



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA

TITULO DEL PROYECTO
MANIFESTACIONES ORALES EN EL
DIAGNOSTICO DE
ENFERMEDADES SISTEMICAS

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO
BIOLOGIA HUMANA

PARTICIPANTES:

ASESOR C. D. JAVIER GIL DE LA PUENTE CASTILLO
ALUMNO ARTURO ZVALETA ZVALETA



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 está 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

	PAG.
PROTOCOLO.	1
CAPITULO I	
INTRODUCCIÓN GENERAL	6
CAPITULO II	
HISTORIA CLÍNICA.	9
CAPITULO III	
MANIFESTACIONES ORALES EN DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES VIRALES.	16
CAPITULO IV	
MANIFESTACIONES ORALES EN EL DIAGNÓSTICO DE SIFILIS Y TUBERCULOSIS.	41
CAPITULO V	
MANIFESTACIONES ORALES EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES POR HONGOS.	58
CAPITULO VI	
MANIFESTACIONES ORALES EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES ENDOCRINAS.	79
CAPITULO VII	
MANIFESTACIONES ORALES EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS.	117
RESULTADOS.	139
CONCLUSIONES.	141
PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.	144
BIBLIOGRAFÍA GENERAL.	149

P R O T O C O L O

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

Las enfermedades sistemáticas del organismo humano, por lo general se diagnostican basándose en un reconocimiento general de signos y síntomas que invariablemente aportará el paciente conforme se desarrolle el examen clínico. Sin embargo, muchas de las enfermedades sistémicas es posible diagnosticarlas incluso en su etapa inicial gracias a las manifestaciones presentes en la cavidad bucal, ya que es a este nivel donde se observan y repercuten diversas patologías sistémicas.

Nuestro trabajo pretende dar a conocer las características clínicas bucales de diferentes enfermedades. Esto es de sumo interés, pues será de utilidad al estudiante de Odontología y al Cirujano Dentista en su práctica clínica al tratar pacientes con padecimientos sistémicos para darles un adecuado manejo odontológico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen enfermedades generales cuyas manifestaciones clínicas, además del resto del organismo, puedan presentarse a nivel de la cavidad oral?

H I P O T E S I S

Desde siempre han existido enfermedades generales cuyas manifestaciones tienen lugar en el resto del organismo humano. Sin embargo, muchas de estas enfermedades presentan también importantes manifestaciones clínicas que invariablemente se concentran a nivel de la cavidad oral.

Por lo tanto el Cirujano Dentista, por su campo de acción, tiene oportunidad de llegar a detectar ciertas entidades patológicas generales que pudiera padecer algún paciente en el momento de llegar a su consulta, sobre todo cuando el mismo enfermo no sabe o no sospecha siquiera que padece alguna enfermedad sistémica general.

O B J E T I V O S

- Organizar cuadros de las generalidades clínicas de enfermedades sistémicas en el hombre.
- Exponer los principales signos y síntomas generales y bucales de algunas enfermedades en el organismo.

MATERIAL Y METODO

Para llevar a cabo la elaboración de este trabajo, nos basamos en los datos que nos proporcionó el Centro Nacional de Información y Documentación en Salud (CENIDS) y también consultamos libros de la Biblioteca de la Asociación Dental Mexicana (ADM).

Para recabar datos del CENIDS, primeramente pedimos que nos proporcionaran una bibliografía convencional para enfermedades generales que tuvieran manifestaciones bucales y que las mismas sólo fueran recabadas de tres años a la fecha. En total fueron 49 citas las cuales llevaban cada una, un resumen respecto a lo que se referían, nosotros basándonos en esos resúmenes seleccionamos 22 fichas porque éstas contenían las enfermedades que nos interesaba incluir en el trabajo.

A partir de este punto, nos informamos que el artículo completo de cada una de las citas bibliográficas nos lo tendrían listo en un mes. Al cabo del tiempo regresamos y nos proporcionaron los artículos ya desarrollados y en idioma inglés. Nosotros después los traducimos y sólo seleccionamos las partes que nos interesaban de cada uno de ellos, o sea, las manifestaciones generales y las bucales de cada enfermedad.

Con respecto a los libros de consulta, éstos fueron básicamente de medicina general, patología bucal y de diagnóstico clínico y tratamiento (ver bibliografía) y también de ellos seleccionamos las enfermedades - que nos parecieron más frecuentes e importantes para el C.D., ya que había otras que por su carácter raro y poco frecuente, no quedaron incluidas en este trabajo.

INTRODUCCION GENERAL

INTRODUCCION GENERAL

Este trabajo tiene el objeto de ofrecer al C.D. de práctica general, una sencilla recopilación de enfermedades generales que de una forma u otra presentan diferentes o similares manifestaciones clínicas a nivel de la cavidad oral.

Sabemos que además de las entidades patológicas que presentamos aquí, existen otras más, pero nosotros hemos seleccionado a nuestro criterio aquellas enfermedades que por su frecuencia y su importancia se nos pueden presentar en nuestra práctica profesional.

Debemos tomar en cuenta que la Odontología y la Medicina como ciencias de la salud; comparten la responsabilidad de ofrecer al paciente un diagnóstico correcto y a la vez un tratamiento adecuado.

Existen importantes enfermedades generales donde el principal sitio de la lesión se concreta a la cavidad bucal. Si el C. D. no toma en cuenta lo anteriormente expresado y no advierte, no hace caso o simplemente pasa por alto ciertos signos y síntomas como pueden ser las petequias, los aumentos de volumen, las úlceras, las inflamaciones, los sangrados espontáneos de la cavidad oral, etc., todo esto de reciente aparición evidentemente anormal y solo se limita a llevar a cabo restauraciones convencionales; entonces no estará ejerciendo una labor adecuada de un profesional verdadero en la estomatología integral.

El C.D. debe ejercitar su juicio en cuanto a las manifestaciones de desajuste sistémicos existentes. La Odontología se relaciona con todo el organismo y esto es un hecho que él siempre deberá tener en cuenta.

El material que aquí se presenta está desglosado de una manera sencilla y general y también tiene como fin despertar inquietudes en el C.D. para que se documente más sobre el tema, ya que sabemos que los futuros para detectar y diagnosticar alteraciones sistémicas manifestadas en cavidad bucal deberán descansar en la habilidad, experiencia y conocimientos que se posean para tal caso.

Por último, esperamos que este trabajo sirva de orientación para los futuros compañeros Odontólogos y también como aliciente para seguir investigando sobre enfermedades generales con repercusión en la cavidad -- oral.

HISTORIA CLINICA

HISTORIA CLINICA

Es importante que el Cirujano Dentista se encuentre capacitado para detectar enfermedades generales que presentan manifestaciones en la boca o que el paciente aún no tiene identificadas por lo que es necesario tener conocimientos básicos sobre los signos y síntomas de esas enfermedades. Estos datos se registran en la historia clínica.

La elaboración de la historia clínica nos aporta datos importantes sobre enfermedades sistémicas aún no detectadas y que son de utilidad para instaurar un tratamiento oportuno. Las sensaciones anormales así como las manifestaciones producidas por una enfermedad se denominan síntomas. Estos son subjetivos y sólo puede describirlos el paciente. Por el contrario, los signos de una enfermedad son objetivos; generalmente son descubiertos por el clínico después de haber realizado una cuidadosa exploración física del paciente y en ocasiones de valorar los exámenes de laboratorio y radiografías. Es por ello que el cirujano dentista debe estar preparado para detectar estos signos y síntomas que ayudan a contribuir en algunos casos a hacer un diagnóstico oportuno de enfermedades sistémicas.

Es posible hacer el diagnóstico sin un estudio completo cuando las manifestaciones del desorden son obvias. No existe una regla que nos indique que tan cuidadosamente debe investigarse un caso aunque es mejor ser minucioso que superficial. Muchos errores en el diagnóstico se deben más a negligencia que a falta de conocimientos.

Una buena historia clínica es la clave para la elaboración de un buen diagnóstico. Contiene interrogatorio y exploración física, además de los síntomas que suelen sugerir ciertas posibilidades de diagnósticos. En ocasiones nos indica el camino a seguir para estudios posteriores y muchas veces es con lo único que se cuenta para elaborar un diagnóstico

No obstante sabemos que solo la práctica y el estudio constante nos darán la suficiente preparación para realizar estas actividades con certeza.

La historia clínica nos proporciona también la oportunidad para establecer una armoniosa relación dentista paciente y la forma de realizarla fijará en gran parte la relación posterior entre ambos.

Durante la entrevista debe concentrarse la atención en el enfermo y se evitarán las interrupciones. Es esencial procurar que el paciente esté tranquilo.

Existen factores que no son tangibles en el desarrollo de una relación entre el dentista y el paciente, pero que son determinantes para el éxito de la historia clínica. Uno de ellos es el aspecto del Odontólogo - ya que los malos modales, las prendas sucias, el cabello despeinado, las uñas sucias y largas, la goma de mascar, etc., no tienen lugar en el consultorio dental.

El C.D. procura entender las quejas y la manera de expresarse del paciente, ya que ellos mismos por razones obvias desconocen el lenguaje médico apropiado.

También suele presentarse el caso contrario, cuando nos encontramos con un paciente que en lugar de utilizar sus propias expresiones, intenta relatar diagnósticos e interpretaciones de otros odontólogos, para que, según él le entendamos mejor. En este caso, sencillamente, debemos animar al enfermo a utilizar sus propias expresiones.

Conforme se avanza en el interrogatorio, debemos proceder con firmeza, seguridad y confianza en nosotros mismos al formular las preguntas; ya que la inseguridad expresada por nosotros al hacer las preguntas suelen ir contestadas a medias y en ocasiones falseadas. Además puede haber en ellos cierta inseguridad y desconfianza hacia nosotros.

Es importante señalar que un tono de voz suave, amable y calmado es de gran ayuda para darle confianza a un enfermo, ya que el C.D. apurado, impaciente y falto de simpatía, difícilmente tendrá una buena relación con su paciente, además de que dejará de obtener muchos datos.

Si la persona es nerviosa, enferma con facilidad y sobre todo, -

si es su primera visita, será conveniente comenzar la entrevista con algunas observaciones y comentarios que estén relacionados directamente con el problema del enfermo.

El examen físico deberá siempre seguir a la historia médica ya que con frecuencia existen zonas afectadas que exigen un examen detallado específico.

La exploración física es la técnica mediante la cual se recaban los datos relativos a los signos de la enfermedad. Los datos precisos solamente se obtienen cuando el clínico se apega a los fundamentos y técnicas de observación estrictas. Para que estas técnicas sean significativas es indispensable poseer un conocimiento amplio de las variaciones anatómicas normales, no solamente en términos de tamaño y posición de los órganos, sino también de estar familiarizados con los colores asociados, con consistencias y sonidos.

El examen se realiza aplicando los cuatro principios de observación a los diversos sistemas orgánicos y regiones anatómicas normales:

Inspección
Palpación
Percusión
Auscultación

Inspección .- La observación visual de los signos nos da generalmente una mayor cantidad de datos para un diagnóstico potencial. La inspección proporciona datos cuantitativos y cualitativos, descriptivos como color y simetría. Se observan también características generales como desarrollo corporal, nutrición, marcha, color de la piel, etc.

Palpación .- Una vez que se hizo la inspección se procede a tocar y palpar al paciente, en la palpación vamos a obtener un conocimiento del tamaño de los órganos profundos, así como consistencia, movilidad y características de las estructuras más superficiales. El examen del cuello depende casi exclusivamente de la técnica de palpación

Percusión.- La aplicación de percusión al examinar cabeza y --
cuello es limitada, esta técnica es muy valiosa en la investigación de pe-
cho y abdomen. La diferenciación de los sonidos se realiza mediante el --
oído o el sentido vibratorio en la mano del examinador.

Auscultación.- Esta técnica también depende de la transmisión
diferencial de sonidos, éstos generalmente son proporcionados por los órga
nos normales o patológicos. Aquí suele utilizarse el estetoscopio. En ca
beza y cuello la auscultación se limita generalmente a la apreciación del
chasquido en la articulación temporomandibular. Ciertas partes del examen
deberán ser aplicadas sistemáticamente a todos los pacientes dentales. Se
deberá hacer un examen minucioso de la cara, boca y cuello, además de re-
gistrar presión arterial, el pulso y la respiración.

El examen bucal debe de consistir en una detallada inspección de
los tejidos duros y blandos de la boca para poder identificar algunas alte
raciones, como algún traumatismo, úlceras, vesículas, etc.

Para lograr una buena historia clínica, se puede llevar el siguiente orden:

Labios.- El nivel de los labios en relación con el plano inicial
de los dientes, cualquier hábito que afecte a los labios, cualquier cambio
de color, tumefacción, ulceración o fisura.

Encía.- Deberá observarse la coloración, punteado y contornos de
tejido blando que rodea a los dientes.

Paladar.- Altura, forma, color, tumefacciones y ulceraciones fi-
suras totales o parciales.

Lengua.- Tamaño, en especial es importante también el color de la
mucosa que la recubre, hábitos en relación con ella.

Zona Sublingual.- Cualquier evidencia de infección o crecimiento
de tejido.

Amígdalas y Garganta.- Coloración, forma, tamaño, etc.

Saliva.- Su exceso o falta puede servir para el diagnóstico de -

algunas enfermedades generales y también puede afectar los tejidos dentales.

Dientes.- Forma, tamaño, disposición, color, etc.

Examen Radiográfico.- El examen radiográfico es el paso siguiente de importancia en la correcta evaluación del paciente. Ningún examen es completo sin radiografías.

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

- 1.- Burket Lester W. Dr.
Medicina Bucal.
Diagnóstico y Tratamiento.
6a. Edición.
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1973.
México.
- 2.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Diagnóstico Físico y de Laboratorio.
1a. Edición.
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1974.
Directores: Stephen T. Sonis, John J. Jandinski.
México.
- 3.- Instituto Mexicano del Seguro Social.
Guías Diagnóstico Terapéuticas.
Año: 1976.
México.
- 4.- Mason DK; Ferguson MM.
Advances in Oral Medicine
Practitioner 1978 Oct. 221 (1324) : 571.6.
- 5.- Puente Castillo Javier Gil de la
Apuntes de Seminario de Clínica Integral para 7o. Semestre.
E.N.E.P. Zaragoza.
Año: 1981.
- 6.- Zegarelli EV.
The Art and Science of Diagnosis.
NY J Dent 1980 Feb; 50 (2) : 46-51.

**MANIFESTACIONES ORALES EN EL DIAGNOSTICO
DE ENFERMEDADES VIRALES**

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

En este capítulo nos referimos a algunas de las enfermedades virales, con manifestaciones importantes en la boca. Antes de iniciar esta revisión, resumiremos lo referente a los virus.

Los virus ocupan una posición taxonómica especial como las formas más simples y características del universo biológico. A diferencia de los verdaderos microorganismos, como las bacterias o los hongos, los virus son parásitos intracelulares obligados que derivan energía exclusivamente del metabolismo de las células que infectan.

Para iniciar la infección el virus debe hacer contacto con una célula susceptible en las vías respiratorias, el intestino, la piel o los ojos. La viremia es descubrible cuando la velocidad de invasión excede a la velocidad de depuración efectuada por las células. La mayoría de las infecciones del hombre no ocasionan enfermedad clínicamente diagnosticable.

Virulencia.- Grado de patogenicidad, capacidad de un virus de producir enfermedad en un huésped. Generalmente refleja el grado de daño tisular que a su vez guarda relación con el grado a que se multiplica el virus.

El resultado de la infección está también determinado por la respuesta inmunológica, otros factores del huésped, la dosis infectante y las condiciones ambientales.

De las siguientes enfermedades virales que presentamos, las principales manifestaciones se presentan en forma de lesión en la piel o en las mucosas.

HERPES SIMPLE

Las infecciones cutáneas por virus del Herpes Simple son inofensivas, siempre que no se expandan a los ojos o al cerebro. Son típicos de esta enfermedad los grupos de vesículas cutáneas pruriginosas del tamaño de una cabeza de alfiler que, incluso sin tratamiento pronto se curan, afectadas con preferencia las comisuras labiales.

Infecciones de tipo Herpes Simple aparecen con frecuencia, como ampollas de fiebre, como consecuencia de enfermedades infecciosas febriles. Otras causas que favorecen su aparición son las quemaduras solares, los trastornos digestivos y la menstruación.

Se caracteriza por la aparición de grupos de vesícula sobre una base eritematosa. La infección puede presentarse en la cavidad bucal, garganta, piel, en pacientes eczematosos y las vísceras. El Herpes Simple a través de su evolución, es un caso excepcional donde la relación entre huésped-parásito, hasta cierto punto es bien tolerada por el hombre. Se observa más frecuentemente en niños, la infección primaria ocurre en términos de los primeros cinco años de vida.

Manifestaciones Bucales:

Se caracterizan por la presencia de vesículas discretas redondas que pueden aparecer en la mucosa gingival, bucal, en paladar blando, faringe mucosa sublingual y lengua. Después de unas veinticuatro horas las vesículas se rompen y forman pequeñas úlceras con borde rojo, elevado semejante a un halo y una porción central de color amarillo-gris.

HERPES ZOSTER

El Herpes Zoster, también llamado Zona, es una enfermedad infecciosa aguda que ataca al hombre, es producida por un virus y se caracteriza por la inflamación, casi siempre unilateral, de los ganglios y por dolor y erupción herpética de la piel a lo largo del trayecto del nervio periférico afectado.

El período de incubación varía de siete a veintiún días. Las fases pre-eruptiva se caracteriza por cansancio, dolores articulares y fiebre seguidos de forma repentina por intensos dolores en la zona de inervación de un nervio. En seguida aparecerá un eritema que rápidamente se convierte en pápulas y luego en vesículas, éstos forman grupos grandes o pequeños sobre una base eritematosa. Al principio las vesículas son transparentes, pero en plazo de 2 a 3 días, se ulceran, se enturbian y se forma la costra que seca después de 5 a 10 días. Estas vesículas pueden supurar, y de no ser tratadas, dejan cicatrices desfigurantes. En los niños pequeños el dolor a menudo es moderado o falta, pero en los adultos puede ser muy intenso e incapaz de ceder por completo con los analgésicos. Suele describirse indistintamente como de tipo punzante pungitivo, urente, con sensación de ardor o neurálgico, a menudo falta la fiebre, que cuando existe es muy discreta y de breve duración.

Los dolores pueden prolongarse aún, sin tratamiento durante varios meses.

MANIFESTACIONES BUCALES

El Herpes Zoster en el territorio de las segunda y tercera ramas del quinto par craneal se manifiesta en piel y mucosa oral. Cuando coexisten lesiones cutáneas y bucales, las primeras duran más tiempo - de cuatro a siete semanas.- Los focos más frecuentes de lesiones intrabucuales son - la parte anterior de la lengua, el paladar blando y la mucosa de la mejilla.

Las lesiones de la mucosa bucal del herpes zoster son fundamentalmente idénticas a las lesiones cutáneas, ya que las lesiones de la mucosa también empiezan en forma de vesículas aunque éstas se abren en fases más precoces que las que están en la piel y por consiguiente no pueden ser reconocidas fácilmente, además las lesiones bucales tienden a ser más confluentes que las de la piel y por este motivo son más grandes y más inflamadas.

Debido a la constante humedad de la cavidad bucal, las incrustaciones se observan pocas veces en la forma habitual de las de la piel, ya que las lesiones consisten más bien en ulceraciones planas, de diversos tamaños y rodeadas de anchas zonas de inflamación.

Tiene especial importancia diagnóstica el hecho de que el herpes zoster raras veces afecta únicamente a los tejidos de la mucosa bucal. En la inmensa mayoría de los casos, la afección intrabucal se acompaña de lesiones cutáneas unilaterales de la cara, labios, mentón o nariz y a menudo estas lesiones se unen con las lesiones de las mucosas. También pueden quedar afectadas las ramas maxilar y mandibular y la infección aparece en paladar y en mandíbula y lengua respectivamente.

