



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Odontología**

**PRINCIPALES ALTERACIONES SISTEMICAS CON  
MANIFESTACIONES ORALES Y SU TRATAMIENTO**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

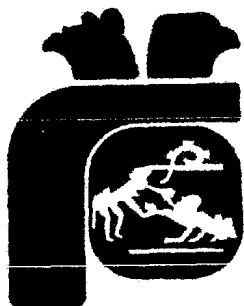
**CIRUJANO DENTISTA**

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

**FRANCISCO JAVIER REBOLLAR GARCIA**

**México, D. F.**

**1983**



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Francisco Javier Rebollar Garcia'.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

PRINCIPALES

ALTERACIONES SISTEMICAS

CON MANIFESTACIONES GRAVES

Y

SU TRATAMIENTO

A MIS PADRES

LUZ CONSUELO GARCIA DE REBOLLAR

y

FRANCISCO REBOLLAR DE TOROQUE

A MIS HERMANAS

CRISTINA

FRANCISCA

y

ELIZABETH

Copyright © 1984 by Editorial del Libro, S.A.

Printed in Spain by Editorial del Libro, S.A.

ISBN 84-203-1000-0

A LA FAMILIA DE MI PADRE

por la ayuda que me dieron

siempre he sentido

en mi vida

MARTIN

con amor por todo el mundo

de siempre

A MI MADRE

por todo lo que me enseñó

con amor

de siempre

de siempre

## INTRODUCCION

EL HOMBRE ES UNA UNIDAD BIOLÓGICA COMPLETA, EN UN MEDIO COMPLEJO. CADA TEJIDO O ÓRGANO TIENE PROPIEDADES NO RESTRINGIDAS SINO COMUNES A TODAS LAS PARTES DEL ORGANISMO, Y CON ESAS PROPIEDADES COMUNES LAS QUE UNEN ENTRE SI ÓRGANOS Y TEJIDOS PARA HACER DE ELLOS UNA UNIDAD.

ASI LA CAVIDAD ORAL ES PARTE DE UN SISTEMA COMPLICADO QUE FORMA AL CUERPO HUMANO. ESTO HACE QUE LA BOCA SE DEBE VER COMO UN ÓRGANO INTERRELACIONADO CON OTROS Y NO DE UNA MANERA INDEPENDIENTE.

LOS TEJIDOS Y ESTRUCTURAS ORALES A MENUDO MANIFIESTAN SIGNOS PRECOCES DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA. ESTO SE EXPLICA POR LA ESTRUCTURA DE LOS TEJIDOS ORALES Y EL AMBIENTE ESPECÍFICO DE LA BOCA.

EN ESTA TESIS SE TRATARAN ALGUNAS ALTERACIONES SISTÉMICAS QUE TIENEN MANIFESTACIONES EN BOCA Y POR LO TANTO SE RESALTARÁ LA IMPORTANCIA DEL ODONTÓLOGO EN LA DETECCIÓN DE ENFERMEDADES QUE SE PUEDEN MANIFESTAR PRIMARIAMENTE EN BOCA Y LA ACTITUD A SEGUIR ANTE ESTE TIPO DE PACIENTES.

## INDICE

### ENFERMEDADES INFECCIOSAS

A) HERPES .....	3
B) PAROTIDITIS .....	8
C) SARAMPION .....	14
D) TUBERCULOSIS .....	17

### ENFERMEDADES VENEREAS

A) SIFILIS .....	25
------------------	----

### TRASTORNOS ENDOCRINOS

A) DIABETES .....	28
-------------------	----

### ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

A) ANEMIA .....	33
B) LEUCEMIA .....	37
C) PURPURA .....	42

### MANIFESTACIONES PSICOGÉNICAS

A) BRUXISMO .....	49
B) XEROSTOMIA .....	52

### DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS

A) INTRODUCCION .....	55
B) TIAMINA .....	56
C) RIBOFLAVINA .....	59
D) ACIDO NICOTINICO .....	62

---

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

---



## HERPES SIMPLE.

EL HERPES SIMPLE ES UNA ENFERMEDAD VIRICA GENERAL, QUE VA ACOM-  
PANADA DE SIGNOS DE INFECCION AGUDA, GENERALIZADA, CON MANIFIESTAS-  
LESIONES CLINICAS QUE AFECTAN A LA BOCA Y, EN MENOR GRADO, A LA ORO-  
FARINGE. TAMBIEN PUEDEN RESULTAR AFECTADAS AREAS CUTANEAS DE LA CA-  
RA Y DE LOS GENITALES.

EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE ES EL PROTOTIPO DEL GRUPO DE VIRUS-  
DEL HERPES Y TIENE MORFOLOGIA SEMEJANTE AL DE LA VARICELA. EL VIRUS  
DEL HERPES PUEDE CAUSAR DIVERSAS ENTIDADES CLINICAS, SEGUN QUE LA -  
INFECCION SEA PRIMARIA O RECURRENTE; EN ESTE ULTIMO CASO, HAY ALGO-  
DE INMUNIDAD PARCIAL. LAS INFECCIONES PRIMARIAS PUEDEN TENER DISTRI-  
BUCION GENERAL Y SER GRAVES; LAS RECURRENTES RARA VEZ TIENEN IMPOR-  
TANCIA. LOS CUADROS CLINICOS DIVERSOS QUE PUEDEN PRESENTARSE EN LA-  
ENFERMEDAD GENERAL PRIMARIA INCLUYEN HERPES LABIAL, GINGIVOSTOMATI-  
TIS HERPETICA, MENINGOENCEFALITIS Y PARASQUERATOCONJUNTIVITIS.

CALCULOS APROXIMADOS INDICAN QUE EL 90% DE LA POBLACION GENE-  
RAL ALBERGA ESTE VIRUS EN ESTADO LATENTE. LA FALTA DE HIGIENE PERSO-  
NAL Y LA MALA NUTRICION SON FAVORABLES DE LA APARICION DE ESTA -  
AFECCION; MIENTRAS QUE EL VACINAMIENTO DE LA POBLACION FACILITA SU-  
DISEMINACION.

COMO EL VIRUS ESTA DIFUNDIDO EN TODA LA POBLACION GENERAL, LA MAYOR PARTE DE LAS PERSONAS SE HAN EXPUESTO Y POSEEN ALGO DE INMUNIDAD PARCIAL. MUCHOS INDIVIDUOS ALBERGAN EL VIRUS EN ESTADO LATENTE EN ELLOS. LA ENFERMEDAD SE PRESENTA EN FORMA DE LA BIEN CONOCIDA AMPOLLA FEBRIL O HERPES LABIAL CON PRODUCCION DE UNA VESICULA PEQUENA EN UNA MUCOSA. DESDE EL PUNTO DE VISTA HISTOLOGICO, LA VESICULA -- GUARDA GRAN SEMEJANZA CON LA OBSERVADA EN LA VARICELA Y EL HERPES - ZOSTER.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

EL DIAGNOSTICO DEL HERPES SIMPLE PUEDE HACERSE SIN GRAN DIFICULTAD, YA QUE LOS SINTOMAS CLASICOS, LAS MANIFESTACIONES BUCALES TIPICAS Y EL CURSO CLINICO DE LA ENFERMEDAD SON MARCADAMENTE PATOGNOMONICOS. LAS PRINCIPALES MOLSTIAS QUE SUELEN MOTIVAR LA CONSULTA SON: LLAGAS EN LA BOCA, DIFICULTAD PARA DEGLUTIR, RESISTENCIA A COMER Y DOLOR EN LA BOCA.

LA INFECCION HERPETICA PRIMARIA PUEDE CLASIFICARSE EN DOS CATEGORIAS:

- 1) ENFERMEDAD SINTOMATICA, CLINICAMENTE MANIFIESTA. (1 A 50%)
- 2) ENFERMEDAD ASINTOMATICA, NO MANIFIESTA CLINICAMENTE (90%)

LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DEL HERPES SIMPLE PRIMARIO AGUDO PUEDEN SER DE INTENSIDAD Y DURACION VARIABLES. EN LA GRAN MAYORIA DE LOS CASOS LA EXISTENCIA DE UNA INFECCION HERPETICA LEVE PUEDE MANIFESTARSE UNICAMENTE POR UNA LIGERA ELEVACION DE LA TEMPERATURA, QUIZAS ALGO DE DIARREA, UNA LINFADENOPATIA CERVICAL Y SUBMAXILAR FOCAL ACENTUADA O AUSENTE Y UNA O VARIAS PEQUEÑAS ULCERAS BUCALES O FARIN

GEAS AISLADAS. UNA RINITIS O FARINGITIS ASOCIADAS PUEDEN ENMASCARAR COMPLETAMENTE LA INFECCION HERPETICA SUBYACENTE. ESTE TIPO DE INFECCION SUELE RESOLVERSE EN 5 A 7 DIAS.

