífilis generalizada se traduce por una erupción vascular característica, romadizo, pérdida de peso, y fisuras y escamas en plantas de los pies y palmas enrojecidas. Esta última característica de un aspecto al niño de anciano sabio. Frecuentemente la cabeza tiene forma cuadrada, con prominencia de los lóbulos frontales. Pueden aparecer pronto síntomas de sífilis crónica, y los niños de 10 a 12 años pueden demostrar la deformidad típica de la nariz en silla de montar, debida a destrucción de huesos sales, o perforación del paladar por gomas sífilíticas.

Manifestaciones bucales.— Los cambios bucales debidos a la sífilis prenatal, cuando existen, constituyen el único dato observable de la enfermedad. Puesto que estos cambios persisten o se siguen observando años después de la infección aguda, el dentista puede ser el primero en sospechar la enfermedad. -- Rara vez resulta infectante el paciente después de la etapa agu

da. Las manifestaciones bucales de sífilis congénita incluyen:

1) Las cicatrices posragadías alrededor de la boca 2) Los -- cambios dentales, y 3) otras anomalías de dientes y cara.

Cicatrices posragadías- Ragadías sifilíticas.-

Las cicatrices posragadías son lesiones lineales alrededor de los orificios bucal o anal. Se deben a la invasión luética difusa de la piel de esta región, entre la tercera y la septima semana de vida. Las lesiones se presenta inicialmente como líneas rojas o cobrizas cubiertas de una costra blanda. -- que es más frecuente en el labio inferior, donde el epitelio -- de recubrimiento es más delgado y más móvil.

Las ragadías sifilíticas cicatrizadas se presentan clínicamente como cicatrices ordinarias, pero su estudio histológico muestra cambios patológicos precisos. Las cicatrices lineales se disponen radialmente, y por ello son perpendiculares a la unión muco cutánea. Se notan mejor en el labio inferior, -- cerca de los ángulos de la boca. Con frecuencia palidece el labio, y es más difícil distinguir el límite entre piel y mucosa.

Es raro que resulten afectados los dientes de leche, pues si la infección luética del feto tiene lugar durante la formación de las coronas de los dientes, suele resultar en aborto o en parto prematuro. Se han descrito anomalías de forma, color, tamaño de los dientes de leche. Con frecuencia se observa en los sifilíticos congénitos un retraso de la absorción de la -- raíz de los dientes primarios.

triada de Hutchinson.- La triada de Hutchinson incluye: 1) Los defectos característicos (hipoplasia) de los incisivos y los primeros molares definitivos; 2) Sordera nerviosa, y 3) Queratitis intersticial. Esta triada es difícil que la encuentre -- una sola persona con sífilis prenatal.

La hipoplasia afecta fundamentalmente los incisivos, los caninos y los primeros molares secundarios, puestos estos dientes se forman durante el periodo que corresponde a la infección luética aguda. Existe un estrechamiento general de la corona -- hacia el borde incisivo, produciéndose la forma en destornillador o en taco que caracteriza muchas veces esta enfermedad. -- también se redondean los bordes marginales mesial y distal. -- Suele estar afectada la punta del canino, observándose muchas veces un espacio entre este diente y los incisivos.

Las lesiones de los molares se caracteriza por una desviación de la cúspide hacia la parte central de la corona, lo que da al diente una forma de botón o de oclusión cerrada. El esmalte que cubre a las cúspide puede ser normal, aunque se encuentran defectos importantes en los surcos y las fisuras de los dientes. En una época se pensaba que las sífilis congénita se caracterizaba por una cúspide bucolingual accesoria de gran tamaño en los molares superiores.

No se sabe si estas anomalías dentales se deben directamente a la acción del *Treponema Pallidum* sobre la yema del diente, o si representa una alteración más general a consecuencia-

de trastornos endocrinos o nutricionales secundarios a la presencia del propio treponema.P. Desde luego es frecuente encontrar infecciones luéticas en unión de las hipoplasias descritas

Los cambios dentales que acompañan a la sífilis congénita deben distinguirse de los que se encuentran en el raquitismo o las fiebres exantemáticas. En las hipoplasias del esmalte debidas a estos otros trastornos, no suele modificarse la morfología general del diente, y los defectos se limitan a zonas o líneas sobre las superficies labial o bucal. Aunque pueda -- existir zonas muy netas de hipoplasias del esmalte y de la dentina, es raro encontrar constricción de las coronas o de las -- cúspides de los dientes, salvo en la sífilis congénita.

Radiografías Dentales.- Una imagen radiográfica generalmente menos conocida es el cambio morfológico que presenta el primer molar definitivo inferior. Hay enanismo de la corona clínica y de la raíz del diente. También el diametro mesio digital y el tamaño del diente solian disminuir en los sífilíticos congénitos, en relación con el segundo molar vecino o sea, se invierte la situación normal. Aunque puede encontrarse una gran hipoplasia de la corona del primer molar inferior en el raquitismo, la raíz del diente suele conservar su forma normal.

Alteraciones de dientes y cara.-

Es frecuente encontrar mala oclusión en la sífilis congénita. La mordida abierta que pueden mostrar estos sujetos tienen el mismo valor diagnóstico que presentan los dientes de

Hutchinson. Y está anomalías se debe a la falta de desarrollo de la mandíbula primitiva.

SIFILIS ADQUIRIDA.

Características generales.

La cavidad bucal es el foco más frecuente de las lesiones sifiliticas extragenitales; es muy importante que el -- dentista sepa identificarlas, pues el aspecto y la sintomatología de estas lesiones difieren mucho de lo que se puede observarse en los genitales.

Siendo muy contagiosas las lesiones de la sífilis -- aguda (Primaria y secundaria), constituye un grave problema de salud pública, y puede producir lesiones en el propio dentista. Las lesiones de la sífilis crónica no presentan este peligro, -- ni para el dentista ni para la comunidad.

CHANCRO DE BOCA Y CARA.

Localización.- Pueden encontrarse chancros en labios mucosa bucal, lengua, paladar blando, amígdalas, faringe y encías. En el hombre las lesiones se encuentran más frecuentemente en el labio inferior. Era común un antecedente de golpe, -- quemadura de cigarro, corte con una navaja de afeitar o fuegos. Muchas de estas lesiones eran independientes de los contactos sexuales.

En un estudio de 320 chancros de la boca, se vio que

193 de ellos se debían al beso, 37 al empleo de instrumentos dentales o quirúrgicos contaminados, 28 el empleo de artículos propios de fumadores, 26 probablemente a vasos o copas quedando un pequeño grupo en el cual no puede establecerse el tipo de transmisión.

Puede desarrollarse un chancro en el foco de una extirpación reciente. Se plantea entonces un serio problema de diagnóstico.

Aspecto.- En ocasiones, el chancro de la cavidad bucal no muestra lesiones duras, indoloras, de color pardo, característica de los genitales, por la humedad de la región, los genitales no presentan los traumatismo de la cavidad bucal. Los chancros intrabucales suelen ser ligeramente dolorosos (por infección secundaria) y están cubierto de una película blanca -- grisacea. Las partes extrabucales de los chancros labiales pueden presentar el aspecto más típico, con costra parda. En ocasiones los chancros labiales forman lesiones múltiples.

La induración de los tejidos profundos no suele ser tan notable como en otros lugares del cuerpo. Si se toma un frotis de estas lesiones, y se tinte con los colorantes ordinarios de anilina, la flora microbiana suele ser escasa. Treponema P. no toma los colorantes ordinarios de anilina. Por otra parte, también es útil para el diagnóstico un crecimiento ligeramente doloroso de los ganglios linfáticos de la región.

Diagnostico.- El diagnóstico sifilítico de la boca se basa en los antecedentes, en el exámen en campo obscuro, y en los resultados de las pruebas serológicas.

Placas MUCOSAS SIFILITICAS.

Características generales.- Las placas mucosas sifilíticas son el equivalente, de las mucosas, de las maculas o pápulas en la erupción cutáneas. Se encuentran en mucosa genital o bucal, lengua, amígdalas o faringe y labios; en cambio, son raras en las encías. La enfermedad puede transmitirse por gotas de saliva contaminadas.

Placas mucosa en la boca.- Las placas mucosas constituyen la lesión más infectante de la sífilis aguda. Se trata -- de lesiones blanco grisáceas ligeramente elevados, con un contorno eritematoso.

Duelen ligeramente cuando corresponden a tejidos móviles, en especial cuando están expuestas al ambiente bucal. Los traumatismos sobre las superficies de estas lesiones producen una erupción sangrante. Es asiento frecuente de estas lesiones la comisura bucal, en donde se forman hendiduras por los pliegues de los tejidos de esta región.

Es frecuente encontrar placas mucosas en la lengua. - Al principio son algo elevadas, y se distinguen muy bien del tejido sano por la pérdida parcial de las papilas linguales sobre las lesiones.

Otros focos comunes son la superficie interna del labio, la unión cutaneomucosa y la faringe.

Es posible confundir las placas mucosa de la boca -- con lesiones de herpes, traumáticas o de eritema multiformes en vías de curación. Una lesión herpética en vía de curación muestra una cubierta opaca amarilla, a diferencia de la superficie translúcida grisácea de la placa mucosa. Las úlceras por fusos-espiroquetas duelen más, y en general se acompañan de las lesiones gingivales típicas.

En esta etapa de la enfermedad resultan positivas las pruebas serológicas y constituyen el mejor recurso diagnóstico.

SIFILIS CRÓNICA.

Manifestaciones de la sífilis crónica.- Son tan variadas y tan ubicuas que pueden simular cualquier enfermedad.- El clínico siempre debe pensar en sífilis al buscar el diagnóstico de un completo sintomático poco común. Los gomas sífilíticos parecen preferir los huesos de formación intramembranosa, como los de la cara, (en especial paladar y nariz), y algunas vísceras sólidas, como hígado y bazo.

Las lesiones sífilíticas del sistema cardiovascular atacan primariamente las válvulas aórticas y el cayado de la aorta. La aortitis sífilítica se caracteriza por pérdida de tejido elástico y debilitamiento de la capa muscular, apareciendo así insuficiencia valvular, y en ocasiones aneurismas que pueden

pueden conducir a roturas de la aorta, mortal de necesidad.

Se mencionan a veces dolores breves terebrantes, encuchilladas, propios de la región abdominal, que constituyen la "crisis tábética". Se debe a invasión de los ganglios de las raíces posteriores. Estos dolores esporádicos pueden confundirse en ocasiones con los síntomas de una enfermedad propia del órgano correspondiente a estos nervios. Han llegado a realizarse intervenciones antes de haber establecido la verdadera naturaleza de los síntomas.

En la sífilis crónica, las lesiones nerviosas dan lugar a una amplia gama de síntomas, según su situación y amplitud. Una goma cerebral aislada puede producir síntomas sugestivos de tumor cerebral. Las lesiones de los nervios craneales se acompañan de pupilas que reaccionan a la acomodación pero no a la luz. Es común en las etapas finales que resulte afectada la médula espinal. El enfermo con tabes dorsal pierde el sentido de la posición en sus extremidades, inferiores, observándose una marcha característica que pueden acompañarse de sensaciones de ardor y hormigueo en las extremidades, parestesia, y a veces incluso de anestesia completa. Estos indigidos son incapaces de mantenerse de pie cuando cierran los ojos.

GOMAS SIFILITICAS.

Las lesiones bucales de la sífilis crónica (terciaria) se observan en general en el paladar y en la lengua. La

destrucción de huesos palatinos por gomas es una causa común de perforación de paladar. Las gomas pueden atacar también las --- glándulas salivales y los maxilares.

Es común encontrar gomas linguales en la sífilis tardía no tratada. Muchas veces existe una lesión aislada de gran tamaño. Los gomas ulcerados pueden plantear muchos problemas -- de diagnóstico.

Hay que tomar en cuenta, en el diagnóstico diferencial, un posible tumor maligno o una lesión tuberculosa. Como las serologías pueden ser negativas en esta etapa de la enfermedad, - se requiere una biopsia. En casos de existir varios gomas pequeños cicatrizados en la lengua, se encuentra un grupo de nódulos o cicatrices en las partes profundas del órgano, lo que da a la lengua un aspecto de rellenado. Una lesión luética de este órgano puede significar atrofia completa de las papilas superficiales, y una textura fibrosa dura, lo que se conoce como lengua calva de la sífilis.

Es común encontrar leucoplasia en las diferentes variedades de glositis luética; pero se ignora la relación exacta entre ambas anomalías. Es frecuente también la degeneración maligna de estas zonas leucoplásicas.

TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS

En pacientes con sífilis temprana que reciben un tratamiento adecuado es posible obtener una curación absoluta o --

biológica, con cicatrización completa de las lesiones y negativización de las reacciones serológicas y de las anormalidades del líquido cefalorraquídeo.

El tratamiento de las sífilis tardías no siempre alcanza estos objetivos. Apesar de aplicarse una terapéutica intensa y continuada las reacciones serológicas en este tipo de lúes permanecen positiva en muchos casos.

Sifilia temprana.- La penicilina es efectiva en el tratamiento de la sífilis. Otros antibioticos, como el cloranfenicol y las diversas tetraciclina también tienen actividad treponemicida, y se ha encontrado que curan tanto las lesiones sífilíticas tempranas como las tardías; posiblemente no son tan efectivas como la penicilina.

La eritromicina y las tetraciclinas también han demostrado tener cierto efecto treponemicida y se han recomendado de 20 a 30 gr por día a quince días para los pacientes en quienes esta contraindicada penicilina.