Cabe hacer notar que uno de los signos clínicos característicos de esta enfermedad es la uniteralidad. También es típico que las lesiones se extiendan únicamente hasta la línea media.

Las lesiones mucosas por sí mismas no son específicas desde el -

punto de vista diagnóstico, pero cuando se acompañan de lesiones cutáneas características, acaso puedan reconocerse con menos dificultad.

Los signos y síntomas que acompañan al herpes zoster en las lesiones de la mucosa bucal difieren mucho según los casos, en algunos enfermos los síntomas están limitados a los sitios afectados, pero en otros, puede existir malestar general, fatiga y hasta fiebre. Esta última puede persistir varios días.

V A R I C E L A

Es una enfermedad muy benigna, pero muy contagiosa, provocada - por un virus denominado Virus Varicellae, tiene una distribución mundial y es endémica en las grandes poblaciones. Se observa sobre todo en niños me nores de 10 años. Es rara en los adultos. La infección se transmite por contacto directo con los enfermos.

Se caracteriza clínicamente por un período de incubación sin sín tomas que dura aproximadamente 15 días y bruscamente presenta febrícula y un exantema generalizado. La enfermedad empieza con intenso prurito, inva de rápidamente toda la piel. Esta erupción, en las primeras horas, está formada por muchas manchas rojas, algo elevadas, que alcanzan el tamaño de lentejas y se transforman muy pronto en pequeñas vesículas. Hay fiebre li gera, pero puede no haberla. Pasadas 24 horas las vesículas evolucionan y se secan dejando pequeñas cicatrices.

Las lesiones son muy progresivas, no respetan el cuero cabelludo y una vez curada no deja cicatriz, a no ser que la costra se infecte. De un modo simultáneo existen lesiones en distintos estadios, unas en fase de mácula, y otras de pápula y otras en vesícula o en costra. Una caracterís tica de esta enfermedad es que aparecen 3 brotes sucesivos de lesiones dér micas en un período de 3 días.

MANIFESTACIONES BUCALES

Se pueden desarrollar vesículas en las mucosas de la boca, la -
rinje (ronquera y a veces hasta adema glótico). Suelen afectar también al
paladar. Las vesículas de la mucosa bucal tienen calibres diversos y es -
tán rodeadas por una base eritematosa. Casi siempre se observa una zona -
de erosión superficial rodeada de pequeños restos de mucosa.

VIRUELA

La viruela es una enfermedad grave, contagiosa y febril caracterizada por una erupción vesicular y postular. Ha desaparecido casi del todo en los países civilizados.

La transmisión se verifica por contacto de unas personas a otras y además por el aire, mediante gotitas procedentes de la boca y nariz, y por medio de objetos. La predisposición a la enfermedad es enorme; ninguna edad está libre de padecerla. El haberla sufrido deja inmunidad permanente no absoluta pues, en casos raros, puede padecerse más de una vez.

La viruela puede dividirse en una fase prodrómica, una fase - - eruptiva temprana, y un período de vesiculación y formación de pústulas. Los prodromos se caracterizan por iniciarse con fiebre de 39 a 40 grados - C., escalofríos, profundo malestar, dolores intensos, especialmente la espalda y abdominal, vómito y algunos pacientes por una erupción pasajera -- eritematosa y con ronchas. Después de 3 a 4 días desaparece la fiebre, -- los síntomas disminuyen y el paciente parece recuperarse, es en este momento cuando el paciente está afebril, cuando comienza la erupción focal. Las primeras manifestaciones son úlceras dolorosas sobre la mucosa bucal y máculas que aparecen primero sobre la cara y el antebrazo y rápidamente se - convierte pápulas duras, que se extienden por el tronco y finalmente por - las piernas. Abundan más en la cara y en el dorso de la mano. Pronto las pápulas se convierten en vesículas cuyo contenido se vuelve turbio y purulento. Las lesiones pueden permanecer aisladas y diseminadas o bien vol - verse confluentes y afectar la mayor parte del cuerpo.

Cuando las vesículas se vuelven pustulares reaparece la fiebre - que puede persistir hasta que se produce la cicatrización. Las pustulas - se umbilican y forman costras y escamas que generalmente caen 3 semanas - después de haberse iniciado la enfermedad, dejando pequeñas cicatrices o - profundas fosetas.

Esta descripción se aplica a una enfermedad de gravedad moderada.

Puede producirse una enfermedad más leve en personas previamente inmunizadas. A diferencia de la varicela, la viruela ya precedida de prodromos más prolongados y su erupción se convierte en vesículas en un período de días en vez de horas, además las lesiones de la viruela se encuentran todas en la misma etapa de desarrollo.

MANIFESTACIONES BUCALES

Como ya habíamos mencionado, las primeras manifestaciones son -- úlceras dolorosas en la mucosa bucal. En las superficies húmedas rara vez se presentan vesículas y pústulas plenamente desarrolladas, quizá por la - maceración de la superficie y la mayor tendencia a la rotura temprana.

SARAMPION

El sarampión es una enfermedad infecciosa, una erupción febril - aguda que ataca principalmente a los niños. Es una enfermedad benigna pero esta benignidad tiene dos excepciones importantes que son los niños de menos de 4 años y los de familias pobres. Es de propagación aérea y se inactiva rápidamente fuera del cuerpo, difundiéndolo los sujetos enfermos, no los sanos.

El tiempo transcurrido desde la exposición hasta la aparición de los primeros síntomas de sarampión es generalmente de 9 a 11 días y, desde la exposición hasta la aparición de la erupción, transcurren dos semanas. La sintomatología es escasísima, sólo pequeños síntomas catarrales de vías aéreas altas. El período prodrómico dura de 4 a 5 días, durante el cual - el niño presenta fiebre moderada, tos, obstrucción nasal, rinitis y enrojecimiento ocular o conjuntivitis catarral. En este período se aprecian -- unas manchas en la parte interna de los carrillos con unas pequeñas vesículas en su interior que se llaman manchas de Kóplick.

La presencia de estas manchas en un niño con los síntomas antes mencionados, nos permite decir con toda certeza que es sarampión. Existe el inconveniente de que su presentación es inconstante, ya que suelen haber epidemias en las que no se observan.

Después de este segundo período, viene la fase eruptiva en la -- que la fiebre se eleva a 40 ó 40.5 grados C., apareciendo a continuación - una erupción o exantema máculo - papuloso confluyente, que se presenta primeramente en la región retroauricular (o detrás de las orejas) y progresivamente se extiende a la cara, cuello, región torácica, abdomen y miembros superiores e inferiores.

Una vez que alcanza los miembros inferiores empieza a desaparecer la erupción por cara, cuello y parte superior del tronco.

La erupción se desarrolla durante 10 a 12 horas y la fiebre dis-

minuye de intensidad hasta que desaparece totalmente a los 3 días de iniciado el exantema. A los 3 ó 4 días de la aparición de la erupción, cuando ya ha invadido todo el cuerpo de un color rojo, al principio, cambia de color y se hace rojo - azulado hasta que desaparece lentamente al cabo de una semana. En cada área las lesiones persisten durante unos 3 días y desaparecen en el mismo orden en que se presentaron, dando por resultado que en su totalidad la erupción dure unos 6 días. En los adultos la duración de la fiebre puede ser más prolongada, la erupción más prominente y mayor la frecuencia de complicaciones.

Un signo de alarma que permite identificar una complicación es - que en el curso evolutivo normal de esta enfermedad, después de haber desaparecido la fiebre, incluso hasta 9 días después de haber desaparecido - el exantema o erupción, aparece una elevación brusca de la temperatura, en cuyo caso deberá ser consultado el médico del paciente. La enfermedad deja inmunidad permanente.

MANIFESTACIONES BUCALES

Aquí tienen mucha importancia las manchas de Kópic, que son semejantes a salpicaduras calcáreas adheridas a la mucosa de los carrillos -- frente a las arcadas dentarias en la mucosa de los labios y en el pliegue gingivolabial, que no se desprende mediante colutorios; desaparece un poco después de brotar el exantema. El paciente puede percatarse de su presencia o quejarse de una sensación de calor y quemadura.

R U B E O L A

(SARAMPION ALEMAN)

La rubéola, llamada también sarampión alemán, alfombrilla. Es una enfermedad vírica producida por el virus rubéola. La fuente de infección son las gotas de saliva, suele atacar a los niños de 2 a 10 años. Generalmente es una afección benigna, tanto que con frecuencia se sufre sin guardar cama y no origina complicaciones ni secuelas morbosas, pero cuando ocurre en mujeres embarazadas puede dar lugar a infección y graves trastornos en el feto. Es una enfermedad febril con erupción y linfadenopatía.

El período de incubación no presenta síntomas y dura de 14 a 21 días, el período prodrómico o de síntomas banales dura de 1 a 15 días y se caracteriza por febrícula, dolor de cabeza malestar general, anorexia, coriza, faringitis y tumefacción ganglionar. Es posible en este período observar la aparición de unas manchas rojizas del tamaño de una punta de alfiler, que se aprecian en el velo del paladar, llamadas manchas de Forcheimer.

Después de esta fase se presenta el período de exantema o erupitivo que coincide con la disminución de los síntomas de la etapa anterior. Se inicia una erupción discreta, no confluyente de color rosa con tendencia a rojo en la cara, extendiéndose en un plazo de 24 horas al cuello, brazos, tronco y piernas que desaparecen aproximadamente al tercer día.

Dentro de la enfermedad hay que resaltar los posibles efectos producidos por ésta durante el primer trimestre de embarazo pudiendo dar lugar a malformaciones fetales e incluso el aborto.

Entre las malformaciones que se presenta, aunque raras aparecen con suficiente frecuencia, como para sugerir su asociación etiológica con la rubéola, el retraso en el desarrollo dentario.

MANIFESTACIONES BUCALES

Clínicamente se puede observar la encía alargada y dolorosa así como pequeñas máculas focales purpúreas y vesículas finas que aparecen en el paladar. No hay alteraciones clínicas en los dientes ya sean temporales o permanentes, ni tampoco malformaciones congénitas a este nivel.

La garganta puede estar dolorosa y hay exantemas en la cara y la cabeza extendiéndose después al cuello y al torso. Este exantema dura solamente de dos a tres días.

HERPANGINA

La herpangina es una enfermedad muy aguda, contagiosa, benigna, estacionaria febril y de curación espontánea.

Esta enfermedad suele encontrarse en una forma epidémica en determinados lugares donde existe convivencia de gente como son: campamentos, orfanatos y guarderías.

Es una enfermedad que ataca clásicamente en las estaciones de verano.

No obstante, todas las personas son susceptibles, desde niños a adultos; las estadísticas epidemilógicas actuales indican el predominio más elevado entre los niños y adolescentes o sea entre los 6 meses y 15 años de edad y no hay distinción de sexos.

El virus causante de la herpangina se puede localizar mediante previo aislamiento a partir de las materias fecales, secreciones nasales, salivales y productos de lavado de la faringe y boca infectados.

Por lo tanto, el modo de transmisión de la misma puede ser directa.

La herpangina por lo general comienza en forma brusca ya que la mayor parte de los casos, una persona con apariencia sana presenta repentinamente una elevación de la temperatura que va desde los 38.3° hasta los 40.6° . La fiebre alcanza su punto máximo a los dos días y después va descendiendo entre los dos y tres días siguientes.

En la mayoría de pacientes de dos años se quejan de faringitis moderada.

También en los adultos existen estos síntomas y además de disfagia dolor en la garganta y deseos de vomitar, existe dolor abdominal.

A menudo, se observan cólicos abdominales, diarrea, dolores de -
cabeza, mialgias y convulsiones

Se han visto complicaciones accidentales como la parotiditis y -
traqueobronquitis, convulsiones y lesiones de los genitales; hasta ahora -
no se han producido casos mortales.

MANIFESTACIONES BUCALES

Al examinar la boca se puede observar en primera instancia, la faringe notablemente eritematosa.

Existen aparición de vesículas después de las primeras 72 horas del comienzo de la enfermedad. Estas vesículas son pequeñas, numerosas y presentan un marcado enrojecimiento periférico. Después de 24 horas de aparecidas las mismas se abren y forman úlceras ligeramente mayores de color gris con rebordes desiguales inflamados y se encuentran rodeadas de una areola roja.

Cuando la enfermedad va progresando pueden encontrarse vesículas y úlceras que están próximas entre sí en la región de la orofaringe. No obstante que el número de lesiones es variable el promedio de lesiones van de 8 a 12 en el momento en que la enfermedad está en su apogeo. Las demás vesículas son poco aparentes o incluso pasan inadvertidas y las vesículas orofaríngeas características solo se descubren en la tercera parte de los enfermos.

Las lesiones de esta enfermedad suelen estar limitadas a los tejidos de la parte posterior de la cavidad bucal y de las estructuras faríngeas contagiosas como son: los pilares de las fauces, el paladar blando, la úvula, tonsilas y pared faríngea superior.

Estas lesiones tienden a desaparecer junto con la fiebre. Pocas veces las vesículas van más allá de estas zonas características pues raramente progresan hacia adelante en regiones como los labios, mucosa de las mejillas, encía, suelo de la boca y porción anterior del paladar duro.

En general, se puede decir que el comienzo brusco de la fiebre alta, la faringitis y la vesiculación de las fauces son signos patognómicos de la herpangina.

PAROTIDITIS

La parotiditis (Paperas) es una enfermedad infecciosa aguda de etiología viral que se caracteriza por tumefacción y dolor de las glándulas salivares; a veces también invade las gónadas, las meninges y el páncreas. El virus tiene una especial predilección por todas las glándulas de secreción externas y exocrinas y específicamente por las salivares.

Se presenta preferentemente a finales del invierno y principio de primavera. La fuente de infección son otros enfermos. El período de contagio es desde el 6.º día de enfermedad hasta la 3.ª semana después de haberse curado. El mecanismo de infección son las gotas de saliva. Ataca sobre todo a los niños (entre 6 y 15 años) e individuos jóvenes (principalmente varones).

La incubación dura de 18 a 22 días con aumento de la temperatura, ligero trastorno del estado general y a veces angina leve, se desarrolla una tumefacción dolorosa en la parótida (con frecuencia izquierda) - que suele pasar pronto a la del otro lado. La piel que cubre la glándula puede estar enrojecida, caliente y tensa; también se encuentra edema y enrojecimiento del conducto de Stenón. Frecuentemente el dolor espontáneo y provocado es intenso, aunque en ocasiones puede faltar. El edema de la parotiditis ha sido descrito como gelatinoso, y cuando se toma la glándula afectada entre los dedos tiembla como jalea. Por lo general la parotiditis se acompaña de fiebre de 38.5 a 39.5° C., malestar general, cefalalgia y anorexia, pero en ocasiones los síntomas generales pueden faltar, especialmente en los niños, la mayoría de los pacientes se queja de molestias en cuanto a dificultades, para comer, deglutir y hablar.

El diagnóstico de parotiditis epidémica se puede hacer a primera vista en los casos agudos bilaterales, en los unilaterales hay que tener en cuenta la parotiditis secundaria en el curso de otras varias enfermedades graves (tifoidea, etc.) y en la otitis media.

MANIFESTACIONES BUCALES

Hay un agrandamiento doloroso de las glándulas parótidas se dificulta la abertura de la boca y la masticación, algunos enfermos se quejan de sequedad en la boca, aunque la eliminación de la saliva no suele estar perturbada. Hay inflamación del orificio del conducto de Stenon a veces enferman las glándulas submaxilares y sublinguales. La garganta puede estar llagada y dolorosa en el ángulo de la mandíbula.

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

- 1.- Badger GR.
Oral Signs of Chikenpox (Varicela); Report of Two Cases.
ASDC J Dent Child 1980 Sep - Oct. 47 (5): 349-51.
- 2.- Bhaskar S.N.
Patología Bucal.
2a. Edición
Editorial El ateneo.
Año: 1975.
Buenos Aires.
- 3.- Ernest Jawetz, Joseph L. Melnick, Edward A. Adelberg.
Manual de Microbiología Médica.
3a. Edición
Edit. El Manual Moderno, S. A.
Año: 1968.
México, D. F.
- 4.- Grinspan David.
Enfermedades de la boca.
Tomo I.
Edit. Mundi, S. A.
- 5.- Jesús Kumate, Gonzalo Gutiérrez
Manual de Infectología.
7a. Edición
Edit. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México.
Año: 1980.
México, D. F.
- 6.- Krupp Marcus A. Chatton Milton J.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
El Manual Moderno, S. A.
Año: 1977.
México.
- 7.- Krupp Marcus A., Chatton Milton J.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
El Manual Moderno, S. A.
Año: 1978.
México.

- 8.- Mason DK; Ferguson MM.
Advances in Oral Medicine.
Practitioner 1978 Oct: 221 (1324): 571-6.
- 9.- Scully C.
Oral Manifestations of Disease. Part. 7.
Dent Update 1980 Nov-Dec; 7 (6): 489-96.
- 10.- Soderman William Jr. Soderman William A.
Fisiopatología Clínica.
5a. Edición.
Edit. Editorial Interamericana, S. A.
Año: 1973.
México.

MANIFESTACIONES ORALES EN EL
DIAGNOSTICO DE SIFILIS Y TUBERCULOSIS

INTRODUCCION

En este capítulo incluiremos únicamente dos enfermedades sífilis y tuberculosis.

El motivo de esta selección se debe a que son enfermedades que revisten gran importancia, para evitar su propagación dentro del consultorio dental.

La sífilis y la tuberculosis se cuentan entre los granulomas infecciosos específicos. Las lesiones bucales de los granulomas infecciosos se caracterizan por una proliferación de tejido conectivo, más que por una reacción bascular y exudativa importante. Esta proliferación de tejido conectivo con el desarrollo capilar acompañante, explica el empleo de la palabra granuloma.

Ambas enfermedades se caracterizan por ser crónicas por la presencia de tejido de granulación y por ser altamente infecciosas.

Las lesiones de la mucosa bucal se caracterizan por la aparición de pequeños "granos" o absesos que forman úlceras superficiales en cuyos bordes se desarrollan nuevas lesiones miliars.

En el caso de la sífilis, ésta representa un serio problema de salud pública. Además de las incapacidades que puede ocasionar la enfermedad y la mortalidad debida a las variedades crónicas, la sífilis origina pérdidas económicas bastantes considerables. Su morbilidad no se limita a ninguna zona geográfica, ninguna raza o ningún grupo socioeconómico. Esto significa que deberá pensarse en la posibilidad de sífilis en cualquier paciente y cualesquiera que sean sus antecedentes sociales, económicos, su edad o su sexo.

La sífilis puede ser transmitida al dentista, al médico o a las enfermeras durante la atención profesional a un enfermo, de hecho se ha mostrado que las lesiones extragenitales son más comunes entre los dentistas que entre cualquier otro grupo de profesionales de la salud.

Con respecto a la tuberculosis las lesiones clínicas de la boca, son muy raras. Se suelen encontrar en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparecen en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad.

El C.D. que atiende a pacientes con lesiones pulmonares "abiertas" está expuesto a un grave peligro. De hecho se deberán tomar bastantes precauciones, como utilizar una mascarilla y una eficiente esterilización del instrumental después de tratar a estos pacientes.

El dentista deberá estar preparado, para evitar errores en el diagnóstico, conocer las manifestaciones bucales de estas enfermedades para su protección personal, para el bienestar de su paciente y como un servicio para la sociedad

S I F I L I S

La sífilis es una enfermedad infecto-contagiosa, endémica, con -
tendencia a la cronicidad, causada por el *Treponema Pallidum*, que se adquie
re por contacto sexual o por contacto íntimo con mucosas infectantes, es ca
paz de producir alteraciones en el producto intrauterino cuando la mujer -
embarazada está infectada, y suele tener manifestaciones clínicas muy varia
das.

