

24 586



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

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

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y SUS  
MANIFESTACIONES EN LA BOCA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

*Daniel Lozada Leyva*

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.

# I

## INTRODUCCION.

Muchas enfermedades sistémicas presentan como única o primera manifestación clínica alteraciones que se ubican dentro de la cavidad oral cuyo diagnóstico temprano puede hacerlo más eficazmente el cirujano dentista.

Por esta razón es necesario que el cirujano dentista esté enterado del conocimiento de las características clínicas y etiológicas de estas enfermedades, con el objeto de realizar un buen diagnóstico, un pronóstico adecuado y un tratamiento correcto, esta situación pone de manifiesto la necesidad de un trabajo coordinado entre el cirujano dentista, el médico general y el laboratorio, con objeto de brindar al paciente el tratamiento más adecuado.

Muchas manifestaciones de las enfermedades infecciosas no son específicas, estas manifestaciones no específicas pueden dominar y el papel de la infección puede pasar inadvertido.

Algunas personas son susceptibles a ciertas infecciones mientras que otras no lo son; los factores que afectan a esta susceptibilidad se relacionan a menudo con los mecanismos de resistencia.

Las enfermedades infecciosas pueden clasificarse según el agente etiológico: bacterianas, virales, espiroquéticas y por hongos, el período de incubación es el tiempo que transcurre entre el momento en que el microorganismo infectante invade los tejidos y la aparición de los síntomas.

Las enfermedades que con más frecuencia presentan manifestaciones bucales son las siguientes.

- 1.- DIFTERIA.
- 2.- ESCORBUTO. (DEFICIENCIA DE VITAMINA C ).
- 3.- GINGIVITIS ULCERO NECROTIZANTE AGUDA.
- 4.- MONILIASIS.
- 5.- SIFILIS.

## II

### DIAGNOSTICO BUCAL.

El diagnóstico de las enfermedades de la boca constituye el eslabón entre la teoría y la práctica de la odontología científica moderna.

**DIAGNOSTICO.**— Es el arte de conocer una enfermedad por medio de sus -- signos y síntomas.

**DIAGNOSTICO BUCAL.**— Es el arte de reconocer la existencia de estados -- anormales de los dientes, de los órganos y tejidos contiguos por medio de sus signos y síntomas los cuales sirven para determinar la naturaleza de las enfermedades.

El cirujano dentista debe ser capaz de realizar un buen diagnóstico en esta región incluso frente a casos de patología médica. El médico general y el especialista que se ocupa de regiones vecinas de la cavidad bucal no suelen conocer bien las enfermedades habituales de los dientes, los tejidos de sostén o la mucosa bucal; muchas veces tampoco conocen las manifestaciones bucales de las enfermedades generales, por lo tanto el cirujano dentista debe encargarse de diagnosticar:

- 1.— Las enfermedades de los tejidos duros y blandos.
- 2.— Enfermedades de los tejidos de sostén (periodónticos).
- 3.— Enfermedades que se limitan a los labios, lengua mucosa bucal y glándulas salivales.
- 4.— Lesiones de la cavidad bucal y órganos vecinos que forman parte de una enfermedad general.

La función diagnóstica es una responsabilidad muy importante en el -- ejercicio de la odontología. El cirujano dentista que suele atender pacientes mediante la observación crítica y preguntas cuidadosas tiene una gran oportunidad para identificar signos precoces de enfermedades degenerativas comunes deficiencias nutricionales y enfermedades del metabolismo.

También puede asumir un papel decisivo en el diagnóstico temprano del cáncer y puede aconsejar visitas de revisión periódica por el médico.

El cirujano dentista debe conocer las manifestaciones bucales y sintomatología de las enfermedades contagiosas más graves; un pronto diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades disminuye el peligro de contagio a otras personas incluyendo el propio profesionalista.

Todas estas obligaciones del cirujano dentista forma parte de una atención de salud pública a la que tiene derecho todo paciente que requiera de nuestro servicio. El ambiente tibio y húmedo de la cavidad bucal, y los restos de alimentos que suelen alojarse, no solo favorecen el desarrollo microbiano, sino que además aceleran la necrosis de los tejidos enfermos.

A un paciente que solicita tratamiento odontológico debe tomársele la temperatura cuando se sospecha enfermedad general e requiere buscarse en el enfermo una manifestación general debida a infección dentaria (bacteremia) para ante ser necesario conocer la temperatura del paciente, que es de  $37^{\circ}$  C. la ingestión reciente de líquidos caliente o fríos o la respiración bucal, pueden modificar la temperatura bucal.

Las infecciones bucales graves pueden alterar la temperatura bucal sin producir fiebre general, con lo cual las temperaturas bucales resultan engañosas.

Cuando es importante conocer la temperatura verdadera del enfermo, se debe recurrir a la temperatura rectal, ésta suele ser  $1/2$  grado más alta que la bucal. Siempre hay que anotar la frecuencia y el ritmo del pulso, la frecuencia normal en reposo es de 72 por minuto.

El diagnóstico es una responsabilidad importantísima en el ejercicio de la odontología. El cirujano dentista suele atender a pacientes ambulatorios que no presentan enfermedad grave; mediante la observación crítica y preguntas cuidadosas; al observar las manifestaciones bucales de enfermedades generales, los puntos de vista del cirujano dentista y del médico difieren.

También con frecuencia el cirujano dentista encuentra lesiones bucales en individuos que no aquejan molestia alguna, y a diferencia de los pacientes cuya enfermedad los obliga a consultar un médico; sin embargo estos casos asintomáticos pueden presentar las primeras manifestaciones de alguna enfermedad general cuyo diagnóstico precoz por el cirujano dentista permite al médico general aplicar un tratamiento temprano y más eficaz.

El cirujano dentista debe conocer la presión arterial de su paciente, pues muchas intervenciones suponen stress que puede elevar más la presión arterial además la inyección intravascular accidental, o la absorción muy rápida por ejemplo al inyectar en un plexo venoso de anestésicos locales que contengan adrenalina puede elevar importantemente la presión.

Los hipertensos pueden adquirir sedante: prosergatorios y sesiones cortas a veces es preferible disminuir la cantidad de adrenalina que se emplee de 1 a 100 000 en lugar de 1 a 50 000 si el paciente consulta con regularidad a su médico, y sabe que su presión arterial es normal no es necesario volverla a tomar en el consultorio dental. Pero si las visitas no son regulares el cirujano dentista deberá medir la presión arterial antes de iniciar cualquier tratamiento odontológico. Otra razón para tomar la presión arterial de un paciente que no consulta con regularidad a su médico, es que constituye un método útil de estudio epidemiológico que el cirujano dentista puede llevar a cabo. Quien haya visto alguna vez los daños irreversibles de un accidente vascular cerebral (ataque) debido a hipertensión, comprenderá fácilmente que el cirujano dentista hace un gran favor a su enfermo.

Si la presión es muy alta debe mandar el paciente al médico general para un diagnóstico y tratamiento adecuado. No es aconsejable fiarse de los síntomas para saber si un paciente es hipertenso, ya que muchos pacientes son asintomáticos en los pacientes de mayor edad su presión sistólica quizá aumente, los límites normales de la presión son de 145/90.

En la boca se pueden presentar manifestaciones de enfermedades generales y locales, en cualquier caso debe el cirujano dentista reconocer dichas manifestaciones como estados patológicos y debe llegar al diagnóstico mediante el entendimiento de estos factores médico-biológicos.

El diagnóstico es el arte en virtud del cual se reconocen las enfermedades estudiando sus síntomas subjetivos y objetivos, sus características clínicas y todos los demás signos que pueden servir de guía.

Tomando en cuenta la estrecha relación que existe entre el estado de la boca y la salud general, el cirujano dentista se interesa principalmente por el diagnóstico sintomático, basándose en la historia clínica, el examen de la cavidad oral y partes expuestas del cuerpo.

Al practicar los procedimientos de diagnóstico, las profesiones médico-odontológicas se tratará de cooperar en beneficio del público.

### III

#### ESTUDIO DE LOS SINTOMAS.

La observación inteligente de los diversos síntomas que presenta cada enfermo es esencial para el diagnóstico clínico. Al anotar en la hoja clínica los descubrimientos hechos por el cirujano dentista es preciso que este tome en consideración el significado de cada uno de los síntomas subjetivos u objetivos— la situación anatómica de algunas enfermedades de la boca sirve muchas veces— como guía para el diagnóstico.

Las lesiones que a continuación menciono son más o menos características— en las siguientes situaciones anatómicas.

**EN LOS LABIOS.**— Eczema, lupus eritematoso, grietas, chancro, epiteloma.

**EN LA CARA INTERNA DE LAS MEJILLAS.**— Leucoplasia, liquen plano etc, que a menudo principian en la comisura de la boca, extendiéndose hacia la membrana mucosa de las mejillas; pueden sin embargo principiar en esta última.

**EN LA LENGUA.**— Liquen plano (con puntos semejantes a la madre perla),— úlceras tuberculosas, estomatitis, lengua geográfica, lengua esclerótica sifilítica etc.

**EN EL PALADAR.**— Goma úlcera tuberculosas, "torus palatino", fisura congénita etc.

**EN EL PISO DE LA BOCA.**— Placas sifilíticas, ránula, litiasis del conducto de las glándulas salivales.

Cuando hay **t i a l i s m o** : La secreción de saliva se debe a una de — las siguientes causas ; estomatitis, trastornos nerviosos funcionales (histerismo, neurosis etc), u orgánicos (neuralgias), fracturas, luxaciones, trastornos pancreáticos, absceso periamigdalino, hidrofobia, embarazo, trastornos gástricos, ingestión de ciertas drogas (yoduro de potasio, mercurio, pilocarpina).

**XEROSTOMIA.**— La sequedad de la boca puede ser debida a la diabetes, mu— guet (algodoncillo), a la ingestión de ciertas drogas como el neosalvasón, — la atropina, la respiración bucal.

**ESTADOS PATOLOGICOS DE LAS ENCIAS.**— Las úlceras, hemorragias, los estados inflamatorios, las infecciones de las encías pueden ser ocasionadas por el bacilo fusiforme de Vincent, por la periodontoclasia, por abscesos, quistes o neoplasmas, por inclusiones dentales.

**ESTADO PATOLOGICO DE LOS DIENTES.**— La caries puede ser debida a trastornos de nutrición o del metabolismo fosfórico-cálcico. Los dientes de Hutchinson son casi siempre un signo de sífilis un gran número de anomalías es de origen congénito.

**LESIONES DE LA PULPA DENTARIA.**- Puede ser por caries, por traumatismos, por infecciones a ciertas enfermedades generales o a obturaciones defectuosas.

**FETIDIZ DEL ALIENTO.**- El aliento fétido (alitosia) puede ser debido a infecciones (de Vincent), a ciertas fiebres infecciosas, a la periodontoclasia trastornos gástricos o a la diabetes.

**PRUEBAS DE LABORATORIO.**- Siempre que sea posible o cuando exista alguna duda, debe confirmarse el diagnóstico clínico con las pruebas de laboratorio con el estudio histopatológico.

**EXAMEN BACTERIOLOGICO.**- Tanto para establecer el diagnóstico como para establecer el diagnóstico diferencial es necesario a veces recurrir al estudio microscópico del frotis o a las siembras, con el objeto de determinar la existencia de una infección, o para identificar el microorganismo que la produce.

La infección de Vincent, la pericoronitis, la actinomicosis, las infecciones producidas por los sacaromices etc, son unos cuantos ejemplos de estudios histopatológicos en que es necesario el examen bacteriológico para hacer el diagnóstico diferencial.

**ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.**- Este es de gran utilidad para hacer la diferenciación entre las neoplasias benignas y malignas, y algunas veces para diferenciar las lesiones tuberculosas de las sífilíticas.

**ANTECEDENTES PERSONALES.**- Al hacer la historia clínica completa de aquellos pacientes en que esta sea necesaria, deben tomarse los siguientes datos:

**NOMBRE.**.....

**DIRECCION.**- Algunas veces sirve como guía en el diagnóstico, ya que algunas enfermedades son peculiares o endémicas en ciertas regiones Ej. el escorbuto ataca a personas que viven en barrios antihigiénicos.

**EDAD.**- Es de gran importancia en la historia clínica, ya que algunas enfermedades atacan con más frecuencia a los adultos que a los niños o viceversa así por ej. el cáncer se observa generalmente después de los 40 años, siendo raro en los jóvenes. El adamantoma se presenta casi siempre en la edad adulta La difteria, el sarampión, la parotiditis epidémica son enfermedades de la niñez.

**SEXO.**- Algunas enfermedades son más frecuentes en el hombre que en la mujer o viceversa. El cáncer, el edema angioneurótico, el antrax (pústula maligna), la exostosis, la diabetes, se observa más a menudo en el hombre, sin embargo, la anemia, la difteria, el lupus eritematoso, la hemiatrofia facial son más frecuentes en la mujer.