La penicilina-procaína y la penicilina-G- benzatina ha ido substituyendo el uso de la penicilina cristalina en solución acuosa, excepto quizá en los casos extremadamente grave o en los estadios muy avanzados de la infección sífilítica. La dosis total mínima efectiva de la penicilina es 2.4 millones de unidades. El aumentar la cantidad total de penicilina, de 2.4 a 9.6 millones de unidades, no parece mejorar la cifra de curaciones en la sífilis temprana.

La dosis total de penicilina de acción lenta (Procaína) generalmente prescrita es de 4.8 a 6 millones de unidades, administradas a intervalos de 2 o 3 días por un periodo de 8 a 12 días. Esta medicación produce resultados satisfactorios aproximadamente en el 90% de los pacientes. También se ha mostrado eficaz la penicilina-G benzatina en la sífilis temprana, cuando se administra en inyección única de 2.4 millones de unidades (1.2 millones de unidades en cada nalga).

Los productos bucales de penicilina no se recomiendan en el tratamiento de la sífilis. Los otros antibióticos con efecto treponemocida deberán usarse sólo si está contraindicada la penicilina.

Reacción de Jarisch- Herxheimer.- Horas después de la inyección final cerca del 50% de los pacientes con sífilis experimentan fiebre, malestar general, cefalalgia, mialgias y la aparición súbita de lesiones cutáneas. Se piensa que esta reacción se debe a liberación de productos derivados de la destrucción del germen después de la inyección de los agentes treponemocida.

Observación postoperatoria.- Una vez concluido el tratamiento, los enfermos deberán regresar a donde el médico cada mes, durante todo el primer año, a fin de que le hagan pruebas serológicas cuantitativas y sean examinados en vista de posibles lesiones reincidentes. Si reincida se repite el tratamiento. El examen de LCR deberá practicarse 6 meses después-

del tratamiento de la sífilis temprana.

Sífilis en el embarazo.- La sífilis congénita puede prevenirse por medio de un tratamiento bien hecho durante el embarazo. Aunque no es probable que mujeres con sífilis tardía de varios años, engendren hijos sífilíticos, es de recomendarse el tratamiento de estas enfermas durante el embarazo. Todas las pacientes tratadas contra la sífilis durante el embarazo, deben ser cuidadosamente observadas y se le practicarán determinaciones cuantitativas en el suero cuando menos una vez al mes. El niño nacido de una madre que recibió tratamiento antisifilítico, debe ser examinado serológicamente cada 2 o 4 semanas hasta que cumpla cuando menos 6 meses. Una vez que la enferma ha recibido una cantidad de penicilina adecuada para la sífilis, no es necesaria tratarla nuevamente durante los siguientes embarazos, si el título de las pruebas serológicas es negativo o permanece bajo (menos de 1:4).

Sífilis congénita.- Los niños con sífilis congénitas deben recibir un tratamiento de sosten cuidadoso y nutrición adecuada, además del tratamiento antisifilítico. La penicilina es muy efectiva; una dosis total de 200000 unidades por kg de peso corporal es suficiente. Estas dosis se administran divididas en partes iguales, cada 3 horas, por espacio de 7 a 10 días. Se recomienda también dosis de 150000 de penicilina procaina en solución acuosa administrada diariamente en 8 inyecciones.

Sífilis Tardía. Período latente.- El principal obje-

to de la sífilis tardía latente es prevenir el desarrollo de lesiones gomosas y de sífilis cardiovascular. Los pacientes con sífilis tardía latente tienen líquidos cefaloráquideo negativo y casi nunca desarrollan neurosífilis. Se recomienda el plan -- de tratamiento sugerido para la sífilis temprana, es la que se emplean de 4 a 6 millones de unidades de penicilina.

El hecho de que la reacción serológica siga siendo -- positiva a pesar de haberse instituido un tratamiento adecuado, no es necesariamente indicio de complicaciones posteriores. El tratamiento bucal es sintomático.

TUBERCULOSIS.

Definición.- La tuberculosis infección bacteriana na crosante con sin tomatología muy variada y distribución mundial En el hombre, los órganos más afectados son los pulmones, pero también puede lesionar los riñones, los huesos, los ganglios -- linfáticos y las meninges, o diseminarse por todo el cuerpo. - Se reconocen dos etapas de la infección: 1) Tuberculosis prima ria, en la cual los bacilos tuberculosos invaden un huesped que no tiene inmunidad específica y que experimenta al menos una -- curación espontánea parcial a medida que se desarrolla inmuni-- dad específica; 2) Tuberculosis posprimaria o de los adultos -- que se debe a que progresa la infección a pesar de la inmuni-- dad específica.

Este progreso puede ocurrir poco después de la infeg ción prima

ción primaria o al cabo de varios años o incluso varios decenios.

Etiología.- Esta enfermedad puede ser debida a cepas humanas o bovinas de *Mycobacterium tuberculosis*. Son factores predisponentes importantes una nutrición deficiente, un ejercicio físico agotador, las enfermedades generales que debilitan al paciente, la sobrepoblación momentaneas y ciertas enfermedades respiratorias. Las vias de entradas del bacilo son cuatro:- Aerogenas o respiratoria, digestiva, ingiriendo comida infectada de animales tuberculosos especialmente de vaca, piel y mucosas, y transplacentaria.

Sintomatología.- Los primeros sintomas de esta enfermedad son muy insidiosos, y pueden incluir pérdida de peso, anorexia y fatigabilidad.

Son frecuentes la aceleración del pulso, la palidez y la amenorrea en la mujer. Una tos persistente y en particular acompañada de un esputo de sangre, debe hacer pensar en esta enfermedad. A veces el primer síntoma es una hemoptisis. En los inicios de la infección tuberculosa es común un descenso de la temperatura de 0.3 a 1 grado centigrado en la tarde.

La variedad habitual de la enfermedad es un problema crónico caracterizado por lesiones fibrosas o ulceradas. Con poca frecuencia la tuberculosis puede presentarse como una infección pulmonar aguda, en algunos casos como infección generalizada.

Este tipo de enfermedad se relaciona generalmente con el consumo de leche cruda proveniente de vacas tuberculosas. -- Se observa también un notable crecimiento de los ganglios linfáticos cervicales que recibe el nombre de escrófula. Se llama -- mal de Pott a la tuberculosis de la columna vertebral, generalmente en la infancia. Las glándulas salivales principales, en particular la parótida, pueden ser foco de infección tuberculosa primaria o secundaria. Es difícil llegar a un diagnóstico -- clínico de la verdadera naturaleza de este fenómeno, y es casi imposible establecer el diagnóstico diferencial, con un tumor -- mixto benigno, sífilis, actinomicosis y incluso un tumor maligno.

Pueden presentarse lesiones tuberculosas en cualquier órgano, El carácter crónico de estas lesiones, y la relativa -- falta de dolor o de inflamación originaron el término absceso -- frío. Un absceso cerebral de gran tamaño (Tuberculosa) puede simular un tumor cerebral. La tuberculosis de la corteza suprarrenal puede ser una causa de enfermedad de Addison.

Diagnóstico.- Se puede reconocer la enfermedad mediante fluoroscopia y radiografía estereoscópicas del torax, pero -- mucho antes del que estetoscopio permita reconocer signos físicos anormales, se puede pensar en el diagnóstico por medio del -- que el paciente pierda peso progresivamente, presente fatigabilidad y elevación de temperatura vespertina.

Tratamiento.- El empleo de fármacos antituberculosos-

ha modificado completamente el pronóstico de la enfermedad, -- tanto pulmonar como bucal.

La quimioterapia y la antibioticoterapia, a base de estreptomina, ácido paraminosalicílico (PAS) y ácido isonico-tínico, complementan con gran eficacia las medidas más anti- -guas de utilidad comprobada, como reposo y buena alimentación. Se han utilizado con más amplitud las intervenciones quirúr- -gicas para inmovilizar el pulmón, mediante frenectomía o toraco- -plastía (recesión de costillas y colapso del pulmón) o por in- -troducción de aire al espacio intrapleurar (neumotorax.).

Al efectuar un neumotorax para el tratamiento de una tuberculosis, existe el peligro de inyectar accidentalmente ai re en la corriente sanguínea. Un embolia aerea de los vasos que riegan la lengua produce una gran palidez de este órgano (sín- -drome de Liebermeister). Este síntoma puede ser el primer indi- -cio de una embolia aerea mortal.

Manifestaciones bucales.- El dentista que atiende -- lesiones pulmonares abiertas se expone a un grave peligro. Se calcula que cada dentista acomodará en su sillón cada año, un- -paciente desconocido de tuberculosis cuando menos. Esta demos- -trado que los bacilos contaminan las superficies bucales ante- -riores de los sujetos con tuberculosis pulmonar activa.

Cuando se atiende un enfermo tuberculoso el dentista debe usar mas carilla. Deben tomarse precauciones especiales - respecto a la esterilidad

respecto a la esterilización del instrumental después de tratar a estos pacientes.

Para un buen manejo del enfermo tuberculoso es de gran importancia una atención odontológica periódica y completa. Son indispensable las restauraciones permanentes para lograr y conservar una nutrición satisfactoria; además, se alcanzará así -- una actitud psicológica conveniente por parte del paciente.

Son especialmente molestas las lesiones periodontales supuradas. Además de reducir la resistencia general del paciente, la bacteremias transitorios que tienen lugar frecuente durante la masticación pueden originar lesiones piógenas metastásicas que ejercen un efecto desfavorable sobre la evolución general del padecimiento. Eliminando la irritación traumática de la mucosa y de la lengua, disminuye el peligro de lesiones a -- estos niveles.

LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL.

Son bastantes raras las lesiones tuberculosas clínicas de la boca; pero los exámenes en serie de los tejidos bucales -- durante las autopsias indican una frecuencia mayor de lo que podría pensarse.

Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzadas, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad. Puede deberse al contacto con los tejidos que tienen material infectado

a extensión directa de una lesión tuberculosa, o a diseminación hematológica o linfática.

La relativa rareza de las lesiones tuberculosas en la boca, en comparación con el gran número de pacientes que muestran bacilos en el esputo, explica en parte la acción mecánica de limpieza que ejerce la saliva y los alimentos. Cuando esta es sana, el epitelio bucal engrosado puede reducir también la frecuencia de las lesiones en estos tejidos. Se dice que la saliva ejerce un efecto bacteriostático sobre el bacilo de la tuberculosis pero sin modificar su virulencia. También se cree que un efecto inhibitorio de la saliva que actúa sobre el bacilo tuberculoso.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones, pero puede encontrarse también mejillas, labio, y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de glándulas salivales, o invasión de granulomas dentales periapicales, así como periostitis tuberculosa. Esta última puede plantear un serio problema diagnóstico.

No se ha establecido un método de inoculación en la mayor parte de lesiones bucales; pero los pacientes con tuberculosis bucal suelen mencionar antecedentes traumáticos. Cualquier zona de irritación crónica, o cualquier respuesta inflamatoria, puede constituir un foco favorable para la localización de microorganismo de la corriente sanguínea. El síntoma clínico más notable es el aflojamiento de los dientes, una lesión tuberculosa.

sa del surco bucal acompañada de irritación por el borde de la prótesis del maxilar inferior.

Las lesiones tuberculosas de la boca, en particular - de los labios, empiezan muchas veces como pequeños tuberculo o granos que se abren y forman una úlcera dolorosa. Es característica la formación de otros tuberculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno. Es frecuente encontrar estas lesiones en los angulos de la boca.

En forma característica, las úlceras tuberculosas, de las mejillas muestran un borde irregular y socabados. Las lesiones tuberculosas de la boca son generalmente muy dolorosas.

Las lesiones linguales son frecuentes, y muy dolorosas. En general se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran contacto con dientes rugosos, agudos, o rotos, o con algún otro foco irritativo. También se encontro una úlcera-tuberculosas indolora en el lugar donde el paciente se mordía - la lengua después de colocar un puente.

Habitualmente las úlceras centrales profunda de la -- lengua tienen aspecto típico y un fondo cubierto de una sustancia mucóide espesa.

Las lesiones tuberculosas de la boca se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo que dificulta mucho la alimentación y el reposo.

Diagnóstico.- A veces es difícil diagnosticar las lesiones de la mucosa bucal sino se sospecha de tuberculosis. Siem

pre habrá que pensar en tuberculosis bucal para un diagnóstico diferencial de úlceras y granulomas de esta región. Las lesiones tuberculosas son generalmente muy dolorosas, y hay que tomar en cuenta la posibilidad de un chancro, goma, carcinoma, - úlceras traumáticas u otras úlceras infecciosas. Ciertos minerales, como silicio y berilio, pueden originar lesiones granulomatosas parecidas a la tuberculosis, aunque en este caso el dolor es menos intenso.

Deben remitirse al médico los pacientes con lesiones bucales sospechosas, para que se tomen radiografías y se realice una exploración física completa.

Tratamiento.- El tratamiento de las lesiones bucales sólo puede ser un complemento del tratamiento de la enfermedad general. En su primera fase, consistirá en establecer una buena higiene bucal, y eliminar todos los focos de irritación. Se puede utilizar la estreptomina para tratar lesiones tuberculosas de la lengua pues la acción del fármaco es principalmente local.

Lesiones bucales aparentemente relacionadas con tuberculosis.

No se ha podido encontrar una mayor frecuencia de enfermedades periodontales en pacientes tuberculosos; ni se logró demostrar cambios clínicos, radiológicos ni histológicos en los tejidos periodontales.

En estos pacientes, una buena nutrición, y un cuidado especial de la caries, puesto reducir la tendencia hacia el aumento de caries dentales o de enfermedades periodontales.

Según el contenido de cinco de los dientes es mucho mayor en los pacientes tuberculosos que en los testigos.

CAPITULO VI

ENFERMEADES POR CARENCIA DE VITAMINAS

ENFERMEDADES POR CARENCIA DE VITAMINA A.