La susceptibilidad del humano a la infección sifilítica es univer
sal: no hay resistencia natural ni adquirida a ninguna edad.

Atendiendo al mecanismo y momento del contagio, se precisa distin
guir dos variedades de sífilis:

- 1) Sífilis adquirida después del nacimiento o sífilis postfetal.
- 2) Sífilis adquirida antes de nacer o sífilis congénita.

La sífilis del joven o adulto, adquirida en la vida postfetal, -
suele penetrar a través de la piel o mucosa de la región genital. Las ino
culaciones extragenitales, especialmente las que siguen la vía bucal, pue
den ser asimismo de orden sexual o no, a partir de navajas de barberías, va
sos o cubiertos sucios, transfusiones sanguíneas, niños sometidos a lactan
cias mercenarias, etc.

Algunos médicos son víctimas de contagios buco-faríngeos por goti
tas expelidas por la tos, al explorar las fauces de los pacientes con farin
gitis sifilítica o chancros amigdalares. Las pequeñas erosiones cutáneomuc
cosas facilitan de manera muy considerable la penetración del *treponema si*
filítico.

La sífilis adquirida antes de nacer, o sífilis fetal o congénita,
siempre procede de la madre. La infección del feto suele ocurrir a partir
del 3er. mes del embarazo. Actualmente no se admite la sífilis fetal sin
infección previa de la madre.

En realidad el peligro no proviene del paciente con sífilis conocida, sino de aquél cuya enfermedad no fue diagnosticada.

Para un mejor estudio de la sífilis la vamos a dividir en dos, - aguda y crónica.

El chancro primario, la erupción maculosa o papulosa y las placas mucosas se consideran manifestaciones de sífilis aguda. Los gomos y lesiones óseas o del sistema nervioso central son manifestaciones de sífilis crónica.

El período de incubación muestra variaciones desde 10 a 90 días - aunque regularmente son 3 semanas después del contacto. La lesión primaria es el chancro de inoculación: erosión mucosa o cutánea, casi siempre superficial con bordes indurados, indolora, con secreción serosa y acompañada de adenopatía regional unilateral. El aspecto clásico puede modificarse mucho a consecuencia de infección secundaria y por efectos del ambiente inmediato. En la región ano-rectal, y con menos frecuencia en la boca, el chancro puede presentarse como lesiones hipertrofiadas úlceradas, asiento de infección secundaria que reciben el nombre de condilomas. (En la cavidad bucal las lesiones se ulceran "placas mucosas" y en el periné se tornan vegetativas "condilomas planos").

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

Los síntomas generales son escasos o faltan en presencia del chancro. La situación y el aspecto de la lesión pueden sugerir directamente el diagnóstico.

Una vez desaparecido el chancro, existe un período silencioso variable sin ningún dato clínico de la enfermedad. En la etapa secundaria - aparecen las manifestaciones generales de la infección sifilítica, que consisten en erupción cutánea generalizada, placas mucosas y síntomas generales leves moderados. La erupción cutánea consiste en manchas o pápulas ro-

jo-cobrizo o rosadas, más notables en la cara, las manos, los pies y los órganos genitales. Raramente se presenta dolor y prurito.

Con frecuencia estas manifestaciones cutáneas se acompañan de malestar, anorexia, cefalea, dolores óseos y una fiebre ligera. El aspecto de la erupción puede simular diversas dermatitis.

Esta sucesión de hechos en la sífilis aguda o temprana es variable; en muchos casos las lesiones no son notables y numerosos enfermos con sífilis tardía o crónica no recuerdan haber sufrido manifestaciones primarias o secundarias.

MANIFESTACIONES BUCALES

La cavidad bucal es el foco más frecuente de lesiones sifilíticas - extragenitales.

Pueden encontrarse chancros en labios, mucosa bucal, lengua, paladar blando, amígdala, faringe y encías. En el hombre, las lesiones se encuentran más frecuentemente en el labio.

En ocasiones los chancros de la cavidad bucal no muestran las lesiones duras, indoloras, de color pardo, características de los genitales, por la humedad de la región, los traumatismos continuos y la flora microbiana que contiene la boca. Los chancros intra-bucuales suelen ser ligeramente dolorosos y están cubiertos de una película blanco-grisácea. Las partes extrabucuales de los chancros labiales pueden presentar el aspecto más típico, con costra parda. En ocasiones los chancros labiales forman lesiones múltiples.

También es importante para el diagnóstico un crecimiento ligeramente doloroso de los ganglios linfáticos de la región.

Las placas mucosas sifilíticas son el equivalente, en las mucosas, de las máculas o pápulas de la erupción cutánea. Se encuentran en mucosa genital o bucal, lengua, amígdalas, faringe y labios; en cambio son raras en las encías. Estas placas mucosas constituyen la lesión más infectante de la sífilis aguda, se trata de lesiones blanco-grisáceas, ligeramente elevadas, con un contorno eritematoso; duelen ligeramente cuando corresponden a tejidos móviles, y en especial cuando están expuestos a ambiente bucal. Los traumatismos sobre la superficie de estas lesiones producen una erosión sangrante. Es asiento frecuente de estas lesiones la comisura bucal, en donde se forman hendiduras, por los pliegues de los tejidos de esta región.

Con frecuencia se encuentran placas mucosas en la lengua. Al principio son algo elevadas, y se distinguen del tejido sano por la pérdida

parcial de las papilas linguales sobre las lesiones. Otros focos comunes son la superficie interna del labio, la unión cutáneo mucosa y la faringe.

SIFILIS CRONICA

Manifestaciones de la Sífilis Crónica.

Después de 4 a 10 años de la primoinfección es posible encontrar lesiones crónicas de tipo destructivo. Pueden aparecer lesiones nodulares-pequeñas o gomas ulceradas. El goma comienza como un tumor sub-cutáneo, indoloro, que se reblandece gradualmente y se abre hacia la piel dejando esca par un material viscoso y espeso. La forma nodular de la sífilis crónica - consiste en lesiones poco prominentes de color café rojizo que a menudo se fusionan para formar figuras arciformes o serpiginosas.

El clínico siempre debe pensar en sífilis al buscar el diagnóstico de un complejo sintomático poco común. Los gomas sífilíticos parecen -- preferir los huesos de formación intramembranosa como los de la cara (en - especial paladar, y nariz) y algunas vísceras sólidas como hígado y bazo.

Las lesiones bucales de la sífilis crónica (terciaria) se obser - van en general en el paladar y en la lengua. La destrucción de los huesos palatinos por gomas es una causa común de perforación del paladar. Los gomas pueden atacar también las glándulas salivales y los maxilares.

Es común encontrar gomas linguales en la sífilis tardía no trata - da. Los gomas ulcerados pueden plantear muchos problemas de diagnóstico. En caso de existir varios gomas pequeños cicatrizados en la lengua, se encuen - tra un grupo de nódulos o cicatrices en las partes profundas del órgano, lo que dá a la lengua un aspecto de "rellenado".

TABES DORSAL

La tabes dorsal es una manifestación tardía de la sífilis no tratada o mal tratada. Los síntomas suelen aparecer de 10 a 20 años después de la infección inicial. Con frecuencia el paciente se queja de sensaciones anormales de calor y frío. Algunos de los signos diagnósticos más importantes de tabes dorsal, pueden ser reconocidos por el dentista. La pupila pierde el reflejo a la luz (constricción pupilar), pero todavía reacciona a la acomodación. Puede haber desigualdad del tamaño de las pupilas y un cierto estado de constricción basal.

La marcha característica, inestable, vacilante, poniendo el pie plano sobre el suelo. Los sentidos musculares, y de posición de las extremidades están alterados y el enfermo experimenta mucha dificultad para mantener una postura erecta, firme al cerrar los ojos con los pies juntos.

En el tabes dorsal pueden ocurrir dolores neurálgicos intensos de cabeza y cuello.

En algunos enfermos tabéticos se observó pérdida del sentido del gusto y necrosis espontánea de los procesos alveolares sin causa demostrable. Son comunes las parestesias en los labios, lengua y mejillas.

Hay que pensar en una posible sífilis crónica frente a un retraso de la consolidación de las fracturas o a falta de unión; a una ostiomielitis resistente, después de intervenciones quirúrgicas en la boca.

SIFILIS CONGENITA

Puede presentarse al nacer (sífilis ingénita, precoz o del lactante) y tardíamente, después de los 3 meses de edad y aún más tarde.

Al nacimiento los neo-natos pueden parecer normales salvo menor peso para la edad gestacional, anemia moderada y abdomen prominente.

No se encuentra lesión primaria en la sífilis prenatal. La sífilis generalizada se traduce por una erupción macular característica, pérdida de peso, y fisuras y escamas en plantas de los pies y palmas de las manos enrojecidas. Frecuentemente la cabeza tiene forma cuadrada con prominencia de los lóbulos frontales. Pueden aparecer pronto síntomas de sífilis crónica y los niños de 10 a 12 años pueden mostrar la deformidad típica de la nariz en "silla de montar", debida a destrucción de huesos nasales o perforación del paladar por goma sifilítico.

Las manifestaciones bucales de sífilis congénita incluyen:

- 1) Las cicatrices posragadias alrededor de la boca.
- 2) Los cambios dentales, y
- 3) Anomalías de dientes y caras.

Las cicatrices posragadias son lesiones lineales alrededor de los orificios bucal o anal. Las lesiones se presentan inicialmente como líneas rojas o cobrizas cubiertas de una costra blanda. Las cicatrices lineales se disponen radialmente y son perpendiculares a la unión mucocutánea. Se han descrito anomalías de color, tamaño y forma de los dientes de leche.

Se cita como característica la triada de: Hutchinson que incluye:

- 1) Los defectos característicos (hipoplasia) de los incisivos y los primeros molares definitivos.
- 2) Sordera nerviosa.
- 3) Queratitis Intersticial.

Es frecuente encontrar maloclusión en la sífilis congénita. Algunos autores mencionan que la "mordedura abierta" tiene el mismo valor que los dientes de Hutchinson. Otro autor menciona que no hay ninguna maloclusión característica.

TUBERCULOSIS

El estudio de la tuberculosis lo iniciaremos con la definición -- que de ella se tiene: es una enfermedad infecciosa, transmisible, del aparato respiratorio, de evolución crónica y de tipo granulomatoso en su forma ca racterística.

La tuberculosis en México, representa un serio problema de salud - pública, ya sea por el número de fallecimientos como por la invalidez par -- cial o permanente que ocasiona. La importancia clínica del proceso patoló - gico se debe a que la infección implica una relación de por vida entre el -- huésped y el bacilo de la tuberculosis, en la que los microorganismos inacti vos pueden estar vivos siempre en el huésped.

La tuberculosis pulmonar primaria es asintomática en la mayoría de los casos o bien la sintomatología es muy pobre y se puede confundir con una infección de las vías respiratorias superiores. El contagio, en la mayoría de los casos es por vía aerogéna a través de minúsculas gotitas de flügge ex pulsadas por los enfermos al toser. La mayoría de los casos de tuberculosis en adultos se debe a la recrudescencia tardía de una infección latente y son completamente independientes de una exposición reciente. Debe tenerse en -- cuenta la resistencia del bacilo de Koch a los agentes ambientales. Puede - permanecer en forma desecada en el polvo u objetos contaminados durante bas tante tiempo.

Debe distinguirse la infección de la enfermedad. El porcentaje de personas que han tenido contacto con el bacilo es bastante elevado; en ciertos medios incluso hasta el 80% de la población adulta. Este índice es aún mayor cuanto más deficientes sean las condiciones de vida.

La infección primaria, o primoinfección, suele producir una le - - sión local en el pulmón, que cura espontáneamente. No suele detectarse más - que en controles radiográficos en los que aparece la imagen de la primoinfec ción que suele llamarse "una mancha en el pulmón".

La enfermedad en si aparece cuando la primoinfección no cura y -- prospera o si ha curado, se reactiva pasando algún tiempo (en ocasiones muy largos), o el paciente sufre una nueva infección que prospera.

Esta enfermedad se caracteriza por su evolución crónica y lenta. El diagnóstico de certeza se hace por el descubrimiento del bacilo de Koch en -- la espectoración de los pacientes en los que el estudio clínico y radiológico permite la sospecha de la enfermedad. Con estos tres elementos: estudio clínico, radiológico y bacteriológico se logra la clasificación adecuada de la enfermedad.

Todos los individuos de más de 15 años con tos y espectoración durante un período de más de 3 semanas, debe considerarse sospechoso de padecer la enfermedad y por tanto practicarsele los estudios correspondientes.

Los primeros síntomas de esta enfermedad son muy insidiosos y pueden incluir pérdida de peso, anorexia y fatigabilidad . Son frecuentes al -- pulso acelerado, palidez y la amenorrea en la mujer. Una tos persistente , en particular acompañada de un esputo, teñido de sangre debe hacer pensar en esta enfermedad.

También puede ser que el peso se mantenga normal hasta muy avanzada la evolución de la enfermedad cuando existen síntomas abdominales, la anorexia da lugar a una rápida pérdida de peso.

A veces el paciente sufre cefalalgia, especialmente en las mañanas. Puede haber palpitations durante el ejercicio moderado.

La tos es frecuente pero no invariable y con frecuencia se le considera simplemente como "tos de fumador".

MANIFESTACIONES BUCALES

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

Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparecen enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad.

La relativa rareza de las lesiones tuberculosas de la boca, en comparación con el gran número de pacientes que muestran bacilos en el esputo, se explica en parte por la acción mecánica de limpieza que ejercen la saliva y los alimentos. Cuando está, sano, el epitelio bucal engrosado puede también reducir la frecuencia de las lesiones de estos tejidos.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones, pero pueden encontrarse también en mejillas labios y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de glándulas salivales, o invasión de granulomas dentales periapicales así como periostitis tuberculosa.

Las lesiones tuberculosas de la boca, en particular de los labios empiezan muchas veces con pequeños tuberculos o "granos" que se abren y forman una úlcera dolorosa. Es característica la formación de otros tuberculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno. Estas lesiones también suelen presentarse en los angulos de la boca. En forma característica las úlceras tuberculosas de las mejillas muestran un borde irregular y socavado. Las lesiones tuberculosas de la boca son generalmente muy dolorosas.

Las lesiones linguales son frecuentes, y muy dolorosas, en general se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran en contacto con dientes rugosos agudos o rotos o con algún otro foco irritativo.

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

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

1. Clínicas Médicas de Norteamérica
Enfermedades Pulmonares Infecciosas
Volumen 3
1a. Edición
Edit. Interamericana, S.A.
Año 1980
Directores Dr. Jerome S. Putnam, Dra. Carmelita Tuazon
2. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica
Editado por Merck Sharp & Dohme Research Laboratories
Año 1978
EUA
3. Enciclopedia Familiar de la Medicina y la Salud
Vol. I y II
Edit. H.S. Stuttman Co., Inc. Editores
New York
Dirigida por Morris Fishbein, M.D.
4. Ernest Jawetz, Joseph L. Melnick, Edward A. Adelberg
Manual de Microbiología Médica
3a. Edición
Edit. El Manual Moderno, S.A.
Año 1968
México
5. Krupp Marcus A., Chatton Milton J.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento
Edit. Editorial El Manual Moderno, S.A.
Año 1978
México
6. Oliveri de Vinacour N.
Repercussion of Some Childhood Diseases on the Oral Mucosa
Trib. Odonto (B Aires) 1978 Jan-Mar; 62 (1-3): 51-2
7. Zegarelli V. Edward
Diagnóstico en Patología Oral
Edit. Salvat
Año 1979 6a. Reimpresión
Barcelona, España

**MANIFESTACIONES BUCALES EN EL DIAGNOSTICO
DE ENFERMEDADES POR HONGOS**

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

En este capítulo trataremos algunos padecimientos producidos por hongos, pero para iniciarnos preguntemos ¿Qué son los hongos?. Los hongos son organismos pertenecientes al reino vegetal que, al contrario de los demás integrantes de este reino carecen de clorofila lo que les incapacita para utilizar la luz solar como fuente de energía. Para su estudio cabe dividirlos en dos grupos:

- 1) Los hongos verdaderos, y
- 2) Los hongos de división o falsos hongos.

Estos últimos son en realidad bacterias parecidos a hongos.

Excepto en lo que respecta a su etiología los padecimientos ocasionados por hongos difieren poco de las infecciones bacterianas. Si bien en este capítulo la actinomicosis se describe entre las enfermedades por hongos el agente que lo causa se clasifica inequívocamente con las bacterias.

A las enfermedades producidas por hongos las llamamos micosis, los padecimientos micóticos no se transmiten de una persona a otra muchas enfermedades causadas por hongos se adquieren por inhalación de esporas que se desarrollan libremente en la naturaleza.

Unos cuantos de los cuadros ocasionados por hongos son de origen endógeno. Cuando disminuye la resistencia natural del huésped puede presentarse infección endógena. La actinomicosis a menudo se observa a raíz de extracciones dentarias.

Poco se sabe de los mecanismos por los que los hongos producen enfermedad.

No basta la presencia del hongo para que la enfermedad se desarrolle, en las infecciones micóticas de origen endógeno el hongo se tolera durante largos años en ocasiones incluso durante toda la vida, sin que llegue

a determinar, la menor molestia y, en las infecciones de origen exógeno por lo general sólo una pequeña proporción de los individuos que entran en contacto con el hongo sufren la enfermedad. Se sabe que las infecciones por hongos son más frecuentes y graves en niños y ancianos. Las infecciones por hongos, en especial por monilias siguen con frecuencia a la administración terapéutica de antibióticos de amplio espectro, que actúan rompiendo el equilibrio normal de la flora bacteriana.

A continuación describimos algunas de las enfermedades producidas por hongos con manifestaciones bucales de importancia para el cirujano dentista.

ACTINOMICOSIS

La actinomicosis es una infección supurativa no contagiosa producida por un microorganismo anaerobio que normalmente reside en la boca. El padecimiento se caracteriza por induración inflamatoria crónica y formación de fístulas. Se debe a un hongo radiado (actinomyces), que actualmente está considerado como una bacteria grampositiva filamentosa.

En el ganado vacuno la enfermedad produce formaciones tumoroides de la lengua, en la cavidad bucal y sobre todo con abultamiento del hueso y carcinoma del maxilar.

La actinomicosis del hombre se debe la mayoría de las veces a infecciones endógenas a partir de la cavidad bucal y menos frecuente, a la penetración de cuerpos extraños portadores de la infección, en los que vegeta el hongo de modo soprofítico. Las puertas de entrada suelen ser las diversas partes de la cavidad bucal a menudo dientes cariados, en ocasiones los órganos respiratorios y en casos aislados el tracto gastroenterico y la piel.

Existen tres tipos de actinomicosis:

- a) La forma estomatocervicofacial (65%)
- b) La pleuro pulmonar (15%)
- c) La abdominal (20%)

El cuadro esencial de la actinomicosis es una inflamación dolorosa e indurada. Puede aparecer sobre el maxilar una semana o más después de un traumatismo tal como la extracción de un diente o una fractura expuesta del maxilar conforme aumenta en volumen aparecen puntos de supuración desembocaduras de fístulas, sobre la superficie rojo-azulada de la piel edematosa. La linfadenopatía servical es poco frecuente. No nos referiremos aquí a las actinomicosis pleuro pulmonar, ni a la abdominal. Del total de las infecciones estomatocervicofaciales, 15 a 20% de ellas parecen seguir a extracciones dentales. Muchas veces el desarrollo de la enfermedad clínica va precedido de un corte, una abrasión de la mucosa, bucal o la extirpación de un diente-

en la variedad cervicofacial de la enfermedad es tan común que se considera sinónimo de actinomycosis. El foco más frecuentemente afectado es la región submaxilar. La enfermedad se suele propagar por extensión tisular directa, y rara vez por medio de los infáticos o de la sangre.

