



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Odontología

**MANIFESTACIONES BUCALES DE ALGUNAS  
ENFERMEDADES SISTEMICAS.**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:  
**CIRUJANO DENTISTA**

**P r e s e n t a n :**

**Guadalupe Ibáñez Sánchez**

**Radaud Castillo Romero**

**Tomás Díaz Morales**

México, D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCION	1
HISTORIA	4
CAPITULO I	INFECCIONES BACTERIANAS
. Bacterias	11
. Difteria	17
. Escarlatina	19
. Lepra	22
. Sífilis	28
. Tuberculosis	35
CAPITULO II	INFECCIONES VIRALES
. Virus	40
. Herpes Simple	43
a) Estomatitis Herpética Primaria	
b) Estomatitis Herpética Secundaria	
. Herpes Zoster	48
. Rubeola	52
. Sarampión	54
. Ulcera Aftosa Recurrente	57
. Varicela	60
. Viruela	62

CAPITULO III ENFERMEDADES DE LA PIEL

Págs.

- . Liquen Plano 66

CAPITULO IV ENFERMEDADES QUE ALTERAN  
EL METABOLISMO

- . Anemias 69
- . Cáncer 90
- . Diabetes 93
- . Hemofilia 101
- . Leucemia 104
- . Raquitismo 113

CONCLUSIONES

VOCABULARIO

BIBLIOGRAFIA

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

Siempre ha sido motivo de preocupación, los distintos factores que modifican nuestro organismo, cuando es innegable que hay algo que nos afecta y que, a base de síntomas y manifestaciones nos dan idea, o al menos una suposición, de lo que nos acontece.

El hombre ha errado desde épocas remotas, de creer conocer a ciencia cierta todos y cada uno de los órganos de su cuerpo, involucrando también sus propios sentimientos. Además de diagnosticar su enfermedad, se ha creído capaz, sin analizarla y compararla con otras semejantes, de llevar a efecto su tratamiento.

No es una aberración pensar, que en la actualidad existan personas con la misma mentalidad de ser paciente y a la vez médico, prueba de ello son los remedios caseros, tan arraigados en nuestras costumbres que pasan de generación en generación, debido principalmente a su carácter benigno y que difícilmente en la mayoría de los casos, logran una mejoría.

Es en el presente trabajo, motivo esencial tratar al menos de concientizar al que, prestándonos un poco de su tiempo y

de su buena fé, por medio de los temas que hemos investigado y esbozado de tal manera, no caiga en el aburrimiento, reconociendo honestamente que nuestro trabajo no es una enciclopedia; sin embargo, hemos hecho un esfuerzo inquebrantable para cumplir nuestros objetivos personales y profesionales del trabajo en cuestión.

Hemos querido ser lo más explícitos posible, por tanto, iniciamos una breve historia de la medicina, partiendo de las eras de los descubrimientos que aportaban algo a esta ciencia, y no de los primeros años de la humanidad, cuando en realidad su participación era nula.

También se ha hecho una breve semblanza de distintos microorganismos, que la experimentación ha comprobado como culpables directos de algunas enfermedades que nos ocupan, y de otros cuya sospecha sea su acción virulenta la que origina tal o cual anomalía.

En síntesis, nuestro objetivo es dar a conocer signos y síntomas de anormalidades que pueden afectar a nuestro organismo, destacando que tanta es su peligrosidad o benignidad, su individualidad o su poder infecto-contagioso que originara una posible endemia o epidemia.

Sería ilógico pensar que un paciente vendrá a nosotros para atenderse de un mal de índole sistémico y que es de absoluta competencia del médico general, pero nuestra profesión nos permitirá detectarlo con anticipación, si nuestros conocimientos son los suficientes cuando se manifiesten los síntomas característicos, porque nuestro campo de acción es lugar de asentamiento y la introducción de innumerables padecimientos que necesitará obligatoriamente atención preventiva o psicoterapéutica.

Es importante recalcar, que ha sido en forma deliberada el no establecer en ninguno de los temas algún plan de tratamiento, puesto que aludiendo las enfermedades sistémicas, es obvio que será inevitable la participación del médico de práctica general o en su defecto, un médico especializado.

## HISTORIA DE LA MEDICINA

Debido a la escasés de conocimientos médicos que había en siglos anteriores, se consideraban muy afortunados los enfermos que lograban sobrevivir a su infancia, y si lo lograban sus probabilidades de vida eran mucho menores que en tiempo presente, ya que la enfermedad y los accidentes iban frecuentemente acompañados de horribles dolores y sufrimientos.

Se saldría de nuestro propósito describir la evolución de la medicina desde los tiempos más primitivos y a través de la edad media, hasta el conocimiento de la ciencia en los siglos XV, XVI y XVIII. Su práctica estaba basada sobre los descubrimientos y escritos de los antiguos, sobre todo de los grandes fundadores de la medicina como Hipócrates (500 A.C.), Aristóteles (300 A.C.) y Galeno (200 D.C.), se encontraba sin embargo, viciada por toda clase de creencias respecto a las causas de la enfermedad.

Estas teorías no estaban fundadas en hechos, observaciones o experimentos, sino que debían su origen a ingeniosas especulaciones en la mente del pensador, en afan de construir un sistema comprensivo que abarcara todas las enfermedades, formando así una base conveniente para su tratamiento. Para definir los temperamentos Hipocráticos o disposiciones usamos

todavía los términos "sanguíneos" o de mucha sangre, "flemático" o acuoso, "melancólico" deprimido debido a la bilis negra, "colérico" violento debido a la bilis amarilla, y se explicaban la mayoría de las enfermedades como un exceso o deficiencia de lo que el viejo sistema llamaba "Humores Corporales", todos los pacientes debían de encajar dentro del sistema en boga y someterse al tratamiento apropiado, ya consistiera éste en sudores, sangrías, purgantes, dietas, etc. Todo lo que saliera del sistema era considerado erróneo y contrario al uso médico correcto.

Cuando sobrevino el renacimiento del saber (1400-1700 D.C.), la medicina participó del impulso y se empezó a comprender que el conocimiento y el progreso solo podría obtenerse dejando a un lado las especulaciones y ateniéndose a los hechos comprobados por medio de observación y el experimento, quedando así establecidas las bases de la verdadera ciencia médica, siendo éstas las siguientes:

- a) La ciencia de la Anatomía, o sea la estructura del cuerpo normal y sano.
- b) La Fisiología, el funcionamiento de los órganos y tejidos corporales.
- c) La Patología, que es la ciencia de las enfermedades.

Debemos recordar que los médicos profesionales primitivos, debían atenerse sólo a sus sentidos corporales en sus observaciones y experimentos, ya que la Física, Química y la Bacteriología, todavía no venía en su ayuda y sus instrumentos mecánicos eran muy sencillos y rudimentarios, como el microscopio inventado por Galeno en 1609, que estaba constituido por una simple lente y el microscopio compuesto por su gran aumento y clara precisión, permaneció en estado imperfecto hasta la última parte del siglo XIX.

En la medicina clínica o práctica, la ayuda para el oído fue el estetoscopio que se empezó a utilizar en 1819, y hacia 1840 ó 1850 aproximadamente tuvo aparición el termómetro clínico para tomar la temperatura corporal.

### ANATOMIA, FISILOGIA Y PATOLOGIA

A principios del siglo XIX, la ciencia de la Anatomía era ya bastante adelantada y se había descrito con toda exactitud la conformación y estructura del cuerpo a simple vista, debido a las enseñanzas de la famosa Escuela de Padua, en Italia, establecida por Andrés Vesalio en el siglo XVI, y también al genio John Hunder (1728-1793), quien fundó el Gran Museo del Real Colegio de Cirujanos.

La Fisiología se encontraba en su infancia y poco era lo -- que se conocía del funcionamiento de los órganos internos de nuestro cuerpo, excepción hecha del maravilloso descubrimiento de la circulación sanguínea, debido a William Harvey en - 1628.

La Patología, o sea la parte que trata de las causas y efectos de la enfermedad, estaba apenas naciendo y se encontraba limitada por falta de ayuda de la Química, Física, Bacteriología y por la imperfección del microscopio; sin embargo, -- sus bases ya habían sido establecidas por Morgagni de Padua (1682-1771), quien había realizado descripciones exactas de las características que presentaban en su estructura los cadáveres, de pacientes fallecidos por diferentes enfermedades.

### MEDICINA CLINICA.

Comprende:

- a) El diagnóstico que es el conocimiento cierto de la naturaleza y la clasificación de la enfermedad.
- b) El pronóstico, o sea el probable curso que tomara - la enfermedad.
- c) El tratamiento, ya sea preventivo o curativo.

Entre los primeros en establecer estas bases fue el gran - médico inglés Tomás Sydenham (1624-1689), el cual descartó todas las teorías y sistemas, lo mismo que los tratamientos rutinarios y basó su práctica en el tratamiento individual de cada paciente y en su particular temperamento, después de hacer su diagnóstico por medio de un examen cuidadoso y su pronóstico por medio de los datos de la experiencia acumulada en el pasado, aun cuando el tratamiento estaba dirigido - hacia el alivio de los síntomas de una enfermedad, no a su - causa esencial; los médicos más sabios eran los que dejaban obrar a la naturaleza por sí sola, ayudándola con medidas -- ligeras.

No obstante, lo que ayudó años más adelante fue el descubrimiento hecho en medicina y que ha cambiado la totalidad de - los conceptos sobre la causa y la naturaleza de las enfermedades y también sobre su tratamiento, fue debido al químico francés Louis Pasteur quien dio nacimiento a la Bacteriología, como resultado de las investigaciones hechas entre 1850 y 1890, el cual fue la germinación de la semilla que fue -- colocada por Van Leuwenhoek en 1683, con la ayuda de un microscopio simple y primitivo al percibir en el agua y otros líquidos, diminutas partículas vivientes que tomaban diferentes formas.

Pero Joseph Lister, Profesor de Cirugía en Glasgow, se había ya adelantado a Louis Pasteur en 1865, al comprender -- los alcances sobre sus primeros trabajos con respecto a la putrefacción en sus aplicaciones al tratamiento quirúrgico de las heridas y había empezado a introducir el sistema antiséptico, el cual revolucionaría a la Cirugía.

## CAPITULO I

### INFECCIONES BACTERIANAS

BACTERIAS

. DIFTERIA

ESCARLATINA

LEPRA

SIFILIS

TUBERCULOSIS

## B A C T E R I A S

Son seres vivientes muy pequeños, microorganismos unicelulares, vegetales carentes de núcleo, con una nutrición y respiración variable y con un gran poder de reproducción.

Existen muchas variedades de bacterias y cada una de ellas contiene una población de millares de individuos, dando un ritmo prodigioso en la reproducción de las mismas.

Para su mejor estudio, se clasifican en tres formas esenciales que son:

- a) Esférica o Cocos,
- b) Alargadas o Espiraladas,
- c) Bastón o Bacilos.

Los cocos tienden a unirse. Cuando son dos los que se juntan son diplococos y cuando su unión es muy fuerte, hace que la pared vecina se aplane recibiendo el nombre de gonococo, si la unión es de cuatro son llamados tetradas y si son mucho más, serán sarcinas.

Los cocos formados en cadena son los estreptococos y los que se encuentran en racimos son estafilococos.

Las bacterias espiraladas al presentar una sola curvatura - serán vibrios, y cuando presenta un mayor número de curvaturas son espirilas, espiroquetas, treponemas o borrelias.

Casi todas las bacterias carecen de estructura móvil, a las que se les denomina atricas las que presentan flagelos, tienen diferentes nombres dependiendo de su número y colocación, por tanto las que sólo presentan uno son monotricas, si presentan uno en cada extremo son anfitricas, cuando los flagelos se encuentran en mechón, son lofotricas y cuando dicho mechón está en cada extremo, son lofoanfitricas, ahora bien, si están los flagelos alrededor de la bacteria son paritricas.

### CONSTITUCION CELULAR.

Están formadas por:

CAPSULA DE SECRECION.- Es una membrana permeable, su constitución es a base de polisacaridos y tiene como función la de protección y resistencia y está formada por el citoplasma.

MEMBRANA PLASMATICA.- No es visible al microscopio y tiene como función básica la permeabilidad celular.

CITOPLASMA.- En la zona central en donde se encuentra la cromatina, da un aspecto heterogéneo y granuloso, ya que los -- microorganismos carecen de membrana celular.

### FISIOLOGIA.

Sus principales funciones son:

1. REPRODUCCION.- Esta se lleva a cabo a cabo dependiendo del medio ambiente, si es favorable permitirá que se divida hasta cada 20 minutos, ya sea asexual, por bipar-- tición o por tabicación; sin embargo, cuando dicho medio ambiente es desfavorable se protegen mediante el proceso de esporulación, debido al cual deshidratan su célula recubriéndose por una gruesa membrana protectora, -- formando la espora con vida latente.

Cuando la reproducción es sexual, se observan algunas - bacterias que se realizan por intercambio de cromatina.

2. RESPIRACION.- Puede ser aeróbica o anaeróbica.

- a) Aeróbica, realizada en medios con oxígeno libre, se caracteriza por la actividad enzimática sobre los - azúcares, obtienen energía en forma de A.T.P. y en cantidad de 38 moléculas por 1 de glucosa.

b) Anaeróbica, se presenta en medios carentes de oxígeno libre, su energía la obtienen a partir de cambios enzimáticos más complejos sobre los azúcares, produciendo sustancias secundarias, por lo que la cantidad de energía obtenida, finalmente es sólo unos pocos moléculas de A.T.P.

Existen algunas bacterias que, dependiendo del estado en que se encuentren pueden realizar cualquier tipo de respiración, siendo éstas las facultativas.

3. NUTRICION.- Puede ser Autótrofa, que es aquella bacteria capaz de producir sola su materia orgánica, la realiza por medio de la quimiosíntesis o fotosíntesis.

Heterótrofa, las bacterias carentes de pigmentos fotosintéticos o incapaces de realizar la quimiosíntesis, presentarán este tipo de nutrición, por lo cual tendrán que adquirir la materia orgánica ya elaborada, bien tomando su materia de desechos orgánicos llamada Saprófitos ó las que lo toman a partir de otro ser vivo dañándola que son las Parásitas. Cabe mencionar que éstas también son facultativas, ya que son capaces de vivir como saprófita o como parásita, por lo tanto, su grado de virulencia aumenta.

4. UTILIZACION DE PROTEINAS.- Son elementos importantes --

para la nutrición de las bacterias.

5. CRECIMIENTO. - Depende como ya se dijo del medio ambiente, y los factores más importantes son:

Temperatura: Que delimita la reproducción, crecimiento y vida de las bacterias, y de acuerdo a la temperatura, hay tres tipos:

- a) Psicrófilas. - Viven entre  $5^{\circ}\text{C}$  y  $20^{\circ}\text{C}$  y no son patógenas en el hombre.
- b) Mesófilas. - Aquellas que viven entre  $30^{\circ}\text{C}$  y  $45^{\circ}\text{C}$  por tanto les es óptima la temperatura del hombre y permite su desarrollo.
- c) Termófilas. - Viven entre  $45^{\circ}\text{C}$  y  $70^{\circ}\text{C}$ .

Humedad: El agua es indispensable para su vida y buen funcionamiento.