Definición.- La vitamina A es un alcohol no saturado hidrosoluble de peso molecular elevado. En el organismo suele presentarse como un ester de ácido graso. Algunos aceites de hígado y de pescado contienen mucha vitamina A, pero se forma a partir de una o varias provitaminas carotenoides que representan los pigmentos amarillos de la mayor parte de frutas y legumbres. Estos carotenoides son compuestos estables, salvo en caso de exposición al oxígeno a temperatura alta, o a luz de pequeña longitud de onda.

Gran parte de las vitaminas A proviene de la destilación de aceite de pescado. También se logra producir una vitamina A sintética de gran poder.

La vitamina A es indispensable para mantener la estructura y función de los epitelios y las glándulas. Las deficiencias se traducen por metaplasia de células epiteliales. Se requiere vitamina A para la síntesis de purpura visual en la retina. Existe una estrecha relación entre vitamina A y ácido ascórbico y también complejo vitamínico B. La deficiencia de vitamina A produce retraso de desarrollo óseo y trastorno de la formación del hueso hipofisario. Parece que esta vitamina posee ciertas características antiinfecciosas; pero es dudoso que -

una ingestión de vitamina A superior a la necesaria pueda aumentar la resistencia a las infecciones.

En un individuo normal, la cifra de vitamina A en suero es de 60 a 100 ug/100 ml, y la de caroteno de 100 a 200 ug.- La relación directa entre serica de vitamina A en ingestión de la misma solo se observa para niveles de ingestión muy bajos.

Se ha calculado un requerimiento diario para el adulto del orden de 5000 U.I. No está justificado incluir vitamina A en los preparados de tipo suplemento vitamínico si el paciente recibe una alimentación equilibrada.

Consideraciones clínicas generales.- Las manifestaciones clínicas típicas de deficiencia primaria de vitamina A (xeroftalmía) son muy raras.

Es más frecuente la deficiencia secundaria debida a defectos de absorción de las grasas. En estos casos, suele tratarse la enfermedad pancreática, ictericia obstructiva o esprue. La xeroftalmía se caracteriza por sequedad de la córnea y de la conjuntiva, y fotofobia. Si no se aplica un tratamiento en fase temprana de la enfermedad, puede producirse úlcera de la córnea con sequera definitiva. La deficiencia crónica de vitamina A se caracteriza por ceguera nocturna o mala adaptación a la oscuridad, con prurito y ardor en los ojos y fotofobia.

La enfermedad de Darier es una manifestación en piel y mucosas de deficiencia de vitamina A. Existe proliferación local de células basales de piel o mucosas de vías urinarias, con

reacción celular de tipo hiperqueratosis. La piel es rugosa y - seca con ciertas características de ictiosis. Esto se debe a un mecanismo independiente del almacenamiento de la vitamina en el hígado o de su concentración en la sangre.

Manifestaciones Bucales.- Las deficiencia experimen-- tales de vitamina A se acompañan de diversas anomalías dentales se ha encontrado en animales con alimentación pobre de vitamina A que sufriendo de hiperplasia de las encías con gingivitis y - lesiones periodontales; así como también pérdida de pigmentación y fuerza de los dientes.

Los efectos de la deficiencia de vitamina A en el hom bre no se conocen con tanta precisión quizá por que es raro en- contrar deficiencias graves de esta vitamina. Las deficiencias- crónica de vitamina puede predisponer también a las @alteracio- nes mucosas de tipo hiperqueratosis.

Consideraciones terapéuticas o tratamiento.- La dosis de vitamina utilizada en el tratamiento de la hiperqueratosis - simple es mayor de 50 mil U.I. de vitamina A al día. Entre los- síntomas de intolerancia por intoxicación por vitamina A, se -- cuenta la anorexia, irritabilidad, fisura de los ángulos de la- boca y sangrado de los labios. Se observan también exoftalmos y pigmentación de la piel en los niños puede aparecer dolores - - óseos y articulares, e hiperexostosis.

ENFERMEDADES POR CARENCIA DE VITAMINA B.

El complejo vitamínico B comprende cuando menos quince factores biológicos distintos. Los factores que comprenden el complejo vitamínico B son todos hidrosolubles, pero su grado de solubilidad varía mucho.

Las funciones biológicas de los integrantes del complejo vitamínico B son muy importantes y muy variadas. Esta sustancia forma parte de sistema enzimáticos indispensable para la nutrición y respiración celulares, y que permiten al organismo disponer de la energía requerida.

Representan activadores, y se regeneran en forma continúa, a veces por síntesis microbiana en el tubo digestivo. -- Muchos integrantes del complejo B intervienen en la liberación de energía de los alimentos.

En las deficiencias naturales en el hombre es rara -- la carencia de un factor aislado del factor B (con excepción de la vitamina B₁₂ en la anemia priniciosa; pero se trata en este caso de falta del factor intrínseco, más que de la propia vitamina). Puede encontrarse deficiencias secundarias de complejo B en casos de terapéutica con penicilina, tetraciclina y sulfonamidas. Aunque las manifestaciones clínicas puedan hacer pensar en deficiencia de un factor único, existen por lo general -- trastornos bioquímicos múltiples. En general se acepta que el -- complejo vitamínico B consta de:

Ingestión diaria recomendada

Tiamina B ₁	1.5-2.5 mg.
Riboflavina B ₂	1.4-2.5 mg.
Acido nicotínico	
(Niacina, Factor P-P)	15-30 mg.
Acido Fólico	1.-4 mg
Acido pantoténico	10-15 mg.
Biotina.	
Pirodoxina B ₆	
Colina	
Inositol.	
Acido paraminobenzoico	
B ₁₂ (Factor contra anemia perniciosa)	
Otros factores.	

TIAMINA B₁

La tiamina ha sido aislada en forma cristalina. Es bastante estable frente al calor seco, pero en conclusiones neutras o alcalinas, pierde su estabilidad. La tiamina interviene en la utilización de ácido pirúvico por las células durante el fenómeno respiratorio en los tejidos.

La tiamina es una antagonista farmacológica de la acetil colina. Las reacciones bioquímicas relacionadas con la co-carboxilasa se hacen más lentas en caso de deficiencia de tiamina. Las necesidades de tiamina con proporcionarles al contenido

calórico de la alimentación. Aunque puede sintetizarse cierta cantidad de tiamina en el tubo digestivo, esta fuente de vitamina es insuficiente. La fusión normal del tejido nervioso requiere tiamina, que recibió el nombre de factor antineurítico.

Las principales fuentes de tiamina son las legumbres - como Haba y guisantes. También hay mucha tiamina en la carne magra de cerdo. Todos los vegetales y frutas contienen pequeñas cantidades de esta sustancia. En la actualidad, algunas harinas blancas se enriquecen artificialmente con tiamina.

CONSIDERACIONES CLINICAS GENERALES.

Una deficiencia ligera de tiamina significa trastornos generales de la salud física y mental. Un individuo normalmente anable puede volverse irritable, muy sensible al ruido y al dolor: Esto dio lugar a que la tiamina se bautizara como vitamina de la moral.

Las deficiencias más graves y prolongadas significan pérdida de apetito, náuseas y vómitos. Las náuseas más intensas corresponden a la cifra máxima de ácido pirúvico en sangre. En las variedades graves de deficiencia de tiamina, puede haber dilatación del corazón, y en ocasiones descenso importante de la presión arterial, hasta valores sistólicos de 85 a 100 mm de Hg. El trastorno suele acompañarse de edema y colecciones serosas. Pueden existir además diarreas crónicas y lesiones inflamatorias del tubo digestivo.

El cuadro clínico clásico de la deficiencia de tiamina es el beri beri, que consiste principalmente en una grave polineuritis. El paciente puede sufrir de parestesias con hipermentabilidad y debilidad muscular. Los músculos de los muslos y pantorrillas son sensibles a la presión, y duelen al caminar o subir escaleras.

No existen pruebas objetivas satisfactorias para reconocer la deficiencia de tiamina.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones de la boca por deficiencia de tiamina rara vez son lo bastante grave para que el paciente busque la atención especializada.

Se incluyen en las manifestaciones bucales por deficiencia de tiamina la hipersensibilidad de los dientes. Se dice también que en los estados de carencia de tiamina producen hipersensibilidad de la mucosa bucal.

La lengua, la mucosa de la boca y los tejidos de la encía pueden tener un aspecto satinado con un color rosado peculiar. Es común el crecimiento de las papilas fungiformes, con persistencia de los relieves dentales en los bordes de la lengua. Pueden aparecer vesículas en la unión mucocutánea del labio. En esta misma zona, caben encontrar pequeñas fisuras como lesión inicial. En general las mujeres notan muy pronto estas fisuras, que les impide ponerse lápiz labial. Puede existir pro

disposición a erupciones herpéticas en deficiencia de tiamina y de complejo B en general.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS.

La administración de tiamina del complejo B constituye la terapéutica específica para las lesiones cardíacas, nerviosas y musculares, y los síntomas correspondientes. La perioritis de la pelagra y del alcoholismo mejore también por terapéutica a base de tiamina.

:Como tratamiento de sosten en la estomatitis aguda, como la estomatitis herpética y del eritema multiforme, pueden emplearse dosis terapéuticas de tiamina (50 mg tres veces al día), con otros componentes del complejo B, y también vit. C. - Se utiliza tiamina en forma empírica para tratar varios trastornos clínicos como el herpes soster, acrodinia y alveolitis postextirpación. Con 25 mg de tiamina al día, se suprime las erupciones herpéticas de los labios en pacientes susceptibles a ellas.

Para el tratamiento del tic doloroso, se aplicarán grandes dosis de tiamina (1000 mg al día), pero los resultados no fueron los esperados.

Las dosis terapéuticas para el tratamiento de dolores faciales atípicos. No está justificada la aplicación local de esta sustancia en el alveolo después de una extirpación.

La administración terapéutica de grandes dosis de tiamina

mina, junto con otros integrantes del complejo B, plantea muy pocos peligros, pues el exceso se elimina rápidamente con la orina.

RIBOFLAVINA (B₂)

Esta sustancia se aisló bajo forma de agujas pardo -- amarillentas. Las soluciones acuosas muestran una fluorescencia verde amarilla típica.

La riboflavina resiste al color en soluciones ácidas, pero se descompone pronto por la acción de la luz. En las células, la riboflavina esta combinada con proteínas específicas -- que intervienen en reacciones de oxidación celular.

Se encuentra riboflavina en la leche, las verduras, las levaduras y el hígado.

Las deficiencias de riboflavina afectan fundamentalmente los tejidos ectodérmicos.

CONSIDERACIONES CLINICAS GENERALES.

La deficiencia de riboflavina pueden dar lugar a lesiones que afectan los ojos, la conjuntiva, y la mucosa bucal. En las lesiones oculares, hay prurito y ardor, con fotobobia y disminución de la visión. En caso de deficiencia grave se observa vascularización de la córnea, que se enturbia y llega a ulcerarse, lo que impide la visión más tarde.

Las lesiones de piel consisten en una dermatitis grasosa y escamosa, que afecta típicamente los pliegues nasolabiales.

les y aveces la región pos auricular.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La deficiencia de riboflavina puede acompañarse de lesiones graves de mucosa bucal y tejidos peribucales. La queilosis angular (boquera) depende muchas veces de deficiencia de riboflavina.

La queilosis angular ligada a las deficiencias nutricionales consta de lesiones bilaterales, que suelen extenderse algunos milímetros a partir de los ángulos de la boca sobre la mucosa de la mejilla, y hacia fuera, en la piel peribucal. El fondo de las lesiones tiene aspecto húmedo y macerado. Se observan también pequeñas fisuras verticales de los bordes cutaneomucosos de labios y zonas cutáneas vecinas.

La queilosis angular secundaria a deficiencia nutricional del complejo vitamínico B no debe confundirse con otras lesiones de aspecto semejante. Pueden aparecer lesiones del mismo tipo a consecuencia de humedecer los labios con la lengua y también los ángulos de la boca, o por disminución del espacio intermaxilar (dimensión vertical), es común la infección por monilias de las lesiones angulares de queilosis. Las prótesis bien ajustadas y las que condicionan un espacio intermaxilar correcto no producen fisuras de los ángulos de la boca; sin embargo un paciente con prótesis completa, quizá infiere una alimentación inadecuada, al escoger mal sus alimentos o por dificultades en el uso de la prótesis. La alergia contra la base de la dentadura

es una causa muy rara e improbable de queilosis angular.

Las lesiones de pseudoqueilosis producidas por disminución del espacio intermaxilar suelen mostrar una inclinación hacia abajo y afuera, en tanto que la queilosis verdadera por falta de riboflavina es más horizontal. La pseudoqueilosis puede consistir en fisuras profundas, con exacerbaciones espontáneas. Estas lesiones de pseudoqueilosis son más comunes en ancianos an ed on tos, que en personas cuya prótesis no fuerón objetos de las revisiones aconsejables, o en caso de importante abrasión de los dientes. La colocación de una prótesis que de un espacio intermaxilar adecuado, y la restauración de la eminencia canina suelen lograr la desaparición de estas lesiones. En un anciano, la piel de las comisuras bucales, a veces expuesta a irritación salival, es más sensible a los cambios tróficos y a la infección secundaria. La queilosis debida a deficiencia de complejo B no debe confundirse con la que depende fundamentalmente de disminución del espacio intermaxilar, o de un habito de relamerse. También cabe encontrar en los angulos de la boca lesiones de herpes, así como la pápula seca de la sífilis secundaria.

La unión cutaneo mucosa de los labios, la lengua, y en menor medida la mucosa de las mejillas, muestran un color purpura o magenta característico en la deficiencia de riboflavina, y el clínico puede tener a veces la impresión de una ligera cianosis.