Una infección por actinomicosis y un diente sin pulpa o con un absceso producen hinchamientos submaxilares parecidos, si el hinchamiento y el trismo persisten después de la extirpación del diente, debe pensarse en una actinomycosis. Pueden aparecer y abrirse varias tumoraciones duras, circunscritas, que dejan escapar un líquido amarillento en el cual se encuentran los "granulos de azufre". La presencia de varias fístulas que dejan escapar el líquido mencionado es casi patognomónica de la enfermedad los tejidos vecinos suelen ser duros y elasticos. La piel que rodea las fístulas es color púrpura. En la actinomycosis de la lengua, suele existir un pequeño nódulo profundo, indoloro en principio y que molesta muy poco. La lesión va creciendo, y los tejidos que la cubren se reblandecen y se rompen. Puede haber cicatrización transitoria, repitiéndose la serie de fenómenos y apareciendo una lesión más amplia.

MANIFESTACIONES BUCALES

Estas incluyen nodulos crónicos inflamatorios endurecidos y supuración persistente. La localización es en gingiva, lengua, mandíbula y maxilar. Cualquier fenómeno inflamatorio indoloro, duro al tacto con varias fístulas y supuración debe hacer pensar en actinomicosis. La infección -- comprende la mandíbula o maxilar causando a veces una destrucción extensa de tejido de huesos y desarrollo de actinomielitis con tracto de senos hinchados e inflamados en la encia y paladar.

En esta el cuadro clínico se presenta en la mayoría de los casos, como una enfermedad cutáneo mucosa con úlceras de fondo granulamotoso que asienta preferentemente alrededor de la nariz y la boca y en las mucosas de ambas, con infarto acentuado de los ganglios regionales que se abren dejando fístulas.

MANIFESTACIONES BUCALES

Es posible encontrar en la cavidad bucal las variedades tanto cutánea como general de la blastomicosis. Las lesiones bucales consisten en zonas, ulceradas eritematosa de aspecto granuloso. En ocasiones se observan pequeñas "manchas" rojizas o amarillentas. Es común encontrar una linfadenopatía, regional, ulcerándose la piel de recubrimiento. Están afectados a menudo el paladar y la lengua. El diagnóstico se basa en el aspecto clínico de la lesión, las biopsias y el cultivo del microorganismo causal.

En los Norteamericanos las lesiones principales son pequeñas úlceras orales.

La formación de abscesos es posible pero no es un rasgo prominente.

En Sudamericanos, donde la puerta de entrada es la nasofaringe y tejidos periodontales, el primer síntoma podría ser úlceras orales dolorosas o masas papilares, linfadenopatía avanzada y lesiones destructivas en nasofaringe e intestino.

BLASTOMICOSIS

Esta enfermedad es causada por el hongo *Blastomices Dermatiditis* el cual es observado casi exclusivamente en los Estados Unidos.

Se cree que la piel es la principal puerta de entrada, aunque no se descarta la posibilidad de su contagio por inhalación. Este se debe a que las lesiones cutáneas que provoca son prominentes y además a que las infecciones pueden ser consecutivas a una lesión en la piel. El pulmón es también una puerta de entrada.

El cuadro clínico se presenta bajo dos formas:

Una cutánea y la otra generalizada.

La infección primaria de la piel aparece en zonas descubiertas como la cara, manos, antebrazos y piernas pero no en la piel del cuero cabelludo ni en la de las palmas de las manos, ni las plantas de los pies. Ocasionalmente, la lesión primaria es poco visible y predomina el aumento de volumen y nicosis supurativa de los ganglios linfáticos regionales. Además de las nasofaringe las lesiones primarias se pueden presentar en el tejido linfoide del ciego y apéndice.

La forma generalizada puede afectar cualquier órgano pero sobre todo el pulmón. Su comienzo es insidioso en forma de proceso respiratorio seudogripal. El diagnóstico aquí es más bien radiológico. Más adelante aparecen localizaciones en piel, huesos, articulaciones y en menos ocasiones en el sistema nervioso, riñón y genitales.

Existen también la blastomicosis Sudamericana que se limita más bien a Brasil, donde el contagio es seguramente de origen exógeno debido a que el hongo está ampliamente difundido en la naturaleza sobre todo en las plantas, afecta en esencia a varones de 20 a 40 años y de manera preferente a trabajadores agrícolas.

C R I P T O C O C O S I S

Este padecimiento es frecuente observarlo en pacientes con leucemias o linfomas. Es causado por el *Cryptococcus neoformans* y la infección puede ser de gran mortalidad, debido a su predilección por el sistema nervioso central. Puede invadir también pulmones esqueleto y piel.

El mecanismo de infección es desconocido. Se acepta que si bien la infección puede ser de origen exógeno, posiblemente a partir del suelo - parece más frecuentemente de origen endógeno. Es muy probable que el hombre entre en contacto con el hongo con frecuencia, pero que sólo excepcionalmente y por circunstancias que se desconocen se desarrolle la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las neurológicas. La mayoría de los pacientes acuden al médico una vez instaladas éstas. Son frecuentes los síntomas de cefalalgia intensa diplopia, vértigo, ataxia, vómito tinnitus, perturbaciones de la memoria y convulsiones Jacksonianas. La fiebre suele ser moderada y en ocasiones la temperatura es normal. Muchos pacientes fallecen a los pocos meses pero algunos logran vivir muchos años, durante las cuales se alteran, las remisiones con los recaídos. La tos puede ser un síntoma importante en la neumonía criptocococica difusa. No es rara la formación de cavidades.

La infección diseminada puede dar lugar también a lesiones de la piel que adquieren la forma de múltiples nódulos o pápulas cuyas dimensiones oscilan desde unos cuantos milímetros de diámetro hasta masas que semejen fresas por su color y tamaño.

MANIFESTACIONES BUCALES

Se observan lesiones en forma de úlcera diseminada en la mucosa bucal y piel y estas ulceraciones pueden representar el primer signo de enfermedad micótica.

Hay nódulos o pápulas múltiples que se desarrollan en la piel -- siendo comunes las manifestaciones neurológicas como son pérdida de la memoria. Los pacientes sin meningoencefalitis pueden curarse con la terapia adecuada.

Muchos pacientes mueren en pocos meses sin la aplicación regular de terapia.

En la actualidad no se cuenta con métodos de control para la enfermedad.

La histoplasmosis es una infección de variadas manifestaciones causada por el hongo *Histoplasma, Capsulatum*. El padecimiento varía en intensidad desde una infección respiratoria ligera que pasa prácticamente -- inadvertida, hasta un cuadro letal ampliamente diseminado, caracterizado -- por fiebre, anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, leucopenia, lesiones pul -- monares, ulceraciones del conducto gastrointestinal y necrosis de las cáps -- sulas suprarrenales. Especialmente frecuente en Estados Unidos y se obser -- va también en Sudamérica. En México, según encuestas realizadas se encuen -- tra la infección en casi todos los estados, en medios urbanos como rurales, cabe señalar que la Ciudad de México está dentro de las áreas donde proba -- blemente no exista el padecimiento y los casos que se han visto provienen -- de otras zonas del País.

El mecanismo de contagio es a través del aire. No se ha demostra -- do contagio de hombre a hombre. El cuadro clínico de histoplasmosis es -- muy variable. La infección primaria es asintomática en la mayoría de los -- casos. En algunas ocasiones se puede manifestar como una enfermedad respi -- ratoria aguda y se caracteriza por fiebre de 3 a 10 días de duración tos se -- ca, astenia, fatiga, pérdida de peso y vómitos.

La histoplasmosis, diseminada constituye la expresión más grave -- de la enfermedad pero, en conjunto es poco frecuente, mostrando predilec -- ción en los niños pequeños, ancianos e individuos débiles. En el niño apa -- rece fiebre y signos de invasión extensa de muchas vísceras presentándose -- adenopatías hepatomegalia, esplenomegalia y lesiones pulmonares diversas -- con anemia y leucopenia. La histoplasmosis en labios, boca, laringe y na -- riz se observa casi exclusivamente en el varón constituyendo la manifesta -- ción inicial de casi un tercio de los casos mortales cuando no son diagnos -- ticados y tratados adecuadamente.

Además de las infecciones benignas agudas y de la forma disemina -- da en el adulto se presentan casos de histoplasmosis crónicas mucocutáneas que afectan el tegumento, boca y tubo digestivo. Su puerta de entrada ex -- tra pulmonar es en estos casos digestiva o cutánea.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones en mucosa bucal pueden aparecer muchos meses después de las primeras manifestaciones pulmonares agudas. En algunos casos la lesión oral puede ser manifestación inicial de enfermedad micótica. Casi el 30% de los pacientes con histoplasmosis muestran lesiones de cavidad bucal, nariz o garganta. La infección comprende a la mucosa oral, en un porcentaje considerable de casos, se presentan úlceras o lesiones papilomatosas que se endurecen y se cubren de un exudado gris. Hay que pensar en histoplasmosis frente a lesiones nodulares, ulceradas o vegetantes, de lengua, labios, mucosa bucal o paladares duro y blando.

COCCIDIOIDOMICOSIS

La coccidioidomicosis es una enfermedad del Continente Americano fundamentalmente del Norte de México y Sur de los Estados Unidos. La mayor parte de las infecciones son muy ligeras e inoperantes. El hongo puede producir un padecimiento diseminado fatal, con lesiones destructivas en pulmones, ganglios linfáticos, bazo, hígado, riñones y cerebro.

La infección predomina entre los trabajadores del campo, principalmente en los de condiciones socioeconómico pobres y no es verdad que las razas de "piel oscura" sean más susceptibles, tal como mencionan algunos autores sino que los pobres tienen más posibilidad de estar en contacto con el hongo dada la naturaleza de su trabajo y malas condiciones de su habitación. La infección es exógena, el hongo se encuentra en la tierra, alcanza al hombre por vía respiratoria mediante el polvo. Puede también contagiarse a través de la piel. El riesgo de adquirir la enfermedad es mayor durante las temporadas secas o aiosas. El período de incubación más frecuente es de 9 a 14 días.

Aproximadamente el 60% de las infecciones primarias cursan en forma asintomática, 40% desarrollan un cuadro clínico conocido como coccidioidomicosis primaria, alrededor del 5% de éstos evoluciona hacia una forma pulmonar o crónica y solamente 5% hacia la forma diseminada.

La coccidioidomicosis primaria se manifiesta fundamentalmente con síntomas respiratorios, síntomas generales y diversos datos de hipersensibilidad. Los síntomas respiratorios varían desde lo relacionada con una simple gripe hasta los de una neumonía viral; frecuentemente hay tos, disnea y dolor torácico. La fiebre, la astenia, la anorexia y los dolores musculares son acompañantes habituales. A estos datos clínicos se agregan signos y síntomas de hipersensibilidad, estos son el eritema nodoso de localización más frecuente en miembros inferiores el eritema multiforme y las artralgias con eventual inflamación de las articulaciones.

La coccidioidomicosis pulmonar persistente o crónica se manifiesta como una neumonía grave y persistente con letalidad muy elevada o bien una neumopatía crónica con manifestaciones radiológicas correspondientes a infiltración de tipo miliar.

La coccidioidomicosis diseminada puede involucrar a cualquier órgano de la economía con la excepción general el tracto gastrointestinal, sin embargo algunos órganos o tejidos se ven más afectados o tienen manifestaciones clínicas de la infección en forma más severa, ellas son la piel, los huesos, las articulaciones, las meninges y el aparato genitourinario. En la piel se manifiesta como granulomas verrucosos, abscesos subcutáneos o úlceras crónicas no dolorosas. En los huesos se traduce como osteomielitis.

MANIFESTACIONES BUCALES

Pueden darse en forma de lesiones maculares papulares, eritematosos, ampulares o anulares en la mucosa oral. Hay también dificultad en la masticación. Hay linfadenopatía destructiva diseminada, salivación excesiva o fiebre.

CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA AGUDA

La moniliasis es una infección mucocutánea ligera y frecuentemente ocasionada por *Candida Allicans*. Este hongo también causa aunque muy rara vez infección biseral diseminada. Este hongo reside normalmente en las cavidades mucosas como saprofito usual, siendo frecuente encontrarlos en esputos, heces, cavidad bucal, vagina y piel de personas normales .

La presencia de candidas no va forzosamente asociada a los síntomas de la moniliasis. Solo excepcionalmente ocurre así, siendo preciso que se presenten otros factores que favorecen su proliferación. La infección por moniliasis ha aumentado desde que se utilizan los antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas especialmente), las cuales al anular la flora antagónica de las monilias permiten el desarrollo excesivo de éstas. Las enfermedades graves y los estados de debilidad orgánica predisponen especialmente.

El muguet se desarrolla en niños pequeños afectados de cualquier proceso general grave que los deshidrate, en pacientes adultos con hemopatías malignas o cánceres tratados con corticoides y citostaticos y en viejos caquecticos o urémicos. La moniliasis vaginal es especialmente frecuente en mujeres diabeticas y embarazadas; los cuadros de endocarditis lenta moniliasicas se han observado casi exclusivamente en morfinómanos.

Los signos locales de infección mucocutánea no se acompañan de trastornos generales. La infección de las membranas mucosas conocida como algodoncillo, dá origen unicamente a placas blanquecinas y blandas situadas sobre las amígdalas, carrillos, encías y lengua. Estas placas son fácilmente removibles y dejan una superficie enrojecida. Por lo general se autolimitan, pero el padecimiento puede hacerse crónico y propagarse a otras superficies mucosas o áreas intertriginosas en las ingles, fosa anteculital, pliegues interdigitales, regiones inframamarias, ombligo y axilas. También se observan lesiones ecematoides y vesículas en la moniliasis vulvovaginal

del embarazo y la diabetes.

La moniliasis aguda diseminada puede sospecharse en adultos debilitados que desarrollan subitamente fiebre, choque, retención nitrogenada, depresión de la sensibilidad y sangrado del tubo digestivo, y que han estado recibiendo tratamiento continuo con antibióticos.

Según en la localización del hongo es el tipo de lesión.

Si se localiza a nivel de pliegues, como los inguinales, axilares, submamarias, aparecen placas de color rojo violáceo, lisas y brillantes con una grieta coincidente con el centro del pliegue. Se acompañan de intensa sensación de ardor, picor y escozor.

En manos y pies se localiza en los pliegues que existen entre los dedos, sobre todo entre el dedo medio y el anular. Se forman unas placas rojas bien limitadas, de reborde blanquecino y húmedas. En los pies aparecen en cualquiera de los pliegues interdigitales sin mostrar preferencia -- por ninguno de ellos. Afecta también a las uñas, con lo que éstas aumentan de grosor y pierden su brillo habitual.

MANIFESTACIONES BUCALES

Macroscopicamente, la moniliasis puede manifestarse en la cavidad bucal de diferentes formas:

En los casos típicos la candidiasis está caracterizada por lesiones elevadas de color grisáceo o blanco grisáceo en la mucosa bucal. Estas -- áreas papulosas o parecidas a placas varían en cuanto a tamaño, forma, frecuencia y distribución.

Las lesiones, que parecen "formaciones de leche cuajada", tienen una consistencia moderada blanda, ya que están compuestas de células epiteliales necróticas y gérmenes de monilia. En general estas placas están débil o moderadamente adheridas a los tejidos subyacentes y se desprenden fácilmente con una torunda de algodón sujeta con unas pinzas. Una vez separadas, los tejidos subyacentes tienen a veces aspecto normal, pero muchas veces la separación de la placa necrótica ocasiona una formación de tipo -- erosivo o se observan puntos hemorrágicos del tamaño de una cabeza de alfiler o petequias. Esta variedad clínica de moniliasis bucal se parece mu -- chas veces a las lesiones de hiperqueratosis, leucoplasia o líquen plano, y se conoce con el nombre de tipo subagudo de la moniliasis.

Algunas veces la moniliasis aparece como una lesión inflamatoria desprovista de placas de tejido necrótico. La lesión es difusa, intensamente roja, brillante, viscosa y ligeramente tumefacta. La inflamación moniliásica puede limitarse a una región determinada de la boca, como la mucosa de las mejillas, paladar, encías o lengua, o puede afectar a todos los tejidos de revestimiento. Esta forma de infección bucal no es fácil de diagnosticar ya que se parece mucho a otros tipos de estomatitis producidos por la alergia, mala nutrición o hipovitaminosis.

Aún en otros casos, las moniliasis de tipo bucal pueden comprender características de ambos tipos, placas grisáceas de aspecto de leche cuajada desparramadas sobre una mucosa difusamente inflamada. La distribución -- puede ser local o general. Los síntomas subjetivos no suelen ser importantes, pero los enfermos suelen aquejar ardor, malestar y sequedad en la boca,

acompañando algunas veces de dolor moderado.

BIBLIOGRAFIA

1. Medicina Interna
Farreras-Ruzman
1980, 9a. Edición
Editorial Marin
2. Clínicas Médicas de Norteamérica
Enfermedades Pulmonares Infecciosas
Volumen 3
1a. Edición
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1980
Directores: Dr. Jerome S. Putnam, Dra. Carmelita Tuazon
3. Correa Pelayo. Aris-Stella Javier, Pérez Tamayo Ruy, Carbonel Luis M.
Texto de Patología
2a. Edición
Edit. La Prensa Médica Mexicana
Año: 1975
México
4. Gorlin RJ: Seano HO.
Stomatologic Aspects of Cutaneous Diseases: Reiter's Syndrome
J. Dermatol Surg Oncol 1977 May-Jun 3 (3): 275-7
5. Gorlin RJ: Sedano HO.
Stomatologic Aspects of Cutaneous Diseases. Beh: cet's Syndrome
J. Dermatol Surg Oncol 1977 Jul-Aug: 3 (4): 389-90
6. Jesús Kumate, Gonzalo Gutiérrez
Manual de Infectología
Séptima Edición
Edit. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México
Año: 1980
México
7. Krupp Marcus A.
Chatton Milton J.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento
12a. Edición
Edit. El Manual Moderno, S. A.
Año: 1977
México
8. Thoma. Patología Oral
Robert S. Gortin
Henry M. Goldman
1979 3a. Edición
Editorial Salvat. España

**MANIFESTACIONES ORALES EN EL DIAGNOSTICO
DE ENFERMEDADES ENDOCRINAS**

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

Este capítulo lo dedicaremos a la Endocrinología.

Endocrinología se denomina al estudio de las hormonas. El sistema endocrino se encarga de coordinar el metabolismo y la reproducción.

Las hormonas, sustancias segregadas por glándulas cuya secreción se vierte a la sangre directamente.

Para considerar a una sustancia como hormona está debe cumplir una serie de condiciones, como son: Ser sintetizada por el propio organismo, que sea vertida directamente a la sangre, la cual hace de vehículo transportador, y que intervenga mediante sus efectos específicos, ejercidos siempre en escasa concentración en la integración de los procesos de crecimientos, diferenciación y actividad metabólica de múltiples tejidos.

Una característica peculiar de las hormonas es su regulación. La cantidad de hormonas producida está regulada por las necesidades fisiológicas. Este sería el caso de la insulina cuyo efecto principal es el de reducir la cantidad de azúcar en la sangre; si la cantidad de azúcar aumenta se produce más insulina, y si desciende se frena la producción.

En ocasiones, el control de una hormona se hace a través de otra hormona. Así el tiroides, que forma la tiroxina se halla controlado por una hormona segregada en la hipófisis, la hormona tiro estimulante, cuya función es estimular al tiroides en su producción. Cuando en la sangre hay poca tiroxina, la hipófisis se estimula y segrega más hormona tiro estimulante con lo que se logra en segunda instancia una mayor producción de tiroxina inverso fenómeno sucede al haber en la sangre un nivel suficiente o elevado de esta hormona.