Luz: La mayoría de las bacterias son sensibles a las radiaciones lumínicas, a excepción de las autótrofas que son estimuladas por éstas.

Las Vitaminas: Especialmente las del complejo "B" in--

crementan el crecimiento de la bacteria en medios de cultivo.

Minerales: Las altas concentraciones salinas son letales para las bacterias, por su gran poder deshidratador.

## D I F T E R I A

Es una enfermedad infecciosa aguda muy contagiosa, caracterizada por lesiones específicas locales de la mucosa, sobre todo la faríngea, en la que se localizan los bacilos diftéricos y por manifestaciones tóxicas generales provocadas por la llegada a la circulación sanguínea de las toxinas diftéricas, producidas por los bacilos que no pasan a la sangre, que permanecen en la llamada "puerta de entrada" a partir de la cual van emitiendo las toxinas.

### ETIOLOGIA:

El agente microbiano de la difteria es el bacilo de Soffer.- Se trata de un bacilo inmóvil, no esporogéneo (no produce esporas) y aerobio, con gran vitalidad y vive incluso en condiciones ambientales desfavorables.

### EPIDEMIOLOGIA:

La infección se adquiere directamente de persona a persona a través de las gotitas de exudado faríngeo o laríngeo cargadas de bacilos diftéricos, o indirectamente a través de unas amígdalas infectadas. Los convalecientes o aquellas personas clínicamente sanas, pero que sufrieron una forma subclí-

nica de la infección, pueden actuar como portadores.

Las epidemias las provocan, en cierto modo, los factores que disminuyen las resistencias, por ejemplo el hambre, siendo - el período de incubación de 3 a 5 días.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

La difteria oral se presenta cuando primeramente apareció -- una difteria faríngea maligna y las típicas membranas llegan a recubrir la mucosa lingual y bucal. Los síntomas locales de esta forma de difteria son el enrojecimiento y el edema - congestivo de la mucosa lingual y bucal, por debajo de las - pseudomembranas, el engrosamiento de los ganglios linfáticos submaxilares y la secreción mas o menos abundante de líquido mucopurulento sanguinolento y fétido por los labios. Como se trata casi siempre de la extensión hacia la boca de una difteria faríngea evidentemente maligna, suele casi siempre - - acompañarse de graves síntomas de intoxicación general, fiebre, astenia, etc.

## ESCARLATINA

Es una enfermedad infecto-contagiosa que se presenta en forma epidémica, afectando preferentemente a los niños entre -- 6-7 años y en personas adultas entre 20-22 años.

### ETIOLOGIA:

Aún cuando no se tiene una seguridad plena, se cree que es - provocada por el estreptococo B hemolítico y es acompañado - de amigdalitis estreptococica.

El contagio se produce por el contacto directo con el enfermo, o también por vía aérea, al estar el agente infectante - en las secreciones nasobucales, cuyas gotas se encuentran en el aire después de los golpes de tos o estornudo.

### PATOGENIA:

Su inicio es brusco después de una incubación de 4-5 días, - con dolores de cabeza, vómito, fiebre elevada con escalos -- fríos, en los niños más pequeños se presentan convulsiones. La erupción aparece 24 horas después del principio de los -- síntomas.

Uno o dos días después, se empiezan a observar numerosas manchas de color rojo vivo o rojo escarlata del tamaño de una cabeza de alfiler, iniciándose en el pecho y cuello diseminándose a todo el cuerpo, salvo cara, cabeza, palmas de las manos y plantas de los pies, la cara se encuentra muy enrojecida exceptuando nariz y el derredor de la boca, observándose esas zonas pálidas.

Cuando desaparece la fiebre, empieza la descamación de la capa córnea de la epidermis, en forma de escamas de tamaño medio y grande.

La convalecencia tiene una durabilidad de 2 a 3 semanas.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

La mucosa palatina principalmente se presenta congestionada y la garganta de un color rojo vivo.

Las amígdalas y pilares de las fauces, suelen estar inflamadas y a veces cubiertas por un exudado grisáceo.

Desde que se inicia la enfermedad se forma una capa blanca en la lengua, desde la punta y bordes laterales, toma una coloración rojo intensa, lisa y brillante, a excepción de las

papilas fungiformes que se observan edematosas e hiperémicas.

Cuando hay una infección secundaria, se observa una ulceración en la mucosa vestibular y paladar.

Nos damos cuenta que esta enfermedad está llegando a su fin, cuando la piel empieza a descamarse, generalmente es dentro de un lapso de una semana a 10 días, adquiriendo así la mucosa y la lengua un aspecto normal.

Cuando existen complicaciones por la diseminación de las bacterias, observamos que se presentan Rinitis, Otitis Media, Abscesos Periamigdalinos, Neumonía, Fiebre Reumática, Artritis y otros.

## LEPRA

Enfermedad crónica contagiosa, que es producida por el Bacilo Hausen, parecido al productor de la Tuberculosis, el nombre científico de este bacilo es Mycobacterium Leprae, que es un bastoncillo pleomórfico inmóvil que penetra en la piel y se sitúa en las fibras nerviosas de la dermis y epidermis, se presenta preferentemente en niños y jóvenes que en adultos, siendo más factible en hombres que en mujeres.

Para que se contraiga esta infección, debe existir una cierta predisposición genética constitucional individual, transmitiéndose también por vía directa a través de la piel, como consecuencia de tener un contacto prolongado con las personas que padecen esta enfermedad.

### PATOGENIA:

Su período de incubación es notablemente prolongado, y puede consistir entre 2 a 4 años.

Nos damos cuenta de su inicio, al observar una mancha hipocrómica, disestesia, que encontramos en la región glútea, en la escapular o en las extremidades.

Otro de los síntomas puede ser la aparición de una zona - - anestésica precedida de manifestaciones de parestesia, en -- algunas ocasiones leve adelgazamiento del dedo meñique, pu-- diéndose encontrar ligeramente flexionado y separado de los otros dedos.

Mientras mas avanza la enfermedad, se van haciendo más visibles las lesiones de la piel, precedidas de los síntomas que indican el ataque de troncos nerviosos.

Los lugares que afecta exclusivamente la lepra, son los nervios periféricos, en los cuales se desarrolla un proceso inflamatorio que produce la destrucción o degeneración de fibras nerviosas de la zona afectada. Dependiendo del ataque que sufra la estructura nerviosa, son los síntomas de la neuritis, pudiendo ser irritación de las fibras nerviosas, - -- trastornos de la sensibilidad, trastornos motores y trastornos tróficos.

Puede existir lesión en el nervio facial, observándose parálisis en el músculo orbicular de los párpados y del superciliar, el enfermo no puede cerrar un ojo ó ambos, y se pueden producir lesiones graves de la córnea.

Cuando ataca varios nervios ocasiona trastornos tróficos, -

sus síntomas son frialdad y cianosis de las manos y pies seguido de edema con anhidrosis y piel reluciente, puede haber también reabsorciones de los huesos cortos de los dedos de la mano o del pie, siendo síntomas característicos de lepra avanzada.

La lepra puede afectar otro tipo de órganos como son el hígado, el bazo, el páncreas, los testículos, los riñones, el pulmón, el cerebro y en la cavidad oral.

Para un mejor estudio de la lepra se clasifica un tipo progresivo lepromatoso y regresivo tuberculoides.

#### LEPRA LEPROMATOSA:

Infección sistemática que puede conducir a la muerte si no es tratada.

Dentro de este tipo de lepra se clasifica en Nodular y Difusa. En la primera puede haber manchas eritematohipocrónicas, nódulos, lesiones foliculares y placas infiltradas, teniendo una coloración violácea o rojo bronceado y a veces presenta una coloración normal de la piel.

Estas lesiones se presentan principalmente en pabellones --

auriculares, regiones ciliares, mejillas, región glútea con distribución simétrica. Su tamaño y número es variable, - - pudiendo estar en conjunto o en número de uno, se encuentran agrupados cuando ya es muy avanzada la infección, observándose la llamada facies leonina; sin embargo, en la lepra lepromatosa difusa no hay existencia de nódulos, la piel aparece infiltrada, lo que le da un aspecto liso y brillante, el paciente presenta un aspecto saludable y atractivo, pero conforme pasa el tiempo, la cara va deformándose haciéndose más grande, a la vez la piel se va secando y arrugando, existe alopecia y rinitis.

La mucosa de las fosas nasales se encuentra afectada, congestionándose y formándose nódulos que provocan un tipo de moco sanguinolento, causado conforme avanza la infección, perfora el tabique en su porción cartilaginosa, ocasionando la nariz de silla de montar.

Durante el período de estas reacciones leprosas, el enfermo presenta fiebre, pérdida de apetito, malestar general.

#### LEPRA TUBERCULOIDE:

Algunas ocasiones el organismo presenta resistencia al bacilo, no permitiendo que éste se desarrolle y los enfermos - -

pueden curar espontáneamente, las lesiones cutáneas son manchas eritematosas relativamente grandes pero en número reducido, distribuidas asimétricamente con bordes bien definidos, (este tipo de lepra no ataca a los ojos ni a los demás órganos como la lepra lepromatosa, por tanto, es considerada benigna de tipo regresivo), primero se presenta en la piel y después se propaga a los troncos de los nervios periféricos, existe una perineuritis y los nervios engrosados se palpan como cordones debajo de la piel, en las lesiones hay disminución o pérdida absoluta de la sensibilidad.

La lepra tuberculoide reaccional se caracteriza porque no -- presenta sintomatología y aparece inicialmente en la cara, manifestándose frecuentemente en personas sanas y en mujeres después del parto.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

Se observan pequeñas masas de aspecto tumoral que se denominan lepromas, tienen su aparición en lengua, labios o paladar duro. Los nódulos presentan facilidad para romperse y ulcerarse, notándose también una hiperplasia gingival y un aflojamiento de dientes.

La parestesia de los nervios craneales, sobre todo el quinto y séptimo y la parálisis facial bilateral son frecuentes, -- puede existir también neuralgia del trigemino, habiendo destrucción parcial de los maxilares.

## S I F I L I S

Es una enfermedad infecto-contagiosa provocada por el *Treponema Pallidum*, se transmite por contacto sexual y por maniobras intraorales, sobre todo entre el personal profesional (Dentista). Su contagio es de persona a persona y sólo en condiciones especiales se transmite a los animales de laboratorio.

La Sífilis no tiene nacionalidad, por eso se le conoce por diferentes nombres como Lúes, Mal Francés, Mal Napolitano, Morbo Gálico, Morbo Céltico.

El origen del término "Sífilis", proviene del nombre del poema pastoral de Fracastoro de Verona, ilustre médico y Humanista del Siglo XVI, denominado "Syphilis, sive de morbo gallido", en donde se habla de un pastor llamado Sifilo que por haber ofendido a Apolo fue castigado por éste con una grave dolencia, precisamente la Sífilis que le provocó ulceraciones; del nombre de este pastor Sifilo, procede la denominación de Sífilis.

### ETIOLOGIA:

Apenas esta enfermedad hizo su aparición en forma de grave -

epidemia por toda Europa a finales del Siglo XV, los médicos de la época lanzaron las hipótesis más variadas y absurdas - para explicar su origen y las causas que la provocaban, debido al desconocimiento de la microbiología. Entre las posibles causas del mal, citaban la cópula sexual con leproso, la alimentación a base de carne humana, la ingestión de vino contaminado de sangre de leproso, la cópula carnal con animales, la pestilencia de las aguas, etc.

Fue hasta el año de 1905, después de haberse descubierto muchos microbios, entre los cuales cabe citar el de Koch en el año de 1882. No lograron el zólogo Schaudin y el médico -- sifiliógrafo Hoffman, ambos de la Escuela Médica Viena, -- descubrir el germen responsable de la Sífilis que recibió el nombre de "Spirocheta Pallida", espiroqueta porque es largo, delgado y flexuoso como un hilillo retorcido sobre si mismo con 6 o 12 curvas en espiral que no se deforman; se denomina pallida porque se ve poco coloreado a la observación microscópica. Posteriormente el germen recibió el nombre de - - - "treponema pallidum".

Sus características son las siguientes: cuerpo alargado de - mas 5-12 micras, de una anchura no superior a 1/3 de micra, enrollado en 6-12 espirales indeformables, dotado (cuando se

examina en vivo), de vivos movimientos de progresión de lateralidad y de ondulación. No se sabe si se multiplica por gemación, por división longitudinal o transversal o por reproducción sexual gamética, se reproduce en determinados cultivos a la temperatura de 37° y en un ambiente privado de aire. Muere rápidamente por la acción del jabón, los antisépticos comunes, la desecación y el calor. Sin embargo, resiste temperaturas bajas; puede ser congelado y permanecer por grandes períodos sin que se afecte su virulencia, excepto si se encuentra en sangre total o plasma colocados a temperatura de refrigerador durante más de 96 horas.

#### PATOGENIA:

La sífilis se transmite comunmente por contacto directo e íntimo de las lesiones recientes de la piel y de las mucosas. El contacto sexual es la forma más común de infección, pero también se dan casos de transmisión por el beso o la mordida. La transmisión indirecta, por objetos contaminados, es excepcional, ya que el germen muere en cuanto se seca. La enfermedad puede contraerse también por la inoculación de sangre infectada, por ejemplo a través de las transfusiones. En el embarazo, la sífilis es transmitida al feto a través de la placenta, el *Treponema Pallidum* puede atravesar las mucosas intactas, pero se requiere una pequeña abrasión de la piel para que la inoculación se realice por vía cutánea.

En resumen, existen dos formas fundamentales de transmisión de la enfermedad, la congénita y la adquirida. La primera, es contraída por el feto en el útero materno durante el curso del embarazo y por el paso del treponema de la sangre materna a la fetal a través de la placenta. La adquirida, se contrae después del nacimiento, ya descrita.

#### CUADRO CLINICO:

La sífilis congénita, cuando no provoca la muerte del feto - por aborto o por parto prematuro con expulsión del cuerpo -- fetal muerto o macerado o vivo y no viable, produce una serie de manifestaciones precoces y tardías. Las primeras, que se observan en el recién nacido o aparecen durante los primeros meses de la vida, pueden ser cutáneas (pénfigo luético de los recién nacidos sifilodérmicas cutáneas maculopapulosa-sas o acneiformes, lesiones típicas de las uñas y de los cabellos, etc.), mucosas (entre las cuales una de las más características es la inflamación de la mucosa nasal llamada - coriza luética del recién nacido), óseas, cartilaginosas, -- viscerales.

En la sífilis adquirida, una vez que la espiroqueta ha atravesado el epitelio, penetra a los linfáticos y se le puede - encontrar en los ganglios regionales pocas horas después de

su inoculación. A partir de los ganglios linfáticos, el germen se disemina velozmente en el organismo a través de la sangre. Esta bacteremia por espiroquetas suele ocurrir varias semanas antes de la aparición de la lesión primaria en el sitio de la inoculación. A la rápida diseminación de *Treponema Padillum* en diversos tejidos, se deben muchas de las manifestaciones tardías de la enfermedad. Cerca de 3 a 6 semanas después de que el germen penetra al organismo, aparece la lesión primaria, el chancro, en el sitio de la inoculación. El chancro es generalmente una ulceración única de la piel o de la mucosa, esta lesión cura espontáneamente. Mas o menos a las 6 semanas de su aparición, presenta una erupción cutánea generalizada, que se conoce como sífilis secundaria.