Las mucosas de las mejillas y de los labios muestra--

un lustre opalescente especial distinto de la translucidez normal de estos tejidos.

Al cabo de mucho tiempo, llegaron a encontrarse lesiones de liquen plano buloso en individuos con deficiencia crónica de complejo B. Entre los cambios generales, no es raro encontrar también una periodontitis dolorosa.

Las papilas fungiformes están hipertrofiadas y edematizadas, y comunican al dorso de la lengua un aspecto granuloso--especial. Hay atrofia completa o parcial de papilas filiformes. Son frecuentes las alteraciones inflamatorias, en especial en la punta y los bordes de la lengua.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS.

La carencia de riboflavina se trata por administración de 25 a 50 mg. de este factor vitamínico en varias dosis, junto con otros componentes del complejo vitamínico B y de vitamina C. Esta indicada la administración parenteral en caso de deficiencia grave o de absorción difícil. Quizá se requiera una medicación bucal o parenteral de larga duración. A veces, la queilosis resistente a la terapéutica con riboflavina puede aliviarse por administración de hierro, pantotonato de calcio, clorhidrato de piridoxina, ácido nicotínico y ácido ascórbico.

No se observan efectos indeseables por terapéutica con riboflavina y complejo B. Cualquier exceso en la ingestión de riboflavina se excretada por vía renal.

ACIDO NICOTINICO (FACTOR P-P)

El ácido nicotínico se aislo bajo forma de cristales blancos en forma de agujas. En general, las soluciones de esta fracción vitamínica son estables.

Suele ser muy empleada en terapéutica la amida en lugar del ácido.

Para evitar una correlación errónea entre nicotina y ácido nicotínico, es común el empleo de los terminos niacina y niacinamida.

Las carnes magras, el hígado, las patatas y las verduras son ricas en ácido nicotínico. En general, la vitamina se encuentra en tejidos animales bajo forma de amida, en tanto que en los tejidos vegetales., reviste la forma de ácido. Habiendo poco ácido nicotínico en el maiz y sus derivados, la carencia es más frecuente en zonas donde gran parte de la alimentación de los grupos económicamente debiles se basa en este componente. Clínica y experimentalmente, el ácido nicotínico puede sustituirse por triptofano.

El ácido nicotínico forma una parte importante de las coenzimas I y II, El ácido nicotínico es vasodilatador, y el empleo terapéutico de esta sustancia para el tratamiento de deficiencias nutricionales puede dar lugar a reacciones indeseables de congestión, sudoración y cefalea punzante. Por esta zona se utiliza la amida. Se vio que las dosis elevadas de ácido nicotínico podían ayudar a reducir las cifras sanguíneas de coleste-

rol.

No existe ninguna prueba sencilla para conocer el estado nutricional del paciente respecto con el ácido nicotínico.

CONSIDERACIONES CLINICAS GENERALES.

La carencia de ácido nicotínico produce pelagra. Esta enfermedad se caracteriza por una dermatitis escamosa roja simétrica en manos y pies, a veces con obscurecimiento, descamación y producción de cicatrices.

Estas lesiones se agravan por efecto de la luz solar y del calor. Es común que se acompañen de diarrea. Además, los pacientes presentan trastornos variables de la memoria. Estas alteraciones, y la muerte que puede constituir el desenlace, -- representan las cuatro de la pelagra clásica: Dermatitis, diarrea, demencia y defusión.

Son más común los síntomas vagos como hormigueo y ardor, vértigo, nerviosidad, debilidad progresiva, cansancio y -- anorexia. Es raro encontrar todos los síntomas clásicos en un mismo paciente incluso en las fases más avanzadas de la enfermedad.

Manifestaciones bucales.- Las lesiones bucales debidas a deficiencia de niacina suelen ser más variadas y más graves que las ocasionadas por deficiencia de otros miembros del grupo B.

La lengua es roja y brillante en general sin papilas;

no es raro encontrar úlceras superficiales en su cara superior y sus bordes. En las deficiencias severas o en las etapas iniciales de la deficiencia graves se pierden las papilas filiformes. En los casos más graves o de mayor duración la lengua es dolorosa, de color rojo intenso, y carece totalmente de papilas. Estas alteraciones papilares pueden ser reversibles o no según la gravedad y la duración del trastorno. Las mucosas son muy rojas también, y en general duelen mucho. Es común en la pelagra una gingivostomatitis ulcero necrotica secundaria. Responde bien a la terapeutica con nicotinamida y complejo vitamínico B.

Con frecuencia los pacientes con estomatitis peligrosa presentan lesiones clínicas debidas a deficiencias nutricionales de otros elementos del complejo B. Cabe encontrar también herpes labial y queilosos angular.

Consideraciones terapéuticas.- El tratamiento de la pelagra consiste en dosis altas de niacinamida (150 a 300 mg) y de otros elementos del complejo vitamínico B. La serostomia o boca seca que no se deba a atrofia primaria de las glándulas salivales puede de responde a la administración de 100 mg de nicotinamida 2 o 3 veces al día durante algunas semanas. Muchas veces este tratamiento estimula la secreción salival después de infecciones virales generalizadas.

La administración de nicotinamida no entrafia efectos indeseables. El exceso se elimina facilmente con la orina. Las-

dosis elevadas de ácido nicotínico pueden dar lugar a una vasodilación generalizada; enrojecimiento y cefalea punzante. Aunque estas reacciones puedan alarmar al paciente no son peligrosas.

ACIDO FOLICO.

Esta sustancia, llamada también vitamina m o l, se asilo en escamas amarillo brillante lanceoladas. El ácido folico se destruye facilmente por el calor en medio ácido, y en los alimentos a temperatura ambiente.

Esta sustancia se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza e incluso los alimentos más ricos en ácido folico solo contienen cantidades muy pequeñas del mismo. La alimentación equilibrada normal posee mucho más ácido folico del necesario para una buena nutrición.

Este factor es indispensable para la función normal del sistema hematopoyetico, evita la anemia macrocitica nutricional, y estimula la formación de leucocitos. También es indispensable para el metabolismo normal de células y tejidos en desarrollo. El diagnóstico de deficiencia puede basarse en ensayo microbiologicos del suero en busca de estas sustancias. Los individuos con signos de deficiencia de ácido folico también excretan cantidades altas de ácido forminoglutámico con la orina.

CONSIDERACIONES CLINICAS GENERALES.- El ácido folico es practicamente específico del tratamiento de esprue, síndrome de mala

de mala absorción caracterizado por diarrea, glositis, leucopenia y pigmentación de la piel.

Hay trastornos de la absorción del tubo digestivo con anemia macrocítica. El inicio de la enfermedad es generalmente insidioso con debilidad progresiva pérdida de peso e irritabilidad. El signo más notable, son las heces grasosas y espumosas. - Se encuentra esprue en pacientes que ingirieron una alimentación formada principalmente por carbohidratos y grasas.

El ácido fólico es útil también para el tratamiento de las anemias graves del embarazo. Corrige las anomalías hematológicas de la anemia perniciosa, pero no logra evitar la aparición o el agravamiento de las lesiones neurológicas.

Manifestaciones bucales.- En el esprue, las lesiones bucales son muy manifiestas, y muchos clínicos esperan que se manifieste antes de establecer un diagnóstico con certeza. El paciente se queja de una sensación de ardon en la lengua y la mucosa bucal. La lengua esta hinchada con crecimiento y prominencia de las papilas fungiformes. Pueden aparecer fisuras superficiales en la lengua, y son comunes muchas pequeñas lesiones vesiculares herpéticas. En ocasiones, se observan graves úlceras de lengua y mucosa. Existe generalmente queilosis angular con gingivitis. Estas manifestaciones bucales pueden aparecer una vez instalado el esprue.

Por lo general los síntomas bucales desaparecen pronto con la terapéutica de ácido fólico. Complejo vitamínico B y-

vitamina C. Tardan más en responder los trastornos digestivos y la anemia.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS.- Las dosis terapéuticas diarias de ácido fólico es de 5 mg. Debe prescribirse al mismo tiempo otros elementos del complejo vitamínico B y vitamina C.- La incorporación de ácido fólico en preparados multivitamínicos de tipo suplemento de la alimentación, pueden enmascarar los datos clínicos y de laboratorio de la anemia perniciosa.

PIRIDOXINA (B₆)

La piridoxina es una sustancia cristalina blanca, soluble en agua y alcohol. Es indispensable para el metabolismo del triptofano y la utilización de muchos ácidos aminados. Las vitaminas del grupo B₆ se transforman en enzimas. Quizá la piridoxina intervenga también en la formación de anticuerpos.

Se calcula que el hombre necesita de 2 mg de esta vitamina no existe método satisfactorio para conocer el estado nutricional de un paciente respecto a piridoxina.

Consideraciones clínicas generales.- Las principales manifestaciones clínicas de deficiencia de piridoxina incluyen una dermatitis en la región de los ojos y las cejas, y lesiones bucales semejantes a la observada en la deficiencia de niacina. Se utiliza piridoxina junto con otros elementos del complejo B, en el tratamiento de las náuseas por irradiación, vómitos del embarazo, y algunas variedades de distrofias musculares y ane-

Manifestaciones bucales.- Se han atribuido convulsiones y retraso mental a la deficiencia de piridoxina en la infancia. Se han observado también labios fisurados rojos y dolorosos, con glositis, y también puede producir queilitis angular.

Consideraciones terapéuticas.- Puede administrarse piridoxina a pacientes con queilosis angular junto con otros integrantes del complejo B y vitamina C.

VITAMINA B₁₂ (FACTOR CONTRA ANEMIA PERNICIOSA).

La vitamina B₁₂ es un compuesto cristalino rojo con estructura molecular complicada, y es el único integrante del complejo B que contiene cobalto. Fue aislado inicialmente del hígado, pero existe en muchos alimentos. Las leches y sus derivados contienen mucha vitamina B. En la actualidad se produce en el laboratorio.

En el hombre, casi todas las necesidades de esta vitamina se cubren a partir de la síntesis intracorporal. Una cantidad muy pequeña de esta sustancia puede ejercer efectos considerables. La hemoglobina y el hematocrito indican si hay o no hay anemia pero no permiten el diagnóstico cuando el paciente ha recibido suplementos vitamínicos que contengan más de 0.4 mg. de ácido fólico al día. Las necesidades diarias precisas de vitamina B₁₂ en el hombre no se han establecido aún pero se piensa en una cifra vecina de μ g al día.

Consideraciones clínicas generales.- La manifestación clínica más importante de deficiencia de B₁₂ es la anemia perniciosa.

ciosa. No se debe a falta de vitamina en la alimentación si no a un defecto de absorción intestinal. Una pequeña cantidad de - vitamina B₁₂ por vía parenteral permite invertir o suprimir las alteraciones neurologicas degenerativas y logra una respuesta - hematológica favorable característica.

VITAMINA C ACIDO ASCORBICO.

Es una sustancia cristalina blanca, muy soluble en -- agua, y con notables propiedades reductoras.

Las mejores fuentes naturales de esta vitamina son -- las legumbres frescas como la col, coliflor, tomates y frutas - citricas.

La principal función del ácido ascorbico es el desa-- rrollo de sustancia intercelular del tejido conectivo, el teji-- do osteoide del hueso y la dentina de los dientes. La deficien-- cia del ácido ascorbico da lugar a fenómenos hemorragicos que - pueden explicarse por un defecto de la sustancia de cemento en-- el epitelio capilar. La vitamina C desempeña cierto papel en la síntesis de hemoglobina. Así mismo retrasa las manifestaciones-- clínicas de la intoxicación por metales pesados y del agotamien-- to por calor.

Se destruye o se utiliza rápidamente y ampliamente el ácido ascorbico durante el período que sigue a los traumatismos o las fracturas.

Se consideran normales las cifras plasmaticas de ácido ascorbico entre 0.8 y 1.2 mg por 100 ml. en individuos con escog

buto la cifra de ácido ascórbico es generalmente 0 . Los valores inferiores a 0.1 mg/100 ml significan escorbuto.

Los síntomas característicos del escorbuto incluyen - debilidad, fatiga fácil, hemorragia en piel, músculos articulares y mucosa intestinal y lesiones bucales. Es frecuente encontrar grandes equimosis en miembros inferiores y espalda. --- Las petequias múltiples pequeñas alrededor de folículos pilosos en la piel de extremidades inferiores y brazos constituyen un signo temprano de deficiencia de vitamina C. También es frecuente que los pacientes se quejen de dolores en las piernas.

El sangrado por piel y encías, y la anemia debe hacerse pensar en un posible escorbuto.

Son más comunes los estados de deficiencia leve de ácido ascórbico. Puede traducirse por mala cicatrización, hiperqueratosis folicular, petéquiás, a veces gingivitis crónica, y tendencia a la formación de hematomas. Cualquier condición que eleve el metabolismo, por ejemplo el embarazo, el hipertiroidismo y ciertas enfermedades infecciosas como la tuberculosis, tóferina, neumonía, y en especial difteria, requieren un aumento de la ingestión de ácido ascórbico para conservar la concentración normal del mismo en sangre y tejidos.

Es indispensable un buen suministro de vitamina C para la cicatrización de cualquier región del cuerpo. La sangre - y los tejidos de los pacientes que vayan a someterse a cirugía - deben estar saturados de vitamina C, y estos pacientes deben re-

currir a suplementos de estas sustancias durante la convalecencia que sigue a las intervenciones.

También es útil la vitamina C para proteger a un individuo contra la intolerancia a ciertos fármacos y la intoxicación por metales pesados.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las manifestaciones bucales del escorbuto agudo consisten en manifestaciones de encías muy hipertrofiadas, congestionadas, rojos azulosas con aspecto de bolsa de sangre, que sangran con la menor presión. Es raro observar lesiones de la mucoosa bucal antes de la salida de los dientes. Las fibras de tejido conectivo del periostio alveolodental están afectadas también, y los dientes se aflojan, hasta caer en los extremos.