EN CAMBIO, LA INFECCION GRAVE (CLINICAMENTE APARENTE Y SINTOMATICA) SE CARACTERIZA POR FIEBRE ELEVADA DE 39 A 40.5 GRADOS, FARINGODINIA, FATIGA Y MALESTAR, SALORREA, PALIDEZ, NAUSEAS, DISFAGIA Y ADENOPATIA REGIONAL MARCADA Y DOLOROSA, GENERALMENTE BILATERAL EN ALGUNOS CASOS, LA TUMEFACCION DE LOS GANGLIOS CERVICALES Y SUBMAXILARES PUEDE NO SER APARENTE, PERO LA PALPACION DE ESTAS REGIONES PRODUCE DOLOR INTENSO. ESTOS SINTOMAS PERSISTEN DURANTE 1 A 2 DIAS, Y PRECEDEN A LA APARICION DE LAS LESIONES BUCALES.

LA MANIFESTACION DE LAS ERUPCIONES VESICULARES VA PRECEDIDA DE PARESTESIA Y MARCADA SENSACION DE ARDOR, HACIENDOSE EVIDENTE A LOS TRES O CUATRO DIAS DEL COMIENZO DE LA FIEBRE. DESPUES DE LA APARICION DE LAS VESICULAS BUCALES SUELE DISMINUIR LA FIEBRE. LAS DIFERENTES VESICULAS ESTAN DISEMINADAS POR TODA LA BOCA Y LA OROFARINGE Y SUELEN RESISTIR 24 A 36 HORAS A LA MACERACION.

UNA VEZ COLAPSADAS, LOS PEQUEÑOS CRATERES OVALADOS Y POCO PROFUNDOS SE ULCERAN. LA BASE DE ESTAS ULCERAS ESTA CUBIERTA POR UNA PLACA BLANCOGRISACEA O AMARILLA. LOS MARGENES DE LAS LESIONES NECROSADAS SOBRESALEN Y ESTAN ACENTUADOS POR MARGENES HALOS INFLAMATORIOS DE BORDE ROJO VIVO. LAS ULCERAS QUE ESTAN EN CONTACTO ENTRE SI PUEDEN FUNDIRSE O SOLDARSE EN FORMA DE GRANDES ULCERAS DE BORDES CURVILINEOS, FRAGMENTADOS E INFLAMADOS. MIENTRAS QUE LAS DIFERENTES ULCERAS PUEDEN VARIAR DE TAMAÑO ENTRE 2 Y 6 MM, LAS LESIONES QUE SE

HAN UNIDO PUEDEN ALCANZAR MAS DE UN CENTIMETRO. EN LOS CASOS GRAVES LAS EXCORIACIONES DE LOS LABIOS PUEDEN HACERSE HEMORRAGICAS Y QUE -- DAR RECUBIERTAS DE UN EXUDADO SEROSANGUINOLENTO DE ASPECTO FIBRINO-- SO, DE MANERA QUE PUEDE RESULTAR MUY DOLOROSA Y DIFICIL LA SEPARA-- CION DE LOS LABIOS DURANTE LA MASTICACION Y LA CONVERSACION.

EN LOS CASOS NO COMPLICADOS, LOS PUNTOS ULCERADOS EMPIEZAN A -- A FORMAR COSTRAS DEL OCTAVO AL NOVENO DIA, EN EL MOMENTO EN QUE SE-- PRODUCEN ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES EN EL SUERO. ESTAS LESIONES COS-- TROSAS SE LLENAN PROGRESIVAMENTE DE UNA NUEVA CUBIERTA EPITELIAL A-- PARTIR DE LOS BORDES PERIFERICOS. DEL DECIMOCUARTO AL DECIMOQUINTO-- DIA LA CURACION ES COMPLETA, GENERALMENTE SIN CICATRIZ.

### TRATAMIENTO

EN LA CTUALIDAD, NO EXISTE NINGUN AGENTE QUIMIOTERAPICO QUE -- SEA CAPAZ DE DETENER, MODIFICAR O ABORTAR EL CURSO DEL HERPES SIM-- PLE. COMO LA INFECCION TERMINA POR SI SOLA (durando generalmente 10 a 21 dias), EL TRATAMIENTO DE ELECCION CONSISTE SOBRE TODO EN MEDI-- DAS PALIATIVAS Y SINTOMATICAS. DEBE PROCURARSE EL BIENESTAR DEL EN-- FERMO Y PREVENIR LA DESHIDRATACION CON UN TRATAMIENTO DE SUSTENI -- NIENTO AMPLIO, QUE CONSISTE EN LA ADMINISTRACION DE ANTIPIRETI-- COS, EL REPOSO EN CAMA, FRECUENTES LAVADOS BUCALES SUAVES, ABUNDANTES LI-- QUIDOS Y DIETA BLANDA.

LOS DEMAS MEDIOS TERAPEUTICOS, DEPENDEN DE LA EDADE DEL ENFERMO-- Y DEL ESTADO DE SALUD PREVIO. LOS ENFERMOS CON CARDIOPATIAS REUMATI-- CAS O CONGENITAS, DIABETES JUVENIL, DISFUNCIONES RENALES, HERPATI--

AS, ETCETERA., EN LOS CUALES LA INFECCION PUEDE CONSTITUIR UN PELIGRO PARA SU VIDA, PUEDEN REQUERIR ANTIBIOTICOS PARA PREVENIR LAS INFECCIONES SECUNDARIAS.

#### TRATAMIENTO DEL HERPES SECUNDARIO:

MUCHOS MEDICAMENTOS LOCALES O GENERALES COMO LOS CAUSTICOS, AL CANFOR, LOCIONES DE CALAMINA, VACUNA ANTIVARIOLOSA, ESTEROIDES, VENENO DE SERPIENTE POR VIA INTRADERMICA, RADIOTERAPIA, SUPLEMENTOS VITAMINICOS Y VACUNAS ANTIGENICAS HAN FRACASADO EN CUANTO A PROPORCIONAR DE MANERA SEGURA LA CURACION O HACER ABORTAR LAS AFECIONES HERPETICAS RECIDIVANTES. MIENTRAS QUE LOS COLIRIOS DE 5-YODO-2-DESOXIURIDINA HAN OBTENIDO EXCELENTES RESULTADOS EN EL HERPES OCULAR, HASTA AHORA NO SE HAN OBTENIDO EXITOS TERAPEUTICOS PARECIDOS CON ESTE MEDICAMENTO EN EL HERPES LABIAL.

SE HAN OBTENIDO ALGUNAS REMISIONES DEL HERPES FACIAL (labial, nasal, mentoniano) EVITANDO UN MECANISMO PROVOCADOR RECONOCIDO, COMO ALIMENTOS ALERGICOS O LA EXPOSICION A LA LUZ DIRECTA DEL SOL, Y MEDIANTE TRATAMIENTO PSIGUIATRICO.

DIFERENTES APLICACIONES TOPICAS DE FITURA DE BENJUI COMPUESTA EN APLICACION DIARIA HAN PRODUCIDO MEJORIAS MODERADAS EN EL HERPES FACIAL.

## PAROTIDITIS

LA PAROTIDITIS EPIDEMICA O PAPERAS, ES UNA ENFERMEDAD AGUDA, GENERALIZADA Y CONTAGIOSA CARACTERIZADA POR UNA TUMEFACCION DOLOROSA DE LAS GLANDULAS SALIVALES. EN ALGUNOS CASOS Y ESPECIALMENTE EN LOS ADULTOS, SE AFECTAN LAS MENINGES, PANCREAS Y GONADAS. SE CONSIDERA DE PREFERENCIA UNA ENFERMEDAD GENERAL QUE PRODUCE SINTOMAS LOCALES EN LAS GLANDULAS SALIVALES, YA QUE EL AGENTE CAUSAL ENTRA POR NARIZ Y BOCA, SE ALOJA EN LAS MUCOSAS, PENETRA EN LA CORRIENTE SANGUINEA Y SE LOCALIZA EN SITIOS SELECCIONADOS.

### ETIOLOGIA

EL AGENTE ETIOLOGICO ES UN RIXOVIRUS QUE POSEE RNA. EL PERIODO DE INCUBACION DEL VIRUS SUELE SER DE TRES SEMANAS, PERO A VECES LA ENFERMEDAD COMIENZA DOS SEMANAS DESPUES DE LA EXPOSICION, O PUEDE SER DE CUATRO SEMANAS. LA ENFERMEDAD ES TRANSMITIDA POR LAS GOTITAS DE FLUGGENO SE HA DILUCIDADO SI EL VIRUS LLEGA DESDE LA BOCA DIRECTAMENTE POR EL CONDUCTO DE STENON A LA PAROTIDA COMO SITIO PRIMARIO DE MULTIPLICACION, O SI SE DUPLICA EN EL APARATO RESPIRATORIO Y DESPUES ES TRANSPORTADO POR LA SANGRE A LOS ORGANOS ESPECIFICOS. ESTE ULTIMO MECANISMO ES MAS PROBABLE, PUES EN ALGUNOS CASOS, SE ADVIERTE LOCALIZACION GONADAL SIN ATAQUE DE LAS GLANDULAS SALIVALES. LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES PERTENECEN AL GRUPO DE CINCO A 15 ANOS DE EDAD, PORQUE DESPUES DE ESTA EDADE, SE SUPONE QUE LA MAYOR PARTE

DE LA POBLACION HA EXPERIMENTADO EXPOSICION Y ADQUIRIDO INMUNIDAD. - SIN EMBARGO EN CASOS POCO FRECUENTES LA ENFERMEDAD ATACA ADULTOS Y - POR LO REGULAR ES MAS GRAVE.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

ESTA ENFERMEDAD SUELE IR PRECEDIDA POR CEFALALGIAS, ESCALOFRIOS, FIEBRE MODERADA, VOMITOS Y DOLOR SUBAURICULAR. ESTOS SINTOMAS - VAN SEGUIDOS POR UNA TUMEFACCION FIRME, ALGO GOMOSA O ELASTICA, DE LAS GLANDULAS SALIVALES, QUE CON FRECUENCIA LEVANTA LA OREJA Y PRODUCE DOLOR AL MASTICAR. EN EL 70% DE LOS CASOS LA INVOLUCRACION PAROTIDEA ES BILATERAL, EN TANTO QUE LA UNILATERAL ES MUCHO MENOS COMUN.