En éste estadio, son frecuentes los síntomas generales. Los signos de sífilis secundaria también desaparecen espontáneamente. A estos dos períodos se les denomina sífilis temprana, en muchos casos, las lesiones no son muy notables, y numerosos enfermos con sífilis tardía, no recuerdan haber sufrido manifestaciones primarias o secundarias.

Una vez desaparecidas las manifestaciones primarias y secundarias, el paciente queda libre de signos aparentes de la infección (sífilis latente). No obstante, pueden estar evolucionando lesiones inflamatorias crónicas progresivas en las

vísceras, en el aparato cardiovascular o en el sistema nervioso central. En ocasiones, los tejidos del huésped parecen estar sensibilizados a la espiroqueta y entonces se forman grandes lesiones destructivas conocidas con el nombre de gomas. Estas lesiones, que contienen muy pocas espiroquetas, aparecen en cualquier órgano, pero con mayor frecuencia en la piel y los huesos.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

Las manifestaciones de la sífilis temprana adquirida en la cavidad bucal, se restringe a un 5%. Las lesiones primarias (chancros), aparecen en los labios, en la glándula mamaria o en la boca. El restante 95% se debe a que el chancro es básicamente encontrado en los genitales o en su alrededor.

Las lesiones secundarias (lesiones cutáneas) de la sífilis varía de manera considerable y suele confundirse con otras erupciones de la piel. Comúnmente, las lesiones tienen el aspecto de pápulas, maculopápulas o pápulas foliculares. En ocasiones aparecen lesiones anulares, pustulosas o en rupia. La erupción suele ser generalizada y frecuentemente abarca las palmas de las manos, las plantas de los pies y la cara, así como también el tronco y las extremidades.

En algunos casos, las lesiones son pruriginosas. Durante -- este período secundario, la mucosa de la boca y de los genitales está a menudo afectada. Las lesiones sifilíticas de la boca aparecen como erosiones superficiales no dolorosas -- en la superficie bucal, en la lengua o en la cara interna de los labios. Cuando estas lesiones se cubren con un exudado fino y grisáceo, se conocen con el nombre de placas mucosas. Aunque contienen muchas espiroquetas, a veces son tan poco -- notorias que pasan inadvertidas al paciente.

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

La sífilis adquirida tardía, se manifiesta como pequeñas lesiones nodulares o de gomas ulceradas. El goma comienza como un tumor subcutáneo, indoloro, que se reblandece gradualmente y se abre hacia la piel dejando escapar un material -- viscoso y espeso. La forma nodular de la sífilis tardía, -- consiste en lesiones poco prominentes de color café rojizo, -- que a menudo se fusionan para formar figuras arciformes o -- serpeginosas.

Les lesiones gomosas, también aparecen en la mucosa de la nariz y garganta, produciendo lesiones destructivas y dolorosas en el paladar y el tabique nasal.

La sífilis congénita, se manifiesta en la cavidad bucal por medio de estigmas típicos tales como la hipoplasia de los incisivos centrales, los cuales presentan borde ondulado y - - aumento del espacio interdentario (dientes de Hutchinson), - paladar muy convexo y el primer molar permanente, también -- suele estar afectado y muestra un aspecto característico, -- con atrofia de varias de las prominencias que existen en la superficie oclusiva. Esto se conoce con el nombre de "muela en mora", "molar aframbuesado" o "molar en morera".

Es también frecuente distinguir una zona de piel estrecha, - amarillenta y brillante que rodea el pliegue labial, al cabo de poco tiempo de nacer. Más adelante, esta zona se vuelve rígida a causa de la creciente infiltración y se rompe durante la succión, formándose unas grietas de disposición radial, cuya curación origina las cicatrices radiales de Parrot o rágades labiales. También es típico el borde mal definido entre el pliegue labial y las zonas cutáneas de los - labios.

## TUBERCULOSIS

Enfermedad infecto contagiosa más observada en la raza blanca, conocida desde los tiempos prehistóricos.

En el año de 1882, Roberto Koch médico alemán, aisló el bacilo responsable de dicha enfermedad y lo observó al microscopio.

### ETIOLOGIA:

La tuberculosis en su modalidad de enfermedad y no como simple infección, es el resultado de un conjunto de factores -- causales, de un factor específico determinante (el bacilo de Koch), y de una serie de factores genéricos predisponentes - que favorecen al desarrollo de dicho bacilo en el organismo.

Los factores predisponentes son constitucionales y ambientales.

Dentro de los constitucionales, tenemos los heredo-predisponentes, dicho esto, no es que lo hereden sino que hay una -- mayor facilidad de que los hijos de padres tuberculosos padezcan esta enfermedad.

## PATOGENIA.

Sus signos y síntomas no son muy notorios, puede haber fiebre o escalofríos esporádicos, fatiga general, pérdida de peso y tos persistente con o sin hemoptysis.

Una vez establecido el contagio por vía aerógena, puede instaurarse la llamada primoinfección o lesión inicial, generalmente durante la infancia, alguna vez en la edad adulta y -- excepcionalmente en los ancianos.

La reacción inflamatoria en el pulmón produce el clásico tubérculo, mas a menudo en el lóbulo superior, con exudación, infiltración celular, condensación por depósito de fibrina y ulterior caseificación. Siempre se afectan los ganglios linfáticos del hilio pulmonar, por lo que se habla de un complejo primario.

## MANIFESTACIONES BUCALES:

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal son muy raras, generalmente las lesiones son secundarias a la enfermedad -- pulmonar.

Los microorganismos están en el esputo y penetran en el teji

do mucoso por una pequeña solución de continuidad de la superficie.

Es posible que los organismos sean transportados a los tejidos bucales por vía hematógica, para ser depositados en la submucosa y por lo tanto, proliferar y ulcerar la mucosa que la cubre.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal siendo mas comunes en lengua, seguida por paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos. Se presenta como una úlcera irregular, superficial o profunda y dolorosa - que lentamente tiende a aumentar de tamaño, que a simple vista pueden tomarse como úlceras traumáticas simples hasta carcinomas. Algunas de las lesiones presentan hinchazón o fisuramiento, sin ser observables clínicamente. También podemos observar la gingivitis tuberculosa, que es una forma rara de tuberculosis que aparece como una proliferación difusa, hiperémica, nodular o papilar, de los tejidos gingivales.

Cuando existe un grado avanzado de caries, los microorganismos entran en los tejidos periapicales, a través de la cámara pulpar y conducto radicular de un diente, produciéndose - un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma.

Las lesiones son dolorosas, afectando a veces gran cantidad de hueso por medio de extensión rápida.

## CAPITULO II.

### INFECCIONES VIRALES:

#### VIRUS

#### HERPES SIMPLE

- a) Estomatitis Herpética Primaria
- b) Estomatitis Herpética Secundaria

#### HERPES ZOSTER

#### RUBEOLA

#### SARAMPION

#### ULCERA AFTOSA RECURRENTE

#### VARICELA

#### VIRUELA

## V I R U S

Se denomina virus a todos los microorganismos patógenos, -- tanto si son observables en el microscopio o no. En la actualidad se les da este nombre únicamente a los microorganismos comprendidos entre 10 y 400 milimicras, invisibles al microscopio corriente, de modo que sólo es posible fotografiarlos con microscopio electrónico. Los virus no son organismos -- vivos sino grandes partículas de nucleoproteínas que pene-- tran en células bacterianas o en animales o plantas especí-- ficas, donde son multiplicados para formar nuevas partículas virales.

Podemos decir que los virus son partículas constituidas por material genético, rodeado de una membrana proteica de forma redondeada (polio), esféricas, rectangulares, etc.

Como ya se dijo, su tamaño oscila entre 10 y 350 milimicras y van de acuerdo con el grupo taxonómico al cual pertenecen.

Adenovirus	60 a 85 milimicras
Herpesvirus	180 a 250 milimicras
Arvorvirus	30 a 120 milimicras
Mixovirus	80 a 120 milimicras
Papovavirus	40 a 60 milimicras

Picornavirus	20 a 30 milimicras
Poxvirus	200 a 250 milimicras
Reovirus	70 a 80 milimicras

Los virus están formados por A.D.N. y R.N.A. que están cubiertos por una membrana protéica que es llamada Cáspide, la cual se encuentra formada por pequeñas estructuras llamadas capsómeras, que a su vez están formadas por moléculas geométricas de proteínas.

Algunos virus presentan una cubierta formada por lípidos e hidratos de carbono.

De los ácidos nucleicos, se pueden observar cuatro posibles tipos de virus, que son:

Simple enrollamiento de D.N.A.

Doble enrollamiento de D.N.A.

Simple enrollamiento de R.N.A.

Doble enrollamiento de R.N.A.

El R.N.A. se localiza en virus de plantas y el D.N.A. en parásitos de bacterias y ambos en parásitos animales.

Su producción se realiza en el interior de las células para-

sitadas, observándose que algunos virus bacteriófagos se adhieren a la pared celular de la bacteria parásita, perforan la membrana e introducen el Acido Nucléico solamente, el cual se duplica y posteriormente se forma la cubierta proteínica o capsida y salen solos o en grupo de las células parasitadas para invadir nuevas células, quedando las primeras con o sin lesión.

Los virus fuera de las células se comportan como partículas inertes, carecen de procesos respiratorios y son destruidos a 60°C mantenidos por espacio de 30 minutos, los antibióticos no producen ningún efecto destructor en ellos.

## HERPES SIMPLE

Enfermedad infecciosa aguda, probablemente la enfermedad viral mas común que afecta al hombre, con excepción de las infecciones virales respiratorias. Los tejidos que con preferencia ataca el virus herpes simple, denominado Herpes Virus Hominis, derivan del ectodermo y son: piel, mucosa, ojos y sistema nervioso central. El virus con frecuencia es llamado virus dermatrópico debido a la propensión verdaderamente necesaria de residir dentro de células de origen ectodérmico, principalmente en dermis.

### PATOGENIA:

La primera es una infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes y la segunda es una infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos.

Clínicamente es imposible diferenciar entre las lesiones de ataque primario y recurrente, aunque la infección primaria va acompañada con frecuencia de manifestaciones intensas y a veces es mortal. Se ha observado, que la mayoría de los adultos tienen anticuerpos neutralizantes en la sangre, pero nunca presentaron una enfermedad primaria grave, por lo que se deduce, que las infecciones primarias subclínicas deben ser comunes.

### Herpes Genital:

Enfermedad común en cuello uterino y vagina.

### Meningoencefalitis Herpética:

Es la forma más grave de este tipo de infección, caracterizada por fiebre súbita y síntomas de aumento de la presión intracraneana, produce la parálisis de varios grupos musculares, llegando a producir convulsiones y hasta la muerte, siendo difícil de diagnosticar.

### Conjuntivitis Herpética:

Enfermedad bastante común caracterizada por la hinchazón y congestión de la conjuntiva parpebral, aunque también puede haber ulceración corneal. Las vesículas herpéticas de párpados son típicas, pero estas lesiones suelen curarse con rapidez.

### Eczema Herpético:

Forma epidémica de la infección herpética, superpuesta con un eczema preexistente que se caracteriza por tener vesículas difusas en la piel, por lo común es de naturaleza muy --

grave. Generalmente se da en niños, asociado a un ataque primario, los pacientes padecen fiebre elevada, que coinciden con vesículas umbilicales típicas así como otras manifestaciones sistémicas.

#### Herpes Simple Diseminado del Recién Nacido:

Es una enfermedad relativa, en la cual el infante recién nacido, adquiere la infección al pasar por el canal del parto de una madre con vulvovaginitis herpética. Estos niños dan señales de enfermedad entre el cuarto y séptimo día de vida, con una gran variedad de signos y síntomas, por lo general mueren entre el noveno y décimosegundo día de vida, y si llegan a sobrevivir quedan con lesiones.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

La estomatitis herpética primaria, es una enfermedad común que aparece en niños y adultos jóvenes. Es raro que aparezca antes de los seis meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes derivados de la madre inmune.

El ataque primario se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefálea, dolor al deglutir y linfadenopatía regional, la encía se inflama intensamente. También pueden estar afecta-

dos labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas llenas de líquido, al romperse dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. En una serie de 50/100 de casos, se había tenido contacto con personas afectadas.

Es importante reconocer la inflamación gingival, ya que procede a la formación de úlceras por varios días.

Las úlceras varían considerablemente en tamaño y van de lesiones muy pequeñas a lesiones de varios milímetros y hasta un centímetro de diámetro. Curan espontáneamente entre 7 y 14 días sin dejar cicatriz.

La estomatitis herpética secundaria o recurrente, suele ser observada en pacientes adultos y se manifiesta como una forma atenuada de la enfermedad primaria. La forma recurrente está asociada con traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infecciones respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia, exposición a la luz solar o de lámparas ultravioleta o trastornos gastrointestinales. Se desconoce el mecanismo mediante el cual estos diversos factores desencadantes provocan el estallido de las lesiones.

El virus una vez introducido en el cuerpo, reside en estado latente dentro de las células epiteliales, de manera que las lesiones recurrente, representan una activación de virus residual y no una reinfección.

La infección recurrente se produce en labios y en boca, en cualquier lugar donde se presente, suele ir precedida de una sensación de ardor y tirantez, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se han formado las vesículas. Estas son pequeñas, de 1 mm. de diámetro o menores, tienden a aparecer en grupos localizados y pueden coalescer para formar lesiones mayores. Estas vesículas se rompen rápido y dejan una úlcera pequeña y roja y a veces presenta un halo eritematoso leve. En los labios estas vesículas rotas se cubren de una costra parduzca. El grado de dolor es variable.

Se observa que las lesiones herpéticas recurrentes casi invariablemente se producen en la mucosa bucal firmemente unida al periostio. Los sitios mas comunes de las lesiones herpéticas intrabucales recurrentes son paladar duro, encía insertada o la apófisis alveolar.

Es interesante saber que el herpes labial, raras veces se presenta con otras lesiones intrabucales. Las lesiones se curan entre siete y catorce días sin dejar cicatriz.

## HERPES ZOSTER

Es una enfermedad aguda, vírica, no progresiva, que en la -- mayoría de los casos cura sin complicaciones en 2 o 3 sema-- nas. Se caracteriza por la inflamación unilateral segmenta-- ria de los ganglios de las raíces posteriores o de los gan-- glios extramedulares de los nervios craneales, por dolor y - erupción herpética de la piel a lo largo del trayecto del -- nervio periférico afectado.

### ETIOLOGIA:

El virus del Herpes Zoster es relativamente grande (204 por 240 micras). Es un parásito exclusivo del hombre, similar - en tamaño y forma al virus de la varicela. El Herpes Zoster se considera como una reactivación de un virus de la varice-- la, que ha permanecido latente en un individuo parcialmente inmune; sin embargo, el mecanismo aún no queda aclarado.

### EPIDEMIOLOGIA:

La infección es rara en los niños, pero la frecuencia, grave-- dad y duración aumentan con la edad. Se observa en todas -- las estaciones del año y es ligeramente mas común en el hom-- bre que en la mujer. Los pacientes con herpes zoster tienen

antecedentes de ataques previos de varicela. Las epidemias se han desarrollado en escuelas y cuarteles, pero no son muy comunes. La enfermedad es mas común en personas fatigadas o enfermas.