Los tejidos son especialmente sensibles a la infacción secundaria por fusospiroquetas. Es típico un aliento pútrido. Los factores irritantes locales, como cálculos, mala higiene bucal y maloclusión, pueden agravar el cuadro.

Es importante la vitamina C durante la odontogénesis, y para el mantenimiento del aparato de fijación de la salida de los dientes. En la carencia grave de vitamina C existían hemorragias de la pulpa a nivel de odontoblastos. En ocasiones estaban afectados los ameloblastos, produciéndose esmaltes hipoplásicos.

No se ha establecido con seguridad el papel de la vi-

vitamina C para la salud dental del adulto. Pocos son los estudios dentales experimentales que llegaron a la etapa de ensayo-clínico.

Aunque se requiere vitamina C para la cicatrización de las heridas en cualquier tejido, el clínico obtendrá pocos beneficios al administrar esta sustancia con el fin de eliminar encías sangrantes o de desterrar o curar los trastornos periodontales. Nadie ha podido establecer en forma definitiva la necesidad de una ingestión de vitamina C superior a la necesaria para la nutrición general, con el objeto de tratar lesiones bucales. Una mayor ingestión de vitamina C puede producir en ocasiones una respuesta terapéutica favorable si el paciente presenta algún defecto de absorción que impida una buena utilización tisular a pesar de una ingestión normal; en estas circunstancias, el suplemento de ácido ascórbico compensa los defectos de absorción. No se ha demostrado que una absorción de vitamina C superior a la que se requiere para la saturación tisular tenga efecto curativo para encías o tejidos periodontales.

Una de las principales indicaciones para el empleo de vitamina C en el tratamiento de las lesiones bucales distintas de las que dependen del escorbuto clínico se relaciona con el papel de dicha vitamina para la cicatrización de las heridas y las reparaciones tisulares.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS.

Puede ser conveniente la administración terapéutica - de vitamina C para los pacientes odontológicos que van a someterse a cirugía de tejidos blandos, en especial se sospecha una alimentación insuficiente respecto a dicha vitamina. Roth, indicó que cuando se planean maniobras quirúrgicas o de reconstrucción electiva sobre tejidos bucales deben administrarse con las comidas, desde una semana antes de la fecha escogida y durante una semana después, preparados polivitamínicos generales, y dos comprimidos de 250 mg de vitamina C.

La dosis terapéutica habitual es de 300 a 500 mg al día, en varias tomas. No hay indicaciones para prescribir suplementos de vitaminas E en pacientes con gingivitis crónica o hipertrofia de las encías, y en general es ineficaz.

VITAMINA D (VITAMINA ANTIRRAQUITICA)

Se conocen muchos derivados de tipo esteroide que poseen propiedades de vitamina D, pero los más importantes son el ergosterol (D₂) y el 9- dihidrocolesterol. Estas sustancias adquieren propiedades antirraquíticas por exposición de la luz ultravioleta.

La vitamina D se relaciona principalmente con la absorción de Ca y P del tubo digestivo y la formación y conservación del esqueleto y de los dientes.

Los aceites de hígado de peces son riquísimos en vita

mina D. También se encuentra esta vitamina, en cantidad menor, - en huevos, leche y sus derivados. La leche pasteurizada se enriquece hasta un contenido de vitamina D de 400 U.I. por litro. - Muchos productos del comercio, como leche, pan, cereales, para-desayuno e incluso dulces, son irradiados para elevar su contenido de vitamina D.

Las necesidades diarias de vitaminas D para el adulto son del orden de 625 unidades U.SP. al día. Estas necesidades - aumentan durante la lactancia y el embarazo. Se han utilizado - grandes dosis de vitamina D para el tratamiento de artritis. En ocasiones se presentan síntomas de sobredosificación.

RAQUITISMO.

La deficiencia de vitamina D en el lactante produce-- los síntomas clínicos de tetania (espanofilia) o raquitismo. -- En el estado actual de la medicina pediátrica, y con la irradiación de la leche, es raro el raquitismo, salvo en niños muy mal nutridos o con problemas digestivos que impiden la absorción de los alimentos ingeridos.

El raquitismo suele manifestarse durante los dos primeros años de la vida, y es más común entre los seis y los dieciocho meses. También es más común en las regiones templadas, - principalmente en los meses de invierno. La atención del médico puede ser llamada hacia la posibilidad por una gran irritabilidad, agitación, o sudoración en las regiones de cabeza y cuello

pero las principales manifestaciones de raquitismo se observan en los huesos. Con frecuencia el primer síntoma de la enfermedad es la aparición en el cráneo de placas blandas apergamizadas, conocidas como cráneo tabes o cráneo malasia. El niño raquítico presenta huesos frontales grandes que dan a la cabeza un aspecto hipertrofiado y cuadrado.

Son características frecuentes del raquitismo las piernas en arcos con crecimiento de muñecas y tobillos. Se desarrollan en los puntos de unión de las costillas con el esternon pequeños nódulos cartilagosos que constituyen el llamado rosario raquítico. También son comunes en esta enfermedad diversas deformidades del torax. Las alteraciones radiográficas más claras deben buscarse en los extremos inferiores del radio y del cúbito, donde se observan ensanchamiento de la línea convexa transversa de las metafisis, con irregularidad y límites imprecisos. En ocasiones se encuentran fracturas espontáneas parciales o completas.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de raquitismo se basa en los signos clínicos, la radiografías y los análisis de laboratorio. Las alteraciones radiológicas del raquitismo constituyen uno de los criterios diagnósticos de mayor importancia. El calcio y el fósforo de la sangre disminuyen alterándose la relación Ca/P.

OSTEOMALASIA (RAQUITISMO DEL ADULTO):

La osteomalasia es una manifestación de deficiencia de vitamina D en el adulto. La osteomalasia puede deberse a la escasez en la alimentación de sustancias que contengan vitamina D, a la falta de luz solar, o a trastornos digestivos que impidan la digestión y absorción normales de grasa.

En la osteomalasia, se observa un aumento irregular del espesor de la corteza y de las trabéculas de los huesos. La calcificación es deficiente, encontrándose médula ósea fibrosa o islotes de tejido osteoides.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La deficiencia de vitamina D durante el periodo de -- formación de los dientes produce una hipoplasia del esmalte, -- que afecta a los incisivos y primeros molares definitivos. A pesar de la calcificación imperfecta de estos dientes, no aumenta la presencia de caries. La hipoplasia de los molares se limita esencialmente al esmalte, y las características morfológicas generales de la corona y de las raíces son normales, a diferencia de la sífilis prenatal. En ciertos casos de raquitismo la salida de los dientes se retrasa.

Deficiencia de vitamina D en el periodo post eruptivo. Es difícil que exista un posible efecto ^{PROTECTOR} protector de la vitamina D sobre los dientes definitivos, pues a este nivel el intercambio metabólico es escaso.

Se dice que en una sola dosis grande de vitamina D -- (305000 unidades) junto con vitamina A, puede reducir importantemente el número de caries nuevas y no hay efectos tóxicos.

La ingestión de vitamina D en el adulto no produce -- un efecto protector de la caries.

La vitamina K es insoluble en agua, resistente al calor, y se encuentra en hojas verdes (principalmente alfalfas y espinacas) y el pescasco descompuesto. La vitamina K resulta indispensable para la formación de protrombina. Es raro que falte esta vitamina en la alimentación del adulto, pero en caso de -- utilización defectuosa, por trastornos de la función biliar, -- ictericia obstructiva, falta de sales biliares o absorción insuficiente en el intestino delgado pueden aparecer fenómenos hemorrágicos debidos a la falta de protrombina. Esta sustancia es -- ineficaz en el tratamiento de la hemofilia y de la púrpura trombocitopénica.

Cuando se sospecha de una deficiencia de vitamina K, -- son inútiles para el diagnóstico la medición del tiempo de la -- protrombina y del nivel de la propia vitamina en el plasma sanguíneo. Los valores normales de tiempo de protrombina varían según el método empleado.

Se ignora las necesidades diarias de vitamina K. Las dosis habitual de vitamina K es de 2 mg. No se conocen reacciones tóxicas debidas a la administración de estas sustancias.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Se utiliza vitamina K para evitar o corregir los sangrados que acompañan a la ictericia obstructiva y las enfermedades primarias del hígado. Estos enfermos deben recibir vitamina K antes de ser intervenidos quirúrgicamente. También se utiliza la vitamina para el tratamiento de la hipoprotrombinemia. La terapéutica con salicilato, incluyendo la aspirina, pueden prolongar el tiempo de protrombina. Se requieren dosis muy altas de salicilatos para disminuir la concentración plasmática de protrombina hasta cifras críticas.

También se utilizó exitosamente esta vitamina para el tratamiento de las hemorragias del recién nacido. Con frecuencia se administra a la madre antes del parto.

La vitamina K puede administrarse por la boca, pero se requieren sales biliares para su absorción desde el tubo digestivo.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Si se plantea cirugía bucal en un paciente icterico, debe administrarse primero vitamina K. Como los anticuagulantes de tipo Dicumarol como los antagonistas de la vitamina K, los pacientes que reciben tales anticoagulantes nunca deberan tomar vitamina K sin una previa consulta con el médico tratante, pues puede aparecer un estado de hipercoagulación que pone en peligro la vida.

Se dice que la existencia de vitamina K en la cavidad bucal logra una importante disminución del número de basilos lacticos y levaduras en la saliva.

CAPITULO VII

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

DIABETES.

Definición.- Es un síndrome metabólico que está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, -- acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y - las proteínas, de todo lo cual la causa es una falta relativa o absoluta de insulina. El síndrome vascular consiste en arterioesclerosis inespecífica acelerada y una microangiopatía más específica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

CLASIFICACION.

Es útil clasificar al paciente diabético no solo por el tipo de diabetes sino también según el estadio presente de - descompensación de los hidratos de carbono. Esto último implica que la progresión o regresión de un estadio al siguiente ocurre muy rápidamente de manera muy lenta o no se presenta nunca. Se acepta de manera casi universal los siguientes estadios de la - diabetes: 1) Diabetes clínica o manifiesta que es la diabetes - franca, ya sea la propensa a la cetosis (juvenil) o la resistente a esta (adulto). La determinaciones de glucosa en ayunas y - al azar, a cualquiera hora, dan cifras definitivamente elevadas, y se encuentran los signos y síntomas causados por la hiperglucemia y glucosuria. 2).- Diabetes química o asintomática: La --

glucemia en ayunas esta normal por lo general, pero las cifras - postprandiales con frecuencia estan elevadas. Una prueba de tolerancia a la glucosa por via bucal o intravenosa, hecha en un estado sin estres, es claramente anormal. No hay sintomas de diabetes. 3) Diabetes latente o de estres: Existen en personas --- quienes en el momento presente tienen una prueba de tolerancia-normal a la glucosa, pero quienes han tenido diabetes un tiempo antes, esto es durante un embarazo, una infección, con la obegidad o bajo estres, como un accidente cerebrovascular, infarto - del miocardio quemaduras extensas o endocrinopatas. 4) Prediabetes: Es un termino conceptual, ún diagnóstico retrospectivo - aplicado al periodo que precede cualquier estado de intolerancia a la glucosa.

Respecto a los tipos de diabetes, se puede aplicar la siguiente clasificación etiológica:

1. Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria, esencial), que se subdivide según la edad de aparición en diabetes juvenil y del adulto.

2.- Diabetes pancreático, en la cual la intolerancia-de los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes del pancreas, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.

3.- Diabetes endocrina, cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatía como el hiperpituitarismo, hipertiroidismo, hiperpituitarismo, hipertiroidismo, hiperadrenalismo, y tumores

de los islotes del pancreas, de tipo de célula A.

4.- Diabetes yatrógena, cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos de tipo de la benzotiadiacina y posiblemente también por las combinaciones de estrógenos y progesterona.

Precipitación de diabetes por factores extrapancreáticos.- No es raro que la diabetes se acompañe de obesidad pero no por ello puede suponerse que toda persona obesa es un diabético en potencia. Los estudios basados en biopsia muestran que la obesidad se acompaña de hipertrofia de los adipocitos y que mientras más grande es el tamaño de las células menos responde esta a la insulina. Como es menor la cantidad de glucosa que puede utilizarse, la hiperglucemia resultante provocará hiperinsulinemia. En los pacientes con predisposición genética, esto puede dar lugar a agotamiento del pancreas o, al menos a una deficiencia relativa de insulina.

El embarazo también ejerce una acción diabética definitiva en las mujeres así predispuestas. Al principio, la diabetes se hace aparente solo durante el embarazo y desaparece -- después del parto. Se cree que la alta frecuencia de la diabetes en las mujeres adultas puede ser debida a los embarazos y a la obesidad.

Recientemente se ha descubierto la acción diabética de ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiacina. Hay pruebas de que estos medicamentos intervienen en mecanismos que inhi

ben la liberación de la insulina pancreática. La hormona de crecimiento interviene con su acción disminuyendo la utilización periférica de la glucosa y aumentando la liberación de los ácidos grasos libres. La adrenalina en exceso provoca aumento de la glucogénesis hepática y, además, produce liberación de la insulina pancreática. Los corticosteroides actúan aumentando la gluconeogénesis hepática disminuyendo la captación de glucosa por el tejido adiposo. La tiroxina aumenta el hambre y la ingestión de alimentos, y por lo general eleva el nivel de la actividad metabólica.

DATOS CLINICOS.