ES IMPORTANTE CONSIGNAR QUE EL VIRUS DE LA PAROTIDITIS EPIDEMICA ESTA PRESENTE EN LA SALIVA DE LAS PERSONAS AFECTADAS, POR ESTA - RAZON ES COMUN LA DISEMINACION E INFECCION POR MICROGOTAS O GOTAS - DE FLUGGÉ.

LA TUMEFACCION GLANDULAR ALCANZA SU MAXIMO EN 1 A 3 DIAS Y LUEGO VA DISMINUYENDO EN LOS 3 A 7 DIAS SIGUIENTES. EN EL INTERIOR DE LA BOCA EL ORIFICIO DEL CONDUCTO DE STENON A MENUDO ESTA ENROJECIDO NO SE PRODUCE SUPURACION Y EL PROCESO DE RESOLUCION SE EFECTUA SIN CAMBIOS APARENTES EN LA GLANDULA. DURANTE LA INFECCION EL FLUJO SALIVAL ESTA DISMINUIDO, PERO SU CANTIDAD ES APROXIMADAMENTE NORMAL.

EL NUMERO DE LEUCOCITOS ES NORMAL O ESTA ALGO DISMINUIDO Y EXISTE UNA LINFOCITOSIS RELATIVA. LA VIREMIA PUEDE PRODUCIR MENINGOENCEFALITIS, PANCREATITIS Y ORQUITIS. ESTAS MANIFESTACIONES SE PRO-

DUCEN ANTES, DURANTE O DESPUES DEL PERIODO DE TUMEFACCION DE LAS PAROTIDAS. SIN EMBARGO, LO MAS FRECUENTE ES QUE APAREZCAN CUANDO DISMINUYE EL ABULTAMIENTO DE LAS GLANDULAS SALIVALES. PUEDE PRODUCIRSE LA DISEMINACION SIN MANIFESTACIONES DE ENFERMEDAD DE ESTAS GLANDULAS.

### DIAGNOSTICO

EL DIAGNOSTICO SE HACE DE PREFERENCIA A BASE DE LA EPIDEMIOLOGIA. ES IMPORTANTE DETERMINAR SI EL ENFERMO HA TENIDO PAPERAS ALGUNA VEZ Y SI HA HABIDO RECIENTEMENTE EXPOSICION A LA ENFERMEDAD. EN EL 70% DE LOS ENFERMOS SE ENCUENTRA ELEVADO EL NIVEL DE LA AMILASA SERICA, CON O SIN PANCREATITIS. ADEMÁS PUEDE DEMOSTRARSE UNA ELEVACION DE LOS ANTICUERPOS FIJADORES DEL COMPLEMENTO DURANTE LA CONVALESCENCIA. EL DIAGNOSTICO ES CONFIRMADO MEDIANTE EL AISLAMIENTO DEL VIRUS DE LA PAROTIDITIS DE LA SALIVA.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

LA TUMEFACCION DE LA GLANDULA PAROTIDA PUEDE DEBERSE A OTRAS CAUSAS QUE NO SEAN LAS PAPERAS, LOS CALCULOS EN LOS CONDUCTOS PAROTIDEOS, Y UNA REACCION A LOS YODUROS PUEDE PRODUCIR DICHA TUMEFACCION, PARTICULARMENTE EN INDIVIDUOS DEBILITADOS. LA TUMEFACCION DE LA PAROTIDA TIENE QUE DIFERENCIARSE DE LA INFLAMACION DE LOS GANGLIOS LINFATICOS, QUE ESTAN LOCALIZADOS MAS ATRAS Y HACIA ABAJO EN RELACION CON LA PAROTIDA.

LA SIALOGRAMA NO TIENE VALOR EN EL DIAGNOSTICO DE LA PAROTIDITIS EPIDEMICA. EL DOLOR PRODUCIDO POR LA INTRODUCCION DEL PUNTO DE CONTRASTE CONTRAINDICA EL EMPLEO DE ESTE PROCEDIMIENTO. ADEMÁS SE



ESTABLECE FACILMENTE EL DIAGNOSTICO MEDIANTE LA HISTORIA CLINICA Y EL CUADRO CLINICO.

### COMPLICACIONES

LAS COMPLICACIONES DE LA PAROTIDITIS SON SIMPLEMENTE OTRAS MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD, MENOS FRECUENTE QUE LA INFLAMACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES. SIGUEN HABITUALMENTE A LA PAROTIDITIS PERO PUEDEN PRECEDERLA O PRESENTARSE SIN AFECCION GLANDULAR: MENINGOENCEFALITIS 30% ORQUITIS 25% de hombres adultos, PANCREATITIS, OOFORITIS, TIROIDITIS, NEURITIS, MIOCARDITIS Y NEFRITIS.

### TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES: AISLAMIENTO DEL ENFERMO HASTA QUE DESAPAREZCA LA INFLAMACION GLANDULAR Y REPOSO EN CAMA DURANTE EL PERIODO FEBRIL. PRESCRIBASE ASPIRINA O CODEINA COMO ANALGESICOS EN CASO NECESARIO, Y SOLUCION ALCALINA AROMATICA COMO COLUTORIO.

LA INMUNOGLOBULINA PAROTITICA ESPECIFICA PUEDE SER EFICAZ PARA HACER ABORTAR LA ORQUITIS, CUANDO SE ADMINISTRA 1 A 2 DIAS DESPUES DE LA EXPOSICION. LA VACUNA PREPARADA CON VIRUS MUERTOS TIENE ALGUNA ACCION FAVORABLE SOBRE LOS SINTOMAS DE LA PAROTIDITIS EPIDEMICA CUANDO SE ADMINISTRA POCO DESPUES DE LA EXPOSICION AL CONTAGIO.

ACTUALMENTE SE USA OTRA VACUNA. ES ACTIVA AL CASO DE UN MES DE UN MES DE HABER SIDO ADMINISTRADA Y CONFIERE PROTECCION PARA 1 A 2 AÑOS.

LA EVOLUCION INTEGRAL DE LA ENFERMEDAD PARARENTE, EXCEDE DE DOS SEMANAS. LOS CASOS MORTALES DEBIDO A LA ENCEFALITIS SON MUY RAROS

LA ORQUITIS HACE A MENUDO SENTIRSE MUY INCÓMODO AL PACIENTE, PERO RARA VEZ PRODUCE ESTERILIDAD.

## SARAMPION

9

EL SARAMPION ES UNA ENFERMEDAD VIRAL GENERALIZADA AGUDA, TRANSMITIDA POR INHALACION DE GOTITAS INFECCIOSAS. LA EDA' EN QUE SU FRECUENCIA ES MAYOR, ES EN LA PREESCOLAR. UN ATAQUE CONFIERE INMUNIDAD PERMANENTE. EL PELIGRO DE CONTAGIO ES MUCHO MAYOR EN EL ESTADO PREERUPTIVO, PERO NO DESAPARECE DURANTE EL TIEMPO QUE DURA LA ERUPCION. MUCHAS VECES SE PRESENTA EN FORMA EPIDEMICA, LOS BROTES SON A VECES CICLICOS EN SU APARICION Y SE LES VE HABITUALMENTE DE DOS A TRES AÑOS DE INTERVALO.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

LA ENFERMEDAD QUE TIENE UN PERIODO DE INCUBACION DE 8 A 10 DIAS, SE CARACTERIZA POR EL ESTABLECIMIENTO DE FIEBRE QUE LLEGA A LOS 40-40.6 grados centigrados. PERSISTE DURANTE EL PERIODO Y LA ERUPCION (alrededor de siete dias), PERO PUEDE REMITIR BREVEMENTE CUANDO SE INSTALA ESTA ULTIMA. EL MALESTAR GENERAL PUEDE SER ALENTUADO. EL CATARRO O CORIZA ES SEDEANTE AL OBSERVADO CON CUADRO DE INFECCION DEL SISTEMA RESPIRATORIO (OBSTRUCCION NASAL, ESTORNIDOS Y FARINGITIS). LA TOS GENERALMENTE ES CONTINUA, NO PRODUCTIVA. HAY CONJUNTIVITIS, CON ENROJECIMIENTO, EDEMA, FOTOFOBIA Y SECRECION.