#### PATOGENIA:

Todavía no se sabe si el virus penetra a la piel y se transporta por los nervios sensitivos o extiende periféricamente. El virus solo se ha encontrado en las lesiones cutáneas, - - aunque la reacción inflamatoria es un signo constante en los nervios correspondientes a la región afectada, el ganglio -- sensitivo y las astas posteriores de la substancia gris de - la médula espinal (poliomielitis posterior). Los ganglios - linfáticos regionales muestran reacción inflamatoria aguda.

#### SINTOMATOLOGIA:

El período de incubación varía de 7 a 21 días. La fase primaria se caracteriza por fiebre y síntomas generales, con dolor, parestesias o hiperestesia de la región correspondiente al nervio afectado, durante 2 a 4 días. Enseguida aparece - un eritema, que rápidamente se convierte en pápulas y luego en vesículas, éstas forman grupos grandes o pequeños, sobre una base eritematosa.

Las lesiones son casi unilaterales. En el herpes zoster de los nervios craneales, cabe distinguir varios tipos: trigémino, zoster ótico, zoster del nervio glossofaríngeo, zoster del nervio vago y otros tipos segmentarios.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

La afectación de la segunda división del trigémino provoca una máxima concentración vesicular alrededor del labio superior. Si se afecta la tercera división, la zona lesionada es la del agujero mentoniano.

Las lesiones en la mucosa oral son mas difusas. La vesícula zostérica unilocular tiene una vida muy corta, rápidamente se convierte en una afta dolorosa rodeada por un halo rojo.- Si se afectan la segunda división del trigémino, aparecen vesículas unilaterales en el paladar, úvula, encías del maxilar superior, mucosa labial y bucal superior. Por su parte, la afectación de la tercera división provoca la participación del labio superior, encía maxilar inferior y suelo bucal. Cuando se afecta el ganglio geniculado hay una pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

En los pacientes de edad avanzada, el herpes zoster sigue un curso de mayor gravedad, tanto subjetiva como objetivamente.

Las lesiones pueden convertirse en gangrenosas o hemorrágico-ampollares. Si el herpes es inicialmente segmentario, a los pocos días aparece una erupción generalizada, lo cual constituye un signo diagnóstico desfavorable, dado que la mayoría de las veces indica una enfermedad sistémica maligna del sistema reticuloendotelial o un carcinoma metastásico.

## R U B E O L A

Enfermedad exantémica febril, benigna, pero cuando ocurre en la mujer embarazada, puede conducir a la infección fetal crónica y a malformaciones.

### ETIOLOGIA:

El virus rubiólico es un pequeño virus RNA, que como hemos dicho, se clasifica actualmente en el grupo de los logavirus y más concretamente en el género ALPHAVIRUS.

### PATOGENIA:

Después de una incubación de 2-3 semanas, aparece sobre la piel una erupción parecida a la del sarampión, pero con manchas mas pequeñas, rojizas y menos recortadas que duran de 3 a 4 días. No existe fiebre o es muy poco elevada 38-38.5°C, desapareciendo a los pocos días, además presenta tos, inflamación faríngea amigdalara y ligera conjuntivitis. Al desaparecer la fiebre y el exantema, puede observarse la descamación furfurácea como en el sarampión, aunque también puede faltar.

**MANIFESTACIONES BUCALES:**

La mucosa de la boca no está inflamada, a veces las amígdalas están tumefactas y congestionadas y pueden aparecer máculas rojas en el paladar.

Casi no se encuentran complicaciones, a menos que la mujer se encuentre en el primer trimestre de embarazo, ya que los niños nacen con defectos congénitos como ceguera, sordera o anomalías cardiovasculares, si es que no ocurre el aborto espontáneo.

Se puede observar hipoplasia adamantina, elevado índice de caries y retardo en los dientes primarios.

## S A R A M P I O N

Infección cutánea viral aguda y contagiosa, que afecta principalmente a niños y a veces se presenta en forma epidémica.

### ETIOLOGIA:

El agente causal es principalmente el MIXOVIRUS, que tiene un diámetro aproximado de 140 nanómetros y es relativamente estable a 4°C. Es de propagación aérea y se inactiva rápidamente fuera del cuerpo, difundiéndolo los sujetos enfermos.

### PATOLOGIA:

Puede existir un contagio cuando el enfermo inicia con manifestaciones catarrales, 4 días antes de brotar el exantema y antes de que desaparezca por completo la infección, deja de ser contagiosa.

Su período de incubación es de 8 a 10 días, iniciándose con fiebre, malestar general, tos, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo y lesiones eruptivas de piel y mucosa bucal. Se observan como pequeñas máculas o pápulas rojas, que se agrandan hasta formar ronchas irregulares que empalidecen cuando se les somete a presión, desaparecen gradualmente entre 4 y

5 días con descamación fina.

La erupción tiene su inicio en la cabeza, detrás de las orejas, invadiendo mucho la cara, especialmente alrededor de la boca y el cuero cabelludo.

Posteriormente se propaga en este orden: parte superior del tronco, brazos, parte inferior del tronco, muslos, antebrazos, manos, piernas y pies, observándose a los tres días un desarrollo completo de la enfermedad.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

Se presentan 2 o 3 días antes de las cutáneas, son denominadas manchas de Koplik, que son semejantes a salpicaduras calcáreas adheridas a la mucosa de carrillos, a nivel de la arcada dentaria, en la mucosa de los labios y en el pliegue gingivolabial, y van desapareciendo poco a poco.

Estas manchas características son pequeños puntos de forma irregular, rodeados de un margen rojo brillante, aumentando en cantidad rápidamente, puede haber inflamación generalizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

**COMPLICACIONES:**

Disminuye la resistencia orgánica general, por tanto las complicaciones incluyen la neumonía bronquial, encefalitis, - - otitis media y ocasionalmente noma.

Sólo cuando existen complicaciones secundarias, puede ser -- mortal.

## ULCERA AFTOSA RECURRENTE

Enfermedad común caracterizada por la aparición de úlceras - necrotizantes múltiples o solitarias y dolorosas de la cavidad oral.

### ETIOLOGIA:

Después de numerosas investigaciones Barile, Graykowski y -- Stanley, señalan la forma L pleomórficos y transicional de - un estreptococo L hemolítico, el Streptococcus sanguis como - agente etiológico de la enfermedad.

Como factor etiológico alternativo, Lehner propuso que la -- úlcera aftosa recurrente es el resultado de una respuesta -- autoinmune del epitelio bucal.

### FACTORES DESENCADENANTES:

Se han tomado en cuenta algunos traumatismos como los procedimientos quirúrgicos bucales, traumas dentales.

Factores hormonales relacionados con el nivel de progesterona en la sangre, asociados también con el embarazo, la menarquía y la menopausia.

Factores alérgicos por la ingestión de algunos alimentos o medicamentos.

Todos estos factores que se han tomado en cuenta, están un tanto dudosos para que sean considerados con exactitud como un factor desencadenante.

#### PATOGENIA:

Generalmente se presenta mas en mujeres que en hombres, siendo mas frecuente entre los 10 y 30 años, aunque también puede iniciarse antes o después.

No es igual en todas las personas, ya que en algunas se presenta una o dos veces al año, otras cada mes, en algunas se manifiesta primero con mucha frecuencia para posteriormente aislarse por tiempo prolongado.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

La enfermedad puede iniciarse cuando el paciente nota una sensación como de quemadura en la mucosa afectada, la cual se vuelve focalmente eritomatosa y necrótica, se observan como pequeños nódulos en número de uno o más, edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente en lengua.

La úlcera aftosa comienza como una erosión superficial única o múltiple, cubierta por una membrana gris que tiene un margen bien circunscrito, rodeado del halo eritematoso.

La lesión es muy dolorosa y varía en tamaño entre 2, 3 y 10 mm. de diámetro.

Su localización mas común es en mucosa vestibular y labial, surcos vestibular y lingual, lengua, paladar blando, faringe y encía, todas las zonas de mucosa labial sin que tenga inserción en el periostio.

Las úlceras persisten entre 7 y 14 días sin dejar cicatriz alguna.

## V A R I C E L A

La varicela es un exantema vesiculoso, vírico, que se observa sobre todo en niños menores de 10 años, y muy raramente en adultos.

### ETIOLOGIA:

Es una entidad nosológica, provocada por un virus específico netamente diferenciado.

### PATOGENIA:

Se transmite por vía respiratoria. La infección viral focal de los vasos sanguíneos del corión, con inclusiones intranucleares en las células endoteliales, trae consigo la degeneración de la epidermis y la formación de vesículas que contienen suero, células epiteliales e inflamatorias.

El período de infección dura un día o dos antes de la erupción a 6 días, después de la aparición de nuevas lesiones de la piel.

El período de incubación desde el momento de la exposición hasta la aparición del exantema es de 10 a 21 días, puede --

haber uno o dos días de fiebre y malestar general, pero éstos síntomas casi aparecen cuando comienza la erupción.

Las primeras manifestaciones cutáneas son maculopápulas pruriginosas que evolucionan en unas cuantas horas, hasta formar vesículas de pared delgada que contienen líquido claro y se encuentran rodeadas por un margen rojo, después el eritema disminuye y las vesículas se colapsan por la parte central y forman lesiones anulares o umbilicadas, que después se secan y forman costras que se desprenden a los pocos días sin dejar cicatriz.

En los adultos la varicela es con frecuencia mas grave que en los niños, con exantema mas profuso, fiebre mas elevada y con mayor frecuencia de neumonía.

#### CARACTERISTICAS BUCALES:

Se observan lesiones semejantes a pequeñas ampollas en la mucosa bucal, generalmente en vestibular y palatino, así como en faringe.

Las lesiones mucosas se rompen con facilidad, dando lugar a pequeñas úlceras erosionadas con un margen rojo y no presentan dolor.

## V I R U E L A

Es una enfermedad sumamente contagiosa que ha desaparecido - casi del todo de los países civilizados, pero que constituyó en otros tiempos una de las plagas mas temibles causando - - gran cantidad de víctimas en el continente, se presenta a -- cualquier edad, y en casos raros puede padecerse más de una- vez.

### ETIOLOGIA:

El agente transmisor no se ha descubierto a pesar de numero-- sas investigaciones, solamente se sabe que es un virus fil-- trable y altamente contagioso, que está presente en las pús-- tulas y en las costras residuales. El virus mide de 200 a - 300 mm. de diámetro, contiene ácido desoxirribonucleico, es muy resistente y conserva su virulencia durante largo tiempo adherido a los objetos, ropas, etc.

### PATOGENIA:

La transmisión se lleva a cabo por contacto de unas personas a otras, además por transmisión aérea, las picaduras de mos- cos también pueden transmitirlo.

Tras una incubación de nueve a trece días aparecen las lesiones cutáneas que se van desarrollando lentamente, observándose escalofríos, profundo malestar, dolores intensos en los miembros, vómitos y fiebre alta.

Al pasar los días se forman las pústulas, que pueden estar unidas unas a otras o permanecen aisladas.

A cada pústula se le observa una depresión central, que se llama ombligo de la pústula, y un halo rojo infiltrado, por tanto es que al pincharlas solo sale una parte de su contenido.

Cuando inician las supuraciones sube mucho la temperatura. La cabeza y grandes extensiones del cuerpo están cubiertas de pústulas, los ojos se inflaman, en ocasiones se forman pústulas en la conjuntiva ocular.

El último período es el de la disecación, se observa al doceavo día, las pústulas se secan y se transforman en costras que se inician en la cara. Los dolores y la fiebre cesa, presentándose intenso prurito.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

Las ulceraciones de mucosa bucal y faringe son bastante co-

munes, también se producen lesiones similares en otras membranas, como en tráquea, esófago y vagina.

Las vesículas se presentan como lesiones cutáneas, pero en vez de seguir su evolución de las pústulas, se rompen y forman ulceraciones inespecíficas. A veces la lengua está inflamada y duele, lo cual dificulta la deglución.

#### COMPLICACIONES:

Se relaciona con la infección secundaria que es frecuente, por lo que a veces se forman abscesos y se originan septicemias, infecciones respiratorias, erisipelas e infecciones oculares y ópticas.

CAPITULO III

ENFERMEDADES DE LA PIEL

LIQUEN PLANO

## LIQUEN PLANO

Es una dermatosis inflamatoria que tiene predilección por la infección presente en carrillos, mucosa de labios y muy rara vez en lengua y encía, se manifiesta también en otras partes del cuerpo como son: muñecas, codos y rodillas, su aparición es simétrica, generalmente no aparece en cara.

### ETIOLOGIA:

Se presenta en adultos y ocasionalmente en niños, aparece con mas frecuencia en personas nerviosas y sumamente tensas, las mujeres son las mayormente afectadas.

En sí, su etiología es desconocida, las zonas afectadas se presentan como pápulas aplanadas, eritematosas, ligeramente descamativas, de superficie plana y son de unos milímetros de diámetro, en algunas ocasiones tienen forma poligonal y pueden estar circunscritas o se unen en forma gradual.

### PATOGENIA:

El síntoma primario de esta enfermedad es el intenso prurito que llega a ser intolerable, las pápulas tienen una coloración roja y conforme pasan los días van adquiriendo tonalidad

des purpúreas o violáceas hasta llegar al parduzco sucio. - El curso de esta enfermedad es largo, siendo de meses hasta años, otra causa de su aparición puede ser por traumatismos, desnutrición e infección.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

Sus características en boca son un tanto diferentes a las de la piel, ya que se observan como pápulas radiantes blancas o grisáceas aterciopeladas con igual disposición lineal formando placas con aspecto de encaje, por lo general son asintomáticas con un gusto metálico.

Se pueden encontrar formas de vesículas o ampollas en las lesiones de liquen plano, no siendo ésto muy común. La forma atrófica del liquen plano, aparece como zonas lisas y rojas, mal delimitadas, casi siempre con estrías periféricas.

Cuando la lesión se presenta elevada, blanca, bien circunscrita, que se asemeja a la queratosis focal, decimos que es una forma hipertrófica del liquen plano, por lo que es necesaria la biopsia para poder establecer un mejor diagnóstico. Las manifestaciones bucales aparecen primero que las lesiones cutáneas, se da el caso de que no siempre aparecen éstas.

## CAPITULO IV

### ENFERMEDADES QUE ALTERAN EL

METABOLISMO.

ANEMIAS

CANCER

DIABETES

HEMOFILIA

LEUCEMIA

RAQUITISMO

## A N E M I A S

El término anemia significa una reducción de la cantidad de oxígeno, transportado por la hemoglobina en un volumen dado de sangre. Esta disminución afecta al número de eritrocitos, a la cantidad de hemoglobina y al volumen globular. La disminución puede ser acentuada en el número de eritrocitos o en la cantidad de hemoglobina que contiene. No obstante, lo que define la anemia es que la concentración de hemoglobina es inferior a la normal.

La presencia de anemia se establece valorando la hemoglobina corpuscular media o el volumen corpuscular medio y no por el recuento del número de eritrocitos, pues en algunas anemias hipocrómicas la cifra de los hematíes, puede ser normal e incluso superior a la misma.