Mediante la producción de hormonas las glándulas endocrinas despiertan actividad en determinados tejidos corporales, como ejemplos tenemos: El control del crecimiento somático a su tiempo correcto y en la proporción

debida; los cambios en la pubertad, la preparación del cuerpo para el posible embarazo o bien la necesaria ayuda al organismo en los casos de stress.

Dentro del sistema endocrino figuran un número de ocho glándulas , algunas más, importantes que otras en lo que respecta a su relación con las alteraciones bucales.

A continuación mencionamos algunas de las principales anomalias - presentes en el organismo debido a la deficiencia en la producción hormonal.

HIPOFISIS HIPOPITUITARISMO

Este es un trastorno global en el que la secreción de todas las hormonas, de esta glándula está disminuida o anulada. Es una enfermedad causada por una lesión de esta glándula (hemorragias, accidentes, tumores, etc). La intensidad de los síntomas dependerán del grado de la lesión.

Como principal función de la glándula hipófisis es la estimulación de otras glándulas de secreción interna esta enfermedad conllevará un trastorno más o menos global de todo el sistema hormonal del organismo así habrá síntomas causados por la deficiencia de la glándula tiroidea, otros por la deficiencia de las glándulas sexuales, otros por la falta de la hormona del crecimiento etc. En conjunto se produce un estado de debilitamiento general del cuerpo, muy semejante a la desnutrición. Si la lesión es muy intensa puede conducir de manera espontánea a la muerte.

La deficiencia hipofisiaria en los primeros años de la vida dá lugar a un desarrollo reducido, pero proporcionado, de todos los tejidos blandos y duros.

El "enanismo hipofisiario" rara vez se reconoce antes de los seis años de edad. El padecimiento presenta diversas etiologías:

- a) Crecimientos Tumorales.
- b) Infarto, Hipofisiario a consecuencia de un parto traumático.
- c) Necrosis de origen desconocido.

Secundariamente esta deficiencia hormonal produce insuficiencias secundarias en gonadas, tiroides y suprarrenales.

Las manifestaciones faciales del hipopituitarismo están dadas por el poco desarrollo mandibular, consecuente al crecimiento disminuido condilar, produciendo acortamiento de la dimensión vertical.

Los hallazgos radiográficos muestran una mandíbula y un maxilar -
con retraso simétrico, con respecto al resto del esqueleto y retraso en el -
desarrollo de la altura facial.

MANIFESTACIONES BUCALES

El hipopituitarismo tiene consecuencias notables sobre el desarrollo de dientes y cara. La salida de los dientes es tardía e incompleta. Lo mismo ocurre con la formación de las raíces y el cierre del agujero apical. Algunos autores mencionan apiñamiento de órganos dentarios por falta de espacio, disminución de la altura alveolar y consecuente maloclusión. Hay retraso en la formación, calcificación y erupción dentaria y mordida abierta esquelética.

HIPERPITUITARISMO

Las consecuencias de la hiperfunción de esta glándula debida generalmente a un tumor dependen de la edad del paciente. El hiperpituitarismo puede aparecer después de un embarazo.

Cuando esta alteración se presenta antes de la pubertad produce - crecimiento excesivo del sistema óseo y de los tejidos blandos a lo que se - denomina como "gigantismo" cuando el desarrollo óseo ya ha terminado, este - crecimiento anormal se presenta principalmente en cara, manos, y pies y reci - be el nombre de Acromegalia; que por lo general es debida a una tumoración - que afecta a las células que producen esta hormona, se presenta en adultos a partir de los 30 años.

La característica de esta enfermedad es el engrosamiento desmedido de algunas zonas óseas como los arcos óseos de las cejas, la mandíbula inferior o mentón, la nariz, manos y pies y algunas partes blandas como la len - gua y labios.

El enfermo, al cabo de un tiempo, experimenta un cambio en sus fac - ciones, que adoptan un aspecto tosco. Es muy característica la necesidad de cambiar de número de calzado por otro mayor, por crecimiento desmesurado de los pies. Puede acompañarse también de trastornos de orden sexual (falta de reglas y aumento de vello en las mujeres). Cuando la hiperfunción hipofisia se debe a un tumor aparecen síntomas de cefálea intensa, fotofobia, a ve - ces con reducción de los campos temporales, debida a la presión ejercida que existe sobre el quiasma óptico.

Al principio de la vida, el desarrollo precoz anormal afecta la cara y los maxilares. Entre los 8 y 12 años aproximadamente los cambios por hiperpituitarismo se limitan principalmente al maxilar inferior y en menor grado al superior. El desarrollo excesivo de mandíbula y cara producen la faciestipica de la acromegalia característica, como ya habíamos mencionado del hiperpituitarismo en el adulto. Los huesos hiperdesarrollados son de "ma la calidad", observándose osteoporosis.

En la acromegalia los labios y la nariz crecen en exceso. A menudo se presenta hiperpigmentación localizada en los pliegues nasolabiales. La mandíbula es muy grande. El ángulo del maxilar se aplana, lo que aumenta to davia más la desproporción entre los maxilares. Se observa una nariz grande y protrusión labial. Hay un agrandamiento de la lengua, con bordes lobulados e hipertrofia papilar. Además de prognatismo y maloclusión observamos alteraciones paradontales y díastemas.

TIROIDES

HIPOTIROIDISMO

Existen dos tipos de hipotiroidismo: por alteración de la glándula o por disminución de la cantidad de hormonas secretada. En el primer caso (hipotiroidismo no bocioso) se denomina hipotiroidismo primario. En el segundo caso el problema proviene de una disminución de la función glandular (hipotiroidismo secundario). Independientemente del tipo de afección, la causa puede ser:

- a) Una falta congénita de la glándula
- b) Eliminación quirúrgica
- c) Procesos infecciosos inflamatorios
- d) Destrucción terapéutica (radioterapia)
- e) Ingesta deficiente de yodo.

El hipotiroidismo recibe el nombre de cretinismo cuando se presenta en la edad neonatal y mixedema cuando se presenta en la edad juvenil o adulta.

El cretinismo es una deficiencia más o menos intensa de hormona tiroidea que se presenta, siempre en niños, y en ocasiones, ya desde la gestación.

Las causas pueden ser anomalías genéticas en la glándula o la ausencia casi total de yodo en la dieta, llamándose a este cuadro carencial - cretinismo endémico, por darse con cierta frecuencia en zonas determinadas.

Las principales características de esta enfermedad son la ausencia del crecimiento normal (enanismo tiroideo) alteraciones de la piel (piel seca, fría y arrugada) bajo nivel intelectual (idiotez), escasa vitalidad, retraso y escaso desarrollo sexual. En esta enfermedad es característica la cara con un aspecto de mal humor, nariz hundida y cuello corto.

No son raras las alteraciones de la columna vertebral siendo las desviacio-

nes lo más frecuente.

Las manifestaciones bucales del cretinismo son principalmente: labios gruesos, macroglosia y, a consecuencia de ello, maloclusión, ensanchamiento del arco dentario, diastemas y paradontopatias.

El mixedema, presente en etapa juvenil, hace al individuo torpe y de movimientos lentos, con dificultad para concentrarse y para obedecer correctamente.

Sus manifestaciones bucales están enfocadas hacia una erupción dentaria tardía, deformidad en cara y maxilares, malformaciones dentarias y consecuente apiñamiento dental y maloclusión.

En el adulto la enfermedad suele tener una fase inicial lenta e insidiosa: los síntomas aparecen gradualmente a medida que las reservas glandulares se agotan; es muy frecuente y precoz la astenia, es una sensación de debilidad muscular que puede percibirse en reposo o al realizar esfuerzos. La contracción y relajación voluntarias pueden resultar difíciles y dolorosas especialmente después de una exposición prolongada a temperaturas bajas. El reflejo aquileo se ve comprometido de forma característica. Normalmente al golpear el tendón de Aquiles con un martillo, se presenta una flexión del pie seguida por una recuperación de la posición normal. En el hipotiroideo, la fase de retorno es retardada de forma típica y el pie vuelve a adquirir su posición normal con una gran lentitud, sumamente peculiar.

Otro síntoma importante por su precosidad, es la intolerancia al frío, debido a las alteraciones en la producción de calor y en la regulación de la temperatura corporal en íntima relación con el estado hipometabólico.

La piel aparece seca, escamosa, con escamas más o menos grandes de material córneo. La coloración es pálida a menudo amarillenta. Además la piel se presenta espesa, no se puede levantar en pliegues, es pastosa.

Se presenta también un edema duro que mantiene la huella del dedo (Mixedema).

Hay un aumento de peso del sujeto, debido a la retención de agua. El edema duro característico de los tejidos subcutáneos se nota muy bien en la cara. El pelo es delgado y quebradizo al igual que las uñas. La presión arterial es baja, y el pulso lento.

Se observa el esmalte y la dentina muy blancos, con cierto reblandecimiento, la resorción de las raíces es anormal y existe disminución de la altura facial hay un retraso simétrico de los maxilares en su crecimiento y maduración esquelética muy refrasada.

Algunos autores mencionan que aumenta la incidencia a la caries y también la sensibilidad a las enfermedades periodontales. Frecuentemente se encuentra macroglosia, los labios aparecen turgentes, la mucosa lingual delgada y atrofica, la de la orofaringe seca y engrasada, el mixedema lingual - hace difícil el habla, hecho al cual no son ajenos fenómenos análogos a nivel de la musculatura laringea y de las cuerdas vocales; éstas últimas, engrasadas dan una voz con timbre grave.

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

Esta alteración es posible encontrarla en niños desde los 10 -- años de edad hasta adultos jóvenes. Es una situación patológica, debida -- al exceso de producción y secreción de la hormona tiroides; es la condi -- ción opuesta al hipotiroidismo todo el organismo se inunda de una gran can -- tidad de hormonas tiroideas, que causan un incremento difuso del metabolis -- mo.

El estado anatómico y funcional de la tiroides es resultado de -- un equilibrio fino, y los estados de stress ocasionan hiperactividad glandular, períodos en los que se necesita mayor cantidad de yodo. Después de pasar estos estados de alarma, la glándula vuelve a la normalidad, por lo que cualquier alteración en dicho mecanismo y que impida ese retorno, origina alteraciones anatómicas y funcionales llamadas bocio.

En las formas clínicas más frecuentes se distinguen:

- a) Hipertiroidismo con bocio difuso, parenquimatoso
(Enfermedad de flagoni - basedow - graves)
- b) Hipertiroidismo con bocio difuso multinodular
- c) Hipertiroidismo con bocio circunscrito uninodular
(Enfermedad de plummer)

Los casos sin bocio son raros, o bien se trata de las fases iniciales de la enfermedad. Podemos decir que el tiroides tiene generalmente un incremento de volumen llamado bocio.

Generalmente el hipertiroideo es un sujeto muy inquieto, con los ojos brillantes, redondos, a veces con protusión más o menos grave de uno o ambos globos oculares (exoftalmos mono o bilateral); la piel es delgada, caliente, sudorosa, las manos se agitan, hasta temblar. Los reflejos, especialmente el aquileo, están exaltados. Habla velozmente mostrando una -- edeación vivaz y concitada padece de intolerancia al calor, sudoración pro

fusa y con continua pérdida de peso, aún comiendo con gran apetito, a veces presenta diarrea; está ansioso, a menudo se queja de insomnio; se queja de una fuerte astenia, más evidente en la raíz de los miembros especialmente inferiores, con dificultad especial para subir las escaleras; percibe taquicardia, disnea, incluso de modestos esfuerzos, se le hinchan las piernas por la noche; relata dificultades para ver hacia arriba y a los lados; hay una sensación de hinchazón y escozor en los ojos, especialmente en las mañanas. El ritmo menstrual se encuentra alterado y puede denunciar dificultad sexual. Hay adelgazamiento, hiperexcitabilidad e intolerancia, se porta de forma distinta a la habitual. El humor es lábil e inconstante y la voluntad inconciente.

MANIFESTACIONES BUCALES

En el hipertiroidismo de niños y adolescentes las manifestaciones bucales son: una erupción dentaria prematuras, moderadas alteraciones osteoporóticas, tendencia a la caries, resorción alveolar y afecciones paradentales, apiñamiento dentario.

En el adulto encontramos, Osteoporosis del hueso alveolar por pérdida de calcio, alteraciones paradentales consecuentes, tendencia a la caries y apiñamiento dental.

El dentista está en posición de reconocer los signos evidentes de hiperactividad tiroidea. Una gran nerviosidad e irritabilidad por parte del paciente puede hacer pensar en hipertiroidismo. Se deben distinguir estos síntomas de la tensión y aprensión comunes en cualquier intervención de cirugía odontológica.

Es importante la detección del hipertiroidismo activo, ya que en estos sujetos está contraindicada la cirugía bucal y previa a cualquier extracción es necesaria la autorización médica.

PARATIROIDES

HIPOPARATIROIDISMO

Según Thoma, existen cuatro formas básicas de esta alteración:

- a) Síndrome de Di-George. Esta variación presenta ausencia congénita de las glándulas paratiroides y del timo, anomalías del músculo cardíaco y en la aorta.
- b) Hipoparatiroidismo, postoperatorio. Esta alteración se puede presentar en forma aguda o iniciarse a consecuencia de una extirpación quirúrgica accidental o lesión de las paratiroides.
- c) Hipoparatiroidismo Idiopática. De etiología poco conocida, es más frecuente que el hiperparatiroidismo puede considerarse congénito. La ausencia de función o una depresión intensa de estas glándulas causa que el nivel de calcio baje y el fosfato aumente.
- d) Seudo Hipoparatiroidismo. En esta alteración se encuentran presentes las glándulas y son normales, aunque mediante pruebas específicas se valora la alteración como afectante de órganos terminales (riñones).

El hipoparatiroidismo es una condición morbosa caracterizada por hipocalcemia y por los síntomas neuromusculares en su origen puede haber un defecto de producción de PTH, o bien una resistencia del hueso o del riñón al efecto biológico de la hormona como sucede en el caso del seudohipoparatiroidismo.

En el cuadro clínico el síntoma que más llama la atención es el aumento de la excitabilidad neuromuscular, lo que se traduce en el síndrome tetánico: contracciones espásticas de la musculatura voluntaria, dificultades respiratorias por contracción de la musculatura respiratoria, convul-

siones de tipo epiléptico. El típico acceso tetánico puede ir precedido - por sensaciones de premonición como una sensación de depresión, malestar - general, hormigueos en manos, pies y región de la boca: a continuación, -- pueden aparecer las contracciones espásticas de la musculatura: es carac - terística la postura que asumen las manos con los pulgares fuertemente fle xionados, los dedos flexionados en las articulaciones Metacarpo-Falángicos y reunidos (la llamada mano de obstetra); pueden contraerse los músculos - de la pantorrilla con el pie arqueado y flexión plantar de los dedos; si - se ven afectados los músculos de la glotis, aparece disnea y cianosis, y - el riesgo para el paciente se hace elevado por la anoxia. Además pueden - producirse crisis epilépticas, y las contracciones musculares, si son muy intensas, pueden incluso causar fracturas múltiples.

Entre una y otra crisis tetánica la situación de tetania latente se puede develar mediante maniobras que ponen de manifiesto un aumento de la excitabilidad neuromuscular.

Son frecuentes las alteraciones mentales que incluyen, ansiedad, depresión, gran irritabilidad y psicosis. Los síntomas agudos pueden ser precipitados por una infección, fatiga, debilidad muscular, palpitaciones, entumecimiento y hormigueos en las extremidades, y los de tetania latente que duran hasta por 30 años antes de que se establezca el diagnóstico de - hipoparatiroidismo crónico.

A la exploración física se puede encontrar un aumento de la exi - tabilidad neuromuscular, por la contracción de los músculos faciales como respuesta a un pequeño golpe sobre el nervio facial por delante de la ore - ja. Esta prueba es casi siempre positiva en el hipoparatiroidismo no tra - tado. Sin embargo se presenta ocasionalmente en individuos normales.

Si la circulación del brazo se ocluye insuflando el brazal para tomar la presión arterial, por arriba del nivel de la presión sistólica, - la mano tomará a los 3 minutos una posición típica (mano de obstetra).

El pelo se hace ralo, prematuramente gris, y en ocasiones está - ausente en las regiones axilares y púbica.

La piel es gruesa, seca y escamosa y puede tener pápulas, vesículas o ampollas. Las uñas están deformadas y quebradizas, y muestran canaladuras transversales. Para determinar la edad de comienzo de la enfermedad, resulta útil buscar anomalías en la dentición, como son la ausencia o deformidad de las raíces.

MANIFESTACIONES BUCALES

Estas suelen ser interesantes, se observa hipoplasia del esmalte, génesis y calcificaciones anormales de dentina, dentición retrasada, maloclusión, posibilidad de retenciones dentarias formación radicular incompleta. También se ha demostrado hipoplasia dentinaria, raíces cortas y - - agrandamiento de cámaras pulpares.

HIPERPARATIROIDISMO

Este tipo de alteración está clasificado en dos tipos: Primario, que es causado por una hipersecreción de la paratohormona, en consecuencia de una hiperplasia o tumor que afecte a una o más de las glándulas.

El tipo Secundario es la respuesta a una nefropatía crónica con insuficiencia progresiva.

Las condiciones que producen la enfermedad son múltiples el hiperparatiroidismo llamado primario se debe a una enfermedad primitiva de las glándulas paratiroides.

En más de un 80% de los casos se trata de un adenoma.

El tumor benigno muy raras veces es múltiple. Afecta a las mujeres en una proporción doble que a los hombres.

El cáncer paratiroideo es muy raro.

La otra condición que causa un hiperparatiroidismo primario es la hiperplasia primaria, su incidencia es de cerca del 15% de los casos, afecta a las 4 paratiroides difusamente.

Todas las circunstancias que causan una constante hipocalcemia pueden producir un hiperparatiroidismo secundario.

La hipocalcemia representa un estímulo para las glándulas paratiroides. Como consecuencia es elaborada y segregada una excesiva cantidad de PTH con el fin de incrementar los tasas plasmáticos de calcio demasiado bajos.

Los síntomas clásicos de la nefrolitiasis son: cólicos urinarios hematurias, frecuentes infecciones urinarias. Los síntomas iniciales raras veces permiten hacer el diagnóstico. Se reconocen en forma retrospectiva,

si se acompaña de hipercalcemia y comprenden: debilidad muscular, anorexia, náusea y estreñimiento. La poliuria y la polidipsia se acompaña de excreción excesiva de calcio fosfato, sodio y potasio, así como de las lesiones renales que ocasionan una pérdida de la capacidad del riñón para concentrar la orina aún antes de que se hayan presentado las alteraciones estructurales. A menudo la primera señal de hiperparatiroidismo es un ataque de cólico renal o una fractura espontánea. Se observan, sordera, parestesia, dolor óseo y pérdida de peso, que a veces es intensa. La exploración física muestra hipotonía, debilidad muscular, deformaciones esqueléticas, -fractura y masas tumorales, especialmente en el maxilar inferior (epulis).

El dentista deberá pensar en esta enfermedad al observar en las radiografías dentales zonas anormales de descalcificación o "quistes" sin relación con las raíces de los dientes.

El enfermo hiperparatiroideo puede acudir al dentista movido por los síntomas bucales, de la enfermedad o pensando que la pérdida de peso - o las manifestaciones de artritis o de neuralgia se deben a focos bucales de infección. El paciente puede suministrar el antecedente de extirpación a un año de distancia o más, de un tumor bucal o de un epulis. El epulis puede aparecer mucho antes de los síntomas generalizados de la enfermedad.

MANIFESTACIONES BUCALES

Se observa una desmineralización de los procesos alveolares que da lugar a una gran resorción alveolar que es acompañada de trastornos - - gingivales. Existe una desmineralización general del hueso alveolar con - pérdida de las trabéculas: En ocasiones se extirpan fragmentos del maxilar junto con los dientes durante las extracciones la desaparición precoz de - la lámina dura suele ser un dato importante. Hay desplazamiento y movilidad dentaria, sin existencia de bolsas parodontales se presentan tumores - gingivales recurrentes.