**RAZA.**- Algunas razas están más propensas que otras a ciertas enfermedades

**OCUPACION.**- Ciertas enfermedades tienen su ocupación en el individuo (las



llamadas enfermedades profesionales u ocupacionales) así los mineros, pintores están expuestos al envenenamiento causado por metales, los carniceros, los pelateros, los curtidores de pieles están propensos de contagiarse de antrax (pústula maligna o carbunco) los vaqueros pueden contraer fácilmente la actinomicosis .

**CONSTITUCION FISICA.**- Esta puede dar inicio de ciertos estados patológicos. En los individuos robustos, puede sospecharse a veces la hipertensión, la astenia y la palidez del rostro pueden ser signos de anemia, el color amarillo-verdoso de la piel puede indicar la enfermedad de Addison.

**ANTECEDENTES DE FAMILIA.**- Estos antecedentes pueden tener importancia en el diagnóstico, ya que algunas familias tienen predisposición a ciertas enfermedades, la hipoplasia del esmalte puede ser causada por las fiebres exantemáticas, otros ej. son la neuralgia, la parálisis facial, la hemofilia etc.

**ANTECEDENTES PERSONALES.**- Algunas enfermedades que el paciente ha sufrido con anterioridad pueden ser la causa de su enfermedad actual.

**PADECIMIENTO ACTUAL.**- Es necesario determinar la fecha y la forma cómo principió la enfermedad así como cerciorarse de si es aguda o crónica.

**DURACION.**- La duración del estado patológico sirve a veces para formarse un juicio de su naturaleza. Así por ej. un fibroma tiene una evolución mucho menos rápida que un sarcoma de células gigantes.

**EXAMEN.**- Debe tomarse el pulso y la temperatura esto es muy importante antes de administrar un anestésico.

Los ojos nariz y garganta, deben examinarse correctamente con la ayuda del médico o del especialista; la determinación de infecciones en la faringe o de los senos maxilares pueden ser una gran ayuda en el diagnóstico odontológico.

para establecer el plan de tratamiento completo, es preciso hacer un examen-- minucioso que contenga los siguientes elementos: Entrevista, examen radiográ-- fico y examen bucal. Toda la información obtenida se anotará en una ficha que es una manera simple de documentar.

La confección de la ficha ayuda a la elaboración de un diagnóstico sope-- sado y al plan de tratamiento. La operación se hará con mayor objetividad, el-- diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento se relacionan uno con otro y se determinan con mayor exactitud.

La entrevista : brinda al cirujano dentista la oportunidad de establecer una relación, comenzar la educación del paciente y familiarizarlo con el est-- ilo con que se realiza la práctica, durante la entrevista se obtiene informaci-- ón referente a la molestia principal, la historia médica y la historia dental - una forma provechosa de observar consiste en estar atento a la manera en que - responde el paciente.

#### EXAMEN BUCAL.

Halitosis.- Se puede originar en zonas en que se produce la retención de par-- ticular de alimentos. La produce la descomposición de los depósitos blandos-- otra causa frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante, la caries es frecuen-- te en pacientes que sufren de enfermedades febriles y depresión psiquiátrica. --

Si una vez hecha la eliminación de las causas dentales y periodontales - y excluidos alimentos y bebidas ofensivas el mal aliento persiste, un especia-- lista deberá inspeccionar, nariz, nasofaringe, amígdalas y pulmones porque a - veces las enfermedades de estos órganos producen mal aliento.

TEJIDOS BLANDOS.- Se observa el estado de la lengua, mucosa bucal, piso-- de la boca, paladar, frenillos y garganta, consistencia y cantidad de la sali-- va, color de la mucosa, contorno o firmeza de la encía, si sangra con facilidad siente el paciente dolor? zonas de impactación de alimentos, úlceras o vesicu-- las bucales, abscesos dentales; al examinar la encía se debe de tener en mente un cuadro de encía normal como guía, así será más fácil de observar las anorma-- lidades de la encía.

DIENTES.- Grado de susceptibilidad a la caries, observar piezas faltantes tipo y número de restauraciones, desgaste oclusal, movilidad dentaria, dientes supernumerarios.

HIGIENE BUCAL.- Es preciso determinar el estado general de la higiene bu-- cal, regístrese la presencia de placa, pigmentación y cálculos, se preguntará-- al paciente la fecha de la última visita al cirujano dentista y su última pro-- filaxis su método y frecuencia de cepillado, y elementos auxiliares de limpieza

OCCLUSION.- Se observará si la dentadura está completa o si se halla muti-- lada por extracciones.

#### IV

#### COMPONENTES BASICOS DEL DIAGNOSTICO.

**ANAMNESIS.-** Antecedentes médicos y dentales del paciente, relatos en el transcurso del interrogatorio.

**SIGNOS Y SINTOMAS SUBJETIVOS.-** Tal como los reconoce y narra el paciente, por ejemplo, dolor, parestesia, anestesia, náuseas, hemorragia o hinchazón.

**DATOS OBJETIVOS.-** Descubiertos por el observador como son: hemorragias, cambio de color en dientes o tejidos blandos, hinchazón y consistencia anormal de alguna región.

**AYUDA TECNICA.-** Cualquier técnica o instrumento especial utilizado para ayudar a establecer el diagnóstico, como son radiografías, procedimientos para examen pulpar, biopsia y prueba terapéutica.

Si estos cuatro métodos para obtener datos son utilizados correctamente recurriendo o no a otra opinión o referencia, casi siempre se logra establecer un diagnóstico.

## VITAMINAS.

LAS VITAMINAS.- Son muy eficaces para las defensas químicas, como la formación de anticuerpos, cuya marcha normal es decisiva para vencer una infección.

Para la formación de antitoxinas parecen ser también necesarias, las vitaminas. Se sabe que la resistencia contra las infecciones aumentan con vitamina C y que con su consumo es posible dominar fácilmente una enfermedad.

Una avitaminosis puede presentarse en la estación del año en que se consumen menos frutas y verduras que contengan vitamina también la hipervitaminosis puede producir trastornos.

Así por ejemplo cuando existe deficiencia de vitamina B se presentan alteraciones bucales, glositis y estomatitis, son los primeros signos clínicos de la deficiencia de ácido nicotínico. En la forma aguda hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentación del margen seguidos de cambios atróficos y una superficie lisa resultante. La lengua en la deficiencia aguda de ácido nicotínico es de color "rojo carne" y dolorosa (globo pirosis). En la deficiencia crónica de ácido nicotínico, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes.

Es posible que en la avitaminosis esté atacada la encía con cambios en la lengua o sin ellos, el hallazgo más frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante aguda, por lo general en áreas de irritación local.

La persona con deficiencia de vitamina B 6 (piridoxina) presenta queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color magenta y malestar, experimentalmente en personas la deficiencia genera una glositis semejante a la del ácido nicotínico, enrojecimiento con pequeñas úlceras en la mucosa bucal y queilosis angular.

D I P T E R I A .

**LA DIFTERIA.**— Es una enfermedad aguda, infecciosa y transmisible, se presenta con más frecuencia durante el otoño e invierno, ataca a cualquier parte de la mucosa oral aunque las placas generalmente se encuentran en las amígdalas es una enfermedad de la laringe y faringe.

Puede afectar a la nariz la lesión es particularmente en la laringe ya -- que puede obstruir la luz de las vías aéreas, otro peligro es la elaboración de una exotoxina soluble cuya absorción produce miocarditis y degeneración nerviosa lo que puede conducir parálisis de los músculos del paladar blando, ojo faringe, diafragma y extremidades durante el comienzo de la segunda semana.

La toxina es coagulable por el calor en estado químicamente puro, todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad se trata prácticamente de una -- poderosa toxina tisular, que pocas horas después de absorvida origina los cambios celulares característicos.

**ETIOLOGIA.**— Es producida por la bacteria *Corynebacterium Diphtheriae* (Zacilo de Klebs Loeffler).

**MODO DE TRANSMISION.**— Se transmite por contacto directo como es el beso con una persona infectada, por gotitas de saliva al hablar, por secreciones de la nariz, algunas veces la leche ha servido como vehículo y raras veces por objetos.

**SIGNOS Y SINTOMAS.**— Empieza con escalofrío en forma gradual, se caracteriza por disfagia, fiebre discreta y taquicardia los síntomas tóxicos dependen de la amplitud y progreso de la enfermedad, la faringe se observa enrojecida y después de esto aparece una membrana sobre las amígdalas que se difunde con rapidez hacia los pilares, úvula y paredes faríngeas, la membrana es de color amarillento, gris o gris verdosa con bordes bien definidos y rodeada de una zona edematosa.

La membrana está firmemente adherida a la superficie mucosa y al se intenta arrancarla sangra, estas membranas o placas siempre son bilaterales.

La garganta se observa tufefacta, es raro que los labios resulten invadidos por placas blanco-grisáceas seguida a los 3 ó 4 días de sustitución laríngea se presenta fiebre que oscila entre 38.3 y 39.5°C. prostración y neuritis.

Los Síntomas generales a veces son muy moderados, que los síntomas locales pueden confundir al médico a que haga un falso diagnóstico de *Leptotrix de Vincent*; no deben hacer frotis para el examen microscópico de todos aquellos -- pacientes que presentan placas en la faringe a fin de que la enfermedad pueda ser tratada en su período incipiente.

la difteria se puede acompañar de manifestaciones generales tardías sobre todo miocarditis y neuropatía periférica. Tiene un período de incubación de 2 a 7 días.

**Manifestaciones Generales.**— Son causadas por una toxina y la acción primaria consiste en bloquear la síntesis de proteínas, hay cefalea y malestar general antes de que aparezca una inflamación ligera de garganta y mucha disfagia, también fiebre ligera, hay palidez y la frecuencia del pulso es anormal las amígdalas están aumentadas de tamaño.

La diseminación amigdalina es patognomónica, la membrana puede diseminarse hacia abajo para abarcar laringe y una terminación de una membrana grácil las manifestaciones tempranas son leve inflamación de garganta fiebre y malestar, seguido rápidamente por signos de toxemia y postración, se considera como etapa temprana de la difteria cuando el enrojecimiento de la faringe, el edema asociado de la faringe puede añadir la dificultad para respirar y la leucocitosis es de  $15\ 000/\text{mm}^3$ .

Si se presenta miocarditis; habrá pulso filiforme rápido, serido cardiacos no distinguibles, arritmia cardiaca y finalmente descompensación cardiaca con hipotensión, congestión hepática, náuseas y vómitos asociados.

En la neuritis tóxica.— Los pares craneales son los primeramente afectados, provocando voz nasal, regurgitación del alimento através de la nariz, diplopía, estrabismo o incapacidad para la deglución, produciéndose confluencia de saliva y de secreciones respiratorias.

**DIAGNOSTICO.**— El diagnóstico precoz de la difteria es indispensable ya que la dilatación para administrar antitoxina es un peligro grave para el paciente, que puede evitarse. El diagnóstico inicial como base de terapéutica debe fundarse exclusivamente en datos clínicos, el estudio del frotis de sangre periférica puede indicar el diagnóstico de mononucleosis infecciosa y evitar así la necesidad de emplear antitoxina. El diagnóstico se basa en:

- 1.— Manifestaciones clínicas.
- 2.— Antecedentes de inmunización.
- 3.— Pruebas de Schik positiva.
- 4.— Datos de laboratorio obtenidos por frotis de nariz y garganta o lesiones sospechosas, teñidos con azul de metileno o por método de Gram.

**DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.**— Los bacilos crecen bien aerobianamente en el laboratorio a  $35^{\circ}$  C. sobre medio de Loeffler.

El diagnóstico exacto de la difteria se hace al descubrir bacilos diftéricos, cultivados con material obtenido del sitio infectado, debe tenerse gran cuidado al hacerse este estudio, ya que suele incurrirse en una obtención defectuosa del material o defecto de técnica y como consecuencia un

mal diagnóstico; la leucocitosis y el cultivo positivo de garganta son evidentes.

#### BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

- 1.- Pseudomembrana grisácea, tenaz en las fauces.
- 2.- Garganta inflamada, secreción nasal, ronquera, malestar general y fiebre.
- 3.- Miocarditis, Neuritis.
- 4.- El cultivo y la laminilla confirman el diagnóstico.

**PRONOSTICO.-** El pronóstico es reservado.

**DATOS CLINICOS DE DIFTERIA NASAL.-** Al comienzo de la difteria nasal no puede distinguirse y se caracteriza por secreción nasal y falta de síntomas generales, es frecuente la exudación senosanguinolenta y la excoriación del labio superior.