### CLASIFICACION ETIOLOGICA DE ANEMIAS:

1. Pérdida de sangre.
  - a) Anemia post-hemorrágica aguda,
  - b) Anemia post-hemorrágica crónica.
  
2. Destrucción excesiva de heritrocitos como resultado de:
  - a) Causas extracorporales,

- b) Defectos intracorporales congénitos.
3. Producción sanguínea entorpecida, como resultado de ---  
deficiencia de sustancias esenciales paraeritropoyesis:
- a) Deficiencia de hierro,  
experimentalmente también deficiencia de cobre y  
cobalto.
  - b) Deficiencia de varias vitaminas del complejo B.  
Clínicamente deficiencia de B<sub>12</sub> y ácido fólico -  
(anemia perniciosa, anemias macrocíticas y megaloblasticas relacionadas).
  - c) Deficiencia de proteínas.
  - d) Posiblemente deficiencia de ácido ascórbico.
4. Constitución defectuosa de Eritrocitos.
- 4.1 Congénita o Hereditaria:
- a) Anemia drepanocítica y trastornos relacionados (enfermedades hemofílicas).
  - b) Talasemia.
  - c) Enfermedad hemofílica congénita.
- 4.2 Adquirida:
- a) Anemia asociada con infección.
  - b) Anemia asociada con diversas enfermedades --

- crónicas.
- c) Anemias en el saturnismo; después de la irradiación, insensibilidad a los medicamentos -- (anemias aplásticas).
  - d) Anemia mieloptocica (leucemia, enfermedad de Hoodgkin, mielofibrinosis, tumores malignos - con metástasis).
  - e) Anemia en mixedema y otras deficiencias endocrinas.
  - f) Anemia asociada con trastornos esplénicos.

#### 4.3 Desconocidas:

- a) Anemias hipersederémicas varias.

#### ANEMIA PERNICIOSA:

Enfermedad grave, caracterizada por la alteración de los glóbulos rojos, mas que por la disminución de la hemoglobina, - acompañada de un trastorno intenso de secreción gástrica.

#### ETIOPATOGENIA:

La anemia perniciosa progresiva, ataca casi exclusivamente a los adultos.

Las causas ordinarias que la originan son: la alimentación - insuficiente, los excesos de fatiga, el embarazo y la lactancia. Se ha atribuido algunas veces a la sífilis o tuberculosis, por último, se ha observado que se presenta dentro del núcleo familiar.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

La glositis es uno de los síntomas mas comunes de la anemia perniciosa. Los pacientes se quejan de tener sensaciones de dolor y ardor, llegar a ser tan molestos que el Odontólogo - suele ser el primero al que consulten para obtener alivio.

La lengua está inflamada descrita como de color rojo carne - en su totalidad y por zonas (dorso y bordes laterales). En algunos casos, se producen úlceras poco profundas semejantes a las aftas en lengua. Con glositis, glodinia y glosopiro-- sis, se manifiesta una característica atrófica gradual de -- papilas linguales que dejan una lengua lisa o pelada, denomi-- nada glositis de Hunter o de Moeller, que es similar a la -- lengua pelada de Sandwith vista en la pelagra. El aspecto - rojo vivo de la lengua puede experimentar remisiones, pero - la repetición de ataques es frecuente. En ocasiones la in-- flamación y ardor, se extiende hasta abarcar la totalidad de la mucosa bucal, pero por lo general el resto de la misma, -

sólo tiene tinte amarillento pálido, observado en la piel. - No es raro que las mucosas bucales de pacientes con esta enfermedad no toleren las prótesis.

Farrant, Boen y Boddington, observaron que las células obtenidas por raspado bucal en enfermos con anemia perniciosa, presentaban anormalidades nucleares que consistían en su agrandamiento e irregularidad de la forma y simetría. Se cree, que ésto es debido a una reducción de ritmo de síntesis de ácido nucleico con un menor ritmo de división celular. Estas alteraciones de células epiteliales son reversibles rápidamente con la administración de vitamina C y vitamina B12.

#### ANEMIA APLASTICA:

En la anemia aplástica, la médula ósea es incapaz de producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos. Habitualmente, están afectados todos los elementos de la médula. Como consecuencia, existen en la sangre periférica un número inferior al normal, de todos los elementos ya formados; a ésto se le denomina pancitopenia.

Otras causas de la pancitopenia son las leucemias, subleucemia, las lesiones que ocupan espacio en la médula ósea, el -

hiperesplenismo, el lupus heritematoso diseminado, la tuberculosis diseminada y las anemias megaloblásticas.

### ETIOPATOGENIA:

Se distinguen dos tipos fundamentales de anemia aplástica: - idiopáticas o primarias y secundarias. Esta última puede -- ser consecuencia de la exposición a radiaciones ionizantes, - a determinados agentes químicos utilizados en la industria, - en el hogar y también a determinados fármacos, tales como -- las mostazas nitrogenadas, la ametopterina, la 6 mercaptopurina y el busulfan que producen depresión medular y se utilizan específicamente en la terapéutica por su acción depresora sobre la médula ósea. Algunos medicamentos antipilépti cos, antibacterianos, antireumáticos y otros, algunos insecticidas y disolventes y otros compuestos, producen en ocasiones manifestaciones tóxicas en la médula ósea.

El hecho de que se desarrolle una anemia aplástica, guarda - generalmente relación con la dosis y el período de exposi - ción al agente tóxico, pero algunas personas parecen tener - una hipersensibilidad a determinados agentes.

En muchos casos, no puede determinarse la causa de la anemia aplástica y es posible que la explicación sea una exposición ignorada a agentes tóxicos.

### MANIFESTACIONES ORALES:

La mucosa es muy pálida, pueden aparecer petequias, manchas purpúricas o francos hematomas en la mucosa bucal en cualquier sector y en algunos casos hay hemorragias bucales, en especial gingivales espontáneas. Estos fenómenos se relacionan con deficiencias de plaquetas.

Es posible que se produzcan ulceraciones orales, que tienden a ser extensas en la superficie. Las úlceras tienen un fondo gris pardo y presentan eritema a su alrededor. El dolor de garganta es un dato frecuente, debido quizá a la existencia de úlceras faríngeas. Algunas zonas de la mucosa bucal, palatina y lingual estaban cubiertas por una membrana gris brillante que se desprendían con dificultad, dejando una superficie sangrante en granulación. Aparecían ampollas de vez en cuando y las lesiones estaban en ocasiones intensamente enrojecidas. A causa de la neutropenia hay una falta generalizada de resistencia a las infecciones, ésto se pone de manifiesto por formación de lesiones ulcerativas en mucosa bucal o faringe y pueden establecer un cuadro semejante al de la gangrena debido a la falta de respuesta celular inflamatoria.

### ANEMIA FERROPENICA:

El hierro forma parte de la hemoglobina y una carencia de hie

rro da lugar a un estado de anemia, debido a la falta de - - hemoglobina. La carencia produce también un fallo del siste<sub>ma</sub> citocrooxidasa en las células de estructuras epiteliales tales como el cabello, las uñas, la piel y la mucosa, que -- afectan a su normal desarrollo. Los signos y síntomas de -- carencia de hierro son los de la anemia mas los debidos al - bloqueo de los procesos metabólicos dependientes de los sistemas enzimáticos oxidativos de los tejidos epiteliales.

#### ETIOPATOGENIA:

La anemia ferropénica puede ser resultado de una aportación de hierro inadecuado, de una alteración de la absorción del hierro o de una grave pérdida de hierro. Varios trastornos patológicos, pueden modificar el metabolismo del hierro hasta el punto que se produce una anemia clínica. Algunas dietas contienen cantidades inadecuadas de hierro y constituyen una causa frecuente de anemia ferropénica en la infancia. La carencia materna de hierro, puede dar lugar a depósitos de - hierro reducido en el recién nacido. Durante los primeros - meses de la infancia, se utiliza el hierro transplacentario mas que el de la dieta y puede entonces desarrollarse anemia, una vez agotadas las reservas.

En personas con aclorhidria existe una absorción de hierro -

inadecuada, ya que las secreciones gástricas son necesarias para la conversión del hierro férrico no absorbible en la forma ferrosa en el intestino delgado.

Pueden existir pérdidas excesivas de hierro en la menstruación, el embarazo, las úlceras sangrantes crónicas o circunscritas similares, a menudo en cantidades suficientes para producir anemia ferropénica.

En ocasiones existe exceso de hierro en el trastorno hereditario de la absorción de hierro caracterizado por los pigmentos bronceados de la piel (hemocromatosis), diabetes, (diabetes bronceada) y cirrosis hepática complicada a menudo por un carcinoma hepático.

#### MANIFESTACIONES ORALES:

Es frecuente la palidez de la mucosa, la incidencia de queilosis angular y lesiones varias de la lengua. La lengua está pálida y puede presentar atrofia de las papilas, adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa, especialmente en la punta y los bordes. Al microscopio se observa, que en algunas zonas de aparente atrofia completa, existen papilas pero de forma aplanada. Al preguntársele intencionalmente al paciente, puede admitir tener una hipersensibilidad o una sen-

sación de quemazón en la lengua al ingerir alimentos calientes o condimentados.

Las lesiones de la lengua no son específicas y pueden confundirse con las de anemia macrocítica, las carencias vitamínicas, la glositis migrans o la irritación crónica por superficies ásperas de los dientes y un espacio lingual inadecuado. Es frecuente que la mucosa lingual sea atrófica en el Síndrome de Sjogren, pero la artritis permitirá diferenciarlo de la anemia ferropénica.

La disfagia asociada a la anemia ferropénica, constituye el Síndrome de Plummer - Vinson o de Patterson - Kelly. La disfagia se debe habitualmente a espasmos esofágicos, aun cuando en ocasiones, puede demostrarse radiológicamente la existencia de una estenosis. Generalmente el síndrome se debe a un modo primario o carencia de hierro. Se presenta generalmente en mujeres europeas de edad mediana o avanzada con las siguientes características: facies pálidas y demacradas, boca que presenta labios delgados e inelásticos, una pequeña - abertura bucal y queilosis angular. Casi siempre carecen de dientes, no toleran las prótesis dentales y se quejan a menudo de dolor en la boca. En las zonas de atrofia de la mucosa, se desarrollan ocasionalmente alteraciones leucoplásicas y carcinomatosas.

### ANEMIA DREPANOSITICA:

Es una anemia hemofílica crónica de tipo hereditario, transmitida como característica Mendeliana dominante, no ligada al sexo, casi exclusiva de la raza negra. El nombre viene del aspecto microscópico peculiar en media luna o de hoz de eritrocitos que se encuentran en sangre circulante. Cuando presenta heterocigotante, sólo se manifiesta el rasgo de las células falciformes, lo que ocurre en menos de 10% en negros. Cuando lo hace homocigotamente la enfermedad, se expresa clínicamente como anemia drepanosítica, en cuyo caso la cantidad de glóbulos rojos es grande.

### MANIFESTACIONES BUCALES:

La mayoría de los pacientes con anemia drepanocítica, presentan alteraciones óseas en radiografías dentales. Estas alteraciones consisten en una osteoporosis entre leve y avanzada, con pérdida del trabeculado en huesos maxilares con aparición de espacios medulares grandes e irregulares. Las modificaciones trabaculares son notorias en el hueso alveolar. No hay alteración de la lámina dura ni del ligamento periodontal.

C A N C E R

La palabra cáncer es bien conocida por todos, pero pocos hay quienes pueden dar una definición precisa de su significado. En latín, cáncer significa cangrejo, y su forma mas primitiva de cáncer se ha utilizado desde 1600. Por ese tiempo se describía como una ulceración progresiva, que se extendía gradualmente consumiendo y destruyendo los tejidos vecinos.

El cáncer es un desarreglo del comportamiento celular, Es bien conocido el desarrollo del cuerpo desde una sola célula formada por la unión del esperma y el óvulo femenino. Esta célula se divide en dos y estas dos a su vez se dividen. La división de su progenitor continúa de generación en generación, y las células así formadas, sufren alteraciones progresivas que las adecúan a las diversas funciones que tendrán que desempeñar, una vez terminado su desarrollo.

La célula es la unidad básica del cuerpo y si está plenamente desarrollada, continúa dividiéndose para sustituir tejidos gastados, reparar lesiones y curar heridas. Semejante proceso complicado pero ordenado de crecimiento y reparación exige evidentemente algún control central integrado. Se hace una analogía entre el cuerpo y la nación, ésta consiste -

en individuos, cada uno de los cuales conserva su capacidad de actuación voluntaria para la autoridad local y por encima de ello el gobierno central, controla y dirige sus actuaciones para garantizar que no va contra los intereses del estudio. El cuerpo está compuesto de una manera análoga, por -- células individuales que mantienen cierto grado de autonomía. Cada una mantiene un mecanismo, que reside en los genes, que rige su comportamiento. No obstante, hay influencias inva-- soras externas que en estado de salud, garantizan que las -- actividades de cada célula se conforman a las necesidades -- del cuerpo como un todo.

El cáncer está relacionado con un desarreglo de este mecanismo de control que llega a un crecimiento desordenado de cé-- lulas. El defecto se encuentra dentro de la propia célula, -- como lo demuestra la observación, que las células cancerosas trasplantadas de un animal con cáncer a otro de la misma especie, siguen dividiéndose en éste último y dan origen a un cáncer que no se distingue al del animal donante.

Las células de todos los canceres están señaladas por un desarreglo de crecimiento debido a algún defecto en una célula, se hace heredable y se transmite a todas las generaciones -- sucesivas de esa célula. No obstante, es imposible definirlo de manera mas exacta que diciendo, que el desarreglo es -

un crecimiento descontrolado y sin objeto, y en verdad no se ha determinado ningún otro rasgo común a todas las células cancerosas y es posible que no lo haya.

Una de las variantes en el terreno del cáncer, es la que desarrolla el propio paciente. Es difícil medir la influencia que ejerce el individuo y sus tejidos sobre la enfermedad que los afecta. A otro nivel no es razonable suponer que todos los imponderables que conforman la constitución de un hombre carezcan de influencia, y mas difícil todavía es el efecto de la actitud del paciente respecto de su enfermedad. Los que rechazan la idea de que tienen cáncer, otros que aceptan el veredicto del médico, afrontan la realidad con resistencia agresiva a su invasión, y también los hay que sólo ofrecen resistencia pasiva. Ningún médico con experiencia estaría preparado a dejar de lado la importancia de estos factores.

### TEORIAS DEL CANCER.

Se han puesto de manifiesto muchas hipótesis para explicar el cambio genético supuesto:

1. Se sabe que en los animales, muchos cánceres se deben a infecciones por virus. Un virus tan pequeño, de vida -

independiente que se desarrolla dentro de las células - de los hombres o del animal que invade, incorporándose al aparato genético trastornándolo. Los virus pueden - pasar de los padres a la descendencia, ello podría explicar algunos cánceres hereditarios.