SUPRARRENALES

HIPOSUPRARRENALISMO

También llamado enfermedad de Addison la hipofunción puede deberse a destrucción y atrofia cortical o pérdida de función debida a otras enfermedades en particular la tuberculosis.

La enfermedad de Addison se caracteriza por debilidad progresiva, pérdida de peso, hipotensión y pigmentación; son comunes la anorexia, los vómitos y la diarrea. Uno de los primeros síntomas de la enfermedad, de más fácil observación es la pigmentación pardusca de la piel y mucosa.

Es notable sobre todo en las superficies expuestas a la luz o sometidas a presión o irritación mecánica. Es común la presentación en la cara de pecas, pardas o negras o de lo que podría hacer pensar en quemadura solar persistente.

Con frecuencia el paciente se queja de cefálea, parestecias, irritabilidad, y pérdida de memoria la hipotensión se cuenta entre los signos más notorios. Las infecciones agudas o las intervenciones quirúrgicas pueden dar lugar a la presentación aguda de todos los síntomas, lo que se conoce como crisis suprarrenal.

La voz también puede bajar de tono, de manera que al final el lenguaje es difícil de entender además los pacientes con insuficiencia suprarrenal. A menudo tienen cambios bruscos de la personalidad que en general se manifiesta por irritabilidad e inquietud excesiva. Puede producirse agudización de los sentidos del gusto, el del olfato, y el oído que es reversible con el tratamiento.

El primer signo de la enfermedad puede ser la pigmentación de la mucosa bucal. Que tiene mayor significado que la pigmentación de la piel. La pigmentación suele presentarse en la mucosa de la mejilla; pero cabe encontrarla en encías paladar o lengua. En general estas lesiones pigmentadas son negro azulosas o grises parduscas y suelen presentarse como manchas irregulares.

HIPERSUPRARRENALISMO

Es un estado en el que se segregan en exceso hormonas procedentes de esta glándula, se producen claros síntomas clínicos cuando se excretan excesivas cantidades de las principales hormonas de la corteza suprarrenal. Así el exceso de producción del principal glucocorticoide, el cortisol se acompaña del síndrome de Cushing el exceso de producción del principal mineral corticoide, la aldosterona con signos clínicos de andrógenos suprarrenales, con virilismo suprarrenal. Como es de esperarse estos síndromes no siempre ocurren en forma pura sino que pueden presentarse características superpuestas.

ENFERMEDAD DE CUSHING

Consiste en una excesiva formación y secreción de glucocorticoides, debido a una tumoración hipersecretante también puede estar causada por un crecimiento difuso de la glándula a base de las células que producen los glucocorticoides.

Esta enfermedad afecta con más frecuencia a mujeres que a hombres suele aparecer entre los 20 y 30 años. Los trastornos producidos se traducen en una serie de cambios en la fisonomía corporal. Obesidad facial que adquiere una forma que se denomina cara de luna llena, también aparece obesidad en cuello, en especial en la nuca y en el tronco, permaneciendo las extremidades relativamente delgadas, la obesidad es pues, desproporcionada y no uniforme.

En la piel aparecen fenómenos de atrofia, como apergamamiento aumento del vello en la mujer, formación de estrias rojo azuladas, amoratamiento de manos y piernas.

Existe un proceso de descalcificación ósea (osteoporosis). A ni-

vel general destaca la hipertensión arterial, trastornos del metabolismo - de los hidratos de carbono elevación del colesterol y grasa en la sangre. Suele haber impotencia sexual en el hombre y falta de reglas en las muje - res (amenorrea).

ALDOSTERONISMO

En este caso se segrega en exceso la hormona mineralocorticoide. La causa suele ser una tumoración de tipo benigno, pero hipersecretamente.

La enfermedad suele afectar más a mujeres que a los hombres, apa - reciendo con más frecuencia entre los 30 y 50 años las características de esta enfermedad están en relación al trastorno del metabolismo salino, que ocasiona el exceso de esta hormona. Así se retiene en la sangre sodio en grandes cantidades y se elimina más potasio por la orina, se acompaña de - poliuria y de hipertensión arterial.

El sistema músculo nervioso también se afecta apareciendo gran - fatiga muscular y en casos intensos agarrotamiento y parálisis de zonas - musculares más o menos extensos.

VIRILISMO SUPRARRENAL

Los síndromes de virilación suprarrenal se deben al exceso de - producción de andrógeno suprarrenales. El síndrome podría ser resultado -

de hiperplasia.

G O N A D A S

Las hormonas sexuales no parecen ejercer influencia alguna sobre las estructuras faciales y bucales en las personas normales en un período que va desde la lactancia hasta la edad prepuberal, sin embargo hay algunos datos significativos al respecto:

La erupción dentaria en la mujer tiene lugar de 2 a 11 meses antes que en el varón.

La incidencia de gingivitis máxima se alcanza de año y medio a 2 años antes, también en mujeres.

Se menciona sólo dos alteraciones con significancia clínica y que tienen relación con la cavidad bucal.

SINDROME DE ALBRIGHT

Este síndrome consta de los siguientes factores:

- a) Precocidad sexual
- b) Displasia fibrosa poliostática
- c) Zonas de pigmentación cutánea anormal

d) Raramente pigmentación de membranas mucosas

Se encuentra también una proliferación esclerótica de la base - del cráneo y en los huesos faciales que causan asimetría. Esto origina un agrandamiento y distorsión de la mandíbula.

HIPOGONADISMO

Las manifestaciones generales de esta alteración son: baja estatura, desviación de los codos (cúbito valgo) oblicuidad antimongoloide de los ojos, apariencia infantil en la pubertad y pueden existir ausencia de gonadas.

Sus manifestaciones bucales son maxilar reducido, bóveda palatina estrecha, mandíbula subdesarrollada, apiñamiento dental comisuras bucales, y mejillas colapsadas, erupción dentaria prematura, raíces anormales cortas.

Esta alteración se encuentra sólo en mujeres y muy raro encontrarla.

Adenoma o carcinoma: También puede presentarse en forma congénita, llamada "hiperplasia adrenogenital" debida a efectos enzimáticos.

La hiperplasia corticosuprarrenal bilateral congénita es con mucho, el padecimiento suprarrenal más común de la infancia y la niñez. Se ha descrito en edades más avanzadas especialmente en mujeres.

Los signos y síntomas clínicos comprenden: hirsutismo, acné, aumento de la producción de sebo, calvicie temporal, enroquecimiento de la voz, aumento de la masa y la fuerza muscular, disminución del tamaño de -

los senosatrofia del útero, amenorrea, aumento del deseo heterosexual y -
desarrollo de un hábito masculino.

MANIFESTACIONES BUCALES

Dentro de las manifestaciones bucales del hipersuprarrenalismo - se encuentra un retraso en la edad dentaria, hipertrofia gengival y en ocasiones osteoporosis localizada en la mandíbula.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es la enfermedad más importante del metabolismo o dismetabólica: se debe a la carencia parcial o total de insulina, hormona de naturaleza proteica sintetizada por las llamadas "células beta" de las estructuras del pancreas denominadas islotes de Langerhans. Esta - acarrea como consecuencia principal, un aumento de la cantidad de azúcar - en la sangre, ya que la glucosa no puede penetrar en las células al faltar la insulina. Cuando la glucosa se eleva en exceso en la sangre, el riñón, la elimina con la orina.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone la clasificación de la enfermedad diabética en cuatro clases o estudios.

- 1.- **DIABETES POTENCIAL** .- Pertenecen a esta clase todos los individuos en los cuales existen unicamente una predisposición hereditaria hacia la enfermedad, especialmente, los hijos de padres, ambos diabéticos, los hijos de un progenitor diabético y uno sano con parientes consanguíneos diabéticos y el gemelo homocigoto de un diabético.
- 2.- **DIABETES LATENTE** .- Esta clase atañe a los individuos que, en condiciones normales tienen un metabolismo de la glucosa normal, pero que, en particulares condiciones de stress (como fatiga psíquica, enfermedad traumática o intervención quirúrgica) presentan hiperglucemia transitoria; el estado de una diabetes latente se puede revelar con un examen de laboratorio llamado curva glucémica.
- 3.- **DIABETES QUÍMICA** .- En estos pacientes la sintomatología clínica de la diabetes está ausente todavía pero el metabolismo de la glucosa está alterado constantemente, independientemente de factores desencadenantes; las glucemias en ayunas y después de comer son superiores a los valores fisiológicos normales.

4.- DIABETES CLINICA .- Pertenecen a esta clase los pacientes que , aparte de revelar pruebas de laboratorio constantemente alteradas, presentan la sintomatología clínica característica de la enfermedad; la diabetes clínica se manifiesta en dos formas principales: la diabetes juvenil magra, insulino-pénica y la diabetes grasa de la madurez, característica, en la mayoría de los casos, de personas con exceso de peso, debido a carencia particular de insulina. Este segundo tipo de diabetes, si es tratada incorrectamente o detectada tardíamente, puede evolucionar hacia la forma insulino-pénica con variación del cuadro clínico.

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

- a) DIABETES GENETICA .- (Hereditaria, ideopática, primaria, esencial), que se subdivide según la edad de aparición, en diabetes juvenil y del adulto.
- b) DIABETES PANCREATICA .- En la cual la intolerancia o los hidratos de carbono se pueden atribuir directamente a la destrucción de los islotes del páncreas por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.
- c) DIABETES ENDOCRINA .- Cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías, como el hiperpituitarismo (acromegalia, basofilia) - hipertiroidismo, hiperadrenalismo, y tumores de los islotes del páncreas, del tipo de células A. En esta categoría también se pueden incluir la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress mencionadas antes.
- d) DIABETES AIATROGENA .- Cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diabéticos y posiblemente --- también por la combinación de estrógeno y progesterona, las formas de presentación clínica de la diabetes son muy variables. En ocasiones, especialmente en niños y jóvenes la enfermedad puede comenzar de forma brusca apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacidosis, con vómitos, dolor abdominal o inclu-

so coma. En otras ocasiones destaca el comienzo brusco de poliuria asteria y pérdida rápida de peso. La más habitual sin embargo es un comienzo incidioso, llamando la atención la poliuria y nicturia y menos veces la polidipsia. La polifagia aunque menos frecuente es rara vez valorada por el paciente como síntoma de enfermedad. En estos casos es frecuente que el paciente sea -- diagnosticado a causa de las manifestaciones, vasculares y oculares, renales, y neurológicas, o bien por el descubrimiento casual de hiperglucemia o glucosuria en un análisis realizado de rutina o a causa de una infección intercurrente.

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico y está constituida por poliuria, polidipsia y a veces, prurito, especialmente genital en las mujeres. Otro síntoma frecuente es la astenia.

La poliuria es la consecuencia de la glucosuria. La gran cantidad de azúcar, que excreta en la orina produce mayor pérdida de líquidos por los tejidos de manera que la glucosa puede ser excretada en solución. Esta eliminación de líquido por los tejidos dá lugar a una sed excesiva, - que el diabético alivia sólo bebiendo gran volumen de líquidos.

Las complicaciones tardías (después de 20 años, y más del comienzo), más corrientes en las diabetes y en especial en la juvenil y en los mal controlados, son los de tipo vascular, no siendo raros los trastornos-circulatorio y en especial en los pies siendo el peor problema en este sentido las ulceraciones en pies que se forman fácilmente por cualquier golpe calzado estrecho, y tardarán en curar mucho, con el peligro de gangrena en ciertos casos, por lo general en los diabéticos, las heridas de cualquier tipo tardan en sanar más de lo normal. La circulación de la retina del ojo también puede verse afectada, apareciendo trastornos de la retina más o menos importantes no siendo infrecuentes las cataratas prematuras en esta enfermedad.

Se puede presentar también diversas alteraciones de la piel, como tendencia a las infecciones, picores, irritaciones, en especial en área genital y zonas húmedas. Según el grado de la enfermedad puede aparecer - impotencia en el hombre.

Es necesario que el dentista conozca bien la enfermedad, puesto que la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales o generales, en especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad aún no ha sido diagnosticada.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales de las diabetes pueden variar desde relativamente simples en el diabético bien controlado hasta graves en el no controlado.

Pueden consistir en:

- 1.- Gingivitis y dolor de encías. Las encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo oscuro, los tejidos son edematosos a veces algo hipertróficos. Es típico encontrar en el diabético no controlado una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdentarias. En la diabetes controlada no existen lesiones gingivales o periodontales características.
- 2.- Destrucción notable del hueso que sostiene los dientes, lo cual conduce a relajamiento y pérdida de éstos. En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejidos de sostén un aflojamiento de los dientes. No es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos.
- 3.- Xerostomia (sequedad de la boca). El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes.
- 4.- Ulceraciones de la mucosa bucal, además los músculos de la lengua suelen ser fofos, y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes.
- 5.- Pulpitis (inflamación de la pulpa dental), en la cual el diente afectado parece no tener caries (se piensa que es debido a la inflamación de la arteria que irriga al diente).

- 6.- Curación retardada después de operaciones, ya que hay un mayor grado de esclerosis arterial en el diabético y por consiguiente la circulación sanguínea es más deficiente.
- 7.- Aliento olor a acetona (o parecido a olor de fruta). En el diabético no controlado. Sin embargo esto no es diagnóstico de diabetes mellitus.

Muchos de estos signos especialmente los de las encías son muy semejantes a los que se encuentran en otras enfermedades generales y por esto es difícil diferenciarlos. Es muy importante que el dentista tenga cuidado de observar estos signos. El diagnóstico final de diabetes mellitus se hace mediante pruebas de sangre y orina.

BIBLIOGRAFIA

1. Clínicas Médicas de Norteamérica
Diabetes sacarina
volumen 4/1978
Interamericana (642 a 653)
2. Guías Diagnóstico Terapéuticas
Instituto Mexicano del Seguro Social
1976, 2a. Edición (179-181; 209-216)
3. Medicina Interna
Farreras, Rozman
1980, 9a. Edición
Editorial Marín (604-734)
4. Medicina Interna
Harrison
1973, 4a. Edición en español, 6 en inglés
la Prensa Médica Mexicana (470-602)
5. Medicina Bucal de Burket
Diagnóstico y Tratamiento
Dr. Malcon A. Linch
1980 3a. Edición (393-399; 496-500)
Editorial Interamericana; México
6. Medicina Interna y Urgencias en Odontología
Martín S. Duma
Donald F. Booth
1980, 1a. Edición (81-93), editorial
El Manual Moderno S.A. México
7. Thoma. Patología Oral
Robert S. Gortín
Henry M. Goldman
1979 3a. Edición (676-694)
Editorial Salvat España
8. Diagnóstico en Patología Oral
Eduara V. Zegarlli
Austin H. Kustcher
George A. Hyman
1972 1a. Edición (57-71)
Editorial Salvat. España

9. El Médico
Fernández Recuero
Cruzent Chuy
1982 1a. Edición (138-148)
10. Enciclopedia Familiar de la Salud
Tomos 3 y 4
1983 1a. Edición
Promera (- 759)
11. El gran Libro de la Salud
Enciclopedia Médica
Selecciones del Reader's Digest
1980 10a. Edición (450-471)
12. Medicina para estudiantes de Odontología
Laurence Cohen
1a. Edición 1980 (190-191)
Editorial el Manual Moderno S.A. México
13. Tratado de Patología
Stanley L. Robbins
3a. Edición 1968 (1094 - 1100)
Editorial Interamericana, S.A. México
14. Práctica Odontológica
Volumen 3 Número 2
Marzo-Abril 1982 (18-19; 30-35)
15. Práctica Odontológica
Volumen 3 Número 3
Mayo-Junio 1982 (30-34)

MANIFESTACIONES ORALES EN EL DIAGNOSTICO

DE

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

INTRODUCCION

El fluido rojo opaco que corre por los vasos sanguíneos, es el medio de transporte del organismo, por el cual se provee a todos los tejidos con la alimentación y el oxígeno que los mismos necesitan para su crecimiento y reparación de daños. La sangre distribuye las secreciones u hormonas manufacturadas por las glándulas importantes del organismo, llevándolas a todos los órganos donde las mismas fuesen necesarias, a fin de que tales órganos puedan llevar a cabo sus funciones específicas. A la vez, la sangre acarrea los productos de desecho de los tejidos, transmite el dióxido de carbono a los pulmones desde los cuales el mismo es liberado, y los materiales restantes son acarreados a los riñones desde los cuales se produce la eliminación fuera del organismo. La sangre ayuda a mantener el cuerpo a una temperatura uniforme y a conservar los otros fluidos corporales en un estado de equilibrio. Cuando el organismo es atacado por una enfermedad, la sangre es la primera línea defensiva contra la infección por la acción de sus glóbulos blancos y otras sustancias, llamadas anticuerpos, que la misma transporta a los sitios afectados.

Otra de sus funciones es prevenir cualquier incremento en la acidez o alcalinidad del organismo.

La sangre es pues en general, uno de los elementos indispensables que se constituyen conjuntamente con otros órganos y sistemas de la economía del ser humano para su funcionamiento normal.

Sin embargo, la sangre y más específicamente sus componentes, también son vulnerables y pueden sufrir cambios en cantidad, forma y función haciéndose patológicos y creándose así las enfermedades hematológicas que son de gran importancia en odontología y lógicamente para el Cirujano Dentista ya que estas afecciones además de manifestarse en la totalidad del cuerpo, tienen significativas manifestaciones bucales y así él mismo puede ser solicitado para dar consulta a un paciente que se queja de "encías sangrantes, dolor e hinchazón de las mismas", y también puede observar efectivamente hipertrofias anormales o quizá grandes úlceras bucales o

crecimiento no explicado de ganglios linfáticos submaxilares y cervicales, etc. El diagnóstico temprano de una enfermedad general basándose en signos y síntomas bucales puede incluso salvar la vida de los pacientes que sufren alguna de las diversas enfermedades hematológicas, o por lo menos el diagnóstico temprano significa un mejor tratamiento lo que prolongaría la vida del paciente y le permitiría soportar su enfermedad en las mejores condiciones posibles.

La identificación de pacientes con enfermedades de los tejidos hematológicos es de suma importancia para la seguridad del Cirujano Dentista antes de realizar una intervención quirúrgica o algún otro tratamiento donde la sangre sea uno de los factores principales en su consulta.

Aquí presentamos de una manera muy sencilla 3 enfermedades hematológicas que por su importancia y sus manifestaciones bucales tienen cabida en la consulta del cirujano dentista. Estas son: Leucemia, púrpura y anemia general.

Aunque la palabra anemia se usa en la práctica médica, no hay una definición sencilla ya que el término mismo no se refiere a ningún proceso morboso específico o único.

Sin embargo puede definirse a la anemia en sí misma como un estado morboso caracterizado por la disminución anormal de la hemoglobina circulante, acompañada generalmente de la disminución del número de hematíes.

Existen numerosos tipos de anemia que se han clasificado basándose en la causa del trastorno o en el aspecto morfológico de los hematíes, y si bien existen numerosas formas de anemia, las siguientes presentan lesiones bucales importantes para el C. D.

- 1.- Anemia por pérdida de sangre, que se divide en:
 - a) AGUDA .- Causada por una importante pérdida de sangre en un breve espacio de tiempo, por ejemplo: rotura de un vaso sanguíneo importante, extracciones múltiples, etc.
 - b) CRÓNICA .- Causada por pérdidas de sangre menos copiosas pero más prolongadas. Por ejemplo: hemorragia interna, pérdida sanguínea menstrual, hemorroides sangrantes, hemorragias consecutivas a extracciones o a otras intervenciones quirúrgicas bucales o generales, etc.
- 2.- Anemia perniciosa por falta del factor antianémico vitamina B₁₂ (para descripción de esta enfermedad, verla en enfermedades de deficiencia vitamínica).
- 3.- Anemia por enfermedades del tracto gastrointestinal. Por ejemplo: el esprue, enfermedad celíaca, estenosis o infestación por la tenia de peces.