EL EXANTEMA, POR LO GENERAL, APARECE PRIMERO EN LA CARA Y DESPUES DE LAS OREJAS CUATRO DIAS DESPUES DE LA APARICION DE LOS SINTOMAS. LAS LESIONES INICIALES SON PAVOS DE TAMAÑO DE LA CABEZA DE

UN ALFILER, QUE PUEDEN COALESCEER PARA FORMAR UNA ERUPCIÓN MACULOPAPULAR, ROJIZA, IRREGULAR Y CONFLUENTE. EN LOS CASOS GRAVES, LLEGANDO A CONSTITUIR UN ERITEMA CASI UNIFORME EN ALGUNAS ZONAS DEL CUERPO. AL SEGUNDO DIA, EL ERITEMA EMPIEZA A SER CONFLUENTE EN LA CARA, APARECE EN EL TRONCO; Y AL TERCER DIA ES CONFLUENTE EN ESTE SITIO, EMPIEZA A APARECER EN LAS EXTREMIDADES. POR ESTA MISMA EPOCA INICIA SU DESAPARICION, COMENZANDO POR LA CARA Y DESPUES HACE LO PROPIO EN LOS SITIOS QUE PROGRESIVAMENTE APARECIO.

EN LOS INDIVIDUOS DE PIEL BLANCA, O EN LOS CASOS GRAVES, PUEDE APARECER UNA HIPERPIGMENTACION, PUEDE SOBVENIR UNA LIGERA DESCAMACION.

EL SARAMPION ATIPICO CONSTITUYE UN SINDROME QUE OCURRE EN LOS NIÑOS, ADOLESCENTES O ADULTOS, QUE HAN RECIBIDO VACUNA INACTIVADA CONTRA EL SARAMPION, O QUE HAN RECIBIDO VACUNA DE VIRUS VIVO ATENUADO ANTES DE LA EDAD DE 12 MESES Y COMO RESULTADO HAN DESARROLLADO HIPERSENSIBILIDAD EN LUGAR DE INMUNIDAD PROTECTORA. CUANDO SE INFECTAN CON EL VIRUS SILVESTRE DEL SARAMPION, DICHS INDIVIDUOS DESARROLLAN FIEBRE ELEVADA, ERUPCIONES RARAS (papulas hemorragicas), DOLOR DE CABEZA, ARTRALGIAS Y NEUMONITIS, A MENUDO CON GRAVE ENFERMEDAD Y UNA TASA SUBSTANCIAL DE MORTALIDAD.

### MANIFESTACIONES BUCALES

LAS LESIONES ORALES CON FRECUENCIA SE PRODUCEN DOS A TRES DIAS ANTES DE LA ERUPCIÓN CUTANEA, Y SON PATODIAGNOSTICAS DE ESTA AFECTACION. SE LES DENOMINA MANCHAS DE KOPLIK Y SON OBSERVADAS EN EL 70% DE LOS

PACIENTES CON SARAMPION. COMO A MENUDO EL NIÑO ESTA BASTANTE BIEN, EN EL MOMENTO DE SU APARICION, EN LA PRACTICA RARA VEZ SE LE VE ANTES DE QUE SE SEPA QUE EL NIÑO AFECTADO HA TENIDO CONTACTO CON SARAMPION. ESTOS PUNTOS CARACTERISTICOS QUE SUELEN APARECER EN LA MUCOSA VESTIBULAR SON PEQUEÑAS MANCHAS EN FORMA IRREGULAR QUE SE PUEDEN VER COMO MARCAS BLANCO AZULADAS RODEADAS POR UN BORDE ROJO BRILLANTE. ESTAS LESIONES MACULARES AUMENTAN RAPIDAMENTE DE NUMERO Y CONFLUYEN PARA FORMAR PEQUEÑAS PLACAS.

TAMBIEN PUEDE HABER INFLAMACION GENERALIZADA, CONGESTION, TUMEFACCION Y ULCERACION FOCAL DE LA ENCLIA, PALADAR Y GARGANTA.

### PROFILAXIS

EL USO DE LA VACUNACION CON VIRUS VIVO ATENUADO, HA REDUCIDO MATERIALMENTE LA FRECUENCIA DEL SARAMPION. ES IMPORTANTE INMUNIZAR A TODOS LOS NIÑOS. SE HALLAN DISPONIBLES VACUNAS DE VIRUS VIVOS MULTIPLES (SARAMPION, PAROTIDITIS, RUBOLA), IGUALMENTE EFICACES. LA INMUNIDAD ES DURADERA, SI SE ADMINISTRA LA VACUNA A LOS 15 MESES DE EDAD O A MAYOR EDAD Y LAS COMPLICACIONES DE LA VACUNA SON MINIMAS.

### TRATAMIENTO

#### MEDIDAS GENERALES:

AISLAMIENTO DEL PACIENTE DURANTE LA SEMANA SIGUIENTE A LA APARICION DE LA ERUPTION Y REPOSO EN CASA HASTA QUE ESTE AFEBRIL. DAR ASPIRINAS CAYADOS O CAYADOS SALTADOS (CAYOS SALTADOS, CAYOS MENTOLADOS Y UNA BEZUGA SEDANTE PARA LA TOS SEGUN LA NECESIDAD.

#### TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

LAS INFECCIONES BACTERIANAS SECUNDARIAS SE TRATAN CON LOS MEDICAMEN

TOS ANTIBIOTICOS APROPIADOS. LA ENCEFALITIS POSTSARAMPION UNICAMENTE PUEDE TRATARSE EN FORMA SINTOMATICA.

### COMPLICACIONES

EL SARAMPION ES UNA ENFERMEDAD QUE DISMINUYE LA RESISTENCIA GENERAL DEL ORGANISMO Y, POR ESTA RAZON, A MENUDO DA COMPLICACIONES. ESTAS PUEDEN INCLUIR: BRONCONEUMONIA, ENCEFALITIS, OTITIS MEDIA, Y A VECES, NOMA. LAS INFECCIONES BACTERIANAS SECUNDARIAS INMEDIATAMENTE DESPUES DEL SARAMPION, SON COMUNES, OCURRIENDO EN APROXIMADAMENTE EL 15% DE LOS ENFERMOS.

## TUBERCULOSIS DEL SER

LA TUBERCULOSIS PUEDE AFECTAR PRACTICAMENTE CUALQUIER ORGANNO O TEJIDO DEL CUERPO, Y AUNQUE EL 90% DE TODAS LAS INFECCIONES TUBERCULOSAS AFECTAN AL PULMON, EL RESTO SON TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, PIEL, HUESOS Y ARTICULACIONES, RINON Y VEFIGA, ORGANOS GENITALES, INTESTINO, HIGADO, OIDO MEDIO, OIDO, ABDOMEN Y PERITONEO, ETC.

### ETIOLOGIA

LA TUBERCULOSIS ES UNA ENFERMEDAD TRANSMISIBLE AGUDA O CRONICA CAUSADA POR 'MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS'. SE HAN IDENTIFICADO CINCO CEPAS DE M. TUBERCULOSIS: HUMANA, BOVINA, AVIARIA, MURINA Y PISCINA PERO SOLO LAS CEPAS HUMANAS Y BOVINA SON PATOGENAS PARA EL SER HUMANO. ASI PUES, LA ENFERMEDAD SE CONTINUA EN TODO EL MUNDO POR TRANSMISION DE HOMBRE A HOMBRE Y POR BEBER LECHE INFECTADA. LAS MEDIDAS - NORMAS DE VIDA, LAS MEDIDAS DE SALUD PUBLICA Y EL TRATAMIENTO MAS EFICAZ HAN PRODUCIDO DISMINUCION EN LA FRECUENCIA DE ESTA ENFERMEDAD, PRINCIPALMENTE EN LOS PAISES MAS DESARROLLADOS ECONOMICAMENTE.

A PESAR DE QUE LOS BACILOS TUBERCULOSOS NO FORMAN ESPORAS, SON MAS RESISTENTES A CIERTOS ANTIBIOTICOS Y A LA NEUTRALIZACION QUE LOS PATOGENOS QUE NO FORMAN ESPORAS.

SE CALCULA QUE CINCO MILLONES DE PERSONAS MUEREN ANUALMENTE A CAUSA DE ESTA ENFERMEDAD.

## CLASIFICACION

HAY DIVERSAS CLASIFICACIONES DE LA TUBERCULOSIS, ALGUNAS DE ELLAS BASADAS EN LA EXTENSION DE LA ENFERMEDAD, OTRAS EN DATOS BACTERIOLOGICOS. LOS CASOS DE TUBERCULOSIS DIAGNOSTICADA PUEDEN CLASIFICARSE EN 'ACTIVOS, QUIESCENTES, O INACTIVOS'. EN UN CASO ACTIVO EL PACIENTE SUELE ELIMINAR BACIOS CON EL ESPUTO U OTRA EXCRECION. EN LOS CASOS QUIESCENTES O INACTIVOS NO SE ELIMINAN BACIOS, Y LAS LESIONES NO SON PROGRESIVAS O ESTAN CURANDO. TALES CASOS NO CONSTITUYEN PELIGRO INMEDIATO PARA LOS DEMAS. EL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD REPRESENTA UN EQUILIBRIO CONSTANTEMENTE CAMBIANTE ENTRE LA RESISTENCIA DEL PACIENTE Y LA VIRULENCIA DEL M.