A.- Síntomas: La poliuria y sed excesiva pueden pasar inadvertidas durante años. El aumento del apetito y la pérdida de peso son frecuentes en los niños, pero raro en los adultos.- El prurito (especialmente bulbar y de la mucosa anal) se presenta habitualmente. Puede ocurrir resorción perialveolar prematura con aflojamiento de la pieza dentarias, abstinencia, somnolencia, parestesis, impotencia, parotiditis indolora y edema ciclico. Puede ser muy importante el antecedente de bebés muy grandes con polihidramios.

B.- SIGNOS.

1.- Manifestaciones oculares: Cambios de la refracción cataratas prematuras, retinopatías con microaneurismas, hemorragia del vidrio y de la retina, neuritis óptica.

2.- Manifestaciones cutáneas: Infecciones micóticas, parotínea, tumores xantomatosos, y furunculosis frecuente.

3.- Manifestaciones renales y cardiovasculares: Aterogclerosis que se manifiesta por aterosclerosis coronaria prematura, úlceras isquémicas de la pierna, incurables, con gangrena, edema, insuficiencia cardíaca.

4.- Manifestaciones neurológicas: Neuritis periférica, arreflexia, pérdida del sentido de la vibración, vejiga, neurógena y diarrea nocturna.

C.- Datos de laboratorio: Los principales signos de la diabetes son: glucosuria, hiperglucemia, disminución de la tolerancia a la glucosa y el colesterol.

1.- Glucosuria: La presencia de sustancia reductores, identificadas como glucosa en la orina, es un dato excelente para la presunción de la diabetes.

2.- Hiperglucemia: Determinar el nivel en ayunas y el postprandial de la glucosa. Una glucosa sanguínea inicial en ayunas, de 200 mg/100 ml o más, es una evidencia casi concluyente de diabetes: Una glucemia en ayunas de 140g/100 ml, con una glucosa sanguínea postprandial alta es una prueba muy evidente de diabetes.

3.- Prueba de tolerancia a la glucosa: Puesto que una cifra normal en ayunas no descarta la existencia de diabetes y la glucemia postprandial está ocasionalmente elevada en otras enfermedades (por ejemplo, en las enfermedades hepáticas), la--

tolerancia a la glucosa desempeña un papel importante. Esto es también cierto para los casos próximos a la normalidad por ejemplo, cuando la glucemia en ayunas esta entre 100 y 140 mg/100 ml (nota: No es necesario y puede ser perjudicial hacer esta -- prueba cuando se ha encontrado una glucosa inicial, en ayunas, -- de más de 200 mg/100 ml).

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la diabetes mellitus requiere un completo conocimiento de la acción de la insulina y de los diferentes tipos de insulina y las agentes hipoglucemiantes disponibles conceptos dieteticos, la influencia del ejercicio las complicaciones de la enfermedad y las que pueden originarse como resultado de su tratamiento.

Mientras que las formas leves pueden requerir unicamente limitaciones dieteticas, con o sin agentes orales hipoglucemiantes las formas severas de la diabetes con cetoacidosis -- tienen que ser tratadas con insulina, temporalmente o más frecuentemente en forma permanente.

A.- Insulina: Se administra la insulina para aumentar la utilización de los carbohidratos.

Existen tres tipos de insulina en el mercado: De acción corta, de acción intermedia y de acción prolongada. La insulina de acción corta (insulina Zinc- cristalina) se emplea -- principalmente para controlar las elevaciones postprandiales -- de

de la glucemia, en el tratamiento del coma diabético y cuando los requerimientos de insulinas cambian rápidamente (por ejemplo después de una operación). Las insulinas de acción prolongadas se emplean para controlar la hiperglucemia moderada que se presenta durante el periodo de tiempo que transcurre entre los alimentos. Existen dos formas: La protamina zinc insulina (PZI) y la insulina ultralenta, que es similar en su efecto a la PZI -- (con la diferencia que éste se prolonga durante 48-72 horas.

Administración de la insulina.- Teniendo en cuenta que el gran número de insulinas existentes pueden causar confusión en lo que respecta a la dosificación, se aconseja que el paciente se acomode a un tipo de insulina de manera que se pueda familiarizar con él. Prescribir una insulina de tal concentración -- que el volumen de inyección se pueda reducir a 0.5 ml. Alrededor del 80% de los pacientes están en condiciones de emplear la insulina de 40 U.

La insulina se administra por vía subcutánea, por lo general. El lugar de la inyección es habitualmente la parte anterior del muslo, pero se puede inyectar igualmente en la parte lateral del muslo, en los brazos o en el abdomen. Es importante que el lugar de la inyección sea rotatorio, de tal manera que un mismo lugar no se emplee para inyectarse más que una vez cada 2-3 semanas. La insulina zinc-cristalina se pueda administrar intravenosamente a pacientes que hayan recibido con anterioridad insulina sin reacciones alérgicas. (No administrar intravenosas

las insulinas lentas).

B.- Dieta.- La dieta para cada individuo está basado en las necesidades nutricionales normales expresadas en términos del requerimiento calórico total y un cociente de estos en gramos de carbohidratos, proteínas y grasas.

1.- Necesidades calóricas: Las especificaciones caloricas están basadas en el peso ideal con requerimiento en cuanto a la edad, actividad física, crecimiento y estado de salud.- Si el individuo esta obeso, se deberán reducir las calorías para permitir una pérdida gradual de peso, si hay deficiencia de peso o esta creciendo se necesitara aumentar las calorías para satisfacer las demandas.

2.- Carbohidratos: Como regla general, el requerimiento de carbohidratos en gramos es del 40% del requerimiento calórico total. No es aconsejable que se permitan menos de 100 g -- de carbohidratos día ya que la dieta sería aburrida y podría provocar cetosis. Cantidades por arriba de 300 g día puede resultar excesiva por la capacidad metabólica y puede originar una pérdida de glucosa en la orina.

3.- Proteínas: Los requerimientos recomendados para las proteínas deberán calcularse conforme los requerimientos de la edad correspondiente.

C.- Agentes hipoglucemicos orales: Estos agentes son de dos tipos: 1) El grupo de drogas del tipo de las sulfonilurea; 2) La droga del grupo de la Biguanida.

Del grupo de la sulfonilurea tenemos la tolbutamida, - la cloropropamida y tolazamida. Su forma aparente de actuar es el estimular la producción de la insulina con las células beta del páncreas, que de otro modo no producirían cantidades suficientes de insulina.

Las biguanidas: El fenformin, que se obtiene en tabletas de 25 mg, ejerce una acción hipoglucemia tanto en ausencia como en presencia de insulina. Su modo de actuar es todavía desconocido; pero parece que inhibe la gluconeogénesis a partir de las proteínas y posiblemente aumenta la glucólisis anaerobia.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Es preciso que el dentista conozca bien la enfermedad - pues el diabético se requiere ajustar a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales o generales, en especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad se diagnóstica.

La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente - en la población general de lo que se piensa habitualmente. Por lo tanto, el dentista tiene una oportunidad poco común para reconocer ciertos casos.

Existen muchos síntomas y signos bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticados o no controlados. Es evidente la importancia fundamental para el dentista y para el paciente de un conocimiento detallado de la diabetes y de sus relaciones con -

las enfermedades bucales, para lograr una terapéutica satisfactoria de dichas enfermedades de la boca sin que aparezcan complicaciones molestas, a veces graves. Los diabéticos labiles o fragiles, generalmente de tipo juvenil requieren un tratamiento pre y postoperatorio especial, con coperación y colaboración entre el médico y el dentista.

Es preciso indicar al diabetico que debe hacer examinar con frecuencia sus dientes por la especial importancia de mantener en buena salud la boca y los organos que contiene. También el diabetico anodonto requiere exámenes periodicos frecuentes para tener la seguridad de que las protesis no resultan irritantes y que se ajustan bien a los tejidos.

En el diabetico cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato.

Efecto de la diabetes sobre los tejidos de sosten del diente y sobre la mucosa bucal.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales debe considerarse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos.

El efecto de la diabetes (no controlada) sobre las estructuras que sostienen el diente en el hombre pueden evaluarse a traves del estudio de dichas estructuras con diabetes no controlada pues en este grupo de edad es rara la enfermedad periodontal. Los cambios de encia y de mucosa bucal en las diabetes-no controlada se parece mucho a las lesiones que se observan en

casos de deficiencia del complejo B. Es probable que los cambios de la mucosa bucal obedescan a una deficiencia del complejo B debida al estado diabetico. Se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación, y aumenta las necesidades de vitamina B; ambos fenómenos causan debilidad de los tejidos de sostén del diente.

Las encías del diabetico no controlado suelen mostrar un color rojo obscuro. Los tejidos son edematosos, aveces algo hipertroficados. Las masas proliferantes del tejido de granulación originadas en el surco gingival son relativamente raras. Estos cambios gingivales y periodontales son dificiles de distinguir de los que caracterizan el escorbuto o la leucemia.

Es tipico encontrar en el diabetico no controlado una supuración dolorosa de las encías marginales y de las papilas interdientarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radiculares recurrentes, y periodontales. En poco tiempo pueda haber una gran perdida de tejido de sostén con aflojamiento de los dientes.

No es raro que la diabetes nocontrolada se acompañe de producción rapida de calculos. Los depositos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales.

Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debidos a la dia-

betes no controlada. La frecuente coexistencia de lesiones perig^ontales y diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal.

El paciente puede sentir una sensación de ardor y sequedad en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas-fungiformes. Los musculos de la lengua suelen ser fofos y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de -- los puntos de contacto con los dientes. E

En la diabetes controlada, no existe lesiones gingiva^les o periodontales características. No deben utilizarse anti--septicos potentes para tratar las lesiones de la mucosa bucal - en los diabeticos; se evitara la aplicación local de antisépticos que contienen yodo, feno, o ácido salicílico. La falta total de los dientes, o de muchos de ellos, o la periodontitis --marginal dolorosa dificultan la ingestión de los alimentos ordiⁿarios, y estos enfermos suelen escoger un regimen muy rico en alimentos blandos, de tipo almidón, y pobres en proteínas, esto tiende a empeorar el estado diabetico. Después de diagnósticada la diabetes, estas conciones dentales dificultan el control de la enfermedad.

Pueden sobrevenir hipoproteiemia, hipovitaminosis y alteraciones del equilibrio de electrolitos.

Frente al hinchamiento no explicado de las parotidas--debe sospecharse de diabetes, en especial si no hay dolor.

Efecto de la diabetes sobre la caries dental y la odon

gia.

Un aumento pronunciado de caries nuevas en el adulto debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada o en un hipo o hipertiroidismo.

La saliva del diabetico podría mostra una mayor actividad diastásica que la saliva normal.

La disminución del volumen de saliva en un diabetico no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries. En el diabetico no controlado, no se siempre se encuentra glucosa en la saliva aunque se conocen casos de glucosialorrea.

Los adultos con diabetes controlada no muestran ninguna modificación de la frecuencia de la caries.

A veces se observa, en pacientes diabeticos mal controlados una pulpitis u odontalgia seria. La odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. El cuadro obedece a una arteritis diabetica típica, a veces con necrosis de la pulpa dental. El diente se oscurece, y el dolor es cada vez mayor. El estudio histológico de la pulpa muestra los signos clásicos de la arteritis diabetica.

Medidas dentales en los pacientes diabeticos.

La cirugía dentaria en los diabeticos exige tomar en cuenta: 1) Las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea; 2) La elección del anestésico, y 3) Los pasos necesarios para evitar complicaciones postoperatorias. En el diabetico

co no controlado estan contraindicadas las maniobras quirurgicas bucales incuyen raspados subgingivales salvo en caso de urgencias, pero con una consulta obligada al médico tratante.

Medidas destinadas a evitar el aumento de la glucosa-sanguinea.

Son importantes una actitud tranquila y confiada del dentista con una buena premedicación antes de la intervención.- La medicación preanestesica debería bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad. La tensión y emoción que suponen intervenciones quirúrgicas incluso menores aumentan la glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de adrenalina. En el diabético de tipo adulto, estas medidas son poco importantes, en especial si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente desde el diagnostico de su enfermedad. En cambio tales medidas son de mayor importancia en el diabético frágil que cae fácilmente en hiperglucemia o choque insulínico.

Para las intervenciones odontológicas, se prefiere -- proceder durante la fase de descenso de la curva de la glucosa-sanguinea. Este periodo varía según el tipo de insulina empleada y el momento de la inyección, y también con la relación temporal entre las extracciones dentales y las comidas. Parece que el pentotal sódico no modifica el metabolismo así como el óxido nitroso.

De preferencia, las extremidades bajo anestesia local se realizarán de

se realizarán de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de la insulina. Tomado las precauciones del caso, se pueden quitar los dientes sin complicaciones especiales si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben extirparse muchas piezas en una misma sección. El peligro de producir choque aumenta con el número de piezas extraídas. Al hacer varias extracciones dentales el paciente corre el riesgo de caer en una coma diabético; se prefiere la anestesia local sin adrenalina; esta, en efecto, eleva la glucosa sanguínea, y la izquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección posoperatoria. En general se logra una buena anestesia local con una simple solución de lidocaína al 2%. Si se requiere un vasoconstrictor, se usara uno distinto de la adrenalina, en concentración menor posible. Antes de la inyección, se deben evitar los compuestos que contienen yodo para la preparación de la mucosa.

Como los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea, solo deben usarse tras una consulta con el médico tratante y con su consentimiento. Se deben reconstituir las reservas de glucogeno del individuo antes de la operación, vigilando estrechamente al paciente en busca de signo tempranos de acidosis.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado gingival deben recibir una profilaxia a base de antibióticos. En general los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día

antes de la intervención, el día de ésta, y al día siguiente. - Esta antioticoterapia profilatica también se aplicará al diabético controlado con infección bucal grave y al no controlado. - En esta último caso se procederá con la antibiotico terapia, haya o no infección bucal importante, pues se ha visto que en el diabético la fagocitosis por granulocito disminuye por manera importante si hay cetoacidosis sérica.