4.- Anemia debida a aplasia u obliteración de la médula ósea y, especialmente a la eritropoyesis.

Se emplea la denominación de "pancitopenia" para aquellos casos en que, además de la anemia, existe leucopenia y trombocitopenia asociadas.

La anemia aplásica suele presentarse en adultos jóvenes y tiene una elevada tasa de mortalidad a pesar del tratamiento intensivo.

La médula ósea en esta variedad de la anemia, presenta alteraciones variables, según la gravedad de la enfermedad.

En algunos casos, solo se observa depresión de la eritropoyesis, mientras que en otros están afectados todos los elementos de la médula.

La etiología de este tipo de anemia es desconocida y se denomina como anemia aplásica primaria.

Existe otro tipo de anemia que es la aplásica secundaria.

A diferencia de la primera, en esta variedad sí se conoce el factor causal y, si ésta se elimina oportunamente, el enfermo puede restablecerse.

Esta afección puede presentarse en personas de cualquier edad.

Las causas pueden ser las siguientes:

- a) Administración de medicamentos o productos químicos (sulfamidas, antibióticos, metales pesados, hidrocarburos, etc.).
- b) Irradiación.
- c) Enfermedades del riñón.

d) Insuficiencias endócrinas.

e) Enfermedades que sustituyen a la médula ósea (actividad).

5.- Anemias hemolíticas .- Que ocurren por una destrucción excesiva de glóbulos rojos.

Entre este tipo de anemias tenemos las siguientes:

a) Eritroblastosis fetal .- Que es una enfermedad congénita hemolítica del recién nacido, debida a la formación de anticuerpos en la madre contra los hematíes fetales. El factor Rh positivo existe en los hematíes aproximadamente en el 85% de las personas de raza blanca siendo una característica dominante.

Las personas que no tienen este factor, se dice que son Rh negativos. Se calcula que en el 12% de las parejas casadas el varón es Rh positivo y la mujer Rh negativo.

En el embarazo que se logra en el matrimonio, el feto puede tener hematíes Rh positivo por herencia del rasgo dominante del padre. A través de la vía placentaria, el factor Rh positivo que es un antígeno extraño para la madre, origina una inmunización dando lugar a la formación de anticuerpos. Cuando dichos anticuerpos se transfieren al feto actúan como agentes hemolíticos y de ello resulta una anemia.

Este hecho que se acaba de describir, se debe a lo siguiente: durante el embarazo nunca se ponen en contacto la sangre materna y la fetal, sin embargo se ha comprobado que pequeñas cantidades de glóbulos rojos o eritrocitos del niño, pueden llegar a la sangre de la madre en los últimos tres meses de gestación o inmediatamente después del parto.

En el 50% de las mujeres próximas a dar a luz se han encontrado glóbulos rojos del bebé.

Cuando la sangre del niño que es Rh positivo entra en contacto con la de la madre que es Rh negativo, se produce lo que se llama isoinmunización materna de origen fetal. El resultado es que como la mamá recibe un tipo de sangre distinto - al suyo, entonces comienza a formar anticuerpos contra la - sangre fetal exclusivamente dando así lugar a la destrucción o a la neutralización de los eritrocitos del niño.

Sin embargo, en el caso del primer hijo, la reacción puede - no presentarse o bien, ser muy leve debido a que es el primer contacto entre la sangre materna y fetal, pero en el segundo embarazo hay más probabilidades, porque los anticuerpos de la madre han permanecido latentes y ahora sí se encuentran dispuestos a atacar con violencia a los eritrocitos del feto ya que los anticuerpos maternos son capaces de atravesar la placenta y destruir a los glóbulos rojos siempre y cuando, claro está, el tipo sanguíneo del bebé sea Rh positivo otra vez.

- b) El paludismo o la septicemia que son anemias hemolíticas infecciosas.
- c) Las sulfamidas, hidrocarburos, plomo, venenos de serpientes, etc., que son anemias hemolíticas aplásicas.
- d) Transfusiones de sangre incompatibles que es otro tipo de anemia hemolítica.
- e) Linfoma, lupus diseminado y otras enfermedades, que son anemias hemolíticas asociadas.

6.- Anemia por falta de hierro .- En este tipo de anemia, la producción de hematíes está disminuída o alterada al igual que las deficiencias de vitamina B₁₂ o de otros miembros del complejo B.

La anemia por falta de hierro, se caracteriza por glóbulos rojos más pequeños que los normales (microcítica) y con escasa cantidad de hemo-

globina (hipocrómica) puede deberse a pérdida crónica de sangre como en - casos de sangrado menstrual o menopáusico, parto, hemorroides o una lesión maligna o una úlcera en el tubo digestivo; después de una gastrectomía o - en un síndrome de mala absorción; falta de hierro en los alimentos. Esta última es rara, ya que se ha calculado que el hombre adulto puede pasar - hasta diez años sin ingerir hierro antes de presentar alguna deficiencia.

La anemia de las embarazadas es otro tipo de falta de hierro, ya que proviene del esfuerzo orgánico por rodear de más seguridades al bebé. Como la sangre de la mujer ha de transportar el alimento, oxígeno y detritos de dos seres, aumentan las demandas del sistema circulatorio, que pueden conducir a la dilución sanguínea, con la consiguiente disminución de - glóbulos rojos por cm^3 . La dieta inadecuada y el vómito tienden a aumen - tar la deficiencia de hierro.

Aunque normalmente un bebé nace con suficiente hierro en sus tejidos para vivir varios meses, si el suministro del mismo por la madre es bajo, puede ver disminuidas sus reservas y contraer anemia, a menos de que se le facilite adicionalmente hierro en la dieta, ya que la leche es pobre en este elemento.

Las manifestaciones clínicas de la anemia en general, pueden ser las siguientes:

- Palidez de la cara y la piel .- Son signos frecuentes de anemia, la palidez de la cara, labios, piel y raíz de las uñas. El color anormal se define generalmente como palidez pero en algunos casos en blanco, gris o amarillo limón.
- Síntomas neuromusculares .- La anemia puede ocasionar diferentes trastornos neuromusculares como debilidad general y fatiga fácil, hormigueos o entumecimiento de las extremidades, somnolencia, vértigos o lipotimia, cefalalgias y sensibilidad al frío.
- Signos gastrointestinales .- Como náuseas, vómitos, pérdida de apetito, diarrea, dolores abdominales y pérdida de peso.

- Otros signos .- Los constituyen la disnea, edemas maleolares y palpitaciones.

Sin embargo, existen ciertas manifestaciones clínicas características de determinados tipos de anemia como son:

- a) Anemias Hemolíticas .- En el cuerpo sano la vida de un eritrocito normal dura aproximadamente de 100 a 120 días. Al descomponerse el eritrocito o glóbulo rojo, la liberación de hemoglobina se produce a un ritmo muy superior en el que puede ser reemplazado. La hemoglobina liberada se transforma en el hígado en otros pigmentos que son excretados por la bilis y se llaman pigmentos biliares. Esta explicación viene a colación porque si la elaboración de pigmentos biliares resulta excesiva, éstos aparecen en los tejidos y dan a la piel y el blanco de los ojos, el tono amarillento que se conoce con el nombre de ictericia.
- b) En la anemia perniciosa la debilidad general, la fatiga, la palidez de la piel y los signos gastrointestinales y neuromusculares descritos con anterioridad son característicos en este tipo de anemia.
- c) En la anemia aguda y crónica, existe intensa palidez en la piel y debilidad del enfermo.

MANIFESTACIONES BUCALES

Los signos y síntomas específicos de los enfermos anémicos son muy parecidos cualquiera que sea su causa. Así, tanto si la anemia del enfermo es debida a la pérdida de sangre como al aumento de destrucción o a la disminución de producción de hematíes, los signos bucales apreciables clínicamente son la palidez de las encías y la mucosa bucal, la glositis, la estomatitis angular y la estomatitis infecciosa.

- Palidez de las encías y de la mucosa bucal .- En la anemia, las encías tienen un color rosa pálido que hacen pensar a veces en un decoloramiento general. Los tejidos bucales a menudo son pálidos, la lengua también puede ser pálida, pero a veces tiene un color "rojo de carne". El paladar blando puede ser pálido y algunas veces tiene un color amarillo de limón.
- Glositis .- En la anemia, la lengua presenta con frecuencia síntomas descritos como ardor, sensibilidad o dolor. Además de la palidez en algunos casos y del enrojecimiento intenso en otros, puede observarse, si se examina con cuidado los signos de atrofia de las papilas. En los casos crónicos, puede apreciarse una lisura o "calvicie".
- Estomatitis angular .- Aunque no es frecuente que la anemia se acompañe de inflamación, fisuras, ulceraciones o costras en los ángulos de la boca, su presencia crónica puede ser motivo para sospechar de la existencia de anemia.
- Estomatitis infecciosa .- También puede acompañar a la anemia signos de infecciones bucales no específicas como erosiones o úlceras superficiales, especialmente de carácter persistente o recidivante. Pueden presentarse infecciones moniliásicas secundariamente a la anemia como complicación.

Sin embargo, clasificaremos según el tipo de anemia las manifesta

ciones bucales características de algunas de ellas:

- a) Anemia por pérdida de sangre .- Tiene manifestaciones principalmente la forma crónica por ser más duradera y son: glositis y estomatitis angular, y color muy pálido en los tejidos de la boca en general.

- b) Anemia por deficiencia de hierro .- Puede haber queilitis angular. Los pacientes pueden mostrar cicatrización lenta después de las maniobras quirúrgicas bucales o periodontales. Los tejidos orales donde se nota mejor la palidez anormal son el paladar duro, blando y la lengua. En esta última, es posible observar atrofia papilar y zonas lisas anormales en la misma, también existe dificultad para tragar (disfagia) dando un a sensación muy desagradable como la que puede producir un bolo alimenticio obliterando la garganta.

- c) Anemia aplásica (primaria y secundaria).- Consisten en hemorragias espontáneas en las encías, hay presencia de petequias, manchas o placas purpúricas, infecciones gingivales, ulceraciones y necrosis en la mucosa (tanto la anemia primaria como la secundaria, tienen las mismas manifestaciones clínicas).

- d) Anemias hemolíticas .- En la eritroblastosis fetal el hecho de que la hemólisis intensa en este período de formación, ocasiona la formación de cantidades anormales de pigmentos biliares, estos se depositan en el esmalte y la dentina de los dientes en curso de desarrollo, así como en otros tejidos del cuerpo. Por lo tanto es de esperar que presenten alteración de color especial de los dientes cuando estos salen en la primera o segunda infancia.

La pigmentación anormal suele afectar a todos los elementos -

de la dentición decidua pero con intensidades diversas, según el período de desarrollo dentario durante la fase hemolítica. En muchos casos, una manifiesta línea de demarcación separa las zonas alteradas de color de las no alteradas en las coronas, indicando el cese de la hemólisis. La alteración de color es a menudo verde-azulada, pero puede ser pardusca, pardo-amarillenta o hasta de color gris obscuro. Como los incisivos permanentes y los primeros molares están solo al comienzo de su formación en el momento del nacimiento y como el período hemolítico no dura mucho, estos dientes rara vez están afectados.

- e) Anemias por trastornos gastrointestinales .- En estas anemias las alteraciones bucales son la glositis, atrofia de las papilas, ulceración y glosodinia (dolor).

L E U C E M I A

La leucemia es una neoplasia maligna que afecta a las células formadoras de los elementos sanguíneos. El hecho primario es la proliferación anormal de los leucocitos y de sus predecesores inmaduros. Lo mismo que sucede con otras neoplasias malignas, invariablemente se produce la infiltración y la diseminación de estas células anormales. De esta manera, la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos están a menudo afectados por las acumulaciones de estas células, dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea (que pueden dar anemia y trombocitopenia) y el aumento de tamaño de otras estructuras como inflamaciones dando así la esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía. Muchos otros tejidos u órganos como los riñones, pulmones y piel, pueden infiltrarse igualmente con numerosas acumulaciones densas de leucocitos, pero tienen especial importancia para el cirujano dentista las diferentes estructuras de la cavidad bucal especialmente de las encías. Y desde este punto de vista es mucho muy importante simplemente sospechar descubrir o reconocer a la leucemia en sí misma y esto se logra conociendo las diferentes evoluciones clínicas de la misma sobre todo por lo que se refiere a la rapidez con que se desarrollan las diferentes etapas de esta enfermedad.

Hay dos tipos de leucemia:

La crónica y la aguda; cada una de ellas tiene sus propias manifestaciones clínicas.

Hasta el momento no se ha establecido la causa de la leucemia pero ciertos datos de la experimentación animal hacen suponer que el proceso neoplásico puede ser provocado por una infección vírica en algunos casos, o por radiaciones y también por el contacto con ciertos materiales industrializados entre otras muchas causas.

1.- LEUCEMIA AGUDA.

Las manifestaciones bucales varían mucho en la leucemia aguda.

En algunos casos los signos iniciales (que pueden ser los prime -

ros y únicos signos de la enfermedad) consisten en manifestaciones de púrpura como son: tendencia de las encías de aspecto normal a sangrar fácilmente, pequeños puntos hemorrágicos en las muelas o en la mucosa bucal y cambios de coloración purpúreos.

Otros síntomas observados habitualmente consisten en engrosamiento importante de las encías de comienzo reciente y rápido crecimiento y no solo están agrandadas sino que a menudo recubren grandes porciones de las coronas clínicas, sino que son blandas y esponjosas de color rojo oscuro y sangran con facilidad. También pueden encontrarse alteraciones parecidas en otros tejidos bucales blandos, incluso hay casos en que se observan signos de infección de Vincent: papilas romas, necrosis interproximal y ulceración. Hay ocasiones en que se observan ulceraciones de la lengua o de la mucosa de las mejillas. Estas lesiones no tienen aspecto específico y a veces se parecen a las úlceras de la estomatitis ulcerativa recidivante y otras veces simulan grandes úlceras de forma irregular.

La leucemia suele ir acompañada de trombocitopenia y anemia y pueden observarse simultáneamente signos bucales de las tres enfermedades, la palidez de la anemia puede faltar al principio, aunque las encías engrosadas pueden tener color pálido como la mucosa de la boca.

Con mucha menor frecuencia la molestia que motiva la consulta al paciente es el dolor dental y no es por caries generalmente, sino que más bien es debido a la invasión leucémica de la pulpa con la necrosis consiguiente. De manera análoga la invasión de la membrana periodontal puede ocasionar dolor y aflojamiento de dientes. La estructura y función de la membrana cesan con la enfermedad.

En algunos casos se observa que si la infiltración leucémica está localizada en el sistema nervioso central o alrededor de los nervios periféricos, pueden dar alteraciones como son: parálisis facial, neuralgia trigeminal, imposibilidad para protruir la lengua, dificultad para tragar, debilidad al morder y parestesia de la ca

ra, labios o lengua.

El examen de la cara y cuello también puede proporcionar datos variables y algunas veces de gran importancia. En la fase rápida de algunos casos la exploración puede no reportarnos nada, pero en otros especialmente en los más graves la cara del paciente es pálida y pueden observarse signos de púrpura, incluso no solo en la piel de la cara y cuello sino también en otras regiones.

El cuadro clínico general de estos enfermos puede variar considerablemente ya que algunos enfermos se quejan de debilidad moderada, fatiga y malestar, sin embargo no guardan cama y son capaces de acudir a consulta con el Cirujano Dentista para otras lesiones bucales. Hay otros en cambio en que el comienzo de la enfermedad es más brusco y grave y va acompañado de fiebre, escalofríos y palidez así como debilidad y malestar extraordinarios. Pueden presentarse dolores óseos y articulares, especialmente en niños puede observarse hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatía aunque las primeras dos no suelen ser frecuentes en el comienzo de las leucemias agudas.

La leucemia aguda puede presentarse en personas de cualquier edad y sexo pero se observa generalmente en niños, especialmente menores de 5 años, siendo la inmensa mayoría de edad inferior a los 25 meses.

Prácticamente todos los enfermos de leucemia aguda fallecen de la enfermedad; los no tratados sobreviven de 2 a 3 meses por término medio y los tratados sobreviven períodos más largos que en pocas veces llegan a alcanzar los 5 y 10 años.

2.- LEUCEMIA CRONICA.

El cuadro clínico general que presenta esta variedad de la leucemia puede hacer que se sospeche de la misma ya que el enfermo se queja de debilidad muscular y fatigabilidad fácil. Puede ser muy

marcada la palidez de la cara y de la piel; las tumefacciones ganglionares en otras regiones pueden descubrirse fácilmente; y los signos purpúricos de la piel y las pápulas y nódulos cutáneos -- también pueden formar parte del cuadro.

La leucemia crónica es rara en personas de menos de 25 años de edad; la mayoría de casos aparecen entre los 40 y 70 años.

La expectación de vida en los enfermos de leucemia crónica es mucho mayor que en los de leucemia aguda pero prácticamente no existen pruebas de verdaderas curaciones.

En los enfermos tratados el promedio de vida es de cinco años -- aunque hay algunos enfermos de leucemia linfocítica crónica que han vivido de 15 a 25 años.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA LEUCEMIA CRONICA Y AGUDA

Las manifestaciones bucales de la L.C.* son menos que las de la L.A.* ya que en realidad las fases precoces de la enfermedad de los tejidos bucales pueden tener un aspecto completamente normal.

Sin embargo hay que hacer notar que la enfermedad conforme va avanzando de una manera lenta y progresiva pueden aparecer en la boca, cara o cuello, signos que orientan al enfermo a tener una enfermedad dentaria y que dan lugar a que él mismo vaya a consulta con el Cirujano Dentista.

La tumefacción de los ganglios del cuello suele ser el motivo de la consulta atribuyéndolo el paciente a una infección dentaria aunque en realidad es debida a la infiltración de células leucémicas. La linfadenopatía puede ser única o múltiple y se localiza generalmente en regiones submaxilares y es caracterizada por la presencia de ganglios duros, móviles, fácilmente palpables sin otra manifestación por el momento, sin embargo cuando interrogamos al paciente el nos dirá que últimamente se ha dado cuenta de estas tumefacciones y que las mismas van aumentando cada vez más en tamaño.

Algunas veces la manifestación bucal que motiva la consulta puede ser simplemente las encías pálidas.

Lo mismo que en la L.A. y la L.C. suelen ir acompañadas de signos de anemia y trombocitopenia. Todavía en otros casos, los signos purpúricos pueden ser los signos iniciales en la cavidad oral y consisten en tendencia de las encías a sangrar fácilmente, petequias, puntos purpúricos o equimosis.

Muchas veces el paciente se queja de engrosamiento y sensibilidad de las encías. Los tejidos son hipertróficos, pálidos, de consistencia algo esponjosa y sangran fácilmente y por la misma secuencia puede haber aflojamiento de dientes, infecciones gingivales, úlceras y signos de moniliasis bucal.

Las extracciones dentales (si se hacen) suelen ir acompañadas de hemorragias intensas, asimismo son comunes las hemorragias de la pulpa.

* L. C. Leucemia crónica

L. A. Leucemia aguda.

PURPURA TROMBOCITOPENICA

Esta enfermedad la describiremos a base de definiciones para su mayor comprensión.

PURPURA .- En sí misma no es una enfermedad específica sino más bien un signo de enfermedad. Se denomina púrpura a unas lesiones rojizas o purpúricas, que aparecen en la boca y en la piel debidas a la salida de sangre hacia los tejidos, los cuales no desaparecen aún al hacer presión sobre ellas.

La púrpura se caracteriza por:

- 1.- Petequias
- 2.- Manchas purpúricas
- 3.- Equimosis
- 4.- Vesículas
- 5.- Hemorragias de aparición fácil en diversos orificios corporales (hemorragias nasales, sangre en la orina, en las heces etc.).