## FORMAS CLINICAS

POR TUBERCULOSIS PRIMARIA SE ENTIENDE AL PROCESO PATOLOGICO QUE RESULTA DIRECTAMENTE DE LA PRIMERA PENETRACION DE BACIOS TUBERCULOSOS, POR INHALACION, INYECCION O EN CUALQUIER OTRA FORMA.

EL HOMBRE Y ESPECIALMENTE EL NIÑANO, SE INFECTA FACILMENTE CON BACIOS TUBERCULOSOS, PERO ES MUY RESISTENTE A LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD EN BUENAS CONDICIONES DE VIDA, ESPECIALMENTE ENTRE LOS CINCO Y QUINCE AÑOS DE EDAD. CUANDO SE AFECTAN LOS GANGLIOS LINFATICOS LOCALES EL PROCESO SE RESUME EN 'COMPLEJO DE GONION'.

AL CARGO DE POCOS DIAS DE LOCALIZADOS PARTES TUBERCULOSAS EN EL CUERPO DE UNA PERSONA SENSIBLE, ORIGINAN UNA REACCION TUBER- QUE CAUSA LA FORMACION DE UN TIPO DISTINTIVO DE LESION DENOMINADA 'tuberculo'. CONSISTE EN UNO O MAS NUDOS TUBERCULOSOS LOCALIZADOS



POR UNA PEQUEÑA MASA DE PUS Y FAGOCITOS, MAS TARDE QUEDAN RODEADOS DE CELULAS GIGANTES, Y TODO ELLO RODEADO POR TEJIDO CONECTIVO (FIBROBLASTOS) QUE FORMAN UNA ESPECIE DE PARED DE CONTENCIÓN RESISTENTE O SACO CON RELATIVAMENTE POCO LIQUIDO. ESTA ES LA LESION DE TIPO PROLIFERATIVO, TIPO FAVORABLE CON TENDENCIA A CURAR SIN MAYORES PROGRESOS Y SIN SINTOMAS NOTABLES.

UN TUBERCULO UNICO MUY INICIAL ES UNA MASA GRISA DE LAS DIMENSIONES DE LA CABEZA DE UN ALfiler O MEMOREC, QUE RESULTA DURA AL TACTO.

NORMALMENTE LA RESISTENCIA DE UN NIÑO SANO BASTA PARA INTERRUPTIR SU PROGRESO. LA FORMACION DE TUBERCULOS SUELE ACOMPAÑARSE DEL DESARROLLO DE ALERGIA PARA LOS BACILOS TUBERCULOSOS. ESTA ENFERMEDAD SE LLAMA TUBERCULOSIS INFANTIL.

LA 'tuberculosis de reinfección' O DE TIPO ADULTO, EXISTE CUANDO LOS BACILOS TUBERCULOSOS VUELVEN A PENETRAR EN LOS TEJIDOS DESPUES QUE UNA INFECCION PRIMARIA CURÓ MAS O MENOS COMPLETAMENTE. LOS BACILOS PUEDEN VOLVERSE A INTRODUCIR DESDE UNA FUENTE EXTERNA (REINFECCION O SUPERINFECCION), O POR LIVRACION INTERNA DE UN TUBERCULO PARCIALMENTE CURADO. LA MAYOR PARTE DE PERSONAS ESTA SIENDO CONSTANTEMENTE REINFECTADAS DESDE FUENTES EXTERNAS, SIN TRASTORNO MANIFESTO. SIN EMBARGO, CUANDO LA RESISTENCIA ES BASTA, MUY RARA LA REINFECCION Y PUEDE SER CAUSA DE GRAVES DESORDENOS, LOS CUALES GUARDAN RELACION CON LA ALERGIA A LOS BACILOS.

EN MUCHAS INFECCIONES MICROBIANAS CRONICAS O PROLONGADAS, COMO SIFILIS Y TUBERCULOSIS POR EJEMPLO, EL PACIENTE DESARROLLA UN ESTADO ALERGICO ESPECIFICO EN RELACION CON EL CORRESPONDIENTE ANTIGENO PARTICULAR, GENERALMENTE DE CARACTER BENIGNO Y PROTECTOR, EN ALGUNOS INDIVIDUOS ESTA ALERGIA SE VUELVE EXCESIVA Y CAUSA GRAVES TRASTORNOS.

### **DIAGNOSTICO**

**MICROSCOPICO:** SUELE ESTABLECERSE UN DIAGNOSTICO PROVISIONAL DE TUBERCULOSIS PULMONAR BASANDOSE EN LOS DATOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS, SE CONFIRMA SIEMPRE QUE SEA POSIBLE EXAMINANDO EL ESPUTO CON EL MICROSCOPIO.

**RAYOS X:** LAS MASAS CASEOSAS, LAS CAVIDADES Y LOS TUBERCULOS CALIFICADOS DAN IMAGENES MAS O MENOS DISTINTIVAS QUE PUEDEN RECONOCERSE POR LAS PERSONAS ENTRENADAS EN EL DIAGNOSTICO RADIOLOGICO.

**MUESTRAS DE ORINA:** AL EXAMINAR LA ORINA EN BUSCA DE BACILOS TUBERCULOSOS, SUELE REUNIRSE EL SEDIMENTO PARA TINCION O INYECCION DE ANIMALES.

**CLINICAMENTE:** LOS SINTOMAS Y SIGNOS INICIALES HABITUALMENTE SON MINIMOS; MALESTAR, ASTENIA, FATIGA, ANOREXIA, TOS Y HEMOPTISIS, PUEDEN HALLARSE TOTALMENTE AUSENTES LOS SINTOMAS Y SIGNOS.

### **TUBERCULOSIS BUCAL**

LAS LESIONES BUCALES DE LA TUBERCULOSIS SON RARAS, PUEDEN PRESENTARSE EN CUALQUIER REGION DE LA BOCA, PERO SUS LOCALIZACIONES

MAS FRECUENTES, SON LA LENGUA, EL PALADAR Y LOS LABIOS.

LAS LESIONES DE LA TUBERCULOSIS MARIAN MUCHO EN CUANTO A SU ASPECTO CLINICO: PUEDEN PRESENTARSE EN FORMA DE ULCERACIONES PLANAS, PERSISTENTES, QUE SE PARECEN A LAS DE ORIGEN TRAUMATICO; PUEDEN SER GRANULOMATOSAS Y HACER PENSAR EN TUMORES INFLAMATORIOS, QUE SON MAS FRECUENTES; O PUEDEN ADOPTAR LA FORMA DE UNA TUMORACION FIJA Y DURA QUE HACE PENSAR EN UNA NEOPLASIA MALIGNA.

CUANDO ESTAN AFECTADAS LAS ENCIAS, LAS LESIONES PUEDEN CONSISTIR SENCILLAMENTE EN UNA INFLAMACION DIFUSA O GENERALIZADA QUE HA OCACIONADO UN AUMENTO GENERAL DE TAMAÑO GINGIVAL. LA SUPERFICIE PUEDE ESTAR SALPICADA DE EROSIONES O ULCERACIONES SUPERFICIALES DE VARIOS TAMAÑOS E INTENSAMENTE ENROJECIDAS, O PUEDE ESTAR RECUBIERTA POR UNA MASA NECROTICA GRISACEA.

LAS INFECCIONES TUBERCULOSAS DE LOS MAXILARES Y LA MARIPIPIA SON RARAS. GENERALMENTE SE PRODUCEN POR DISEMINACION HEMATOGENA A PARTIR DE LESIONES PULMONARES O COMO PARTE DE UNA TUBERCULOSIS GENERALIZADA. COMO MEDIO DE INFECCION DE LOS MAXILARES TAMBIEN SE ADMITE LA PENETRACION DEL MYCOBACTERIUM TUBERCULOSUM EN LOS ALVEOLOS DE DIENTES RECIENTEMENTE EXTRAIDOS O EN TISSUS EN ALGUNO TRAUMATIZADOS.

## TRATAMIENTO

CUANDO SE ESTABLECE EL DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS GUCAL SE ENDEBE DEBE VOO REMITIDO IMPEDIATAMENTE AL MEDICO ESPECIAL EN GENERAL. RESULTAN EFECTIVOS LOS MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS COMO LA ISONIASIDA Y LA ESTREPTOMICINA.

## LA TUBERCULOSIS Y EL ODONTÓLOGO

EN EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES TUBERCULOSOS CON ENFERMEDAD PULMONAR ACTIVA, ES POSIBLE LA TRANSMISION DE LA INFECCION MEDIANTE GOTITAS DE SALIVA. ES ESENCIAL EL USO DE UNA MASCARILLA ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO Y SERA SENSATO ESPERAR DE 4 A 6 SEMANAS DESPUES DE QUE SE HAYA INICIADO LA TERAPEUTICA ANTITUBERCULOSA PARA CITAR NUEVAMENTE AL PACIENTE.

LOS INSTRUMENTOS EMPLEADOS CON PACIENTES TUBERCULOSOS DEBERAN SER ESTERILIZADOS EN AUTOCLAVE Y SE TIENEN QUE USAR JERINGAS DESECHABLES.