Cuando la difteria es primaria, en la nariz hay ligeros síntomas generales por absorción de poca toxina, a este nivel puede extenderse hacia la rínge y faringe el curso de la infección puede detenerse rápidamente por la administración de antitoxina.

**DIFTERIA LARINGEA.-** Característicamente se observa una membrana grisácea que comienza a formarse partiendo de las amígdalas hacia los pilares y paredes de la faringe.

**SIGNOS LOCALES.-** El primer día hay congestión y ligera hinchazón de los tejidos amigdalinos y faríngeos, con linfadenopatía cervical mínima, al segundo día aparecen pequeñas manchas blancas amarillentas en la superficie de las amígdalas, que son difíciles de extirpar.

Las manchas establecen rápidamente coalescencia y se difunden a pilares úvula, paladar blando y pared faríngea posterior constituyendo una pseudomembrana; que si se intenta romperla deja una superficie sangrante.

**CARACTERES CLINICOS.-** Esta enfermedad puede ser primaria en la laringe o una extrusión del proceso faríngeo, hay edema y congestión de los tejidos y una pseudomembrana a nivel del orificio laringeo que puede observarse por laringoscopia.

La enfermedad se caracteriza por fiebre, ronquera y tos la obstrucción creciente de vías aéreas por la membrana se manifiesta por estridor respiratorio, seguido de retracción supraclavicular y subcostal.

El curso de la enfermedad varía con la infección y la intensidad de la obturación; en los casos benignos cuando se ha administrado antitoxina, las vías aéreas permanecen permeables y la membrana se expectora entre el sexto y décimo día en los casos muy graves hay destrucción creciente seguida de anoxemia progresiva, que se manifiesta por intranquilidad, cianosis, postración intensa, coma y muerte.

En un caso benigno puede ocurrir súbitamente destrucción aguda y mortal cuando un pedazo desprendido de la membrana bloquea las vías aéreas, las manifestaciones clínicas son obstrucción y toxemia grave.

Los signos y Síntomas de obstrucción son: Inquietud, respiración ruidosa ronquera, retracción de los espacios supra e infraclavicular al respirar --



al inspirar empleo de músculos accesorios de la respiración y cianosis, si -- la obstrucción no se alivia, viene la muerte por hipoxia, insuficiencia cardiaca y agotamiento, la inquietud es un signo temprano de peligro que puede aparecer mucho antes que los demás signos obstructivos.

Algunas veces no se observa ninguna membrana en la garganta y sólo está afectada la nasofaringe en este caso el paciente suele estar menos enfermo, -- pero tiene una secreción nasal purulenta teñida con sangre que puede ser unilateral.

Los ganglios linfáticos cervicales aumentan de tamaño al principio y -- este fenómeno combinado con el edema extenso de los tejidos del cuello puede producir el aspecto clásico de cuello de toro, cuando no se ha cuidado la parálisis del paladar blando puede producir voz nasal y regurgitación de líquidos por la nariz.

#### COMPLICACIONES.

Las complicaciones más comunes y más grave son miocarditis y neuritis tóxica la neuritis tóxica produce con frecuencia parálisis del paladar blando de la musculatura externa ocular; además las siguientes complicaciones.

- 1.- Cuello de toro.
- 2.- Bronconeumonía.
- 3.- Neumonía (Pulmonía)
- 4.- Otitis Media.
- 5.- Asfixia (Es más frecuente en niños)
- 6.- Insuficiencia cardíaca.
- 7.- Infección del riñón
- 8.- Parálisis (Cuando las bacterias atacan a la médula espinal)
- 9.- Cuando las placas se desgarran {pueden producir la muerte mecánicamente -- por asfixia en pocas horas a menos de que se haga traqueotomía}

La bacteria tiene preferencia por el sistema nervioso central y las --- complicaciones nerviosas pueden presentarse en cualquier momento.

#### CUIDADOS QUE SE DEBEN DE TENER.

- 1.- Aislar al paciente.
- 2.- Seleccionarle sus objetos de comer y beber.
- 3.- Vacunar a toda la familia.

**E S C O R B U T O.**  
(DEFICIENCIA DE VITAMINA C).

**EL ESCORBUTO.**- Es una enfermedad de Barlow (escorbuto infantil), es ocasionado por la deficiencia de vitamina C y su forma característica es el sangrado de las encías, pérdida de los dientes y cambios en la estructura ósea.

En la actualidad esta enfermedad está considerada como rara y solamente se presenta en barrios pobres, antiguamente fué muy común entre los marineros y los soldados durante viajes y campañas.

El escorbuto clásico es causado por la ausencia completa de vitamina C en la dieta, y los primeros síntomas aparecen cuando esta vitamina C está ausente en la dieta por espacio de 6 semanas consecutivas, la administración de pequeñas cantidades de vitamina C previenen el apareamiento de los signos escorbóticos, su aparición no es influenciada por la edad, sexo, o factores sociales.

El comienzo es insidioso; generalmente hay un período de apatía, lassitud e irritabilidad mental; el aspecto del enfermo cambia, y su cara se vuelve pálida y demacrada, aparece edema, dolor en las extremidades y articulaciones.

El menor traumatismo produce hematomas, las encías sangran y los dientes se caen fácilmente; también pueden observarse hemorragias espontáneas en el tejido celular subcutáneo, petequias y púrpura, hemorragias retinales y dolor intenso en los huesos largos debido a hemorragias subperiostia, edema de las encías que cubre los dientes casi por completo, salivación y fetidez, expectoración sanguinolenta, diarrea hematemesis y melena, hematuria, edema facial que puede simular nefritis.

En el examen radiográfico se comprueba reducción general de la sombra cortical como si fuera el espesor de una hoja de papel; desaparición de las trabéculas óseas. La línea hipoficiaria muestra una disminución de la densidad y la epífisis muestra aumento de la misma.

Es fácil hacer el diagnóstico cuando existe una historia de desnutrición por una u otra razón. El escorbuto puede ser confundido con otro tipo de púrpura reomático, osteítis sífilítica y ostiomielitis, en los niños es más difícil el diagnóstico, con el tratamiento adecuado se observa restablecimiento rápido y completo. Cuando no se hace ningún tratamiento el enfermo casi siempre muere por hemorragia, shock debido a las mismas o a infecciones secundarias normalmente cuando una persona carece de vitamina C hay retardo en la cicatrización de las heridas, por lo general las hemorragias se originan en zonas traumatizadas.

**TRATAMIENTO.**— Si el diagnóstico clínico es sospechoso de difteria, lo mejor es dar inmediatamente antitoxina, no esperar el resultado del cultivo al administrar antitoxina debe tenerse preparada una jeringa que contenga adrena--  
lina en solución.

**TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA.**— Los medicamentos de elección son eritromi--  
cina y penicilina.

#### TRATAMIENTO ESPECIFICO.

- a).— Reposo absoluto durante tres semanas.
- b).— Tomar electrocardiogramas dos veces por semana durante un mes.
- c).— Observar los trastornos de la voz y el reflejo faríngeo.
- d).— Pueden administrarse corticosteroides en casos graves durante 15 días --  
para disminuir la frecuencia de miocarditis.
- e).— Es muy útil una dieta rica en vitamina C y carbohidratos.
- f).— La obstrucción respiratoria (laringea y nasofaríngea) pueden requerir --  
traqueotomía. El oxígeno húmedo, frío, así como la aspiración frecuente y los  
lavados con solución salina de la faringe, pueden ser beneficiosas.

La parte más importante del tratamiento consiste en administrar una do--  
sis grande de antitoxina lo más pronto posible sin esperar la confirmación del  
laboratorio, luego de que un paciente presenta los signos y síntomas de dif--  
teria.

El objetivo es neutralizar lo más rápido posible toda la toxina circulan--  
te y neutralizar cualquier toxina que se forme a continuación.

La cantidad administrada varía de 30 000 a 40 000 Unidades en un caso de  
gravedad moderada, la mitad por vía intravenosa y la otra mitad por vía intra--  
muscular.

Debe administrarse suero inmediatamente de que el diagnóstico nos indi--  
que la enfermedad.

Deben administrarse antibióticos para la erradicación del germen de la  
garganta, para proteger al paciente y porque los portadores convalecientes --  
son un peligro para los demás.

Lo ordinario es usar penicilina aunque algunos doctores señalan que la eritro--  
micina es mejor a causa de los peligros de obstrucción laringea, miocarditis y  
afección neurológica, el paciente debe ser ingresado en el hospital y atendido  
en una unidad que se encuentre en condiciones de afrontar la crisis cardíaca--  
y respiratoria si estas ocurren.

Es necesario aislar al paciente, el tratamiento con penicilina debe com--  
plementarse con antitoxina, tomando precauciones contra la anafilaxis, el azul  
de metileno es adecuado para aplicación local.

de función interna, las características clínicas del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel (especialmente en torno a los folículos pilares) epistaxis, equimosis (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos (siderosis escorbótica) hematuria, edema de tobillos y anemia.

La deficiencia de vitamina C también provoca edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria, la deficiencia de vitamina C no causa bolsas parodontales, se requiere factores-irritantes para que haya formación de bolsas, sin embargo cuando hay bolsas periodontales en la deficiencia de vitamina C son de mayor profundidad que las que normalmente se producen en condiciones locales comparables.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C por sí misma no causa gingivitis. Ni todos los pacientes con deficiencia de vitamina C obligatoriamente tienen gingivitis; no se produce en ausencia de irritantes locales.

Las lesiones gingivales comienzan en la zona interdientaria y se extienden para abarcar la encía marginal, la infección secundaria de la encía es bastante frecuente produciéndose ulceración, necrosis y escaras, las lesiones gingivales son muy raras cuando no hay dientes, las papilas interdientarias principalmente de los incisivos está inchada y con una coloración rojo azulada y hay hemorragia en la zona cervical del diente, cuando hay dientes en desarrollo se forma hueso en vez de dentina.

Los dientes pueden aflojarse y caerse a medida que la enfermedad progresa

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento profiláctico depende de una dieta adecuada en vitamina C, Vitace, gotas, líquido y tabletas permite la administración fácil y agradable de vitamina C a niños y adultos.

TRATAMIENTO ACTIVO - Consiste en administrar jugo de naranja, de limón o de tomate y especialmente ácido ascórbico (vitace) por vía oral, intramuscular o intravenosa, la respuesta es rápida y completa excepto cuando hay destrucción de tejido o trastornos graves causados por hemorragias.

Las fracturas espontáneas deben ser tratadas debidamente y la higiene bucal es necesaria, la anemia debe tratarse de acuerdo a su intensidad, así las transfusiones de sangre, el extracto de hígado de hierro son administrados en relación con la intensidad de los signos y síntomas presentados por el paciente

En el escorbuto la anemia es del tipo generalmente hipocrómico y constituye uno de los síntomas constantes, corrigiéndose prontamente con la administración de vitamina C, en los niños la anemia no mejora con vitaminoterapia, sin embargo es curada rápidamente con la administración de hierro.

En el escorbuto no deben usarse compuestos que contengan cobre, porque este destruye la vitamina C.

**ACIDO ASCORBICO.**- De todas las vitaminas el ácido ascórbico es la que se destruye con mayor facilidad. Es muy soluble en agua, la principal función del ácido ascórbico es la formación de sustancias intercelulares.

El cuerpo humano de un hombre requiere de 60 mgs diario de ácido ascórbico en la mujer son de 55 mgs y en mujeres embarazadas y lactancia se requieren de 60 mgs diarios, en infantes 35mgs y 40 mgs para niños.

Casi todo el consumo diario de ácido ascórbico se obtiene del grupo de las verduras y frutas, las frutas crudas, congeladas o enlatadas, como la naranja, toronja o limones son excelentes fuente de vitamina C, también aunque en pequeñas proporciones: los duraznos, peras, manzana y plátanos.

Los gajos de naranja incluyendo el tegumento blanco tienen más vitamina C que una parte igual de jugo colado.

Las fresas, el melón, la piña y las guayabas son excelentes fuentes de vitamina C.

El escorbuto agudo responde en unos cuantos días a la administración de 100 a 200 mgs de ácido ascórbico dado en forma sintética o en jugo de naranja.

Los cambios crónicos que han ocurrido como las deformaciones en los huesos y la anemia, requieren períodos más largos para corregirla.

Terapéuticamente el cirujano dentista empleará la vitamina C para aumentar las fuerzas de defensa en las infecciones y en las inflamaciones de las mucosas se necesitan dosis elevadas de 300mgs al día o más, el ácido ascórbico actúa en este caso no como vitamina, sino como sustancia excitante pro-teica, mediante el cual se normaliza de nuevo el proceso metabólico celular.