Las plaquetas sanguíneas desempeñan una función obviamente importante en el mecanismo de coagulación y si son escasas o defectuosas puede originarse la púrpura.

PURPURA NO TROMBOCITOPENICA .- La púrpura no trombocitopénica (vascular) constituye un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común el solo hecho de poder causar púrpura. Como lo indica su nombre, este tipo de enfermedad no se traduce en cambios en las plaquetas sanguíneas anormales, sino en alteraciones de capilares propiamente dichos que resultan en un aumento de la permeabilidad.

Las causas más frecuentes de este tipo de púrpura o de afecciones con las cuales se vencen los capilares, son las siguientes: enfer

medades infecciosas como las producidas por rickettsias, enfermedades virales como la escarlatina, sarampión, fiebre tifoidea, vi ruela o difteria. También pueden ser por veneno de víbora, insuficiencia renal o suprarrenal, por enfermedad hepática, dermatitis, escorbuto, inducción química, por sensibilización autoeritrocítica, etc.

TROMBOCITOPENIA .- Es la disminución del número de plaquetas circulantes en el organismo. Según la técnica seguida, el número de plaquetas que se encuentra normalmente en un milímetro cúbico de sangre varía de 150 000 a 500 000. No suelen aparecer manifestaciones hemorrágicas antes de que la cifra total descienda hasta -- menos de 60 000 por milímetro cúbico. Estos trastornos se caracterizan por tiempo de coagulación normal y alargamiento excesivo del tiempo de sangría.

La trombocitopenia se divide en:

Las de causa desconocida o púrpura trombocitopénica primaria y -- las de causa conocida o trombocitopenia secundaria.

Púrpura trombocitopénica primaria .- Puede deberse a dos mecanismos:

En el primer caso disminuye la producción de plaquetas y en el segundo aumenta su destrucción, en fin; pueden ser ambas cosas. Algunos investigadores opinan que la trombocitopenia primaria es un trastorno de autoinmunidad en el cual una persona queda inmunizada contra sus propias plaquetas.

Este tipo de púrpura es muy común en las mujeres posmenopáusicas y en los niños.

TROMBOCITOPENIA SECUNDARIA .- Aunque los mecanismos etiológicos actúan sobre las plaquetas de la misma manera que la trombocitopenia primaria (menor producción o mayor destrucción), en el caso de la trombocitopenia secundaria sí es posible encontrar la causa.

Desde el punto de vista clínico, puede decirse que cualquier caso de trombocitopenia en el cual demuestre una causa, constituye una trombocitopenia secundaria.

Esta variedad es más común en los adultos. Las causas de trombocitopenia secundaria pueden ser las siguientes:

1.- FARMACOS

A) Agentes supresores de médula empleados en la terapéutica de enfermedades neoplásicas.

Estos fármacos, en dosis altas, producen trombocitopenia en todos los pacientes.

B) Fármacos que producen trombocitopenia como efecto colateral, a consecuencia de sensibilidad propia de un individuo dado, generalmente a través de autoinmunidad. Los fármacos susceptibles de ser utilizados por el dentista y que han sido implicados con más frecuencia en este mecanismo son los sedantes (barbitúricos), analgésicos (fenilbutazona, salicilatos), antimicrobianos (sulfonamidas), antihistamínicos (clorhidrato de defenhidramina) y tranquilizantes (meprobamato).

2.- ENFERMEDADES

A) Infecciosas .- Por virus o bacterias

B) Metabólicas .- Uremia, anemias megaloblásticas

C) Neoplásicas .- Carcinoma, leucemia, sarcoma, linfoma

D) Substitución o destrucción de médula ósea por causas no neoplásicas .- Irradiación.

MANIFESTACIONES BUCALES

Los signos de la púrpura no trombocitopénica (vascular) y los de la púrpura trombocitopénica son fundamentalmente los mismos. Por esto damos una sola descripción clínica que es aplicable y común a la mayoría, - si no a todas las enfermedades purpúricas. La identificación del tipo específico de púrpura se establece mediante los medios de laboratorio y la anamnesis.

Uno de los signos bucales que motivan con mayor frecuencia la consulta del enfermo es el rezumamiento de sangre en los márgenes gingivales. Corrientemente el rezumamiento es generalizado sobre muchas zonas gingivales más que localizado en un solo borde y a menudo se observa que es persistente y de larga duración. Se distingue de las hemorragias debidas a la --gingivitis por su duración y por la ausencia de inflamación. Las hemorragias persistentes y prolongadas en múltiples sitios de las encías necesitan nuevos exámenes para excluir la posibilidad de una púrpura.

Acompañando a las hemorragias gingivales o a parte de ellas, pueden observarse otros signos en los tejidos de la mucosa, encías y paladar. Estas son: manchas purpúricas, petequias, flictenas, equimosis, las flictenas son hemorrágicas de tamaño vesicular o ampolloso.

No es raro ver casos de púrpura que clínicamente están limitados a la boca, pero más a menudo los signos de púrpura se extienden a la piel y se acompañan de antecedentes de hemorragias con otros orificios corporales. Las petequias, manchas purpúricas, equimosis y flictenas pueden encontrarse en la piel de la cara, cuello y extremidades. Debe interrogarse acerca de la existencia de hemorragias por la nariz y de la presencia de sangre en la orina en las heces. Cuando las hemorragias han persistido sin disminuir durante un largo período, el enfermo puede presentar signos de anemia, especialmente palidez de la piel y la mucosa bucal.

(Ver anemia general).

R E S U L T A D O S

R E S U L T A D O S

Observamos la necesidad de elaborar una historia clínica en nuestra práctica diaria la cual dará pauta para posteriormente confirmar algún diagnóstico presuncional de enfermedades sistémicas.

Al hacer la revisión bibliográfica hemos visto la similitud de manifestaciones entre algunas enfermedades, cuya evolución y etiología pueden ser diferentes. En cambio observamos signos y síntomas que son patognómicos de una enfermedad.

Junto a la relativa rareza de algunas enfermedades observamos -- también lo generalizado y común de otras pero que revisten importancia para evitar en ocasiones algún desenlace fatal o la propagación de ellas en forma de epidemias. En este trabajo incluimos varias enfermedades que consideramos significativas y de factible presencia en el consultorio dental.

La interconsulta se presenta como algo necesario para corroborar diagnósticos y para el planteamiento de tratamientos.

La actualización en cuanto a adelantos científicos y descubrimientos en la evolución de enfermedades los plantea el estudio constante en pro de un mejoramiento profesional.

C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES

Al finalizar la presente revisión bibliográfica llegamos a la conclusión de que la cavidad oral tiene gran importancia por la cantidad de enfermedades que en ella podemos detectar cuando éstas presentan sus primeras manifestaciones.

Las alteraciones iniciales pueden ser: máculas, pústulas, vesículas, nódulos, etc., las cuales nos pueden insinuar desde una enfermedad sistémica benigna y autocurable como el herpes simple a una que presente malignidad y que pueda presentar además otras complicaciones como lo pueden ser la tuberculosis o la leucemia.

El Cirujano Dentista puede observar a través de este trabajo la necesidad existente de coordinarse con otros profesionales de la salud en bien del paciente, ya que podemos desligarnos de un trabajo en conjunto ya sea con el médico general, el biólogo, el químico o la enfermera, sino que más bien vemos un complemento mutuo en nuestra lucha por la erradicación de las enfermedades y de evitar el mayor sufrimiento posible al paciente.

Cuando una enfermedad inicie hay más posibilidad de contrarrestarlas, por ello debemos prestar atención a cualquier anomalía que nos induzca a diagnosticar alguna alteración general, este diagnóstico será confirmado posteriormente por el médico general.

Al sospechar de alguna enfermedad infecciosa nos podemos proteger y proteger también a nuestros pacientes, evitando ser nosotros el contacto entre el paciente enfermo y el sano, pero susceptible a contraer alguna enfermedad infecciosa.

Aunque la experiencia juega un papel importante para la elaboración de cualquier diagnóstico es de mucha ayuda la preparación y actualización de conocimientos constantes.

La elaboración de historias clínicas y el cuidado que prestemos -

al efectuarla repercutirán en mejor atención al paciente y la satisfacción de habernos sentido útiles brindándole la ayuda de que somos capaces y a la vez

PROPUESTAS

Y/O

RECOMENDACIONES

PROPUESTAS
Y/O
RECOMENDACIONES

Después de haber realizado este trabajo, nuestras propuestas y/o recomendaciones serían las siguientes:

- El C. D. deberá tener muy en cuenta la importancia tan grande que reviste el hecho de elaborar una historia clínica adecuada para su paciente, ya que de esta fuente de información podrá extraer datos muy valiosos que le ayudarán a diagnosticar algún padecimiento bucal o general existente en el enfermo.

- El C. D. en su inspección clínica debe tener en cuenta que la cavidad bucal no solo se reduce a observar la cantidad o el grado de caries que existen en los órganos dentarios, sino que considere que además de estos hay estructuras muy importantes también y que las mismas pueden aguar - darle sorpresas en cualquier momento.

- Que tenga en cuenta que a su vez, la cavidad bucal es parte - activa del organismo del paciente y que por lo tanto, no debe separarla del mismo y concentrar su atención solamente en ésta.

- Para el Odontólogo es importante enfatizar sobre el conocimiento de manifestaciones orales de una enfermedad sistémica.

- El área específica de interés clínico debe ser examinada con conocimiento y experiencia reconociendo las relaciones que tienen con el -- resto del organismo.

- Es imprescindible el tener mayor conocimiento de signos, síntomas y manifestaciones que contribuyan al diagnóstico de enfermedades generales que tienen repercusión en la cavidad oral ya que los enfermos no -- siempre visitan al C. D. por lesiones cariosas, sino porque sienten alguna molestia en cavidad bucal, misma que los empuja a buscar ayuda en él, por -

lo que deberá de estar preparado para recibir estos casos y darles la importancia merecida lo cual redundará en un mejor servicio al paciente y resultará gratificante para el C. D.

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

- 1.- Bhaskar S. N.
Patología Bucal.
2a. Edición.
Editorial El Ateneo.
Año: 1975.
Buenos Aires.

- 2.- Burket Lester W. Dr.
Medicina Bucal.
Diagnóstico y Tratamiento
6a. Edición.
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1975.
México.

- 3.- Carl W.
Dental Treatment for Patients with Leukemia.
Quintessence Int. 1978 Aug.; 9 (8): 9 - 14.

- 4.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Diagnóstico Físico y de Laboratorio.
1a. Edición.
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1974.
Directores: Stephen T. Sonis, Jonh J. Jandinski.
México.

- 5.- Coggins L. J.
The Anemic Dental Patient.
Your Ikla Dent. Assoc J 1978 Apr; 68 (4) : 15-6.

- 6.- Correa Pelayo, Aris-Stella Javier, Pérez Tamayo Ruy,
Carbonell Luis M.
Texto de Patología.
2a. Edición.
Edit. La Prensa Médica Mexicana.
Año: 1975.
México.

- 7.- Enciclopedia Familiar de la Medicina y la Salud.
Vol. II.
Edit. H. S. Stuttman Co., Inc. Editores.
New York.
Dirigida por Morris Fishbein, M. D.

- 8.- Instituto Mexicano del Seguro Social.
Guías Diagnóstico Terapéuticas.
Año: 1976.
México.

- 9.- Parreras Valenti P.
Medicina Interna.
Ba. Edición.
Edit. Editorial Marín, S. A.
Año: 1976.
México.

- 10.- Zegarelli EV.
The Art and Science of Diagnosis.
NY J Dent 1980 Feb: 50 (2) : 46-51.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

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

- 1.- A symposium. Pigmentation and Depigmentation:
Biology, Systemic Diseases, and Oral Manifestations.
Sponsored by the University of Alabama School of Dentistry.
Ala J Med Sci 1979 Oct; 16 (4): 261-343.

- 2.- Badger GR.
Oral Signs of Chickenpox (Varicella): Report of Two Cases.
ASDC J Dent Child 1980 Sep-Oct; 47 (5): 349-51.

- 3.- Bhaskar S. N.
Patología Bucal.
2a. Edición.
Editorial El Ateneo.
Año: 1975.
Buenos Aires.

- 4.- Burket Lester W. Dr.
Medicina Bucal.
Diagnóstico y Tratamiento.
6a. Edición.
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1973.
México.

- 5.- Carl W.
Dentl Treatment for Patients with Leukemia.
Quintessence Int 1978 Aug.; 9 (8): 9 - 14.

- 6.- Clínicas Médicas de Norteamérica.
Diabetes Sacarina.
Volumen 4.
1a. Edición.
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1978.
Director: Dr. Stephen Podolsky.

- 7.- Clínicas Médicas de Norteamérica.
Enfermedades Pulmonares Infecciosas.
Volumen 3.
1a. Edición.
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1980.
Directores; Dr. Jerome S. Putnam, Dr. Carmelita Tuazon.
- 8.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Diagnóstico Físico y de Laboratorio.
1a. Edición.
Edit. Interamericana, S. A.
Año: 1974.
Directores: Stephen T. Sonis, John J. Jandinski.
México.
- 9.- Coggins L. J.
The Anemic Dental Patient.
Your Ikla Dent Assoc J 1978 Apr; 68 (4): 15-6.
- 10.- Cohen L. Randell S.
Oral Manifestations of Cutaneous Disease.
CDS Rev 1978 Aug; (8): 19-23.
- 11.- Correa Pelayo, Aris-Stella Javier, Pérez Tamayo Ruy,
Carbonell Luis M.
Texto de Patología.
2a. Edición.
Edit. La Prensa Médica Mexicana.
Año: 1975.
México.
- 12.- El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica.
Editado por Merck Sharp & Dohme Research Laboratories.
Año: 1978.
E. U. A.
- 13.- Enciclopedia Familiar de la Medicina y la Salud.
Vol. I Y II.
Edit. H. S. Stuttman Co., Inc. Editores.
New York.
Dirigida por Morris Fishbein, M. D.

- 22.- Grinspan David.
Enfermedades de la Boca.
Tomos: I, II y III.
Edit. Editorial Mundi, S. A.
Año: 1975.
México.
- 23.- Instituto Mexicano del Seguro Social.
Guías Diagnóstico Terapéuticas.
Año: 1976.
México.
- 24.- Jesús Kumate, Gonzalo Gutiérrez.
Manual de Infectología.
Séptima Edición.
Edit. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México.
Año: 1980.
México.
- 25.- Krupp Marcus A.
Chatton Milton J.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
12a. Edición.
Edit. El Manual Moderno, S. A.
Año: 1977.
México.
- 26.- Krupp Marcus A., Chatton Milton J.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
Edit. Editorial El Manual Moderno, S. A.
Año: 1978.
México.
- 27.- Lane DS
Dental Considerations of Diabetes Mellitus.
Dent Hyg (Chic) 1979 Jul; 53 (7): 306-7.
- 28.- Limongelli WA; Rothstein SS; Smith LG; Clark MS.
Disseminates South American Blastomycosis.
(Paracoccidioidomycosis); report of Case.
J Oral Surg 1978 Aug; 36 (8): 625-30.

- 29.- Marks MB.
Recognizing the Allergic Person.
Am Fam Physician 1977 Jul; 16 (1): 72-9.
- 30.- Martín Abreu Luis.
Fundamentos del Diagnóstico.
1a. Edición.
Edit. Editor Francisco Méndez Cervantes.
Año: 1975.
México.
- 31.- Oliveri de Vinacour N.
[Repercussion of Some Childhood Diseases on the Oral Mucosa]
Trib Odonto (B Aires) 1978 Jan-Mar; 62 (1-3): 51-2.
- 32.- Mason DK; Ferguson MM.
Advances in Oral Medicine.
Practitioner 1978 Oct; 221 (1324): 571-6
- 33.- Parreras Valenti P.
Medicina Interna.
8a. Edición.
Edit. Editorial Marín, S. A.
Año: 1976.
México.
- 34.- Pons A. Pedro.
Patología y Clínica Médica.
Tomo I.
Edit. Salvat Editores, S. A.
Año: 1978.
Barcelona, España.
- 35.- Puente Castillo Javier Gil de la
Apuntes de Seminario de Clínica Integral para 7o. Semestre.
E. N. E. P. Zaragoza.
Año: 1981.

- 36.- Revista
Organo Oficial de la ADM.
Nov. - Dic. 1981.
Vol. XXXVIII-6.
- 37.- Scully C.
The Oral Manifestations of Systemic Disease.
Anglo Contin bent Soc 1977 (Dec; (41): 4-7.
- 38.- Scully C.
Oral Manifestations of Disease. Part. 6.
Dent. Update 1980 Sep; 7 (6): 375-83.
- 39.- Scully C.
Oral Manifestations of Disease. Part. 7.
Dent Update 1980 Nov-Dec; 7 (6): 489-96.
- 40.- Sebastián G. Ciancio, Priscila C. Bourgault.
Farmacología Clínica para Odontólogos.
Edit. Editorial El Manual Moderno.
Año: 1982.
México.
- 41.- Shafer William G, Hine Maynard K., Levy Barnet M.
Tratado de Patología Bucal.
3a. Edición.
Edit. Interamericana.
Año: 1977
México.
- 42.- Singh G; Krishnan S.
Oral Manifestations of Microbial Diseases.
Med J. Malysia 1978 Mar; 32 (3): 232-5.
- 43.- Sodeman William Jr. Sodeman William A.
Fisiopatología Clínica.
5a. Edición.
Edit. Editorial Interamericana, S. A.
Año: 1978.
México

- 44.- Stanley L. Robbins.
Tratado de Patología.
Edit. Interamericana.
Año: 1968.
México.
- 45.- Yudkowsky EB
The Oral Cavity as a Diagnostic Tool: Vitamina Deficiency.
SC Dent J 1977 Fall; 35 (4) 28-33.
- 46.- Zegarelli V. Edward.
Diagnóstico en Patología Oral.
Edit. Salvat.
Año: 1979, 6a. Reimpresión.
Barcelona, España.
- 47.- Zegarelli EV.
The Art and Science of Diagnosis.
NY J Dent 1980 Feb; 50 (2): 46-51
- 48.- Zislis T; Adian JC; Cutrington DE
Oral Manifestations of Tropical Infectious Diseases of Central
and South America . Part. II: Bacterial and Mycotic Infections.
Milit Med 1980 Aug; 145 (8): 529-34.

- 14.- Enciclopedia Salvat de la Salud.
Vol. I, II, III, IV y VII.
Edit. Salvat Editores.
Año: 1980.
Printed in Spain.
- 15.- Ernest Jawetz, Joseph L. Melnick, Edward A. Adelberg.
Manual de Microbiología Médica.
3a. Edición.
Edit. El Manual Moderno, S. A.
Año: 1968.
México.
- 16.- García Godoy F; Oliva M; Tavaréz C. A.
Oral Cavity in Children With Severe Malnutrition.
Rev Dent (St Domingo) 1977 Dec; 20 (2) : 75-89.
- 17.- Geopferd SJ.
Leukemia and its Dental Implications.
J. Dent Handicap 1979 Summer; 4 (2): 44-9.
- 18.- Gorlin RJ; Sedano HO.
Stomatologic aspects of Cutaneous Diseases: Reiter's Syndrome.
J. Dermatol Surg Oncol 1977 May-Jun; 3 (3): 275-7.
- 19.- Gorlin RJ; Sedano HO.
Stomatologic Aspects of Cutaneous Diseases. Behçet's Syndrome.
J Dermatol Surg Oncol 1977 Jul-Aug; 3(4): 389-90.
- 20.- Gorlin RJ; Sedano HO.
Stomatologic Aspects of Cutaneous Diseases. Incontinentia
Pigmenti.
J Dermatol Surg Oncol 1978 May; 4 (5) : 374.
- 21.- Greenspan JS
Oral Mucous Membrane Disease.
Int. J. Dermatol 1978 Jan - Feb; 17 (1): 31-41.