En los diabéticos, las maniobras quirurgicas deben -- ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos de extracción. El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica. A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades, la edad interviene realmente poco en la gangrena diabética bucal.

Se dice que puede haber gangrena bucal tanto en niños como en adultos.

Parece que se presenta el llamado alveolo seco con mayor frecuencia en diabéticos, incluso controlados, que individuos que son normales.

Pueda reducirse la frecuencia de alveolos secos o de osteitis local en pacientes sensibles a este transtornos eliminando las enfermedades periodontales y administrando cantidades suficientes de vitamina D. y C, con antibióticos profilácticos antes de la extracción.

En los enfermos diabéticos, las variaciones de la glu

emia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado o de coagulación. Los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron - - principalmente a deficiencia vitamínica o coágulos sanguíneos-- infectados.

RELACION CON INFECCION BUCAL.

La infección disminuye la especificidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de-- especial importancia en el diabético las infecciones periodon-- tales o periapicales, que pueden transformar una diabetes lige-- ramente pequeña en un caso grave. La infección crónica puede -- manifestarse por una mayor necesidad de insulina, o por cambios impredecibles de dichas necesidades. Las respuestas del organig-- no a la infección local, por ejemplo, las lesiones periodonta-- les o perispicales agudas, es a la vez más amplia y más intensa en el diabético.

A veces basta un absceso dental o una enfermedad pe-- riodontal amplia para producir glucosuria en un diabético, o en ciertos casos incluso como diabético. Se observó que la diabe-- tes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de las -- encías y las estructuras de sosten de los dientes.

Los problemas periodontales constituyen una mayor su-- perficie de absorción séptica que las lesiones periapicales y - los tejidos reciben traumatismo durante la masticación. Hay que insistir en la necesidad de un tratamiento conservador de la en--
(dis)

fermedad periodontal en el diabético. Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local apropiado deberán extirparse.

No está justificado extirpar todos los dientes sin pulpa en el diabético, si han sido tratados por los métodos clásicos, y los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena respuesta tisular. En cambio, deben quitarse los dientes con grandes zonas de supuración.

CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL.

El diabético requiere atención odontológica frecuente y regular. El intervalo inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilación debe ser breve, incluso en el diabético controlado. Cuando se manifiesta alarmante un esquema de enfermedad dental del paciente, a veces es posible prolongar el intervalo hasta los valores normales. Debe indicarse al paciente como mantener su boca en mejor estado posible de higiene. Es preciso suprimir toda infección. No es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de eliminar las infecciones bucales. Si aparecen dichas infecciones, el dentista debe avisar de inmediato al médico tratante, pues general se requieren simultáneamente una terapéutica local (odontológica) y una modificación por el médico de la dosis de insulina.

CAPITULO VII

ENFERMEDADES DE LA INFANCIA

RUBEOLA

Definición.- La rubeola, es una enfermedad febril, con erupción y linfadenopatía, es generalmente una afección -- benigna, pero cuando ocurre en mujeres embarazadas puede dar lugar a infección y graves trastornos en el feto.

ETIOLOGIA

Es una enfermedad viral generalizada, transmitida por inhalación de gotitas infectantes. Ataca principalmente a escolares y adultos jóvenes. No es tan transmisible como el sarampión. Un ataque generalmente confiere inmunidad permanente. El periodo de incubación es de 14 a 21 día. La enfermedad es transmisible desde una semana antes de que aparezca la erupción.

Por lo general la rubeola se presenta sin erupción cutánea, sólo con fiebre y linfadenopatía. La erupción de la rubeola semeja a la de la reacción medicamentosa, y al tercer día de la evolución, se parece a la de la fiebre escarlatina.

SINTOMAS Y SIGNOS.

Fiebre y malestar general, generalmente moderados, acompañados de adenitis suboccipital dolorosa, pueden preceder a la erupción hasta por una semana. Puede presentarse coriza -

leve. El dolor articular (poliartritis) ocurre en cerca del 25% de los casos en adulto. Estos síntomas usualmente desaparecen en menos de 7 días. Es muy frecuente la linfadenopatía -- cervical posterior y retroarticular. Se puede notar en ocasiones, eritema del paladar y de la garganta, a veces con aspecto de pápulas. Aparece una erupción máculo papular rosada y fina en la cara, tronco y extremidades, con progreso rápido y desaparece rápidamente, durando por lo regular un día en cada zona. La rubéola sin exantema puede ser por lo menos tan común como la enfermedad exantemática.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico depende de la evidencia epidemiológica de la enfermedad en la comunidad y de la ocurrencia de una lindenopatía generalizada ligeramente febril.

COMPLICACIONES.

Las anomalías fetales constituyen una seria amenaza en la rubéola cuando ocurre en el primer trimestre del embarazo, y pueden producir el síndrome de la rubéola, que es una infección crónica congénita caracterizada por expresión viral prolongada, trombocitopenia, lesiones cardíacas, hepatosplenomegalia, cataratas, parto prematuro, y otras anomalías.

La frecuencia de malformaciones después de la rubéola durante el quinto mes y después, es extremadamente baja.

PROFILAXIS.

La posibilidad de efectuar pruebas rápidas de laboratorio para demostrar anticuerpos de la rubeola, se muestra muy prometedora en el sentido de que la desición del aborto terapéutico se puede fundamentar al demostrar la ausencia de anticuerpos en la mujer expuesta a la infección.

La vacuna de virus vivos atenuados de rubeola es ya adquirible comercialmente y es altamente efectiva. Debe administrarse con toda seguridad, a las muchachas antes de la menarquia y probablemente, a los muchachos también. La presencia de una embarazada en una familia inmediatamente contraindicará el uso de la vacuna. Antes de administrar la vacuna a una mujer adulta se aconseja determinar la presencia o no de embarazo, la presencia o no de anticuerpos contra la rubeola y practicar un control de embarazo por lo menos tres meses después del uso de la vacuna.

TRATAMIENTO.

Administrarse aspirina con forma sea requerida para alivio sintomático. La encefalitis y la púrpura trombocitopénica únicamente pueden ser tratados en formas sintomáticas.

PROMOSTICO

La enfermedad es generalmente leve y rara vez dura más de tres o cuatro días.

VARICELA.

Definición.- Es una enfermedad contagiosa caracterizada por fiebre y una erupción vesicular diseminada. La varicela y el herpes son manifestaciones diferentes de la infección con el mismo agente viral.

ETIOLOGIA

Es una enfermedad viral diseminada por inhalación de gotitas o de la secreción de costras infectantes.

La mayor parte de los casos se presenta en los niños. Un ataque con fiebre inmunidad permanente. El virus es idéntico al del herpes zoster el periodo de incubación es de 10 a 20 días.

SINTOMAS Y SIGNOS.

La fiebre y malestar general son habitualmente moderados en los niños y más severos en los adultos. El prurito es característico de la erupción. Las vesículas rápidamente se rompen para formar pequeñas úlceras que pueden aparecer primero en la orofaringe. La erupción es más acentuada en la cara, el pericráneo y el tronco, y en menor extensión invade por lo general las extremidades. Las maculopápulas son seguidas en unas cuantas horas por vésiculas que con rapidez se pustualizan y finalmente forman costras. Pueden aparecer nuevas lesiones en uno a cinco días, en tal forma, que por lo re-

gular todos los estados eruptivos se encuentran presentes simultáneamente. Las costras habitualmente caen de los 7 a los 14 días. Las vesículas y las pústulas son superficiales, elípticas y tienen bordes ligeramente dentados.

La distribución y recurrencia de la erupción de la varicela la distingue de la viruela y el herpes zoster.

COMPLICACIONES.

La infección bacteriana secundaria de las lesiones es muy frecuente y puede ocasionar una cicatriz escavada. Se pueden presentar ericípela, celulitis o escarlatina quirúrgica.

La neumonía puede ser ocasionada por el virus de la varicela o por una infección bacteriana secundaria.

LA ENCEFALITIS PUEDE SEGUIR A LA ERUPCIÓN.

La suerte ocurren enfermos tratados con corticosteroides.

PROFILAXIS.

La protección pasiva temporal sigue irregularmente a la administración intramuscular de 20 ml de suero de convalescente, pero esta, rara vez se justifica. Se ha demostrado que la globulina hiper inmunitaria del herpes zoster es muy efectiva en la prevención aunque en la actualidad, este producto solo es obtenible de fuentes muy limitadas.

TRATAMIENTO.

Medidas generales: Aislamiento del enfermo hasta que las costras primarias hayan desaparecido y reposo en cama hasta que esté afebril.

Mantener la piel limpia por medio de baños frecuentes de tinta o de regadera, cuando ya esté afebril. El pHiso--Hex es preferible al jabón para reducir la incidencia de infección secundarias por bacterias. La aplicación local de loción de calamina y antihistámnicos por vía oral, puede aliviar el prurito.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.

La infección bacteriana secundaria de las lesiones - locales puede tratarse localmente con unguentos de bacitracina o tirotricina; Si son extensas, se puede administrar penicilina por vía I.M. La encefalitis y la neumonía ppsovaricela pueden tratarse en forma sintomática. Se ha reportado que los corticosteroides poseen un efecto benéfico. La neumonía bacteriana se trata con los antibióticos apropiados.

PROMOSTICO.

La duración total desde el establecimiento de los - síntomas hasta la caída de las costras raramente excede dos - semanas. Los casos fatales son raros.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Muchas veces hay vesículas indoloras temporales en la mucosa de la boca y de la faringe doce a 24 horas antes de producir la erupción cutánea. Las vesículas de la mucosa bucal tienen calibres diversos y están rodeadas de una base eritematosa. Casi siempre se observa una zona de erosión superficial rodeadas de pequeños restos de mucosa.

SARAMPION.

Definición.- Es una erupción febril aguda que durante siglos ha sido una de las enfermedades más comunes del hombre civilizado. Con la obtención de eficaces medidas profilácticas, está en vías de convertirse en rareza.

ETIOLOGIA.

El virión del sarampión esta formado por un núcleo central del ácido ribonucleico con una cubierta de proteína - dispuesta en forma helicoidal, y encerrado, por una cubierta lipoproteica con pequeñas estructuras parecidas a espigas. La edad en que su frecuencia es mayor es en la preescolar. Un ataque confiere inmunidad permanente. El peligro de contagio es mayor en el estado preruptivo, pero no desaparece durante el tiempo que dura la erupción.

SINTOMAS Y SIGNOS.

La hipertermia con frecuencia llega los 40 o 40.6 -- grados centigrados. Persiste durante el pródromo y la erupción (alrededor de 7 días), pero puede remitir brevemente, cuando se instala esta última.

El malestar general puede ser acentuado. El catarro o coriza es semejante al observado en cualquier infección del aparato respiratorio (obstrucción nasal, estornudos y faringitis). La tos es generalmente continua, no productiva y da lugar a sospechar una neumonía. Hay conjuntivitis, con enrojecimiento, edema, fotofobia y secreción.

Las manchas de Koplik por lo regular son patognomónicas del sarampión. Aparecen alrededor de dos días antes de la erupción y duran cerca de 1 a 4 días. Surgen como diminutos -- cristales de sal de mesa sobre la mucosa roja mate de los carrillos y a menudo en los pliegues conjuntivales internos y -- mucosa vaginal. La faringe está enrojecida y sobre las amígdalas, puede aparecer un exudado amarillento. La lengua es saburral en el centro, con la punta y los bordes enrojecidos. Es frecuente la linfadenopatía moderada y generalizada. Ocasionalmente puede esplenomegalia.

El exantema por lo general aparece primero en la cara y detrás de las orejas 4 días después de la aparición de -- los síntomas. Las lesiones iniciales son pápulas del tamaño --

de la cabeza de un alfiler, que pueden cualecerse para formar una erupción maculo papular rojiza, irregular y confluyente en los casos graves, llegando a constituir una exantema casi uniforme en algunas zonas del cuerpo. Al segundo día, el eritema comienza hacer confluyente en la cara, aparece en el tronco y al tercer día es confluyente en este sitio y empieza a aparecer en las extremidades. Por esta misma época inicia su desaparición, comenzando por la cara, y después hace lo propio en los sitios en que progresivamente apareció. En los individuos de piel blanca, o en los casos graves, permanece una hiperpigmentación. Puede sobrevenir una ligera descamación.

En su periodo inicial asemeja una reacción medicamentosa o cualquier otra enfermedad exantémica.

DATOS DE LABORATORIO.

Por lo general existe una leucopenia a menos que sobrevenga una infección bacteriana secundaria. Existe proteinuria febril.

COMPLICACIONES.

Son muy frecuentes las infecciones bacterianas secundarias. Se deben sospechar infecciones ocasionadas por estreptococos, estafilococos, neumococos y otros, si es que persiste la hipertemia después que ha desaparecido el exantema o si produce leucocitosis.

La otitis catarral se presenta en muchos casos y es de poca importancia. La otitis media purulenta se manifiesta por fiebre, otalgia y a bombamiento timpánico.

La bronconeumonía es la causa de la mayoría de los fallecimientos atribuidos al sarampión. Puede ser ocasionada por el virus del sarampión o por bacterias secundarias. La fiebre, la taquinea, los estertores finos o medianos, o los signos de consolidación pulmonar son importantes desde el punto de vista de diagnóstico.

La adenitis cervical habitualmente se debe a una infección bacteriana secundaria. La laringitis moderada, con ronquera, las tos diptérica y el estridor pueden ser ocasionados por el virus del sarampión; si es grave, puede deberse a infección secundaria y dar lugar a obstrucción.