## VIII

### GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.- Es una infección aguda o crónica, son susceptibles a la infección todas las personas desde la niñez hasta la senectud, rara vez se presenta en boca desdentadas. Esta gingivitis no conduce a -- bolsas periodontales y destruye rápidamente los tejidos.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

C l a s i f i c a c i ó n.- La gingivitis ulceronecrotizante con mayor frecuencia se presenta como una enfermedad aguda, su forma relativamente más leve y persistente se llama sub-aguda.

La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación; a veces se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica, aunque resulta difícil justificar esta designación porque la mayoría de bolsas periodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

ANTECEDENTES.- La gingivitis úlcronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. En algunos pacientes aparece poco después de haber cepillado sus dientes, la modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin descanso adecuado y la tensión psicológica son factores frecuentes de la -- historia del paciente.

SIGNOS BUCALES.- Las lesiones características son depresiones crateriformes excavadas en la cresta de la encía, la superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa bien definida, las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El mal aliento, el aumento de salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos, la lesión puede ser en diente únicamente, un grupo de dientes o abarcar a toda la boca, en casos graves puede provocar la caída de -- los dientes.

SINTOMAS B U C A L E S.- Las lesiones son sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación.

SIGNOS EXTRABUCALES Y GENERALES.- Por lo general los pacientes son ambulatorios, con complicaciones generales mínimas, la linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadios leves y moderado de la enfermedad.

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

en los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis pérdida del apetito y decaimiento general; en ni las las reacciones generales son más intensas este cuadro con frecuencia va acompañado de insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefaleas, y depresión mental.

Raras veces se Presentan secuelas como: rona estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis, infecciones pulmonares, toxemia y ascenso cerebral mortal, la infección puede ser localizada o difusa y extenderse a las vías respiratorias lo que provoca neumonía. Como una de las causas predisponentes es el debilitamiento de las defensas orgánicas, la enfermedad va acompañada de avitaminosis, intoxicación medicamentosa, reacciones alérgicas, anemia, leucemia, -- tuberculosis diabetes, neoplasia maligna etc. por lo consiguiente es indispensable el diagnóstico.

La gingivitis ulceronecrotizante se asemeja a otras infecciones y enfermedades de la boca como son la tuberculosis, sífilis, varicela, el eritema multiforme, la gingivitis de la gestación, la irritación producida por cálculo, -- úlcera etc; el diagnóstico se hace por exudación y mediante el examen microscópico de frotis.

**EVOLUCION CLINICA.-** La evolución clínica es indefinida, si no se realiza tratamiento puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y decalcificación de las raíces.

**AGENTE ETIOLOGICO.-** Se cree que es la combinación de espiroquetas y bacilos fusiformes. La afección se localiza generalmente en personas jóvenes de 18 a 30 años, la gingivitis ulceronecrotizante no se contagia de una persona a -- otra.

El examen al microscopio electrónico revela que la gingivitis úlcero--crotizante aguda la encía se puede dividir en cuatro zonas que son:

**ZONA I.-** Zona bacteriana que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

**ZONA II.-** Zona rica en neutrófilos que contiene numerosos leucocitos con predominio bastante marcado de neutrófilos e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases.

**ZONA III.-** Zona necrótica que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande.

**ZONA IV.-** Zona de infiltración de espiroquetas en las que se observa tejido sano infiltrado sin otros microorganismo.

**DIAGNOSTICO.-** El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, puede hacer-

se frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales o gingivostomatitis herpética, pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis úlcero-necrotizante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como son la difteria, moniliasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**- Hay que distinguir la gingivitis úlcero-necrotizante de otras lesiones que se asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivostomatitis herpética, bolsas periodontales crónica; gingivitis desamativa, gingivostomatitis estreptocócica, gingivostomatitis gonocócica y lesiones diftéricas y sifilíticas, agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, liquen plano) y estomatitis venenata.

**DIFERENCIACION ENTRE GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA, DIFTERIA Y ESTADIO SECUNDARIO DE LA SIFILIS.**

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.	DIFTERIA	ESTADIO SECUNDARIO DE SIFILIS
1.- Etiología no establecida (posiblemente fusospiroquetal) afecta a la encía marginal.	1.- Etiología bacteriana específica: <i>Corynebacterium Diphtheriae</i> , raras veces afecta a la encía marginal.	1.- Etiología bacteriana específica: <i>Treponema Pallidum</i> .
2.- Fácil remoción de la membrana dolorosa, encía marginal afectada.	2.- Dificil remoción de la membrana menos dolorosa, garganta, fauces y amígdalas afectadas.	2.- Raras veces afecta a la encía marginal.
3.- Serología negativa.	3.- Serología negativa.	3.- Serología positiva (reacción de Wasserman de Kahn).
4.- No confiere inmunidad contagiosa dudosa.	4.- Inmunidad conferida por un ataque, muy contagiosa.	4.- No confiere inmunidad, solo el contacto directo contagia la enfermedad.
5.- El tratamiento con antibiótico alivia los síntomas.	5.- El tratamiento con antibiótico tiene poco efecto.	5.- El tratamiento con antibiótico da excelentes resultados.



**FACTORES PREDISPONENTES.**— La gingivitis preexistente, lesiones de la encía y el fumar son factores predisponentes importantes, la inflamación crónica ocasiona que aumente la susceptibilidad a la infección.

Las áreas de la encía traumatizadas por dientes antagonistas en mal oclusión, como la superficie palatina detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos inferiores, son sitios frecuentes de gingivitis úlceronecrotizante aguda.

Efecto condicionante de la deficiencia nutricional sobre la patogenicidad bacteriana: Las deficiencias nutricionales (vitamina C) acentúan la intensidad de los cambios patológicos inducidos al inyectar el complejo bacteriano fusospiroquetal en animales.

**Enfermedades debilitantes:** Las enfermedades generales debilitantes pueden predisponer la encía a la gingivitis úlceronecrotizante aguda, entre estas alteraciones generales está la intoxicación metálica, caquexia, originada por enfermedades crónicas como la sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales severas; como colitis ulcerosa, discrasias sanguíneas como la leucemia y la anemia, gripe y resfriado común. Las deficiencias nutricionales secundarias y enfermedades debilitantes pueden constituir otros factores predisponentes, abscesos fusospiroquetales y hemorragia gingival.

**FACTORES PSICOSOMÁTICOS.**— Los factores psicosomáticos son importantes en la etiología de la gingivitis úlceronecrotizante aguda; es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión como en épocas de exámenes— las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad— junto con aumento de secreción corticosuprarrenal, la correlación significativa entre dos rasgos de personalidad.

**EPIDEMIOLOGIA Y FRECUENCIA.**— La gingivitis úlceronecrotizante aguda se puede producir en grupos con características de epidemia en la época se les consideró contagiosa pero ello no ha sido probado.

TRATAMIENTO.-El tratamiento es principalmente local primero se combaten con el tratamiento medicamentoso los síntomas del período agudo y luego se practica la higiene de la boca; primero por el cirujano dentista y luego por el paciente. En casos graves es necesario prescribir dieta de líquidos, laxantes si son necesarios, ingestión de líquidos en abundancia y reposo.

Para mitigar el dolor se administran analgésicos y la infección se puede adquirir por medio de objetos contaminados.

TRATAMIENTO LOCAL.- En el consultorio: Aplicación de algunos de los siguientes antisépticos.

- 1.- Solución de trióxido de cromo (3%).
- 2.- Tintura de Yodo débil.
- 3.- Solución de Nitrato de plata (1%).
- 4.- Solución de peróxido de hidrógeno al 3% diluido con su volumen de agua en -  
loques o aspersión.
- 5.- Solución de bicloruro de plata (0.1%).
- 6.- Solución diluida de hipoclorito de sodio (2%).
- 7.- Solución de perborato de sodio (2%).
- 8.- Solución de sulfato de cobre (5%).
- 9.- Solución de tirotricina (2.5%).
- 10.- Pomada de aureomicina (3%).
- 11.- Pomada de penicilina (5000 U) disuelta lentamente en la boca cada 2 ó 3 ho-  
ras.
- 12.-Tabletas masticatorias de penicilina (20 000 U) masticables lentamente des-  
pués de cada comida.

#### TRATAMIENTO GENERAL.

La gingivostomatitis generalmente se considera como una lesión local que se --  
trata con aplicaciones locales.

La estomatitis es la propagación de la infección gingival a toda la cavi-  
dad de la boca e indica debilitamiento de las defensas del paciente contra los  
microorganismos o microbios invasores. Por consiguiente después del tratamiento  
local conviene el tratamiento general.

Las pastillas de penicilina para disolver en la boca son más apropiadas --  
que las masticatorias por razón que de ordinario es dolorosa la masticación se  
puede probar la tableta bucal de 200 000 Unidades de penicilina cada 4 horas-  
día y noche se considera que es un tratamiento adecuado la inyección intramuscu-  
lar de 300 000 Unidades de penicilina procaínica una vez al día, también se ha  
visto que son provechosas las cápsulas de aureomicina de 250 mg. una cada 4 ho-  
ras; luego que acede el período agudo debe encargarse el cirujano dentista de la  
higiene bucal.

## MONILIASIS.

La moniliasis.- Es una enfermedad infecciosa que se presenta en la mucosa oral (algedoncillo) y en la vagina, caracterizada por la presencia de pseudomembranas en las mucosas y lesiones cutáneas eczematoides.

CONSIDERACIONES GENERALES.- La moniliasis puede ocurrir a cualquier edad y afectar a ambos sexos, algunos microorganismos son capaces de provocar el cuadro clínico correspondiente pero el más común es con mucho candida albicans.

Los trastornos provocados por la infección son muy diversos debido a candida albicans patógena, la infección casi siempre es superficial no obstante se presentan formas profundas.

Las lesiones varían en su gravedad del simple algedoncillo a la diseminación sistémica fatal, que afecta al corazón, pulmones, aparato digestivo, aparato urinario, cerebro y corriente sanguínea.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Las más comunes son aftas, vaginitis e vulvovaginitis, lesiones cutáneas intertriginosas de distintas clases, bronconeumonía meningitis y rara vez endocarditis e infecciones generalizadas.

En la candidiasis generalizada, el riñón puede ser el órgano principalmente afectado ataca habitualmente a personas con resistencia disminuida por linfoma, discracias sanguíneas y administración de corticosteroides e de sustancias quimioterápicas.

Aunque es posible obtener candida albicans en cultivos de piel y mucosa de un gran número de miembros de la población general, cualquier cultivo positivo de candida albicans en sangre indica enfermedad severa como ocurre en la endocarditis por candida albicans, después de una intervención quirúrgica a corazón abierto.

Las infecciones cutáneas y locales son benignas la infecciones generalizadas son de pronóstico grave, sinónimo moniliasis muguet.

Los granulomas por candida albicans no son frecuentes sólo afectan a pocos individuos con defectos inmunológicos específicos aunque indefinidos.

En los niños no es común la paroniquia por candida albicans, con frecuencia se presenta un brillo grisáceo en la superficie, habiendo exudación; las lesiones se asocian característicamente con otras lesiones satélites como islas pequeñas (del tamaño de la cabeza de un fósforo) de apariencia clínica semejante se debe hacer el cultivo.

antiguamente solía encontrarse muguet en niños prematuros debilitados o desnutridos y era más frecuente en las instituciones donde había sobrepoblación.

Actualmente el padecimiento es más frecuente en los adultos en este caso casi siempre existen antecedentes de administración de antibióticos o esteroides, xerostomía o enfermedades generales como diabetes o leucemia.

En un estudio de pacientes ambulatorios con muguet, Cawson encontró que el 70% de ellos presentaban un trastorno general acompañante o recibido recientemente antibióticos o esteroides corticoadrenales. El diagnóstico de muguet en un paciente ambulatorio siempre obliga a buscar un posible problema general oculto.

En el niño el muguet presenta un cuadro clínico muy homogéneo, pero en el adulto se encuentra una amplia gama de signos y síntomas.

Las lesiones típicas del niño consisten en placas adherentes, blancas o blanco-azuladas en la mucosa bucal que a veces abarcan los tejidos circumbucales; estas lesiones blanco-azuladas relativamente son indoloras se quitan con dificultad, quedando luego una superficie sangrante dolorosa y descamada.

En el adulto la enfermedad se acompaña de inflamación eritema y zonas eritematosas dolorosas; a veces hay pocas lesiones típicas y pueden estar afectada cualquier parte de la mucosa bucal, llegan a encontrarse lesiones blancas o eritematosas por debajo de prótesis parciales o totales. Las lesiones pueden afectar toda la mucosa de la boca o zonas bastante localizadas, donde los mecanismos normales de limpieza actúan mal: techo de la boca surco gingivogeniano, región retromolar.

Las lesiones debidas a tratamientos con trociscos que contienen antibióticos pueden quedar limitada a las superficies mucosas contra las cuales, los trociscos permanecen mucho tiempo.