2. Una de las opiniones que se mantuvo por años y sigue -- presente en muchas de las demás hipótesis, son las mutaciones somáticas que se supone que los genes no siempre se producen de una manera normal, sino que a veces al--guno desarrolla un defecto, que tiene poder de desorga--nizar el crecimiento celular. Si sobrevive este gene - anormal, el defecto se transmite a sus descendientes y su división continúa, dará lugar a un cáncer. Esta - - anormalidad genética podría aparecer de momento, o bien por algunos agentes externos.
3. Otra hipótesis es la que apoya, que la célula provista de varios mecanismos restrictivos o de control, cuando éstos operan normalmente, se tiene el desarrollo o com--portamiento celular ordenado. Si uno o más de ellos se pierden por el proceso del desarrollo, el crecimiento - celular ya no estará sujeto a limitaciones y se hace -- desorganizado y descontrolado.

4. Otra teoría parece tener aplicación a todas las formas de cáncer y ofrece una explicación unificadora. Supone que un gene capaz de causar crecimiento canceroso, está normalmente presente en todas las células humanas, pero permanece inactivo o reprimido. Se sabe que varios genes normalmente presentes, se encuentran en estado de inoperancia. Por diversas razones la represión puede ser eliminada, el gene se desinhibe y se vuelve activo, llevando el crecimiento celular ilimitado que conocemos como cáncer.

#### FACTORES EXTERNOS QUE PUEDEN OBRAR COMO AGENTES CARCINOGENOS

##### HERENCIA:

Es difícil establecer la importancia de la herencia como cáncer humano, debido a la mezcla de los ascendientes del hombre, los miembros de una familia comparten además el mismo medio, lo cual dificulta distinguir entre una causa hereditaria y las ambientales.

##### LA RAZA:

Es difícil separar la influencia de la raza de la del ambiente, con todo, hay ejemplos de evidente predisposición racial

a cierto tipo específico de cáncer, el más notable de los --  
cuales, es la relativa frecuencia del cáncer nasofaríngeo en  
China Meridional, y el reverso de la medalla es la rareza --  
del cáncer de pecho en la mujer japonesa.

### INFECCIONES VIRALES:

Se ha hablado de la posibilidad de que el cáncer tenga un --  
origen viral, queda por ver si la infección puede ser un fac-  
tor ocasional más que una causa universal. Las células can-  
cerosas pueden ofrecer un terreno propicio para el desarrollo  
y acaso éstos no sean mas que ocasionales en el cáncer y no-  
los causantes.

### AGENTES QUIMICOS:

La primera indicación de que la exposición a agentes químicos  
podría ser la causa, data de 1775. Percival Pott, cirujano  
del Hospital de San Bartolomé, observó que los deshollinado-  
res, eran especialmente propensos al cáncer del escroto. Un  
siglo más tarde se encontró que el cáncer de vejiga urinaria  
era exclusivamente corriente. Durante los años siguientes -  
se llegó a la conclusión, que ciertas ocupaciones tenían un  
alto riesgo de enfermedad maligna, como cáncer del pulmón en  
trabajadores que trasiegan cromo, níquel y asbesto. Cáncer

de la vejiga en los empleados de la industria del caucho. -- La investigación experimental recibió así, impulso considerable para determinar los agentes químicos portadores de este peligro y para idear métodos de evaluación del riesgo de -- exposición de los mismos. Sólo en dos casos se ha establecido una vinculación firme, el primero es el cáncer del pulmón y el fumar cigarrillos, y el segundo es el cáncer de la boca y de lengua y el masticar nuez de betel o tabaco. Varias -- sustancias de ocurrencia natural, se han hecho ultimamente -- sospechosas de ser carcinógenas. Una de importancia, es la aflotoxina, producto de un moho, que puede contaminar a los -- alimentos almacenados en forma antihigiénica.

#### RADIACIONES:

Hay varios ejemplos debidamente certificados de cancer en el hombre, causado por radioactividad o radiaciones ionizantes, pero es muy difícil tener una prueba de importancia generalizada. Sus peligros se hicieron presentes por primera vez, cuando los precursores de la Radiología, comenzaron a mostrar cancer en la piel expuesta a los Rayos X. Otro ejemplo demostrado es después de la detonación de la bomba atómica en el Japón, no solo hubo aumento en la frecuencia de leucemia en los sobrevivientes de la explosión inicial, sino que este aumento era más pronunciado, cuanto más cerca hubiera estado

el sobreviviente al epicentro. Las radiaciones ionizantes - pueden causar cáncer de los huesos, (osteosarcoma), ésto se comprobó hace muchos años en los operarios que pintaban cifras con pinturas luminosas en las esferas de los relojes, - la pintura contenía radio o materias que se desconocían en - aquel entonces sus propiedades.

#### LA INMUNIDAD:

Los microbios como cuerpos extraños en el organismo, tienen la capacidad de formar sustancias protectoras llamadas anticuerpos. Ciertas pruebas de laboratorio, indican que las -- células cancerosas son identificadas como extrañas y su reacción es parecida. Es increíble que ese mecanismo desempeñe alguna función protectora en el cáncer humano, pero se observó que cuando el aparato fisiológico que forma anticuerpos - es incapaz de hacerlo, o cuando se suprime su actividad mediante farmacos, existe mayor propensión a que se desarrollen cánceres.

#### LESIONES E INFLAMACIONES:

Existen pocas pruebas científicas que nos indiquen que las - lesiones físicas pueden dar lugar a enfermedades malignas, - en ocasiones el cáncer se desarrolla en un sitio expuesto a-

inflamación prolongada o permanente. Antes que los antibióticos dominaran la infección, eran comunes los abscesos crónicos con secreción, y podían permanecer sin sanar por 30 o -- más años. En ocasiones se formaba un cáncer a la salida de la vía, por la cual llegaba a la piel la secreción. En pacientes de colitis ulcerativa, que manifiestan una extensa ulceración crónica de la mucosa que tapiza el intestino grueso, el riesgo de una evaluación cancerosa es elevada, aumentando la duración de la enfermedad y su extensión dentro del intestino.

#### LOS PARASITOS:

El cáncer de la vejiga urinaria, es una de las enfermedades más comunes en Egipto. Esta infección proviene debido a un parásito llamado Schistosoma Haematobium, que afecta a un 80% de los campesinos. También se encuentra en otras partes del Africa. El Schistosoma, invade la pared de la vejiga, produciendo una inflamación crónica y por último, termina en - - cáncer.

#### FORMAS FISICAS DE CANCER:

Tumor.- Es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede al de los tejidos normales sin estar coordinado con el -

mismo. Los tumores pueden ser benignos o malignos. Los benignos permanecen localizados, crecen con lentitud y no ponen en peligro la vida del paciente, si no es por razón de su tamaño o porque presiona órganos de vital importancia.

Los malignos pueden semejarse a los tejidos que proceden, o bien diferir del mismo tan marcadamente, que es imposible encontrarle parecido alguno. El cuerpo reacciona a la presencia de un cáncer creciente, desarrollando una formación de tejido fibroso, que ofrece soporte a las células y vasos sanguíneos que nutren al tumor. Con frecuencia, el crecimiento del tumor es tan rápido, que dicha formación es inadecuada y el suministro de irrigación sanguínea es insuficiente para atender a la demanda de las células en constante multiplicación, muriendo en cierta proporción por falta de sangre. No hay capsula que rodee al tumor, extendiéndose entre los espacios celulares sanos, y mediante este proceso de infiltración, invaden las estructuras circundantes.

Las células cancerosas, tienen cierta capacidad de movimiento espontáneo y se separan fácilmente de la masa, principalmente del tumor, ya que carecen de propiedades adhesivas de las células sanas. A veces se abren camino a través de la tenue pared de una vena, quedan libres, viajan por la corriente sanguínea hasta que se detienen en algún órgano distante,

en el que se fijan y continúan dividiéndose hasta formar una colonia de cáncer. Tales colonias se denominan secundarios o metástasis, para distinguirlas del tumor primario. Otras veces, las células cancerosas invaden vasos linfáticos, extendiéndose a lo largo de los mismos, o viajan en la linfa hasta llegar a un ganglio linfático, donde pueden formar un depósito secundario de células cancerosas.

#### CANCERES DE LA BOCA:

Hay puntos en la boca o garganta, en que se presentan carcinomas. El registro para el período de 4 años, de 1970 a 1974 indican su distribución de esta manera:

Labios	25%
Lengua	19%
Boca y Encías	25%
Nasofaríngeo	6%
Garganta	26%

se mostró una marcada tendencia en hombres, aumentando la frecuencia con la edad.

Existen varios factores en la causa de estos cánceres; las regiones donde es bajo el nivel de vida, tiene tasas más altas. En los países donde se acostumbra fumar beedi (tabaco sin curar, secado al sol, envuelto en una hoja seca), es co-

rriente el cáncer de la boca y la lengua.

La irritación prolongada debido a dentadura mal ajustada o -  
dientes quebrados, pueden inducir cáncer; se ha comprobado -  
desde hace mucho tiempo, que la sífilis puede ser secuela de  
la inflamación crónica de la superficie de la lengua. El --  
cáncer del labio, anteriormente se atribuía por fumar en pi-  
pas de arcilla.

Las condiciones precancerosas de la boca son comunes. Una -  
de ellas es la leucoplasia, que consiste en placas blancas -  
en la parte interna de las mejillas. Muchos de los agentes -  
rritantes antes descritos, producen espesamiento de la mucosa  
en formación de cicatrices debajo de ella, y esta fibrosis  
submucosa, es así precursora de una evolución maligna.

La forma que toman estos cánceres, varía con su punto de ori-  
gen. Puede tratarse de pequeños nódulos de tamaño de un gui-  
sante o menos, pueden ser úlceras de bordes ásperos, una pro-  
tuberancia con aspecto de verruga, o bien, una zona de engro-  
samiento. En la mayoría de los casos, el tumor se extiende  
localmente a una velocidad que varía de una persona a otra.

Los tumores más agresivos son los que con mayor frecuencia -  
se fijan a los tejidos vecinos y se propagan rápidamente a -

los ganglios linfáticos de cuello o bajo la mandíbula. En ocasiones, un ganglio linfático crecido en el cuello, que resulta canceroso en la biopsia, es el primer signo de cáncer en esta región. En verdad, en ciertos pacientes puede ser difícil localizar el tumor primario que dió lugar a aquél. Es rara la metástasis llevada por la sangre, y el cáncer si resulta fatal, se debe principalmente a causas locales, como la extensión y ulceración del tumor primario o de ganglios linfáticos crecidos en cuello.

La propagación linfática suele ser tardía en tumores de boca, labios y nasofaringe, a menudo es temprana en el cáncer de las amígdalas. Cuando se busca asistencia médica por primera vez en el cáncer de la lengua, los ganglios hipertrofiados ya están presentes, el 40% manifiestan tumoración en la parte anterior de la lengua y el otro 60% en la parte posterior.

El diagnóstico de cáncer en boca y garganta rara vez es difícil. En los labios, lengua, mejillas, encía y amígdalas, el tumor por lo general se ve y se toca fácilmente. La posibilidad de curación, depende del lugar de origen del cáncer y de la etapa en que se inicia el tratamiento.

## DIABETES

Es una enfermedad conocida por la medicina antigua y por los árabes, cuyo nombre deriva del verbo griego "Diabaneim", que quiere decir "atravesar". Se explica por el hecho de que -- los médicos árabes, al observar que el diabético ingería mucha agua que eliminaba poco después con la orina, creyeron - que la enfermedad se debía a una incapacidad del organismo - para retenerla, que simplemente "atravesaba".

La diabetes es una alteración, un trastorno más o menos grave del metabolismo orgánico, o sea, el conjunto de transformaciones bioquímicas que sufren en nuestro organismo los - - alimentos ingeridos, para asegurar la energía calórica necesaria para el mantenimiento de la temperatura corporal interna y para la formación de la materia plástica necesaria para la construcción de nuevas células del organismo en crecimiento y para sustituir las que se han destruido por el uso prolongado.

Este trastorno o desorden del metabolismo y por lo tanto de la economía de todo el organismo, interesa al principio sólo a los hidratos de carbono, pero en una fase más avanzada de la enfermedad termina por afectar también al metabolismo de los lípidos (grasas), de las proteínas y del agua.

Se tiene conocimiento que el diabético se caracteriza por la presencia de azúcar en la orina (glicosuria) y por el aumento del contenido de la misma en la sangre (hiperglucemia), - este doble hallazgo clínico explica el adjetivo de sacarina - y de "mellitus", con los que suele diferenciarse la diabetes corriente con otras formas de diabetes.

#### PATOGENIA:

En base al estudio realizado sobre las reacciones de los hidratos de carbono y la glucosa en el organismo, fue necesario descifrar el por qué de su mantenimiento constante en -- una tasa de uno por mil de glucosa en la sangre, descubriéndose que era una substancia reguladora la que la mantenía en ese límite. Con estos datos, se pueden elaborar hipótesis - sobre la patogenia de la diabetes.

1. Que la diabetes mellitus es provocada por una secreción deficiente (por la parte de los islotes de Langerhans - del páncreas) de la insulina, hormona que preside el -- recambio de los hidratos de carbono (diabetes insular) o por una inhibición o neutralización de la acción de - la insulina (segregada con toda normalidad por el pán-- creas) sobre el metabolismo hidrocarbonado, por obra de la hormona prehipofisaria, tiroides, etc., antagonistas

de la insulina (diabetes extrainsular).

2. Que la diabetes, a pesar de que en cierta forma puede considerarse como una enfermedad del metabolismo, a causa de los graves trastornos que origina en el recambio de los azúcares y en la fase avanzada de la enfermedad en el recambio de la grasa y de las proteínas, también puede considerarse desde otro punto de vista como una enfermedad endocrina (disendocrinia), porque su origen es una disfunción glandular interna que en algunas ocasiones es monoglandular, es decir, del páncreas únicamente y en otras pluriglandular (desequilibrio entre las dos constelaciones hormonales antes dichas con predominancia de la que tiene una acción hiperglucémica, elevadora de la tasa de azúcar de la sangre.)

### ETIOLOGIA:

Si como hemos indicado anteriormente, la diabetes es una secreción insuficiente de la hormona insulina por parte del páncreas, es lógico que entre las causas de la misma, debemos citar ante todo las lesiones del tejido pancreático provocadas por las enfermedades infecciosas agudas (parotiditis epidémica, tifus, escarlatina, pulmonía, gripe, etc.), ó crónicas (sífilis, tuberculosis), por las intoxicaciones --

crónicas (alcohol, tabaco), por las pancreáticas, cirrosis - pancreática, tumores pancreáticos, etc.

Entre los factores diabetógenos que se invocan, citaremos -- los siguientes: abusos alimenticios continuos, en efecto, es más frecuente la diabetes entre los grandes comedores, sobre todo de pan, pastas y alimentos ricos en carbohidratos, la - confirmación indirecta de esta afirmación la tenemos en la - reducción sensible de los casos de diabetes durante los años de la última guerra mundial, en las poblaciones sometidas a restricciones alimenticias.

La menopausia (secreción hormonal ovárica, es sinérgica de - la insulina y forma por lo tanto, parte de la constelación - hormonal hiperglucemiante); los traumas psíquicos (emociones intensas), y físicos (contusiones craneales con conmoción -- cerebral), contusiones en la región pancreática del vientre con lesiones del páncreas, pero sin desconocer que las causas anteriormente citadas, tienen una cierta importancia como -- factores diabetógenos.