ENFERMEDADES VENEREAS

## SIFILIS

LA SIFILIS ES UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA COMPLEJA PROVOCADA POR *TREPONEMA PALLIDUM*, UNA ESPIROQUETA CAPAZ DE INFECTAR CUALQUIER ORGANISMO O TEJIDO, PRODUCIENDO MANIFESTACIONES CLINICAS MUY VARIADAS. LA TRANSMISION OCURRE MAS FRECUENTEMENTE DURANTE EL CONTACTO SEXUAL, A TRAVES DE ABRASIONES CUTANEAS O MUCOSAS, LOS SITIOS DE INOCULACION SON HABITUALMENTE GENITALES, PERO PUEDEN SER EXTRAGENITALES, EL MICROORGANISMO ES SENSIBLE EN EXTREMO AL CALOR Y AL SECAMIENTO PERO PUEDE SOBREVIVIR DURANTE DIAS EN LIQUIDOS, POR LO TANTO PUEDE TRANSMITIRSE POR LA SANGRE DE INDIVIDUOS INFECTADOS. LA SIFILIS TAMBIEN PUEDE TRANSMITIRSE, POR VIA PLACENTARIA, DE LA MADRE AL PRODUCTO, DESPUES DEL SEGUNDO AL TERCER MES DEL EMBARAZO, Y ES LA LLAMADA SIFILIS CONGENITA. LA SIFILIS SE CLASIFICA EN SIFILIS CONGENITA Y SIFILIS ADQUIRIDA

### **SIFILIS ADQUIRIDA**

LA FORMA ADQUIRIDA DE SIFILIS SE CONTRAE PRIMARIAMENTE COMO ENFERMEDAD VENEREA, LUEGO DE UNA RELACION SEXUAL CON UNA PERSONA INFECTADA, AUNQUE EN MUCHOS CASOS HA SIDO ADQUIRIDA INDUCIENIEMENTE POR PERSONAS, COMO ODONTOLOGOS, AL TRABAJAR CON INDIVIDUOS INFECTADOS EN UNA ETAPA CONTAGIOSA.

CUANDO LA ENFERMEDAD QUEDA SIN TRATAR, MANIFIESTA TRES ETAPAS, EN SU CURSO.

#### ETAPA PRIMARIA

LA LESION SE DESARROLLA EN EL PUNTO DE INOCULACION UNAS TRES SEMANAS DESPUES DEL CONTACTO E INFECCION.

ESTA LESION, EL CHANCRO, ES MAS COMUN EN EL PENE EN EL HOMBRE, Y EN LA VULVA O CUELLO DEL UTERO EN LA MUJER.

POR LO REGULAR HAY LINFADENOPATIA REGIONAL CONCOMITANTE, ALGO DOLOROSA E INESPECIFICA. EL CHANCRO PRIMARIO COMIENZA COMO UNA PAPULA DURA UNICA A MANERA DE BOTON, DE VARIOS CENTIMETROS DE DIAMETRO, QUE ORIGINA EROSION LA CUAL PRODUCE UNA ULCERA SUPERFICIAL DE FONDO LIMPIO SOBRE BASE ELEVADA.

EL CHANCRO PRIMARIO CURA ESPONTANEAMENTE CON LENTITUD, EL PACIENTE SE SIENTE BIEN EN ESTA ETAPA, Y LAS REACCIONES SEROLOGICAS, SUELEN SER NEGATIVAS.

#### ETAPA SECUNDARIA

DE UNO A TRES MESES DESPUES DE APARECER EL CHANCRO PRIMARIO SOBREVIENE UNA ERUPCION MUCOCUTANEA EXTENSA EN ZONAS IRREGULARES O DIFUSAS, ACOMPAÑADA DE LINFADENOPATIA GENERALIZADA E INESPECIFICA.

EN LA ETAPA SECUNDARIA, LA REACCION SEROLOGICA ES SIEMPRE POSITIVA. LAS LESIONES DE LA ETAPA SECUNDARIA EXPERIMENTAN UNA REMISION TEMPORAL EN UNAS POCAS SEMANAS, PERO PUEDEN PRODUCIRSE EXACERBACIONES DURANTE MESES O ANOS.

EN LA REGION DE LOS GENITALES EXTERNOS, LAS LESIONES PUEDEN ADOPTAR LA FORMA DE PLACAS GRANDES Y ULCERAS, QUE SE LLAMAN GONDIERAS PLANOS.

EL PACIENTE SE SIENTE MUY BIEN; Y OTRO DATO IMPORTANTE PARA DIFERENCIAR ENTRE LA SIFILIS Y OTRAS CAUSAS DE ERUPCIONES GENERALIZADAS ES LA FALTA NOTABLE DE MANIFESTACIONES GENERALES; DE LA INDOLE DE FIEBRE; ESCALOFRIOS O MALESTAR.

### ETAPA TERCIARIA

DE DIEZ A VEINTE AÑOS DESPUES DE LA INFECCION INICIAL, LA ENFERMEDAD PUEDE REAPARECER, EN CUALQUIER LUGAR DEL ORGANISMO: PIEL - HUESOS; SISTEMA NERVIOSO; CORAZON O GRANDES VASOS, U OTROS ORGANOS, O LOCALIZACIONES.

PUEDE OCACIONAR DANOS IRREPARABLES Y SI NO SE LLEVA A CABO EL TRATAMIENTO, INCLUSO LA MUERTE.

EL GOMA ES LA PRINCIPAL LESION TERCIARIA LOCALIZADA, Y ES CONSECUENCIA DE LESIONES DE TIPO DEGENERATIVO, EN LAS QUE EL TEJIDO PARENQUIMATOSO VA SIENDO PROGRESIVAMENTE REEMPLAZADO POR TEJIDO FIBROSO. EL GOMA SUELE SER UNA LESION SOLITARIA, ASIMETRICA; INDURADA E INDOLORA.

### SIFILIS CONGENITA

LA SIFILIS CONGENITA SE TRASMITE A LA DESCENDENCIA SOLO POR UNA MADRE INFECTADA, Y NO SE HEREDA. HOY ES UNA ENFERMEDAD RARA, POR EL EXAMEN DE SANGRE OBLIGATORIO PREVIO AL MATRIMONIO, Y POR EL EXAMEN SEROLOGICO DE RUTINA DE LA MUJER EMBARAZADA.

SI EL TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS A LA MUJER EMBARAZADA INFECTADA, COMIENZA ANTES DEL CUARTO MES DEL EMBARAZO, APROXIMADAMENTE -



EL 95% DE LA DESCENDENCIA DE ESA MADRE, ESTARA LIBRE DE LA ENFERMEDAD. LOS NINOS CON SIFILIS CONGENITA, MANIFIESTAN UNA GRAN CANTIDAD DE LESIONES, COMO RINITIS, COROIDITIS, NARIZ EN SILLA DE MONTAR, OSTEONDRITIS Y ERUPCIONES CUTANEAS.

SERIA PATOGNOMONICO DE ESTA AFECCION LA PRESENCIA DE LA TRIADA DE HUTCHINSON: HIPOPLASIA DE INCISIVOS Y MOLARES, SORDERA POR AFECCION AL OCTAVO PAR CRANEAL, Y QUERATITIS INTERSTICIAL.

### CONSIDERACIONES ORALES

PARA EL ODONTOLOGO TIENE PARTICULAR INTERES LAS LESIONES EXTRAGENITALES QUE APARECEN EN LABIOS, LENGUA, ENCIA Y AMIGDALAS. SE HAN INFORMADO LA APARICION DE CHANCROS EN EL LUGAR DE UNA HERIDA DE EXTRACCION FRESCA.

LA LESION PRIMARIA HABITUAL ES UN NODULO ELEVADO Y ULCERADO -- CON INDURACION LOCAL Y LINFADENITIS REGIONAL. UNA LESION LABIAL ASI PUEDE TENER UN ASPECTO COSTROSO PARDUZCO.

EL CHANCRÓ INTRAORAL ES UNA LESION ULCERADA CUBIERTA POR UNA MEMBRANA BLANCO-GRISACEA, QUE PUEDE SER BASTANTE DOLOROSA A CAUSA DE UNA INFECCION SECUNDARIA.

LAS LESIONES ORALES EN LA ETAPA SECUNDARIA DE LA SIFILIS SE DENOMINAN -PLACAS MUCOSAS-, SUELEN SER PLACAS MULTIPLES INDOLORAS, -- BLANCO-GRISACEAS Y REDONDEADAS POR UNA ZONA ERITEMATOSA. LAS PLACAS MUCOSAS SON ALTAMENTE INFECCIOSAS, PUESTO QUE CONTIENEN VASTOS MUESTRIOS DE MICROORGANISMOS EN MANIFIESTA ACTIVIDAD.

EL GOMA INTRAORAL DE LA ETAPA TERCIARIA, INVOLUCRA MAS COMUN--

MENTE A LA LENGUA Y EL PALADAR. EN CUALQUIERA DE LAS SITUACIONES, LA LESION APARECE COMO UNA MASA NODULAR FIRME, EN EL TEJIDO QUE SUBSIGUIENTEMENTE PUEDE ULCERARSE Y, EN EL CASO DE LAS LESIONES PALATINAS, CAUSAR UNA PERFORACION POR DESPRENDIMIENTO DE LA MASA NECROTICA DE TEJIDO. TAL FENOMENO SUELE SEGUIR A UNA TERAPEUTICA ANTIBIOTICA VIGOROSA.