No es raro que el paciente y a veces el cirujano dentista piense que las lesiones dolorosas inflamadas se deben a una infección microbiana y que debe seguirse aplicando el antibiótico causal, incluso en dosis mayores.

El paciente con mal estado general, las lesiones del muguet quizá se descubran solamente mediante una exploración rutinaria de la boca, sin que el paciente, ni el médico se hayan percatado de la existencia de la estomatitis.

Muchos adultos prescriben como pródromo la aparición brusca de un sabor desagradable (metálico) con pérdida del sentido del gusto, las lesiones blan-

cas también pueden ir precedidas por sensación de arder en la boca y garganta estos síntomas en un paciente que recibe antibióticos de amplio espectro, deben hacer pensar en muguet e alguna otra variedad de moniliasis bucal.

#### MICROORGANISMO CAUSAL Y FRECUENCIA.-

El muguet y otras variedades de moniliasis se deben a un hongo de tipo levadura que es un miembro normal de la flora bucal en muchos individuos.

En la boca del portador sano, este microorganismo es escaso (menos de 200 células por ml. de saliva): no se puede encontrar por estudio microscópico directo de frotis de mucosa bucal, sino que es preciso recurrir a inoculación de material de la boca en un medio selectivo como el agar de sabourau que inhibe el desarrollo del resto de la flora.

La frecuencia con que se encuentra el microorganismo mediante este método varía según la población estudiada.

INFECCION ENDOGENA.- Como este microorganismo es parte normal de la flora bucal, el muguet y las demás variedades de moniliasis se consideran infecciosas endógenas específicas; se encuentran en portadores y pacientes con moniliasis bucal.

La especie que interviene en una infección dada no parece tener importancia particular, pero la más común en el muguet es la monilia albicans (especie con esporas de pared gruesa llamada clamidesporas en medios artificiales) la monilia no es transmisible, sólo produce infección de la mucosa en presencia de una predisposición local o general manifiesta.

La confirmación del laboratorio depende de la observación microscópica repetida de las formas en gemación y micélicas del hongo en los frotis directos de esputo e del material de lesiones.

Es indispensable utilizar esputos recientes; el hongo se multiplica rápidamente a la temperatura ambiente y las muestras de 24 horas resultan inútiles, el hongo se cultiva con facilidad.

DATOS CLINICOS.- Es frecuente la candidiasis de la mucosa bucal en los niños (algodencillo) semejando delgadas capas de algodón e inflamación de la mucosa. El cultivo se hace en agar con glucosa de sabouraud, en el término de 48 horas, aparece una colonia mucóide blanca y cremosa, con oler a cerveza o levadura.

En muchos casos la infección es transmitida por la madre al pasar el producto por el conducto vaginal, no parece ser necesario el aislamiento en los cuartos de niños, porque el contagio es muy raro.

La dermatitis glútea se complica frecuentemente con la infección por candida albicans, y puede haber candidiasis oral recurrente, en tal caso las lesiones son eritematosas y claramente delimitadas, con bordes festoneados.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**- Se debe distinguir la candidiasis de la dermatitis seborreica en las regiones inguinal y axilar del intertrigo simple en la cavidad oral, de la dermatitis debida a medicamentos.

**DISTRIBUCION.**- La moniliasis es de distribución mundial y ocurre en forma esporádica, es más común entre las mujeres que en los varones, la infección de los dedos va asociada a la maceración producida por la inmersión prolongada en el agua (cantineros, amas de casa).

Las lesiones cutáneas son comunes en las personas obesas con sudoración excesiva en los pliegues de fricción, en los diabéticos y en las mujeres que lactan.

La moniliasis oral y dérmica se presenta en los niños recién nacidos, prematuros y debilitados, la infección oral en personas mayores con dentaduras postizas mal ajustadas, el hongo se encuentra también en las aves de corral y en las frutas.

**AGENTES INFECCIOSOS.**- *Candida albicans* (monilia albicans), un hongo y a veces otras especies de candida. Las aftas bucales rara vez pueden ser causadas por *saccharomyces*.

**RESERVORIO Y FUENTE DE INFECCION.**- El reservorio es el hombre, las fuentes de infección son las secreciones de la boca, piel, vagina y especialmente las heces de enfermos o portadores, el hongo también se encuentra en el agua de mar.

**MODO DE TRANSMISION.**- Por el contacto de la madre al niño durante el parto o por propagación endógena, la poca frecuencia de la enfermedad clínica indica que la susceptibilidad del huésped es un factor más importante que la transmisibilidad.

**PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD.**- Al parecer mientras duren las lesiones y el período de incubación es variable de 2 a 5 días en el muguet de los lactantes.

**SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA.**- Son comunes las infecciones imparentes, el hongo se encuentra frecuentemente en pacientes tratados con antibióticos o por otras infecciones pulmonares y en enfermos cancerosos.

Muchas personas adultas son hipersensibles al hongo y poseen anticuerpos, las recaídas son frecuentes, las manifestaciones clínicas tienden a seguir la reducción de resistencia general o local.

## FACTORES PREDISPONENTES A LA MONILIASIS BUCAL.

1.- Administración de antibióticos antimicrobianos (especialmente los de amplio espectro) corticoides de uso general o agentes inmunosupresores.

### XEROSTOMIA:

Secundaria a medicamentos anticolinérgicos.

Secundaria a enfermedad de las glándulas salivales.

2.- Linfomas e discracias sanguíneas.

3.- Diabetes mellitus.

4.- Irritantes locales crónicas.

5.- Estados de deficiencias vitamínicas.

6.- Esteroides corticoadrenales: locales y generales.

7.- Defectos ectodérmicos congénitos.

8.- Irradiación de cabeza y cuello.

9.- Hipoparatiroidismo.

10.- Acrodermatitis enteropática.

11.- Edad: Infancia y edad avanzada.

12.- Obesidad.

13.- Excesiva humedad ambiental.

14.- Hospitalizaciones: (edad, enfermedades agotadoras, antibióticos).

15.- Enfermedad general: Leucemia y linfomas.

Que es rarísimo el caso de moniliasis bucal en el cual no pueden encontrarse uno o varios de ellos. En la enfermedad de Sjögren, la xerostomía suele ser progresiva, y es bien tolerada por el paciente, hasta que aparece una super infección de la mucosa bucal por monilia y las lesiones de la boca, con dolor y otros síntomas de muguet, obligan al enfermo a consultar al cirujano dentista o al médico general.

Woodruff y Heaseltine observaron que el riesgo de muguet era 35 veces mayor en hijos de mujeres con moniliasis vaginal, que en niños cuyas madres no estaban infectadas.

Estudios sobre moniliasis bucal secundaria a terapéutica con antibióticos Tomáš Zewski y Stepanišk Cheva, y más recientemente Brightman y Col, estudiaron los cambios que tienen lugar en la flora bucal de adultos después del empleo local de clortetraciclina bajo forma de lavado Brightman y Col encontraron que a partir de un valor normal del orden de  $10^9$  microorganismos por

nuestra estandar de saliva, el recuento bacteriano disminuía por un factor de  $10^5$  al cabo de 3 días de lavados con el antibiótico. Los recuentos de la mayor parte de capas bacterianas permanecieron en este bajo nivel durante todo el tratamiento con antibióticos aunque ciertas especies se volvieron resistentes.

**SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA.**— Son comunes las infecciones inaparentes — el hongo se encuentra frecuentemente en pacientes tratados con antibióticos o — por otras infecciones pulmonares y en enfermos cancerosos, las recaídas son frecuentes, las manifestaciones clínicas tienden a reducir la resistencia general o local.

El recuento de hongos mostró una evolución inversa a partir del quinto día de tratamiento con antibióticos. La moniliasis bucal secundaria a terapéutica con antibióticos se debe principalmente al crecimiento sin freno del hongo y la sintomatología está relacionada con la población misma.

**MÉTODOS DE CONTROL.**— Medidas preventivas: Descamamiento de la moniliasis vaginal durante el tercer trimestre del embarazo, control del paciente de los contactos y del medio ambiente inmediato.

- 1.- Notificación a la autoridad sanitaria local: Generalmente no está justificada la notificación oficial.
- 2.- Desinfección concurrente de las secreciones y artículos contaminados.
- 3.- Aislamiento en las salas-cuna, segregación de los pacientes de muguet.
- 4.- Cuarentena (ninguna).
- 5.- Inmunización de contacto (ninguna).
- 6.- Investigación de contactos: no es útil en casos esporádicos.
- 7.- Tratamiento específico: Las infecciones que se producen durante el tratamiento con antibióticos a veces desaparecen al suspender la medicación, es útil la micostatina para los casos de infecciones gastrointestinales, y la anfotericina B en afecciones generalizadas.

La aplicación tópica de caprilato de sodio o violeta de genciana a las lesiones cutáneas y de las membranas mucosas.

**MEDIDAS EN CASO DE EPIDEMIA.** Las epidemias se limitan principalmente a los brotes de muguet en salas-cuna.

Durante los dos primeros días de vida se debe hacer cultivos de materia extraída de la boca de los niños, si se comprueba pronosticar con seguridad la candidiasis clínica.

Estos niños y los que presentan muguet deben ser separados de los demás y se debe prestar mayor atención a la limpieza general, se procederá a la desinfección concurrente y a la limpieza terminal.



## TRATAMIENTO.

La moniliasis.- Se puede tratar con nistatina t6pica (mycostatin o con Anfotericina B) fungicida: Esta requiere del uso de ropas cerradas y se debe utilizar 6nicamente para cepas resistentes a la nistatina.

Tambi6n es posible emplear la soluci6n acuosa de violeta de genciana al 20%. Los autores han tenido 6xito al aplicar en algunas ni6as dos supositorios vaginales de nistatina al d6a.

La anfotericina por v6a parenteral es eficaz en el tratamiento de la moniliasis generalizada, la respuesta a la terap6utica puede ser lenta, se sabe por muertes de moniliasis generalizada.

Antes de que el cirujano dentista inicie una terap6utica de lesiones bucales de moniliasis es preciso suspender los antibi6ticos locales o generales y en su caso los esteroides corticoadrenales.

Se debe descartar una diabetes mediante los estudios de laboratorio apropiados y deben buscarse otras enfermedades generales si no hay una explicaci6n evidente para las lesiones, se suspender6n tambi6n los lavados bucales antimicrobianos, y se deben sustituir o corregir las pr6tesis mal ajustadas.

La nistatina y la anfotericina B sus propiedades qu6micas y biol6gicas son semejantes.

Habitualmente el tratamiento de una infecci6n debe durar de 5 a 7 d6as- si existe el peligro de desarrollo de moniliasis, puede combinarse con un antibi6tico prescrito por separado.

Los enjuagues bucales cuando se utilizan por periodos prolongados que liberan ox6geno pueden favorecer la aparici6n de infecciones por moniliasis.

La moniliasis cut6nea responde a la aplicaci6n t6pica de nistatina o de anfotericina, 3 veces al d6a; es esencial una excelente preparaci6n para la moniliasis, en la regi6n gl6tea Mycolog que contiene un corticosteroide de uso t6pico (triamcinolona) y antibi6tico como la (neomicina, gramicidina) con nistatina.

La dosificación de antitoxina es variable en casos ~~pacientes~~ con membranas -- limitadas a las amígdalas se consideran suficientes 20 000 Unidades, la afectación faríngea moderada requiere 40 000 Unidades y en los casos más graves-- pueden ser necesarias de 50 000 a 100 000 Unidades; usualmente se inyecta por vía intramuscular y la absorción máxima se alcanza en unas 18 horas.

Deben instituirse las medidas generales de sostén que cada caso requiere, la penicilina y sulfamidas no tienen acción sobre el bacilo diftérico, pero pueden ser útiles para eliminar las bacterias invasoras secundarias y prevenir las complicaciones.

Puede asegurarse la curación del proceso cuando son negativos tres cultivos de frotis nasal y faríngeo efectuados a intervalo mínimo de 24 horas.

La difteria ha disminuido ampliamente mediante la administración de toxoide diftérico que produce una inmunidad activa contra la enfermedad.

#### TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO.

La penicilina y la eritromicina son eficaces contra la mayor parte de cepas de bacilo diftérico. La penicilina suele ser el fármaco de elección, puede -- administrarse en forma de penicilina procaínica acuosa a dosis de 600 000 Unidades en inyección intramuscular diaria.

Cuando el paciente es sensible a la penicilina debe administrarse eritromicina a dosis de 40 mg diario por kilogramo de peso corporal, siendo la dosis máxima de 1 gr. como es posible que el tratamiento sea prolongado, en lugar del preparado para inyección intramuscular puede emplearse penicilina-- por vía oral.