Es innegable que en la aparición de la diabetes, tiene una - importancia prominente la constitución individual y la herencia; existen individuos mayormente predispuestos para enfermar de diabetes por debilidad congénita de constitución y --

que adquieren la enfermedad durante la juventud sin el concurso de los diferentes factores diabetógenos exógenos anteriormente citados. Asimismo, existen familias de diabéticos que presentan la enfermedad en las sucesivas generaciones con --- gran facilidad y frecuencia, en el 25-30% de los diabéticos actuales se ha descubierto la presencia de este factor hereditario familiar.

La prominencia de los factores endógenos (internos) constitucionales y hereditarios en la génesis de la diabetes, se confirma por la mayor frecuencia de la enfermedad en ciertas razas (la hebraica) y en ciertos tipos constitucionales (en individuos bajos, rechonchos y obesos). Por otra parte, el sexo más afectado es el masculino, la edad más predispuesta es la madura 40-50 años y la forma de vida sedentaria en los individuos, tienen su importancia patogénica.

#### FORMAS CLINICAS:

La práctica clínica cotidiana, ha demostrado la existencia de dos formas principales de diabetes: la diabetes juvenil y la de la edad madura o senil. La diabetes juvenil se denomina también como diabetes magra o consuntiva, porque adelgaza rápida y gravemente, y asténica porque incide sensible y progresivamente en las energías físicas del paciente; la sintomato-

logía es grave, la evolución clínica rápida y maligna, el pronóstico casi siempre mortal si no se interviene urgentemente con un tratamiento dietético e insulínico adecuado.

La diabetes de la edad madura o senil tiene un cambio, una iniciación y un curso lento, una sintomatología menos grave y un pronóstico menos severo, se denomina: "florida u obesa" porque no suele influir en el peso del individuo que conserva su buen aspecto, "asténico" porque no disminuye sensiblemente las fuerzas del individuo e "hipertensiva" porque suele ir acompañada de aumento de la presión sanguínea (hipertensión).

#### SINTOMATOLOGIA:

Los primeros síntomas de la enfermedad suelen consistir en una sensación de debilidad progresiva (astenia), en virtud de la cual el individuo se cansa con facilidad y no puede ejecutar esfuerzos superiores a los habituales; en un adelgazamiento lento y progresivo; en un continuo y molesto prurito sobre todo en la región anal y la vulvar de la mujer; en forunculosis frecuentes y reicidivantes y en otras erupciones cutáneas; en neuralgias rebeldes a los tratamientos habituales, etc. Por otra parte, el diabético adquiere una necesidad acusada de beber con frecuencia y se ve disminuido su

apetito sexual. Este es el cuadro clínico de la prediabetes que si no alarma al paciente por la ligereza de los síntomas debe poner en guardia al médico. Cuando la enfermedad está declarada, el cuadro clínico es de lo más claro y el diagnóstico no suele ser difícil.

Los síntomas principales son el aumento excesivo patológico del apetito (polifagia), de la sed (polidipsia) y de la micción (poliuria), un decaimiento progresivamente acentuado -- (astenia) que puede terminar en una postración extrema (adynamia), una disminución progresiva del apetito sexual, en -- virtud de la cual la mujer se vuelve frígida y el hombre impotente, un adelgazamiento progresivo que puede faltar en -- algunas ocasiones (la diabetes obesa de los individuos gordos). Además de estos síntomas principales que son suficientes para diagnosticar o por lo menos sospechar la enfermedad, existen otros de importancia secundaria: trastornos visuales que pueden terminar en ceguera (por catarata, hemorragia retinianas, retinitis, neuritis óptica, etc.), neuralgias (sobre todo la ciática), pruritos molestos y continuos, sobre -- todo en la región anal y en la vulva de la mujer, trastornos de la sensibilidad (parestesia), etc.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

La resistencia orgánica a las infecciones disminuye y se pre-

senta con frecuencia caries dentaria, piorrea alveolar, gingivitis, forunculosis difusa y recidivante, abscesos, etc., - por otra parte las heridas y las úlceras de cualquier clase tienen dificultad para cicatrizar, por haber disminuído la vitalidad y la capacidad de reproducción de los tejidos.

## H E M O F I L I A

Enfermedad hemorrágica debida a una deficiencia hereditaria en la actividad procoagulante de la globulina antihemofílica factor VIII.

### ETIOLOGIA:

Se describen tres tipos de hemofilia: A (clásica), B y C, - cada una de ellas difiere de la otra, en la deficiencia particular del factor de coagulación afectada.

En la Hemofilia de tipo A existe la deficiencia del factor - GAH (Globulina Antihemofílica), y este tipo de hemofilia es el más común.

El tipo B (también conocida como la enfermedad de Christmas), con deficiencia en el factor CTP (Componente Tromboplastínico del plasma).

La deficiencia del ATP, (antecedente tromboplastínico del -- plasma), se observa en la hemofilia del tipo C.

### PATOGENIA:

El gen es transmitido con un patrón recesivo ligado al sexo.-

Los heterocigotos femeninos transmiten el padecimiento a la mitad de sus hijos y el gen a la mitad de las hijas. Las mujeres portadoras, rara vez manifiestan alguna tendencia a la hemorragia. El hombre que padece la enfermedad la transmite a todas sus hijas, mientras que los varones son normales.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

La formación de un patrón de plaquetas es la primera línea de defensa contra el sangrado, seguida por la coagulación. Como la formación del tapón de plaquetas es normal en la hemofilia, el comienzo de la hemorragia se retarda en forma característica varias horas o días después de la lesión, sin embargo, el sangrado puede persistir durante varios días o semanas, ya que la coagulación es importante para mantener el tapón exclusivo.

Las manifestaciones clínicas varían mucho, ya que en casos leves puede presentarse sin haber hemorragia espontánea, pero puede producirse una hemorragia exanguinante después de una lesión o acto quirúrgico.

En casos graves, los episodios espontáneos de sangrado recurrente resultan característicos y coinciden con deformaciones articulares crónicas. Los grandes hematomas pueden pre-

sentarse con fiebre, anemia e hiperbelirrubinemia.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

En la hemofilia la hemorragia en muchos sitios de la cavidad oral es un rasgo frecuente, y la gingival puede ser masiva y prolongada. Hasta los procesos fisiológicos del brote y caída de dientes se producen con una hemorragia prolongada.

El problema de las extracciones dentales es difícil en los hemofílicos sin la premedicación adecuada, ya que el menor procedimiento quirúrgico puede producir la muerte por desangrado.

La extracción dental por medio de bandas de goma ha sido --- efectuada con éxito, se coloca la banda alrededor del cuello del diente y se deja que emigre apicalmente, para que cause necrosis por presión del ligamento periodontal y así la --- caída del diente.

## LEUCEMIA

Es un término científico de origen griego que literalmente quiere decir "sangre blanca, pálida". La alteración sanguínea que caracteriza a esta grave afección, no consiste solamente en el aumento (leucocitosis) de los leucocitos o glóbulos blancos normales y adultos de la sangre, sino sobre todo en la aparición en la circulación de la sangre de numerosos glóbulos blancos jóvenes e inmaduros. Más que una enfermedad de la sangre directamente, se debe considerar la leucemia como una enfermedad de los órganos hemopoyéticos, médula ósea, bazo, ganglios linfáticos que producen y facilitan a la sangre los glóbulos blancos o leucocitos.

### CLASIFICACION:

En general las leucemias se clasifican en agudas o crónicas, y se les divide de acuerdo con las células que predominan. En realidad, los términos aguda y crónica han perdido una parte de sus implicaciones pronósticas debido a los regímenes terapéuticos del presente. Los pacientes con leucemia linfoblástica aguda, pueden vivir más que algunos con leucemia mielocítica crónica, a pesar de ello, los términos agudo y crónico son aplicables todavía, puesto que en el primero la enfermedad es aguda en su instalación, mientras que en la

leucemia crónica, el comienzo es insidioso. Una variedad de datos clínicos ayuda a distinguir las diversas formas de leucemia, pero el diagnóstico final, se basa en el examen microscópico de la sangre y de la médula ósea.

Las leucemias de curso crónico se suelen dividir en mieloides y linfoides, ya sea que la producción exuberante afecte a los glóbulos blancos que se producen normalmente en la médula ósea (leucemia mieloide), o a los que se producen en los ganglios linfáticos (leucemia linfoide o linfática).

Las leucemias agudas también se dividen en mieloides y linfoides. La diferencia entre agudas y crónicas, es exclusivamente de la edad en que se presente; la crónica es propiamente, o más frecuente en la edad adulta (pero no senil), mientras que la aguda afecta por lo regular a los niños y a los adolescentes sin respetar, no obstante, a los adultos.

#### ETIOLOGIA:

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

La radiación ionizante en dosis relativamente grandes, es un factor predisponente de la leucemia mieloblástica aguda y --

mielocítica crónica, pero hay pocos datos que sugieren que juegue un papel en las leucemias linfoides. Los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki, los primeros radiólogos y los enfermos a los que se somete a radiaciones terapéuticas, han desarrollado leucemia granulocítica con frecuencia. Se ignora si hay la dosis umbral de radiación bajo la cual no exista riesgo de desarrollar leucemia, o si la exposición trae riesgo elevado.

Existen varios leucemógenos químicos que se ejemplifican con el benzol. Ciertas drogas, como la fenilbutazona, también son sospechosas como factor contribuyente en el desarrollo de la leucemia. La leucemia mieloblástica aguda y la mielocítica crónica, han sido los tipos comunes de leucemia después de la exposición a tal terapéutica.

Se ha pensado en ciertas influencias genéticas, por algunas observaciones, asimismo, se ha sugerido que existen otros factores contribuyentes en el desarrollo de leucemia, como traumatismos, infecciones bacterianas e influencias psicológicas, pero los datos que sirven de base a estas sugerencias son discutibles.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los diversos tipos de leucemia se caracterizan por diferentes

signos, síntomas y complicaciones, pero tienen ciertos datos en común. Las manifestaciones clínicas se pueden relacionar a uno o más de los siguientes factores:

- a) Formación de masas compuestas en su mayor parte de células leucémicas (esplenomegalia, linfadenopatía, infiltración meníngea, dolor óseo, etc.),
- b) Reducción en la cantidad de células en la sangre -- (Trombocitopenia, con hemorragia resultante, anemia con fatiga y neutropenia con infección bacteriana).
- c) Otros problemas específicos (exceso de producción - de ácido úrico con gota y nefropatía por ácido úrico, imposibilidad de producir anticuerpos circulantes en la leucemia linfocítica bacteriana),
- d) Manifestaciones mal atendidas con fiebre y pérdida de peso.

#### LEUCEMIA AGUDA:

La aparición de la leucemia aguda es súbita, caracterizada - por debilidad, fiebre, cefalea, tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequiales o equimóticas de piel y mucosas y signos de anemia. La linfadenitis - suele ser el primer signo de enfermedad, aunque se publica--

ron muchos casos en que las manifestaciones bucales fueron las primeras. Muchos órganos como el bazo, hígado y riñón, se agrandan debido a la infiltración leucémica, en especial en casos de larga duración.

#### LEUCEMIA CRONICA:

A diferencia de la leucemia aguda, la crónica se origina tan insidiosamente que puede estar presente durante meses o años antes que los síntomas permitan descubrirlas. No es raro -- que esta forma de leucemia sea encontrada en un examen hematológico sistemático en el cual se observa una leucocitosis inexplicable. El primer síntoma por lo común es fatiga moderada o una masa tumoral en el lado izquierdo del abdomen. En el momento del diagnóstico, las anormalidades físicas por lo común son bazo palpable y un área pequeña de dolor en el cuerpo del esternón. A veces hay fiebre y pérdida de peso, demacración sugerente de una enfermedad debilitante crónica.

En la leucemia crónica, la piel suele estar afectada y presenta petequias y equimosis. En otros casos puede haber --- leucémides: pápulas, pústulas, ampollas, zonas de pigmentación, herpes zoster, prurito y sensación de ardor, o una serie de otros trastornos.

### MANIFESTACIONES BUCALES:

Las lesiones bucales se presentan en ambas formas aguda y crónica de todo tipo de leucemia: mieloide, linfoide y monocítica.

Las manifestaciones orales pueden hacer que el paciente consulte en primer lugar a un dentista. El dato oral más frecuente, es la palidez notable y puede ser difícil discernir las papilas fungiformes en la lengua. Hemorragias gingivales asociadas a la palidez de la mucosa, deberían suscitar siempre la sospecha de la leucemia.

En la leucemia aguda se producen habitualmente hemorragias gingivales, submucosas, petequias y equimosis, especialmente en la fase terminal. Una hemorragia persistente tras una extracción dental, puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad y en un cierto número de pacientes las extracciones dentales y la ulceración y hemorragia subsiguientes, parecen tener un efecto exacerbador sobre los procesos leucémicos.

El aumento de tamaño de las encías debido a la infiltración leucémica y las púrpuras, pueden presentarse en todos los tipos de leucemia aguda, pero son más acentuadas y más cons-

tantes en la leucemia aguda monocítica, asimismo, puede ser tan ostensible que los dientes pueden estar casi totalmente cubiertos. Las papilas interdetales presentan una coloración azul, están turgentes, son blandas y fofas y sangran con facilidad. Se pierden piezas debido a la infiltración leucémica de la región periodontal y se observa radiológicamente un ensanchamiento del ligamento periodontal. A veces se producen ulceraciones en la mucosa oral y las amígdalas, apareciendo con relativa frecuencia en la leucemia monocítica aguda.

La presencia de cálculos y superficies dentales cortantes, inicia la ulceración que se difunde, dando lugar a un cuadro clínico de estomatitis necrótica aguda úlcero-membranosa (infección de Vincent). Las úlceras están cubiertas a menudo por una pseudomembrana amarilla grisácea de fibrina y sangran con facilidad. Los tejidos circundantes presentan pocas manifestaciones de inflamación. El dolor asociado a las ulceraciones y el dolor espontáneo y a la presión en los maxilares, causa muchas molestias al paciente. La sequedad de boca es común. La lengua es a menudo intensamente saburral, está teñida de sangre y tiene un olor fétido. En las fases terminales se producen habitualmente aftas. Los ganglios linfáticos cervicales pueden estar aumentados de tamaño, sobre todo en la leucemia linfocítica. En algunos pacientes, las glán-

dulas salivales parótidas y submaxilares aumentan de volumen y se hacen dolorosas a la presión, dando lugar a un síndrome Mikulicz.

En la leucemia crónica, aparte de la palidez de la mucosa, no son frecuentes las manifestaciones orales, siendo mucho menos frecuentes que los signos sistemáticos. El grado de irritación local influye en la gravedad de los síntomas orales. No es ordinario que se produzca una tumefacción edematosa de la encía debido a irritación gingival, sin embargo, este aumento de tamaño de la encía no se debe a infiltración leucémica. Es fácil que se produzcan hemorragias de la encía inflamada al lavarse los dientes, pero por lo común no son graves.

Tras las extracciones dentales se presentan a veces hemorragias prolongadas, que guardan relación sobre todo con las alteraciones de las plaquetas. También aparecen petequias en la mucosa, especialmente en paladar blando y en zonas de traumas leves, por ejemplo, debajo de las prótesis no fijas, y en las mejillas adyacentes al plano oclusal.