EN LA SIFILIS CONGENITA LA AFECCION ORAL CARACTERISTICA ES LA HIPOPLASIA ADAMANTINA DE INCISIVOS Y MOLARES, LLAMADOS DIENTES DE HUTCHINSON.

### TRATAMIENTO

PARA LA SIFILIS PRIMARIA, RECETESE PENICILINA G BENZATINICA -- 1.2 MILLONES DE U.I. EN CADA GLUTEO, A VECES SE ADMINISTRA UNA DOSIS IGUAL UNA SEMANA DESPUES, ESPECIALMENTE CUANDO NO SE OBSERVO UNA LESION TIPICA.

EN LA SIFILIS SECUNDARIA, EL TRATAMIENTO ES IGUAL QUE EN LA PRIMARIA, A MENOS QUE HALLA PATOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, ES IMPORTANTE EL AISLAMIENTO DEL PACIENTE.

LA PENICILINA ES ALTAMENTE EFECTIVA EN INFECCIONES TEMPRANAS, Y DE EFICACIA VARIABLE EN LAS ETAPAS TARDIAS. LA CONTRAINDICACION PRINCIPAL ES LA HIPERSENSIBILIDAD AL ANTIBIOTICO, EN CUYO CASO SE USARA LAS TETRACICLINAS Y LA ERITROMICINA BUCALES A DOSIS DE 30 40 GR. DURANTE 10 A 15 DIAS EN LA SIFILIS INICIAL, Y DOS VECES ESTA DOSIS PARA LA SIFILIS DE MAS DE UN AÑO DE DURACION.

TRASTORNOS ENDOCRINOS

## DIABETES

EL PANCREAS ES UNA GLANDULA MIXTA, TANTO ENDOCRINA COMO EXOCRINA, COMO ENDOCRINA. ESTA FORMADA POR LOS ISLOTES DE LANGERHANS, CON TENIENDO DOS TIPOS DE CELULAS (EXISTE UNA TERCERA CELULA D, PERO SE DESCONOCE SU FUNCION).

LAS CELULAS A (ALFA), QUE PRODUCEN Y ALMACENAN GLUCAGON, Y LAS CELULAS B (BETA), QUE PRODUCEN Y ALMACENAN INSULINA.

LA INSULINA CONTROLA LA UTILIZACION DEL AZUCAR EN LA MAYOR PARTE DE LOS TEJIDOS DEL CUERPO, AUMENTANDO EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA, DISMINUYENDO LA CONCENTRACION DE ESTA EN SANGRE, Y AUMENTANDO - LOS DEPOSITOS TISULARES DE GLUCOGENO. ESTO LO LLEVA A CABO, AUMENTANDO EL TRANSPORTE DE LA GLUCOSA EN AMBAS DIRECCIONES A TRAVES, DE LA MEMBRANA CELULAR.

LA FUNCION DEL GLUCAGON ES OPUESTA A LA DE LA INSULINA, EL MAS IMPORTANTE ES EL AUMENTO DE LA GLICEMIA, PROVOCADO POR LA DESINTEGRACION DEL GLUCOGENO, Y EL AUMENTO DE LA GLUCOGENESIS EN LAS CELULAS HEPATICAS.

LA HIPOSECRECION DE LA INSULINA PROVOCA LA ALTERACION CONOCIDA COMO 'DIABETES'.

### CLASIFICACION

LA CLASIFICACION DE LA DIABETES ES SEGUN EL ESTADIO PRESENTE -

DE DESCOMPENSACION DE LOS HIDRATOS DE CARBONO:

### **PREDIABETES**

ES UN ESTADO TEORICO QUE PASAN TODAS LAS PERSONAS QUE DESAROLLAN DIABETES MANIFIESTA; IMPLICA LA EXISTENCIA DE UNA PREDISPOSICION HEREDITARIA DE LA ENFERMEDAD.

### **DIABETES LATENTE O SUBCLINICA**

SE REFIERE A LA ETAPA EN LA CUAL, LA PRUEBA DE TOLERANCIA PARA LA GLUCOSA ES NORMAL, EN CONDICIONES NORMALES, PERO RESULTA ANORMAL EN MOMENTOS DE ALARMA, EMBARAZO, TRASTORNOS FUNCIONALES, EMOCIONALES, INFECCIOSOS Y TRAUMATICOS.

### **DIABETES QUIMICA**

DIABETES ASINTOMATICA; EL PACIENTE SUELE TENER GLUCEMIA NORMAL EN AYUNAS; PERO PRESENTA HIPERGLUCEMIA POSTPANDRIAL; Y UNA CURVA DE GLUCEMIA NETAMENTE ANORMAL. SE ESTIMA QUE EL 50 A 50% DE ESTOS PACIENTES NUNCA ACABAN POR DESAROLLAR LA ENFERMEDAD.

### **DIABETES MANIFIESTA**

REPRESENTA EL COMPLEJO SINTOMATICO CLINICO COMPLETO. LA HIPERGLUCEMIA EN AYUNAS Y POSTPANDRIAL SON OBLIGADAS.

### **DIABETES**

ES UNA ENFERMEDAD EN LA CUAL HAY ACTIVIDAD REDUCIDA DE LA INSULINA; LO QUE REDUNDA EN DETERIORO DE LA TOLERANCIA A LOS HIDRATOS DE CARBONO.

### **PATOLOGIA**

EL CAMBIO PATOLOGICO PRIMARIO SE ENCUENTRA EN LOS ISLOTES DE -

LANGERHANS DEL PANCREAS. SE CREE QUE HAY UNA CORRELACION ENTRE LA GRAVEDAD DE LA DIABETES Y LA REDUCCION DEL NUMERO DE CELULAS BETA. DURANTE LA ENFERMEDAD, LOS HALLAZGOS MAS FRECUENTES SON DEGENERACION HIALINA, FIBROSIS Y ATROFIA. SE OBSERVA ENGROSAMIENTO DE LA MEMBRANA BASAL DE LAS PEQUENAS ARTERIOLAS, EN LA MAYOR PARTE DEL CUERPO, PERO LOS EFECTOS CLINICOS IMPORTANTES SE PRODUCEN EN RINONES RE-  
TINA, SISTEMA NERVIOSO Y PIEL.

### CAMBIOS BIOQUIMICOS

LA INSULINA ES NECESARIA PARA EL TRANSPORTE ACTIVO DE GLUCOSA A TRAVES DE LA MEMBRANA CELULAR. EN LA DIABETES, LA GLUCOSA ENTRA EN LAS CELULAS CON DIFICULTAD, DE MODO QUE SE DETERIORA SU UTILIZACION POR LOS TEJIDOS. NORMALMENTE LA INSULINA AUMENTA LOS DEPOSITOS DE GLUCOGENO EN EL HIGADO, PERO EN LA DIABETES EL HIGADO NO ESTA CAPACITADO PARA CONVERTIR SATISFACTORIAMENTE LA GLUCOSA EN GLUCOGENO. EL NIVEL DE GLUCOSA SE ELEVA EN SANGRE Y EMPIEZA A ENTRAR EN LOS TUBULOS RENALES TAN RAPIDAMENTE, QUE NO PUEDE RESORBERSE Y, EN CONSECUENCIA SE PRODUCE GLUCOSURIA. LA DISPONIBILIDAD REDUCIDA DE LA GLUCOSA DAPOR RESULTADO QUE SE UTILICEN LOS ACIDOS GRASOS, QUE SE CONVIERTEN, EN CUERPOS CETONICOS, QUE APARECEN EN SANGRE Y ORINA, ESTO PRODUCE 'ACIDOSIS METABOLICA' CON DESCENSO DEL pH SANGUINEO, Y DESCENSO DEL TOTAL DE IONES DE BICARBONATO EN SANGRE

### MANIFESTACIONES CLINICAS

LA ENFERMEDAD SE CARACTERIZA POR HIPERGLUCEMIA, GLUCOSURIA, POLIDIPSIA, HAMBRE, DEBILIDAD Y PERDIDA DE PESO.

## MANIFESTACIONES ORALES

AUNQUE NO HAY LESIONES ESPECIFICAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS BUCALES O LESIONES DENTALES QUE SEAN PATOGNOMONICAS DE LA DIABETES MELLITUS, EL CIRUJANO DENTISTA PUEDE RECOGER CIERTOS DATOS QUE LE HAGAN SOSPECHAR LA EXISTENCIA DE ESTA ENFERMEDAD.

DEBIDO A LA RESISTENCIA DISMINUIDA A LAS INFECCIONES EN LA DIABETES EL DIABETICO ESTA PROPENSO A PRESENTAR ENFERMEDAD PERIODONTAL GRAVE, DESTRUCCION PROGRESIVA PARODONTAL EN PERSONAS JOVENES Y QUE, NO RESPONDEN AL TRATAMIENTO, Y EN LA QUE HAY UNA SUPURACION CONSTANTE DE LOS SURCOS O BOLSAS GINGIVALES. LA XEROSTOMIA O SEQUEDAD DE LA BOCA ES SINTOMA DE LA ENFERMEDAD.