Si el paciente es obeso hay que administrar una dieta hipocalórica y -- hay que buscar la presencia de glucosuria, si se plantea una sospecha de diabetes hay que practicar una curva de glucemia. Una de las mejores drogas para empleo tópico es la violeta de genciana; lo habitual es efectuar pincelaciones con solución acuosa al 1 %; mercurio amoniacal al 3 o 5 % incorporado a una pomada. Si hay inflamación local, la aplicación de compresas con solución de ácido bórico al 3 % presenta una acción sedante y anti inflamatoria.

El antibiótico Mycostatin es de utilidad, sobre todo en el tratamiento del componente gastro intestinal su acción es mejor que cuando se emplea localmente en lesiones cutáneas se presenta en tabletas de 500 000 Unidades la dosis usual es de 3 tabletas al día después de las comidas. Los supositorios -- contienen 100 000 U. y la pomada 100 000 U por cm<sup>3</sup>. A veces es útil el Ioduro de potasio por vía interna, esta sustancia a dosis generalmente creciente esquizá el mejor de los tratamientos disponibles para las formas internas o generalizadas de la infección.

Si el paciente no mejora con estos tratamientos es mejor remitirlo al dermatólogo para una nueva revisión y terapéutica.

La tetraciclina y otros antibióticos de amplio espectro deben utilizarse con mayores precauciones en pacientes ancianos porque pueden presentar una disminución de la resistencia a la candida albicans si se administran estos fármacos a grandes dosis y por mucho tiempo el resultado es: moniliasis cutánea generalizada una super infección pulmonar.

## S I F I L I S.

La sífilis es una enfermedad infecciosa crónica causada por un microorganismo específico llamado treponema pálido (*spirochaeta pallida*).

**MODO DE TRANSMISION.**- Se transmite por contacto sexual de un individuo infectado y puede ser transmitida al cirujano dentista o a la enfermera durante la atención profesional a un enfermo, por medio de la saliva.

Vonderlehr.- Mostró que las lesiones extragenitales eran más comunes en los cirujanos dentistas que entre cualquier otro grupo de profesionales de la salud.

El peligro no proviene del paciente con sífilis conocida, sino de aquella cuya enfermedad no fué diagnosticada.

La lesión primaria de la sífilis es el chancro (lesión inicial) la lesión se difunde rápidamente por la sangre y con lentitud por los linfáticos.

**SIFILIS PRIMARIA O CHANCRO.**- La enfermedad se caracteriza particularmente por su polimorfismo en las lesiones que persisten durante más de una semana. Esta afirmación tiene especialmente importancia si existen signos de induración y de linfadenopatías.

En esta clase de lesiones se debe hacer un exámen con el microscopio de campo oscuro repitiendo el procedimiento varias veces si fuere necesario, debido a la dificultad de observar la espiroqueta pálida (*treponema pallidum*) en las lesiones de la boca.

Cuando los resultados son negativos se procede a practicar la reacción de Wassermann (o alguna de sus manifestaciones Kahn, Kalmer etc.).

El éxito de los exámenes con el microscopio de campo oscuro depende de gran importancia del tiempo prematuro en que se practique, cuanto más antigua sea la lesión, más difícil será encontrar la espiroqueta.

**DIAGNOSTICO.**- El chancro en su comienzo es de suma importancia para obtener una curación permanente de la sífilis, con el microscopio de campo oscuro se descubre la espiroqueta mucho antes de que sea positiva la reacción de Wassermann por lo cual dicho exámen es de un valor inapreciable.

Se observa al microscopio una pequeña cantidad de líquido seroso exprimido del chancro procurando que no lleve sangre.

El chancro comienza generalmente con una pápula roja o erosión en el sitio de la invasión microbiana de 10 días a varias semanas después del contagio, puede ser desde el tamaño de un guisante hasta 2.5 cm. de diámetro según la virulencia del microorganismo y las defensas del paciente, por lo general la lesión del labio aumenta de tamaño produciéndose la erosión de la superficie y -

dando un exudado seroso que tiende a formar una costra hemorrágica, a los 10 - días o 2 semanas se desarrolla una linfadenitis unilateral y los ganglios linfáticos aumentan de tamaño, se vuelven duros y fluctuante, pero indoloro.

El chancro extragenital se forma principalmente en los labios y en la lengua, a menudo queda sin diagnosticar hasta que se forman las lesiones secundarias en el sitio de la infección; los organismos entran a través de una solución de continuidad en la superficie de los tejidos después de una incubación de 3 semanas, aparece una lesión del tamaño de una lenteja que aumenta de tamaño y se extiende hacia la superficie.

El chancro de la lengua toma la aparición de erosión más bien que de ulceración, siendo necesario palparlo para saber si tiene base endurecida.

Entre el momento de la infección de la sífilis primaria y la ocurrencia de la primera manifestación o lesión inicial, hay un período latente o de incubación de 2 a 3 ó 4 semanas; el chancro del labio aparece al principio como una erosión aplanada sin brillo, sale de la superficie un líquido amarillento claro si se hace presión, este líquido es abundante y contiene a los treponemas pálidos, este tipo de chancro casi siempre es indoloro.

El chancro del labio como el de cualquier otra parte siempre afecta a los nodulos o ganglios linfáticos submaxilares y submentales el público debe considerar la sífilis primaria como una enfermedad que requiere pronta atención médica y el cirujano dentista debe conocer las manifestaciones bucales de las distintas etapas de la enfermedad para su protección personal, para el bienestar de su paciente y como un servicio para la sociedad.

El cirujano dentista tiene la oportunidad para identificar una sífilis que todavía no ha sido sospechada; la sífilis aún sigue presentando un serio problema de salud pública.

Las lesiones primarias son raras, generalmente aparecen hasta en la fase secundaria o terciaria y se observan en la mucosa bucal. A la inoculación sigue un período primario de incubación, durante el cual progresa rápidamente la reproducción de las espiroquetas en los espacios linfáticos perivasculares con diseminación hematógena general en 2 a 3 días, la lesión típica de la sífilis primaria es el chancro que rara vez se observa en la cavidad bucal y se observa con más frecuencia en labio, pero también las encías pueden resultar afectadas.

## XI

### SIFILIS CONGENITA.

La sífilis congénita.- Se hereda de la madre afectada, pero debe recordarse que es posible que el niño contraiga la enfermedad por ejemplo a causa de una nodriza infectada en tales casos el curso de la enfermedad es parecido al del tipo adquirido y la lesión primaria aparece frecuentemente en la boca.

ETIOLOGIA.- El agente causal es el espiroqueta pálida y se transmite al feto por vía placentaria si la madre está recién infectada o no recibe tratamiento durante la gestación la reacción es mayor y sus efectos más graves. En algunos casos produce la muerte del feto y aborto en otras, el nacimiento es prematuro o el niño muere al nacer.

SIGNOS Y SINTOMAS.- El recién nacido primero da síntomas de olfateo (coriza sífilítica), y al cabo de pocas semanas aparecen las típicas erupciones cutáneas.

Si la madre ha recibido un tratamiento intensivo, dichas erupciones pueden no aparecer durante semanas o meses después del nacimiento la erupción cutánea aparece en la cara, palmas de la mano y planta de los pies, a veces las piernas y todo el cuerpo quedan cubiertas por ella.

Existe una infiltración cutánea que da lugar a una decoloración peculiar de la piel cuyo color es "café con leche" y sobre ella trata un exantema papuloso, las manchas son del tamaño de una lenteja y su color es rojo pardusco; una vez desaparecidas persiste un estado lustroso apergamizado de la parte afectada de la piel; tiene el aspecto de eczema pero no hay costras despegables.

Los labios están tumefactos y contienen grietas dolorosas, fisuras o surcos en los que se desarrollan microorganismos, quedan cicatrices patognomónicas permanentes irradiadas.

Las lesiones son sumamente infecciosas y con frecuencia se forman pústulas que están repletas de organismos, son estigmas permanentes de la sífilis congénita, las cicatrices peribucales, prominencia de la región frontal, hundimiento del puente de la nariz (nariz sillaforme y otras consecuencias de la invasión del sistema osteocondral.

El desarrollo de los dientes queda marcadamente afectado: Los dientes de Hutchinson son característicos, son frecuentes el catarro del oído medio y la inflamación de la mucosa nasal; además pueden resultar afectados el hígado, bazo riñones, páncreas y cerebro.

El pronóstico es grave, el aborto y las muertes al nacer y antes de los 2 años es de un 75% en la sífilis congénita se observan surcos periolares o ragadias sífilíticas o surcos de parrot son el resultado de un proceso sífilítico infiltrativo difuso, en esta zona desde la tercera a la sexta semana de vida.

**SIFILIS CONGENITA DE LA BOCA.**- La sífilis congénita o prenatal principia en el cuarto o quinto mes del embarazo por transmisión de la madre al feto; si la madre se infecta más tarde también puede afectarse el feto, algunas veces los síntomas no aparecen, hasta después del nacimiento la enfermedad pasa al feto a través de la placenta.

La sífilis prenatal con frecuencia causa aborto y es una de las causas más comunes del nacimiento de niños muertos.

**SINTOMATOLOGIA.**- La cara puede tener el aspecto como la de un diminuto-- hombre senil, hay erupciones cutáneas de color pardo rojizo o cobrizo en las palmas de las manos en las plantas de los pies y en la cara.

Al rededor de la boca hay grietas que irradian de los labios inflamados y contienen numerosos microorganismos, en la sífilis congénita tardía es común la queratitis intersticial, pueden presentarse a cualquier edad hasta los 20 años, otros estigmas son: mordera y dientes de Hutchinson, la nariz en forma de silla de montar se debe a la destrucción de los huesos nasales; en los casos intensos pueden estar afectados los ojos y el labio superior.

En el punto culminante de su desarrollo las lesiones se hayan cubiertas por una costra necrótica, los surcos no son verdaderas cicatrices, sino que se deben a una atrofia del tejido elástico a nivel de corión.

Las zonas de mayor movilidad como el labio inferior presentan mayor tendencia a formar surcos los movimientos causan roturas epiteliales perpendiculares al borde mucocutáneo, así como a los músculos subyacentes en contraste con las alteraciones causadas por las prótesis dentarias que encajan mal, los surcos sífilíticos se extienden hacia el borde cutáneo mucoso del labio, el cual presenta una disminución en la intensidad de su color.

Las manifestaciones bucales de sífilis congénita incluyen:

- 1.- Las cicatrices post ragadias al rededor de la boca.
- 2.- Los cambios dentales.
- 3.- Otras anomalías de diente y cara.

Las cicatrices post ragadias.- son lesiones lineales alrededor de los --

orificios bucal o anal, se deben a invasión lúbrica difusa de la piel de estas regiones entre la tercera y séptima semana de vida.

Las lesiones inicialmente se presentan como líneas rojas o cobriza cubiertas de una costra blanda, rara vez se afectan los dientes primarios, pues si la infección lúbrica del feto tiene lugar durante la formación de las coronas de estos dientes, suele resultar en aborto o parto prematuro, se han descrito anomalías de color, tamaño y forma de los dientes primarios, con frecuencia se observan en sífilíticos congénitos un retraso en la absorción de la raíz de los dientes primarios.

**DIENTES DE HUTCHINSON** .- Estos dientes se han considerado como un signo local de la boca una característica de la sífilis congénita, Jonathan Hutchinson, fué el primero en descubrir la hipoplasia sífilítica de los dientes y su significado patológico, los incisivos centrales superiores de la segunda dentición presentan una depresión en forma de media luna en el borde mesial esta designación no se refiere a ningún otro diente.

La escotadura en forma de media luna se puede observar también en los incisivos inferiores y en casos excepcionales en los caninos.

LA HIPOPLASIA sífilítica de los dientes no es causada directamente por el treponema pálido en el embrión, el feto o la criatura sino que es debida a un trastorno intenso del metabolismo causado por la infección sífilítica.

El signo evidente de la sífilis hereditaria se observa con mayor frecuencia en el primer molar en los incisivos y caninos permanentes.

La razón de esto es que el primer molar comienza su dentinificación durante el último mes de la vida fetal y en los incisivos y caninos no se efectúa este proceso sino hasta los 3 ó 4 meses después del nacimiento.

El valor diagnóstico de estos rasgos característicos de los dientes es de importancia para el clínico bucal y para los que se dedican a servicios de higiene bucal la leucoplasia no es una manifestación bucal de la sífilis.

#### TRIADA DE HUTCHINSON.

- 1.- Defectos característicos (hipoplasia de los incisivos) los primeros molares de la segunda dentición.
- 2.- Sordera nerviosa.
- 3.- Queratitis intersticial.

Se altera la forma característica del diente entero hay estrechamiento general de la corona hacia el borde incisivo, se redondean los bordes marginales, mesial y distal y se y se afecta la punta del canino.