En la leucemia linfocítica crónica, son frecuentes las adenopatías cervicales, duras, discretas y no dolorosas a la presión. En ocasiones la infiltración afecta a las glándu-

las salivales y da lugar al síndrome de Mikulicz, como en la leucemia aguda. También causa tumefacción palatina debido a infiltración leucémica.

## RAQUITISMO

El término raquitismo es utilizado para describir a un grupo de alteraciones, en las que se manifiesta mineralización defectuosa de la matriz orgánica recién formada del esqueleto. En el raquitismo el esqueleto en crecimiento se ve afectado, y hay una mineralización defectuosa no sólo en los huesos, - sino en la matriz cartilaginosa de la placa del crecimiento. Es una enfermedad general del metabolismo, casi exclusiva de la primera infancia, afecta todo el organismo infantil.

### ETIOPATOGENIA:

Existe un número de alteraciones que causan raquitismo, que son: ingestión dietética inadecuada de vitamina D, exposiciones insuficientes a las radiaciones ultravioletas para formar vitamina D endógena, mala absorción intestinal de vitamina D, acidosis crónica y defectos tubulares renales que producen hipofosfatemia o acidosis, así como la administración crónica de difenilhidantoína y otros anticonvulsivos. En -- las alteraciones de los túbulos renales, el raquitismo desarrolla una presencia de función intestinal normal y no sanan con tratamiento de vitamina D a dosis suficientes para curar el raquitismo por deficiencia. Así el término resistencia a la vitamina D (o refractaria), ha sido aplicado a estos ca-- sos.

Para que tenga lugar la mineralización de la matriz de los tejidos esqueléticos, se requiere una concentración especial de calcio y fosfato en los sitios de mineralización, aunque no se sabe cual es la concentración óptima en estos sitios, la mineralización no procede normalmente cuando las concentraciones de calcio y fósforo inorgánico en el plasma y líquido extracelular son demasiado bajas. Otras condiciones necesarias para la mineralización normal, incluye funciones metabólicas y de transportes normales en los osteoblastos, condrocitos, matriz de colágeno adecuada, tal vez fosforilación u otras modificaciones de los componentes de la matriz y bajas concentraciones de sustancias inhibitoras, como fracciones de proteínas polisacáridas específicas y pirifosfato inorgánico. En el cartílago la fase mineral inicial se encuentra en vesículas extracelulares ligadas a la membrana.

La vitamina D no tiene gran efecto directo sobre la mineralización. Su papel primario, después de convertirse en los metabolitos polares más activos, es el de permitir la regulación y mejorar la absorción de los iones de calcio desde la luz intestinal. La patogenia de la inadecuada mineralización esquelética, cuando no hay suficiente vitamina D, es la siguiente: disminuye la concentración de calcio plasmático, aumenta la secreción de la hormona paratiroidea y más tarde se hiperplasian las glándulas paratiroideas y aumenta la sín

tesis de la hormona. La alta concentración circulante de la hormona paratiroidea, tiende a aumentar las concentraciones plasmáticas de calcio, pero también causa un aumento en la depuración renal del fosfato que a su vez produce hipofosfatemia.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

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

Es característico que haya una prueba histológica de formación generalizada de dentina globular con defectos tubulares en la zona de cuernos pulpares, que se encuentran alargados y se extienden casi hasta llegar a la unión amelo-dentinaria, éstos pueden verse radiográficamente. Debido a estas anomalías, suele haber invasión de microorganismos en la pulpa, sin destrucción evidente de la matriz tubular. A continuación, es frecuente que haya lesión periapical de dientes primarios o permanentes, macroscopicamente normales. seguida por la formación de fístulas gingivales múltiples.

La lámina dura que rodea a los dientes suele faltar o está mal definida en la radiografía, la pauta ósea alveolar frecuentemente es anormal. Otra alteración visible será esque-

leto facial, la cual consiste en deposiciones periólicas en la mandíbula y paladar "ojival" por trastornos de crecimiento de los huesos que forma el paladar óseo.

Los trastornos de la dentición consisten esencialmente en la tardanza y la irregularidad de la erupción de las dos denticiones, también se observa con frecuencia una mal posición y una cierta facilidad para desarrollarse la caries.

## CONCLUSIONES

Ha sido para nosotros de suma importancia, la elaboración de este trabajo por la necesidad de saber diferenciar en un momento dado, una enfermedad viral de una bacteriana, así como una enfermedad propia de la piel y poder estar en condiciones de emitir un buen diagnóstico, por bien del paciente y nuestro.

Hemos tratado de resumir de citas bibliográficas, las manifestaciones clínicas de las enfermedades que podemos encontrar, ya sea en niños o en adultos, en donde el propio paciente no sabe a que se debe su mal, que bien pudo ser ocasionado por un contagio directo o de hecho debido a alguna enfermedad sistémica.

- I. Tratamos de considerar los factores que nosotros creemos son los más importantes, como la etiología de cada enfermedad que nos dará la pauta para comprender, como se inicia y la forma en que se adquirió.
- II. Como segundo factor tenemos la patogenia, que es el conocimiento del transcurso de cada enfermedad

con sus diferentes manifestaciones generales.

III. Tomamos de ellas el tercer factor que son las manifestaciones bucales patológicas, ya que el aspecto clínico, será fundamental para detectarlas en la práctica diaria.

De hecho, no debemos olvidar que algunas de las enfermedades como la sífilis son contagiosas, por tal motivo, debemos tomar las precauciones necesarias para nuestro propio bien, -- así como saber reconocer una enfermedad sistémica con sus -- pros y sus contras, ya que de ello depende el éxito o fracaso de nuestro trabajo ontológico y odontológico.

En términos generales, la idea básica de esta tesis nos será de gran utilidad para el ejercicio de nuestra profesión en constante desarrollo.

V O C A B U L A R I O

- ANHIDROSIS.- Falta o disminución de secreción sudoral.
- ASTENICO.- Dícese de la constitución caracterizada por estatura, elevada delgadez, extremidades longilíneas, escaso desarrollo muscular, etc.
- BACTERIOFAGO.- Derivado del griego, el comedor de bacterias, descubierto en el año de 1917 por el francés D'Herelle en las heces de enfermos de disentería bacilar. Se encuentra también en el intestino del hombre sano y es capaz de desintegrar otros bacilos.
- CIANOSIS.- Coloración azul o lívida de la piel y mucosas, normalmente debida a una mala oxigenación de la sangre y suele ser consecuencia de un trastorno cardíaco o respiratorio.
- CONSUNTIVA.- Estado del organismo que se debilita, pierde su peso y sus fuerzas para terminar en la caquexia y el marasmo.
- CORION.- Se denomina así la capa más profunda de la piel llamada también dermis; recibe también este nombre la envoltura intermedia que rodea el cuerpo fetal en el interior del útero materno, protegiéndolo de los traumas externos.

- CORIZA.-** Enfermedad inflamatoria aguda de la mucosa nasal, especialmente ocasionada por un virus o bien una causa alérgica.
- DISESTESIA.-** Trastorno de la sensibilidad caracterizado por una disminución con retardo de las sensaciones.
- ECTODERMO.-** Hoja externa del blastodermo que ha de formar el revestimiento cutáneo, los órganos de los sentidos y el sistema nervioso.
- ECZEMA.-** Enfermedad de la piel caracterizada por la presencia de placas rojas que causan gran picor, recubiertas por pequeñas vesículas, que al romperse espontáneamente dejan un resto de escamas y costras.
- ENCEFALITIS.-** Inflamación aguda del cerebro, la más a menudo limitada y que llega a la supuración localizada bajo la forma de absceso cerebral.
- EQUIMOSIS.-** Salida de sangre de los vasos sanguíneos en el interior de los tejidos.- Coloración de la piel de un punteado rojizo producto del paso de la sangre por el tejido celular subcutáneo, generalmente consecutiva a la rotura de los capilares de dicha zona.
- ESCAPULAR.-** Hueso plano delgado, alargado y de forma triangular, que forma la parte posterior del hombro y con el cual se articulan la clavícula y el húmero. Es sinónimo de homoplato.

- ESCROTO.-** Bolsa formada por la piel que cubre - los testículos y las membranas que -- los envuelven.
- ESPLENOMEGALIA.-** Hipertrofia considerable del bazo.
- ESPUTO.-** Material que se expulsa, generalmente con la tos, procedente de los tramos bajos del aparato respiratorio o sea laringe, traquea y bronquios; normalmente es una secreción con moco y células descamadas, pero en algunos casos puede contener gérmenes, células de defensa, etc.
- FOTOFOBIA.-** Intolerancia frente a estímulos luminosos que provoca una reacción dolorosa que normalmente está en relación - con una enfermedad ocular, o bien con una alteración del sistema nervioso - central, en ocasiones benigno como las jaquecas o grave como la meningitis.
- FURUNCULOSIS.-** Enfermedad caracterizada por la existencia de numerosos furúnculos que -- recidivan por largo tiempo. Se observa sobre todo en los sujetos agotados, en los debilitados, los predispuestos constitucionales y algunas veces acarrea un serio estado de decadencia -- del organismo.
- GLOSODINIA.-** Es el dolor en la lengua de cualquier origen o causa.
- GLOSOPIROSIS.-** Sensación de ardor en la lengua, también provoca sensación de quemazón.

- GOTA.-** Enfermedad generalmente constitucio--  
nal y hereditaria, debida a un tras--  
torno de metabolismo del ácido úrico,  
originada por el depósito de uratos -  
en los tejidos articulares propia de-  
varones, tiene especial relación con  
la ingestión de alimentos ricos en pu-  
rinas, como las vísceras de los ani--  
males y alcohol, té, café, etc.
- HEMATOLOGICO.-** Estudio de la sangre en sus diferentes  
modalidades: Histológico, Química y -  
Biología.
- HEMOPOYESIS.-** Productor de sangre.
- HEMOPTISIS.-** Salida de sangre por la boca, o en --  
esputo, consecuencia de una hemorra--  
gia del aparato respiratorio, en espe-  
cial bronquios y alveolos pulmonares,  
no tiene una sola causa específica.
- HETEROCIGOTO.-** Célula o individuo que posee en sus -  
cromosomas homologos genes alelos dis-  
tintos.
- LINFADENITIS.-** Inflamación aguda o crónica de los --  
ganglios linfáticos o de una glándula  
seguida o no de una supuración.
- LUETICO.-** Se emplea como sinónimo de sifilítico.
- MENINGE.-** Conjunto de las tres membranas durama-  
dre, piamadre y aracnoide que envuel-  
ven y protegen completamente a las --  
estructuras del SNC.

- METASTASIS.-** Transporte de una enfermedad de un órgano a otro, con atenuación o desaparición de síntomas morbosos, a nivel de la primera localización.
- NEFROPATIA.-** Toda afección que tiene por asiento el aparato urinario.
- NOMA.-** Gangrena de expansión rápida de tejidos bucales, presentándose en personas debilitadas o con nutrición insuficiente.
- NOSOLOGIA.-** Parte de la medicina que describe, diferencia y clasifica las enfermedades.
- OTITIS.-** Inflamación aguda o crónica del oído externo o del oído medio, de causa esencialmente infecciosa, producida por gérmenes como los cocos.
- PANDEMIA.-** Enfermedad contagiosa que no azota solamente una región, sino toda una comarca o hasta un continente.
- PAPULAS.-** Lesión inespecífica de la piel, consiste en una pequeña elevación rojiza, circunscrita, y cuya curación no deja ninguna cicatriz, es propia de diversas enfermedades de la piel.
- PARESTESIA.-** Trastorno de la calidad de la sensibilidad en la que se aprecian sensaciones raras de tipo hormigueo, acartonamiento de la piel, descarga eléctrica, etc., que traducen una lesión o enfermedad de los nervios o de la médula espinal.

- PENFIGO.--** Ampolla redondeada u ovalada que contiene un líquido amarillo limón, que se desarrolla en la epidermis y preferentemente a nivel de las palmas de las manos y plantas de los pies.
- PETEQUIAS.-** Pequeñas manchas en la piel de color rojo oscuro, que se debe a la salida de sangre a través de los capilares.
- RINITIS.-** Inflamación aguda o crónica, generalmente catarral y ocasionada por un proceso alérgico, tipo fiebre de heno o viral como un resfriado común.
- RUPIA.-** Costra gruesa generalmente negruzca o ambarina que cubre la ulceración consecutiva a una elevación ampollosa.
- SINERGIA.-** Acción combinada o simultánea de dos o varios factores diferentes para un trabajo común.
- TALASEMIA.-** Alteración de la estructura química de la hemoglobina, manifestada por crisis agudas de anemia hemolítica.
- TROMBOCITOPENIA.-** Disminución del número de plaquetas en la sangre por debajo de su cifra normal 200-300 mil plaquetas por milímetro cúbico de sangre, producida en numerosas enfermedades infecciosas y fisiológicas, en la vejez y en la mujer menstruante.

**TURGENTES.-** Prominentes, abultados, tumefacto.

**UMBRAL.-** Principio o entrada de cualquier cosa.

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

1. JOHN A. HAYWARD.- Historia de la Medicina.- México, D. F.- 1a. Ed.- 1956.- Edit. Fondo de Cultura Económica.
2. GOZMAN HENRY M. Y GORLIN ROBERT J.- Thoma Patología Oral.- México, D. F.- 2a. Reimpresión.- 1979.- Edit. Salvat.
3. POLI GIANANGELO Y SEGATORE LUIGI.- Diccionario Médico.- Edit. Taide.- 3a. Ed.- 1963.
4. HONGHTON MARJORIE, CHAPMAN M. CRISTINE.- Manual de Enfermería, Medicina Gral.- 1a. Ed.- Edit. Continental.- México, D. F.- 1980.
5. SHAFER G. WILLIAM.- Patología Bucal.- Edit. Panamericana.- 3a. Ed.- México, D. F.- 1977.
6. HARRISON.- Medicina Interna.- Edit. Prensa Médica-Mexicana.- 6a. Reimpresión.- México, D. F.- 1977.
7. PARKER MARGARET O.- Manual de Enfermería, Microbiología.- Edit. Continental, S. A.- 1a. Ed.- México, D. F.- 1980.

8. AGUSTI VIDAL ALBERTO.- Medicina Interna.- Tomo II.-  
Edit. Marín, S. A.- 4a. Ed.
9. W. BOYD.- Anatomía Patológica.- Edit. el Atenea.- -  
Ed. 1a.- Buenos Aires Argentina.- 1979.
10. F. J. COLLET.- Patología Interna.- Tomo II.- 11a. -  
Ed.- México, D. F.- 1978.- Edit. Espasa Calpe, S.A.
11. LOPEZ BLANDO SERGIO.- Apuntes de Microbiología.-  
UNAM.- México, D. F.- 1979.
12. BODLEY SCOTT RONALD.- Qué hay de cierto sobre el Cán-  
cer.- Edit. Edamex.- Ed. 1a.- México, D.F.- 1981.
13. DABOUT E.- Diccionario de Medicina.- Edit. Epoca, -  
S. A.- Ed. 1a.- México, D. F.- 1977.
14. MEDICINA Y SALUD LEXIS 22.- Diccionario Enciclopédi-  
co.- Edit. ISBN.- Ed. 1a.- 1979.- España.