La encefalitis postsarampionosa ocurre con frecuencia variable en las diferentes epidemias. Por lo general aparece despues del climax de la erupción, o durante la convalecencia y ocasionalmente se presenta antes de la erupción.

PROFILAXIS.

Se halla disponible una vacuna de virus vivo atenuado efectiva y debe emplearse en niños sin antecedentes de sarampión a los nueve meses de edades. En niños expuestos al sarampión que no han recibido protección con inmunización acti-

va, puede administrarse globulinas gamma inmediatamente después de la exposición, a dosis de 0.22 ml/Kg de peso (como -- protección).

La vacuna de virus vivos atenuados produce fiebre - en 10% de los casos y erupción, modificada en un 5% pero produce una inmunidad equivalente a la infección. Si se administra simultáneamente globulina inmunitaria al sarampión las tasas de reacciones disminuye, y las tasas de anticuerpos solo-- son ligeramente inferiores. No se recomienda la vacuna de vi-- rus muertos.

TRATAMIENTO.

Medidas generales: Aislamiento del paciente durante la semana siguiente a la aparición de la erupción y reposo en cama hasta que este afebril. Dar aspirina, lavados oculares -- salinos, gotas nasales vasoconstrictoras y una mezcla sedante - para la tos según sea necesario.

TRATAMIENTO PARA LAS COMPLICACIONES.

Las infecciones bacterianas secundarias de oído me-- dio, garganta, laringe o pulmones, se tratan con las drogas -- antiinfecciosas apropiadas.

Las encefalitis postsarampión unicamente puede tra-- tarse en forma sintomática, por ejemplo, con anticonvulsinante y punción lumbar para aliviar la cefalea.

PRONOSTICO.

La tasa de mortalidad de sarampión es de 0.2% pero - en las zonas subdesarrolladas está puede llegar hasta el 10% - La mayoría de los decesos son causados por encefalitis y por - neumonia bacteriana.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Los aspectos bucales del sarampión incluyen manchas - de Koplik y enantema, y también complicaciones bucales raras - de esta enfermedad.

Las manchas de Koplik tienen importancia diagnostica, ya que aparece 1 o 2 días antes del exantema pueden existir -- dur ante la mayor parte de la etapa infecciosa de la enferme-- dad, en la mucosa del carrillo a largo de la línea de cierre - de los dientes en la región de los molares.

El paciente puede percatarse de su presencia, o que- jarse de una sensación de calor o quemadura. Las lesiones tienen un aspecto de manchas blancas o blanco azuladas como puntas de alfiler, rodeada de una zona de eritema. Es esencial una ilumi nación para poderlas descubrir; se ven de preferencia con luz - del día. Las manchas desaparecen gradualmente a medida que la - mucosa de la boca se congestiona y aparece el exantema. La de- fensa intensa contra la luz del dentista en un niño, inquieto - con resfriado, debe despertar la sospecha de comienzo de un sa

rampión. Un exámen cuidadoso de la boca en la mucosa del carrillo puede descubrir las típicas manchas de Koplik. Suele haber adenopatía cervical. Se ha observado osteomielitis del maxilar inferior y enoma después de un sarampión epidémico.

ESCARLATINA.- ESCARLATINA.-

Definición.- La escarlatina es una enfermedad contagiosa aguda. Su germen causal, *Streptococcus scarlatinae* produce una toxina soluble que origina el exantema característico. La infección suele dejar inmunidad permanente.

El periodo de incubación es de 2-7 días. Los síntomas iniciales consisten en fiebre de 39 a 40 grados centígrados, faringitis y vómitos. La frecuencia del pulso no guarda proporción con la temperatura. El enrojecimiento de los carrillos aumenta por la palidez de los tejidos vecinos, produciéndose la característica palidez alrededor de la boca. Son frecuentes adenitis y faringitis. El número de leucocitos polimorfonucleares varía entre 10000 y 40000 por ml cúbico.

El exantema aparece 18-36 horas después de iniciados los síntomas. Las zonas rojizas punteadas iniciales se reúnen produciendo un bochorno intenso que aparece primero en la cabeza y en el cuello, pero pronto invade todo el cuerpo. La erupción se aclara gradualmente de 7-10 días, y en una o dos semanas se inicia la descamación de la piel, incluyendo la palma de los

pies y de las manos.

En un tiempo, del 10 al 15% de los pacientes sufrían otitis media o mastoiditis, con persistencia de la sordera en algunos casos. Cuando el proceso supurado afecta el conducto facial, puede producirse parálisis de este nervio craneal. Las nefritis agudas y las complicaciones cardiorrespiratorias son menos frecuentes. El uso de antibióticos va eliminando prácticamente estas complicaciones.

Los datos de diagnósticos complementarios inclusive pruebas de la faringe, prueba de Dick, prueba de extinción de Schultz-Charlton y prueba del torniquete. Para el diagnóstico diferencial deben considerarse sarampión, y exantemas séricos medicamentosos, rubeola. La enfermedad puede quitarse con la técnica adecuada de inmunización durante la infancia. Los antibióticos tienen gran valor para tratar complicaciones sépticas, como otitis media o mastoiditis.

ASPECTOS BUCALES.

Durante el máximo de la erupción la mucosa bucal está uniformemente congestionada. Pueden aparecer finas hemorragias de submucosas en el paladar. Al principio, la lengua está uniforme y fuertemente cubierta, pero en plazo de unas 24 horas la saburra desaparece a nivel de los bordes y en la punta. Las papilas fungiformes hinchadas e hiperémicas se observan como manchas rojas vivas a través de la saburra. Todo el revesti

miento desaparece luego gradualmente dejando una superficie - lisa tachonada con las papilas fungiformes hinchadas, produciendo la imagen característica llamada de lengua de fresa.

Se han señalado como complicaciones de la escarlatina estomatitis grave, noma, perforación del paladar, glositis ulcerosa y osteomielitis de los maxilares. Las lesiones bucales usuales solo necesitan tratamiento sintomático.

PAPERAS.

Definición.- LA PAROTIDITIS (papera) Es una enfermedad contagiosa aguda, de etiología viral, que se caracteriza por tumefacción y dolor de las glándulas salivales; a veces - también invade las gónidas, las meninges y el páncreas, sobre todos en los adultos.

Etiología.- El agente causal de la parotiditis es - un virus de media mas dimensiones que ha sido clasificado entre los mixovirus; se ha demostrado reacciones serológicas -- cruzadas entre este virus y otros miembros del grupo. El virus de la parotiditis causa la aglutinación de los eritrocitos de algunas especies, produce hemolisis y tiene dos componentes capaces de fijar el complemento, al antígeno soluble, y S, y el viral, o V. Provoca una reacción alérgica retardada - cuando se le usa como antígeno en personas que han padecido - parotiditis.

SIGNOS Y SINTOMAS.

La fiebre y el malestar general son variables, pero frecuentemente mínimo en los niños pequeños. La fiebre, elevada por lo general, acompaña a la orquitis o a la meningoencefalitis. El dolor o el aumento de volumen de una o de ambas parotidas o de las otras glándulas salivales, ocurre habitualmente con intervalo de 1 a 3 días. Ocasionalmente una glándula sana completamente (por lo general en 7 días o menos), antes de que las otras sean afectadas. El dolor y el aumento -- del testículo (orquitis) se presenta en el 25% de los varones adultos. La cefalea y letargia sugieren meningoencefalitis.- El dolor abdominal alto, las náuseas y los vómitos indican -- pancreatitis. El dolor abdominal bajo en las mujeres sugiere ooforitis.

DATOS DE LABORATORIO.

Las amilasa sérica frecuentemente se encuentra elevada con o sin pancreatitis. La pleocitosis linfocítica del L.C.R. es un dato de meningoencefalitis.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la parotiditis son simplemente: meningoencefalitis (30%), orquitis (25% de varones adultos), pancreatitis, ooforitis, tiroiditis, neuritis y miocarditis.

PROFILAXIS.

La vacuna de la parotiditis con virus vivo es muy efectiva y segura y se recomienda para todos los individuos susceptibles de más de un año de edad. Son exceptuados los pacientes con enfermedad febril, marcada hipersensibilidad a la proteína del huevo, leucemia, enfermedades malignas generalizadas, resistencia alterada por la terapéutica y el embarazo.

TRATAMIENTO.

Medidas generales: aislamiento del enfermo hasta que desaparesca la inflamación glandular y reposo en cama durante el periodo febril. Prescribese aspirina o codeina como analgesicos en caso necesario, y solución alcalina aromática como colutorios.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.

Meningoencefalitis: Se debe administrar los analgesicos que sean necesarios y realizarse puncion lumbar si es necesario para disminuir la cefalea. Si los síntomas son muy severos, se puede hacer uso de hidrocortisona como en la orquitis.

Orquitis: Se pueden emplear suspensorios o toallas a manera de sosten y aplicar bolsas de hielo. En los casos severos, puede ser necesario la incisión de la túnica vaginal. Prescribese codeina o morfina, según sea necesario, para el

dolor; este también puede aliviarse mediante la inyección de procaina 10 a 20 ml al 1% en el cordón espermático a la altura del orificio superficial del conducto inguinal. La reacción inflamatoria puede reducirse con succionato de hidrocortisona y sodio 100 mg por vía endovenosa seguida de 20 mg -- oralmente cada 6 horas durante 2 o 3 días.

Pancreatitis: Alivio sintomático únicamente y líquidos parenterales si son necesarios.

Ooforitis: Aplíquese solamente tratamiento sintomático.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se observa inchamiento en la región de la parótida en los siguientes casos:

1.- Absceso dento alveolar agudo. Un ataque de parotiditis unilateral que afecta parótida y subaxilar puede confundirse con un absceso dento alveolar, en particular si existe también del lado afectado un molar enfermo. Es preciso indagar cuidadosamente si se presentaron ante síntomas dentales, o si fue tratado el diente posterior. Las radiografías son muy útiles. En el absceso dento alveolar, el dolor no aumenta por el exceso de estimulantes del flujo salival, y persiste aunque la región este en reposo. No se puede palpar -- el borde anterior de la parótida. La piel que cubre la zona-

puede ser un poco más caliente. En las paperas el hinchamiento es más anterior, esta cerca de la oreja, y desplaza el lobulode la oreja más hacia afuera que los del hinchamiento de origen dental.

2.- Parotiditis septica.- El crecimiento de la glándula debido a los cálculos salivales u obstrucción de otros tipos del sistema de conductos se caracteriza por hinchamiento dolorosos, en general relacionado con la ingestión de los alimentos o alguno otro estímulo de la secreción salival. Conviene realizar la palpación intra y extra bucal de los conductos. En general puede establecerse el diagnóstico por sondeo cuidadoso del conducto y estudios radiográficos, con o sin inyección del lipiodol.

3.- Crecimiento asintomático de las glándulas parotidas. Pueden encontrarse crecimiento asintomático de las glándulas parotidas en varios trastornos generales, pues estas glándulas salivales guardan cierta relación con las glándulas de secreción internas. Puede haber crecimiento asintomático de las parotidas en pacientes que ingieren muchos almidones o que sufren de deficiencias nutricionales, en especial de vitamina A; también puede observarse en la diabetes y durante la menstruación. En estas condiciones, el hinchamiento no se modifica al comer, y como lo indica el nombre del trastorno no hay dolor.

Se ha demostrado que el crecimiento de las parótidas era útil para reconocer ciertas enfermedades hepáticas acompañantes de obesidad en pacientes con cirrosis hepáticas.

Puede haber crecimiento asintomático de las parótidas en caso de medicación de tiocianato para el tratamiento del hipertiroidismo, y de administración de yoduros. La absorción crónica de metales pesados puede producir crecimiento de las parótidas, pero en este caso puede existir cierto dolor. También se observa crecimiento recurrente doloroso de las glándulas submaxilares en una enferma joven con adicción de barbitúricos.

HINCHAMIENTO RECURRENTES DE LAS PAROTIDAS.

Es frecuente observarlo en lactantes y niños, y a veces en adultos. Las glándulas crecidas vuelven a su tamaño normal en pocos días. El fenómeno suele ser bilateral. En ocasiones está mayor actividad de las glándulas salivales acompaña a la menstruación.

Durante la fase aguda del crecimiento glandular, -- existe una secreción purulenta, que se transforma, en un líquido blanco floculoso ligeramente turbio.

Los sialogramas pueden mostrar dilataciones quísticas en racimos de uvas a nivel de las ramas terminales del sistema del conducto. En general la abertura del conducto de Stenon está dilatada. Suele encontrarse parotiditis alérgicas

con saliva espesa y pegajosa, mostrando se tapones y gran riqueza de eosinofilos.

CONCLUSIONES

Es importante conocer los diversos y más comunes enfermedades, pues el conocimiento de la etiología, sistemas y manifestaciones bucales es indispensable para lograr el diagnóstico correcto y así llevar a cabo el tratamiento adecuado en cada caso. Además que debemos ayudarnos de una historia clínica detallada y correcta.

Es necesario que el odontólogo de práctica general se auxilie de conocimientos médicos básicos para poder detectar por medio de la exploración bucal cualquier tipo de enfermedad ya que la mayoría de enfermedades más comunes se manifiestan en la cavidad oral.

Como ejemplo tenemos a la diabetes.

B i b l i o g r a f í a

Medicina Interna.
Autor: Rosman y Farreras.
Editorial Marín (1978).
8a. Edición.

Medicina Bucal.
Diagnostico y Tratamiento.
Dr. Lester W. Burket.
7a. Edición.
Interamericana.

Medicina Interna de
Harrison.
5a. Edición.
Editorial.
Interamericana.

Texto de Patología.
Pelayo Correa.
Javier Arias Stella.
Ruy Pérez Tamayo.
Luis Carbonel.

Prensa Médica Mexicana.