La lesión de los molares se caracteriza por una desviación de la cúspide hacia la parte central de la corona lo que da al diente una oclusión cerrada.



Alteraciones de los dientes y cara.- Es frecuente encontrar mal oclusión en la sífilis congénita (mordida abierta) a falta de desarrollo de la mandíbula primitiva.

CHANCRO PRIMARIO.- La erupción maculosa o papulosa y las placas mucosas se consideran como manifestaciones de sífilis aguda, la sífilis primaria no se acompaña de morbilidad, ni mortalidad importantes sin embargo el método más avanzado de la enfermedad consiste en el diagnóstico y tratamiento temprano.

Las gomas y las lesiones óseas o del sistema nervioso central son manifestaciones de sífilis crónica.

SÍFILIS AGUDA.- Aparece de 14 a 21 días después, el chancre suele presentarse como lesiones hipertrofiadas, ulceradas agente de infección secundaria que recibe el nombre de condilema o tumores condilomatosos; las reacciones serológicas todavía suelen ser negativas en esta fase.

Es raro encontrar lesiones genitales en la mujer por razones anatómicas pero son más fáciles de observar en el varón, la erupción maculosa generalizada puede ser la primera manifestación de la enfermedad en ambos sexos.

Los síntomas generales son escasos o faltan por completo en presencia del chancre, lesión primaria desaparece espontáneamente después de 3 a 8 días la sífilis aguda se manifiesta por una faringitis aguda, también angina sífilítica, los tejidos faríngeos están hinchados y secos, de color rojo intenso y el paciente puede mostrar una ronquera de aparición reciente.

#### 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 e siguen observándose años después de la infección aguda.

De las lesiones sífilíticas de la boca, sólo el chancre es primario y de origen local, todas las otras lesiones son de naturaleza secundaria.

Reconocer la sífilis activa de la boca, es de gran importancia desde el punto de vista de salubridad pública; el cirujano dentista que trabaja sin guantes en el paciente común, debe protegerse y proteger a sus pacientes la enfermedad se divide en sífilis congénita, primaria, secundaria y terciaria la misma clasificación es para la forma bucal.

De 4 a 6 semanas después de la ausencia de la lesión primaria aparecen por lo común las manifestaciones secundarias.

## SIFILIS SECUNDARIA.

El período secundario de la sífilis se manifiesta ya sea inmediatamente después de la desaparición del chancro o bien algunos meses o años más tarde y se presenta la llamada fiebre de invasión, dolor en la garganta y angina sífilítica concomitante con la angina, infarto ganglionar generalizado, otro rasgo característico son las placas mucosas oral que se encuentran en mucosa genital o bucal, lengua amígdalas, laringe labios y faringe.

Hay eritema en el cuerpo, cara y mucosa se presenta generalmente en las amígdalas, pilares o fosa amigdalor y consistente en una area sobre elevada - de color grisáceo con bordes bien definidos por una estrecha zona de congestión.

Los síntomas producidos por la lesión generalmente son leves y consisten en malestar, dolor faríngeo persistente y ligera elevación de la temperatura, los ganglios linfáticos del cuello generalmente están agrandados.

El diagnóstico se establece por la positividad de las pruebas serológicas, (hay invasión generalizada) eritema sífilítico ( roséola) pápulas húmedas, placas mucosas, angina hipertrófica ulcerada, glositis.

En la lengua pueden formarse manchas ovaladas, alargadas, ligeramente elevadas, estas son las pápulas erosivas que también se ven en los labios que litis sífilítica.

En la sífilis secundaria.- El agente causal de la enfermedad ha invadido ya todo el cuerpo, la sangre y linfa hay una infección general en este período la sífilis afecta a todos los órganos (hasta las vísceras y el sistema nervioso) particularmente la piel y la mucosa dermopapilar (labio, boca, lengua, laringe, faringe, nariz y párpados).

Las manifestaciones en la piel y membrana mucosa se conocen como placas mucosas y cutáneas, en el período secundario son frecuentes las manifestaciones sífilíticas de la cavidad bucal que corresponden a los exantemas cutáneos se encuentran manchas rojas extensas, sobre todo en el velo del paladar (eritema sífilítico) o placas mucosas es decir infiltraciones extensas de la mucosa que se llaman placas opalinas que se localizan en mucosas de labios y carrillos, en las encías, el paladar y las amígdalas a nivel de los pilares del velo del paladar y en la faringe pueden determinar las manifestaciones de una angina sífilítica, no es raro encontrar manifestaciones sífilíticas terciarias en la cavidad bucal, bajo la forma de gomias difusas también se observan

infiltraciones intersticiales. En la sífilis secundaria aparecen síntomas generales como son: fiebre, malestar general y lasitud, hay linfadenopatía generalizada.

En ocasiones no hay lesiones en la piel y sólo aparecen en la mucosa la exploración cabal debe hacerse con el paciente desnudo y se efectuará inspección cuidadosa de todas las mucosas.

Las manifestaciones de sífilis secundaria suelen iniciarse unas 6 semanas después de la lesión primaria, pero pueden tardar varios años en presentarse, la erupción consiste en manchas y pápulas roje cobrizo o rosado más notable en la cara, manos, pies y órganos genitales el dolor y prurito son raros y la erupción se acompaña de una adenopatía generalizada.

En este período secundario las manifestaciones se observan en cualquier parte del cuerpo, a veces se manifiestan con fiebre imchazón del haza y alteraciones sistémicas generales, cuyo síndrome puede tener un curso como de un año. Este curso es ligero especialmente se reduce a un eritema simple, transitorio, apenas observable, que a veces no se observa o no aparece en el transcurso de los primeros meses o años que siguen a las manifestaciones generales la enfermedad cede para no reaparecer usualmente bajo la influencia del tratamiento.

Puede reaparecer después de un período latente más o menos largo en forma de sífilis terciaria o madura en la peor forma: la parasífilis.

En el período secundario la sífilis terciaria puede considerarse como una enfermedad local que generalmente es un brote en el que por un año ha estado dormido y oculto el agente causal.

Algunas veces el paciente no muestra signo alguno de haber tenido erupciones de ninguna clase, sino se queja de malestar general, dolores intensos de cabeza, pérdida de peso, dolor de garganta y astenia.

El primer signo cutáneo es la aparición de la llamada rosíola, la aparición de máculas eritematosas de color rojo oscuro ( que desaparecen al hacer presión sobre ellas) y que cubren el tronco y la cara flexora de las extremidades.

Al lado de estas sífilis maculares se pueden presentar otras formas tales como la pápula folicular y pustular, las sífilides o rupias y las placas mucosas.

La forma papular de la sífilides presenta una induración y pueden ser pequeñas e grandes, aplanadas o cónicas y de color, cubiertas por una lijera--

La escama las pápulas húmedas o condilomas se encuentran en lugares de la piel--- que son irritados por la fricción las superficies cutáneas, como sucede en la región de los órganos genitales externos (ano, en las comisuras de la boca etc) La forma pustular o rupia se caracteriza por su color café oscuro cubiertas de escamas y cuya apariencia es semejante al dorso de la concha de ostión, se encuentra principalmente en el cuero cabelludo y en la cara aunque pueden encontrarse en otra parte del cuerpo.

A las lesiones sífilíticas secundarias también se les llama placas mucosas, son sumamente infecciosas y en muchos casos difunde la sífilis en el organismo del paciente por la misma vía que la lesión primaria.

Las placas mucosas no son dolorosas, pero pueden hacerse sensible por -- los alimentos irritantes, las lesiones pueden estar exageradas y modificadas por la concurrencia de gingivitis o angina de Vincent.

Las placas mucosas son la expresión más importante de la sífilis secundaria ocurren a las 6 u 8 semanas después de la aparición del chancre primario se localiza en los labios, boca y lengua.

Las manifestaciones iniciales de estas lesiones sumamente infecciosas -- consisten en erosiones circulares que forman placas ulceradas de superficie el vada.

Estas placas mucosas: Son las lesiones sífilíticas de mayor interés para el cirujano dentista o para cualquier otro especialista que trate la cavidad bucal, debido a su carácter altamente contagioso, el tamaño de la placa varía de 3 a 5 mm cuando las placas se unen forman otras mayores.

Y cuando están situadas en el velo del paladar y faringe, producen las llamadas úlceras en forma de "huellas de caracol" las cuales son estrias de color blanco grisáceo, que sangran con facilidad a la menor manipulación.

Como signo patognomónico que tienen es el de ser indoloras, aunque a veces son dolorosas especialmente las úlceras de la garganta.

En la parte más húmeda de la piel, como sucede alrededor de los órganos genitales externos, entre los dedos de los pies etc. las lesiones se hipertroflan y toman la apariencia verruciforme, debido a la irritación producida por la fricción constante. A estas lesiones se les llama condilomas; en este período de la enfermedad también se nota la caída del pelo en parches (alopecia areata sífilítica) o la caída del pelo totalmente, volviéndose ralo y delgado, -- además hay linfadenitis generalizada en todo el cuerpo.

Las placas mucosa de la sífilis secundaria son lesiones blanco-grisáceas algo elevadas y rodeadas generalmente por un halo rojo, cuando se desprende la escama necrótica que las cubre aparece una superficie cruenta sangrante.

Las pápulas mucosas pueden aparecer como lesiones aisladas pero por lo general se encuentran varias pápulas simultáneamente en la mucosa bucal. La localización favorita es la lengua, debido a que esta región es la más expuesta al traumatismo.

Un flajo traumático predisponente puede ser responsable de la localización de las placas mucosas sífilíticas que toma su origen en la hendidura de--Stelman; el diagnóstico diferencial a veces es difícil cuando las lesiones se hayan dominadas por un elemento eritematoso; se conocen casos de muchos cirujanos dentistas que han contraído una sífilis palpando las estructuras orales--sin guantes. La sífilis secundaria es capaz de producir una serie de manifestaciones en la mucosa oral.

XIII  
SIFILIS TERCIARIA.

La sífilis terciaria se distingue por el desarrollo de neoplasias de origen-- inflamatorio, que se extienden y crecen rápidamente, las células embrionarias-- de esta inflamación sífilítica pueden sufrir una transformación fibrosa o --- una rápida necrobiosis, esta necrobiosis o necrosis del neoplasma amenaza la - vida del paciente.

El intermedio entre el principio del período secundario y la ocurrencia de las lesiones terciarias, lo único que se puede decir con seguridad es que - la frecuencia de las últimas manifestaciones sífilíticas depende de la eficien- cia del tratamiento en el período secundario, entre más eficiente es el trata- miento, la aparición de las lesiones terciarias son menos frecuentes.

De mayor significación que la sífilides terciaria son: Las llamadas ma- nifestaciones post sífilíticas o parasifilosis, este es un estado patológico - que, aunque no es un carácter sífilítico es ocasionado por la infección sífilí- tica, tales como las tabes, la demencia paralítica, muchos casos de arterioes- clerosis, el aneurisma, la degeneración amiloideica.

Aunque la sífilides no respeta órganos y sus manifestaciones ocurren en- cualquier parte del cuerpo, tiene más preferencia por los órganos genitales y- la boca.

Las manifestaciones secundarias tienen preferencia por la piel y la mucó- sa, la erupción aguda es usual que se reparta por todo el cuerpo, pero es más- intensa en partes sometidas a irritaciones, contactos o traumatismos la membra- na mucosa de la boca está frecuentemente irritada, por el comer, beber, fumar, morder, asperezas dentales, sarro, los labios están agrietados a veces la sífi- lis terciaria origina un incierto número de lesiones bucales diferentes, la - vía conocida es la perforante del paladar, la perforación es causada por un -- goma y consiste en tejido de granulación con necrosis caseosa y células gigan- tes.

El goma.- Es una lesión destructiva aparece como una infiltración eleva- da, firme como de caucho que sufre la ulceración y necrosis a causa de una --- vasculitis que produce a la demudación del hueso subyacente.

Cuando se localiza en el paladar óseo el resultado final puede ser una - perforación en la cavidad nasal, el tamaño de las perforaciones es variable.

Las lesiones sífilíticas terciarias de la boca son comparativamente fre- cuente; pero la membrana mucosa es menos atacada que los tejidos subyacentes músculos y hueso.

La secuela de la sífilis terciaria es la destrucción del paladar blando la perforación del paladar duro y la necrosis del cielo de la boca.

La heredosífilis se hace notoria en la boca y sus anexos en todos los períodos, llegando a considerable destrucción de los huesos en este caso las deformidades de los dientes es abundante y de gran importancia.

La leucoplasia bucal.- Es una lesión post sifilítica como la boca y sus anexos están propensas a irritaciones, traumatismos e infecciones no sifilíticas como catarro, angina, difteria muchas enfermedades no infecciosas, agudas o crónicas producen e complican lesiones de la boca y la faringe en ciertas enfermedades de la piel, la erupción invade a veces la mucosa oral.

Como el aspecto clínico de la sífilis varía mucho y como en la boca puede simular otras muchas enfermedades, el diagnóstico no puede hacerse con sólo el dato clínico, sino acompañado de un examen en todo el cuerpo por anamnesis, cura de la enfermedad análisis serológico microscópico, bacteriológico y experimentos por inoculación.

En la sífilis terciaria.- El fondo de la úlcera es muy desigual, porque sangra fácilmente, está cubierta de pus e de un exudado seroso viscoso que no tiene mal olor el goma es indoloro y se caracteriza por su rápido desarrollo - las úlceras gomosas que se originan en el paladar blando producen gran destrucción en pocos días, se necrosa y perfora todo el paladar blando y la ívula, -- con esta lesión usualmente se acompaña de un proceso inflamatorio agudo, congestión y edema los procesos gomosos de labio y lengua tienen un curso menos violento.

## LAS ENFERMEDADES VENEREAS Y EL CIRUAJANO DENTISTA.

Durante las etapas primaria y secundaria, la sífilis es altamente contagiosa y es posible que el cirujano dentista o el higienista adquiera un chancro en el dedo. El utilizar guantes de hule prevendrá esto, debido a que la gonorrea afecta a las membranas mucosas, la posibilidad de una infección de los dedos del cirujano dentista a partir de la cavidad bucal de un paciente infectado es remota.



#### XIV

#### CONCLUSIONES.

1.- He realizado esta tesis haciendo una recopilación metodizada de estas enfermedades, tomando en cuenta que son de las que con más frecuencia --- presentan manifestaciones en la b o c a. Al escoger este tema lo hice, considerando que existe escasa literatura a nivel odontológico relacionado con dichas enfermedades, que manifiestan características clínicas muy importantes - para todo cirujano dentista.

2.- Espero que estos temas tan importantes lleguen a tener una aplicación en el ejercicio diario al hacer un examen clínico-bucal en la odontología moderna.

3.- El cirujano dentista que desee hacer clínica, debe estudiar la boca de su paciente con criterio médico-biológico más amplio, ya que algunos órganos de la boca presentan enfermedades muy características que nos dan la clave del diagnóstico diferencial.

4.- Al conocer oportunamente las enfermedades de la boca y practicar así la odontología preventiva, practicará la medicina profiláctica y protegerá a sus semejantes contra las enfermedades que bien pueden evitarse.

5.- El cirujano dentista, debe conocer no solo los principios del tratamiento, sino también saber diferenciar con precisión todos los diversos estados normales y anormales que se presentan en la b o c a, las anomalías de la faringe, y los tejidos contiguos, conocerá también los estados de la lengua, de la mucosa oral y así también de las encías, piso de la b o c a y ~~la~~ palatina.

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

1.- MICROBIOLOGIA.

Martin Frohisher.

Robert Fuerst.

Editorial: Interamericana.

13a. Edición 1976.

2.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

Leighton E. Cluff.

Joseph E. Johnson.

Editorial: Interamericana.

1974.

3.- MANUAL DE TERAPEUTICA DERMATOLOGICA.

Kenneth A. Arndt.

Editorial: Salvat S. A.

1976.

4.- MEDICINA PARA PROFESIONES PARAMEDICAS.

Douglas W. Piper.

Editorial: Centro Regional de ayuda técnica.

5.- MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

Lester W. Burket.

Editorial: Interamericana.

6.- TERAPEUTICA APLICADA A LA ESTOMATOLOGIA.

Ismael Clark.

Editorial: Labor S. A.

3a. Edición.

1935.

7.- PATOLOGIA BUCAL.

Thoma Kurt Hermann.

Tomo II

4a. Edición

Editorial: Unión Tipográfica.

Hispanoamericana.

1959.

- 8.- ESPECIALIDADES EN MEDICINA GENERAL.  
Russell Lafayette Cecil.  
Edward F. Conn.  
Editorial: Espax  
1968.
- 9.- PEDIATRIA CLINICA.  
Edward Wasserman.  
Lawrence B. Slobody.  
Editorial: Interamericana  
6a. Edición 1975.
- 10.- EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EN EL HOMBRE.  
Editorial: O. M. S.  
10a. Edición.
- 11.- ENFERMEDADES POR VIRUS Y RICKETTSIAS.  
Editorial: Interamericana.  
1959.
- 12.- DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA.  
Louis V. Hayes.  
Editorial: Unión tipográfica Hispanoamericana.
- 13.- ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL.  
Jens Jørgen Pinborg.  
Editorial: Salvat Editores, S. A.  
Edición 1974.
- 14.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA.  
A. McGehee Harvey.  
Richard S. Johns.  
Albert H. Owen Jr.  
Richard S. Ross.  
Editorial: Interamericana.  
1979.
- 15.- TRATADO DE PATOLOGIA MEDICA.  
Tomo I y II.  
Theodor Brugsch.  
Editorial: Labor S. A.  
4a. Edición.

- 16.- DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO PEDIATRICO.  
Marcus A. Krupp.  
Milton J. Chatton.  
14a. Edición.  
Editorial: El Manual moderno S. A.  
1976.
- 17.- MANUAL DE PRACTICA MEDICA.  
Chatton, Milton ~~John~~.  
2a. Edición.  
Editorial: El manual Moderno.  
1974.
- 18.- PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA.  
Mitchell Standish Fast.  
2a. Edición.  
Editorial: Interamericana.
- 19.- TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGIA.  
TOMO I, II, III,  
Karl Häupl  
Wilhelm Meyer  
Editorial Alhambra S. A.  
1958.
- 20.- FUNDAMENTOS DE NUTRICION NORMAL.  
Corinne H. Robinson  
Editorial: Compañía Editorial Continental S. A.  
1979.
- 21.- BACTERIOLOGIA FARMACOLOGICA.  
Karl Häupl  
Wilhelm Meyer  
Editorial: Alhambra S. A.  
1957.
- 22.- ATLAS DE MICROBIOLOGIA.  
R. J. Olds.  
Editorial: Científico Médico.
- 23.- PERIODONCIA DE ORBAN.  
Dr. Daniel A. Grant  
Dr. Irving G. Stern.  
4a. Edición  
Editorial: Interamericana

- ..- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.  
Dr. Saul Krugman  
6a. Edición.  
Editorial Interamericana.  
1979.
- ..- PERIODONTOLOGIA.  
Dr. Stephen Stone.  
1a. Edición 1978.  
Editorial Interamericana.
- ..- MANUAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS.  
Dr. Fernando Herrera Vargas.  
Prof. de la U. A. G.
- ..- TERAPEUTICA DENTAL.  
Eduard C. Cobbs, D. D. S.  
Editorial Hispanoamericana.
- ..- PERIODONTOLOGIA CLINICA.  
Irving Glickman.  
4a. Edición.  
Editorial Interamericana.
- ..- ~~MANUAL DE~~ ODONTOLOGIA.  
Dr. William A. Nolte.  
Editorial Interamericana  
1971.
- ..- SIGNOS Y SINTOMAS.  
FISIOLOGIA APLICADA  
E INTERPRETACION CLINICA.  
Machryde-Blacklow.  
5a. Edición.  
Editorial Interamericana.
- ..- MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA.  
Dr. Lawrence Cohen.  
1a. Edición 1980.  
Editorial El Manual Moderno S. A.

XVI

I N D I C E.

- I.- INTRODUCCION.
- II.- DIAGNOSTICO BUCAL.
- III.- ESTUDIO DE LOS SINTOMAS E HISTORIA CLINICA.
- IV.- COMPONENTES BASICOS DEL DIAGNOSTICO.
- V.- VITAMINAS.
- VI.- DIFTERIA.
  - DEFINICION.
  - ETIOLOGIA.
  - MODO DE TRANSMISION.
  - SIGNOS Y SINTOMAS
  - MANIFESTACIONES GENERALES.
  - DIAGNOSTICO.
  - DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.
  - BASES PARA EL DIAGNOSTICO.
  - PROGNOSTICO.
  - DATOS CLINICOS DE DIFTERIA NASAL
  - DIFTERIA LARINGEA.
  - SIGNOS LOCALES.
  - CARACTERES CLINICOS.
  - COMPLICACIONES.
  - PREFERENCIA DE LAS BACTERIAS.
  - QUIDADOS QUE SE DEBEN DE TENER.
  - TRATAMIENTO.
  - TERAPEUTICO ANTIVIBRIANA.
  - TRATAMIENTO ESPECIFICO.
- VII.- ESCORBUTO (DEFICIENCIA DE VITAMINA C).
  - DEFINICION.
  - MANIFESTACIONES CLINICAS.
  - SIGNOS CLASICOS DEL ESCORBUTO.
  - TRATAMIENTO.
  - TRATAMIENTO ACTIVO.
- VIII. GINGIVITIS ULCER O NECROSIS ULCER AGUDA.
  - DEFINICION.
  - CARACTERISTICAS CLINICAS.
  - ANTIOXIDANTES.

SIGNOS BUCALES.

SINTOMAS BUCALES.

SIGNOS EXTRABUCALES Y GENERALES.

SECUELAS QUE PUEDEN PRESENTARSE .

SEMEJANZA CON OTRAS INFECCIONES Y ENFERMEDADES.

EVOLUCION CLINICA.

AGENTE ETIOLOGICO.

EXAMEN EN EL MICROSCOPIO ELECTRONICO.

DIAGNOSTICO.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

DIFERENCIA ENTRE GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE, AGUDA, DIFTERIA Y ESTADIO SECUNDARIO DE LA SIFILIS.

FACTORES PREDISPONENTES.

ENFERMEDADES DEBILITANTES QUE PREDISPONEN A ESTA ENFERMEDAD.

FACTORES PSICOSOMATICOS.

EPIDEMIOLOGIA Y FRECUENCIA.

TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO LOCAL.

TRATAMIENTO GENERAL.

X.- MONILIASIS (ALGODONCILLO, MUGUET O CANDIDIASIS).

DEFINICION.

CONSIDERACIONES GENERALES.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

ALGODONCILLO O MUGUET EN NIÑOS.

ALGODONCILLO O MUGUET EN ADULTOS.

MICROORGANISMO CAUSAL.

INFECCION ENDOCRINA.

CONFIRMACION DEL LABORATORIO.

DATOS CLINICOS.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

DISTRIBUCION.

MONILIASIS ORAL.

AGENTES INFECCIOSOS.

RESERVORIO Y FUENTE DE INFECCION.

MODO DE TRANSMISION.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA.

FACTORES PREDISPONENTES A LA MONILIASIS BUCAI.

ESTUDIOS SOBRE MONILIASIS BUCAI.

MÉTODOS DE CONTROL.  
MEDIDAS EN CASO DE EPIDEMIA.  
TRATAMIENTO.  
TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO.

**I.-** SIFILIS.

DEFINICIÓN.

MODO DE TRANSMISIÓN.

SIFILIS PRIMARIA O CHANCRO.

DIAGNÓSTICO.

CHANCRO EXTRAGENITAL.

CHANCRO DE LA LENGUA.

CHANCRO DEL LABIO.

LESIONES PRIMARIAS.

SIFILIS CONGENITA.

ETIOLOGÍA.

SIGNOS Y SÍNTOMAS.

PRONÓSTICO.

SIFILIS CONGENITA DE LA BOCA.

SINTOMATOLOGÍA.

MANIFESTACIONES BUCALES.

DIENTES DE HUTCHINSON.

RIFOPLASIA SIFILITICA DE LOS DIENTES.

SIGNO EVIDENTE DE SIFILIS HEREDITARIA.

TRIADA DE HUTCHINSON.

CHANCRO PRIMARIO.

SIFILIS AGUDA MANIFESTACIONES BUCALES.

**XII.-** SIFILIS SECUNDARIA.

MANIFESTACIONES.

SÍNTOMAS.

MANIFESTACIONES EN LA PIEL.

DIAGNÓSTICO

AGENTE CAUSAL.

PRIMER SIGNO CUTÁNEO.

LESIONES SIFILITICAS SECUNDARIAS.

PLACAS MUCCOSAS.

**XIII.-** SIFILIS TERCIARIA.

NEOPLASIAS DE ORIGEN INFLAMATORIO.

EL GOMA.



**LESIONES SIFILITICAS TERCIARIAS.**

**SECUELAS DE SIFILIS TERCIARIA.**

**LEUCOPLASIA BUCAL.**

**ASPECTO CLINICO.**

**ULCERA EN SIFILIS BUCAL..**

**TRATAMIENTO.**

**LAS ENFERMEDADES VENEREAS Y EL CIRUJANO DENTISTA.**

**CONCLUSIONES.**

**BIBLIOGRAFIA.**

**INDICE.**