ES IMPORTANTE EL HECHO DE QUE ESTAS ALTERACIONES, PUEDEN TENER LUGAR EN EL 'PREDIABETICO' ANTES DE QUE APAREZCAN SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS Y BIOQUIMICOS DE LA DIABETES, Y POR ELLO CUANDO SE COMBINA CON DATOS POSITIVOS EN LA HISTORIA FAMILIAR PUEDEN SERVIR PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

## TRATAMIENTO

EN EL DIABETICO OBESO, CUYA DIABETES COMIENZA DESPUES DE LA EDAD MEDIANA, LA DIETA PUEDE SER SUFICIENTE, O SE RECETAN MEDICAMENTOS HIPOGLUCEMICOS. EL DIABETICO JOVEN REQUIERE INSULINA POR INYECCION Y DIETA REGULADA. LAS DOSIS EL MEDICO GENERAL LAS VALORARA.

EN EL CONSULTORIO DENTAL SE LE DEBE RECOMENDAR AL PACIENTE QUE NO INTERRUMPA SUS ALIMENTOS AL IR A LA CITA, PARA EVITAR LA POSIBI-

LIDAD DE QUE SE PRODUSCA ACIDOSIS DIABETICA, COMA O REACCIONES INSULINICAS.

LA CIRUGIA BUCAL EN EL DIABETICO PUEDE TRASTORNAR EL CONTROL DE SU ENFERMEDAD; DEBIDO AL EFECTO DE LA ANESTESIA; AL TRAUMATISMO QUIRURGICO; AL EQUILIBRIO NUTRICIONAL Y DE LIQUIDOS Y A LA ALTERACION DE LA ACTIVIDAD FISICA.

ANTES DE QUE ADMITA AL PACIENTE DIABETICO PARA UN TRATAMIENTO DENTAL, ES IMPORTANTE CONSULTAR A SU MEDICO, RESPECTO AL ESTADO DE SALUD GENERAL DEL PACIENTE.

EN LOS DIABETICOS LAS MANIOBRAS QUIRURGICAS DEBEN SER LO MENOS TRAUMATICAS POSIBLES; NO ES RARA LA NECROSIS MARGINAL DE LOS TEJIDOS ALREDEDOR DE LOS ALVEolos EN UNA EXTRACCION. ®

EN LOS ENFERMOS DIABETICOS, LAS VARIACIONES DE LA GLUCEMIA NO MODIFICAN GRAN COSA LOS TIEMPOS DE SANGRADO Y COAGULACION. LOS ACCIDENTES HEMORRAGICOS OCASIONALES, SE DEBEN PRINCIPALMENTE A LA DEFICIENCIA VITAMINICA O COAGULO INFECTADO

LA INFECCION DISMINUYE LA ESPECIFIDAD DEL ORGANISMO PARA METABOLIZAR LOS CARBOHIDRATOS Y AGRAVA LA DIABETES.



ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS

## ANEMIA

LA ANEMIA SE DEFINE COMO UNA REDUCCION ANORMAL DEL NUMERO DE HEMATIES CIRCULANTES, DE LA CANTIDAD DE HEMOGLOBINA Y DEL VOLUMEN DE ERITROCITOS COMPILADOS POR UNIDAD DETERMINADA DE SANGRE.

LOS NUMEROSOS TIPOS DE ANEMIA, SE HAN CLASIFICADO BASANDOSE EN LA CAUSA DEL TRASTORNO O EN EL ASPECTO MORFOLOGICO DE LOS HEMATIES. ESTAS CLASIFICACIONES TIENEN VALOR EN EL AUXILIO PARA COMPRENDER ESTAS ENFERMEDADES Y COMO GUIA PARA EL TRATAMIENTO. PARA QUE TENGA SIGNIFICACION DIAGNOSTICA DEBE PRECISARSE EL TIPO Y LA BASE ETIOLOGICA. ESTA ES UNA CLASIFICACION SENCILLA QUE PUEDE SER UTIL PARA EL CIRUJANO DENTISTA:

### ETIOLOGIA

-CAUSADA POR PERDIDA DE SANGRE:

A) AGUDA

B) CRONICA

-CAUSADA POR DESTRUCCION AUMENTADA DE LOS HEMATIES:

A) ANEMIA HEMOLITICA CONGENITA

B) ANEMIA HEMOLITICA INFECCIOSA

C) ANEMIA HEMOLITICA QUIMICA

D) ANEMIA HEMOLITICA ORIGINADA POR TRANSFUSION DE SANGRE INCOMPATIBLE

**-PRODUCCION DISMINUIDA DE HEMATIES:**

**A) DEBIDA A DEFICIENCIAS DE SUSTANCIAS INDISPENSABLES**

VITAMINAS

HIERRO

PROTEINAS

**B) DEBIDAS A OTRAS CAUSAS:**

MEDICAMENTOS

IRRADIACION, ETC..

**MANIFESTACIONES GENERALES**

EL HALLAZGO DE MANIFESTACIONES BUCALES QUE ORIENTAN HACIA UNA ANEMIA DEBE IR SEGUIDO DE UNA INVESTIGACION CLINICA EN BUSCA DE SIGNOS GENERALES DE AQUELLA. ESTOS PUEDEN CONSISTIR EN LOS SIGUIENTES: PALIDEZ DE LA CARA Y DE LA PIEL. SON SIGNOS FRECUENTES DE ANEMIA LA PALIDEZ DE LA CARA, LABIOS, PIEL Y RAIZ DE LAS UNAS. EL COLOR ANORMAL SE DEFINE GENERALMENTE COMO PALIDEZ, PERO EN ALGUNOS CASOS ES BLANCO, GRIS O AMARILLO LIMON.

SINTOMAS NEUROMUSCULARES. LA ANEMIA PUEDE OCACIONAR DIFERENTES TRASTORNOS NEUROMUSCULARES, ESPECIALMENTE DEBILIDAD GENERAL Y FATIGA FACIL, HORMIGUEOS O ENTUMECIMIENTO DE LAS EXTREMIDADES, SOMNOLENCIA, VERTIGOS O LIPOTIMIAS, CEFALALGIAS Y SENSIBILIDAD AL FRIO.

SIGNOS GASTROINTESTINALES. LAS NAUSEAS, VOMITOS, PERDIDA DE APETITO DIARREA, DOLORES ABDOMINALES Y PERDIDA DE PESO, TAMBIEN SON SIGNOS, QUE HACEN PENSAR EN UNA ANEMIA.

OTROS SIGNOS. LOS CONSTITUYEN LA DISNEA, EDEMAS MALEOLARES Y PALPITACIONES.

## MANIFESTACIONES ORALES

LOS SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES DE UN PACIENTE ANEMICO SON MUY PARECIDOS CUALQUIERA QUE SEA SU CAUSA. ASI, TANTO SI LA ANEMIA DEL ENFERMO ES DEBIDA A LA PERDIDA DE SANGRE, COMO AL AUMENTO EN LA DESTRUCCION O A LA DISMINUCION DEL NUMERO DE HEMATIES, LOS SIGNOS BUCALES APRECIABLES CLINICAMENTE SON: LA PALIDEZ DE LAS ENCIAS Y DE LA MUCOSA BUCAL, LA GLOSITIS, LA ESTOMATITIS ANGULAR Y LA ESTOMATITIS INFECCIOSA.

**PALIDEZ DE LAS ENCIAS Y DE LA MUCOSA BUCAL:** EN LA ANEMIA LAS ENCIAS TIENEN UN COLOR ROSA PALIDO QUE HACEN PENSAR A VECES EN UN DECOLORAMIENTO GENERAL. LOS TEJIDOS BUCALES A MENUDO SON PALIDOS LA LENGUA TAMBIEN PUEDE SER PALIDA, PERO A VECES TIENE UN COLOR 'ROJO-DE CARNE'. EL PALADAR BLANDO PUEDE SER PALIDO Y ALGUNAS VECES TIENE UN COLOR AMARILLO DE LIMON.

**GLOSITIS:** EN LA ANEMIA, LA LENGUA PRESENTA SINTOMAS DESCRITOS COMO ARDOR, SENSIBILIDAD O DOLOR. ADEMAS DE LA PALIDEZ EN ALGUNOS CASOS Y DEL ENROJECIMIENTO INTENSO EN OTROS, PUEDEN OBSERVARSE, SI SE EXAMINA CON CUIDADO, SIGNOS DE ATROFIA DE LAS PAPILAS. EN LOS CASOS CRONICOS, PUEDE APRECIARSE UNA LISURA O 'CALVICIE' (glositis de hunter).

**ESTOMATITIS ANGULAR:** NO ES FRECUENTE QUE LA ANEMIA SE ACOMPANE DE INFLAMACION, FISURAS, ULCERACIONES, O COSTRAS EN LOS ANGULOS DE LA BOCA. SU PRESENCIA CRONICA, DEBE SER MOTIVO, PARA QUE SE PRACTIQUEN EXAMENES DE LABORATORIO PARA ESTABLECER LA EXISTENCIA DE ANEMIA

ESTOMATITIS INFECCIOSA: TAMBIEN PUEDEN ACOMPAÑAR A LA ANEMIA - SIGNOS DE INFECCIONES BUCALES NO ESPECIFICAS COMO EROSIONES O ULCERAS SUPERFICIALES, ESPECIALMENTE DE CARACTER PERSISTENTE O RECIDIVANTE. PUEDEN PRESENTARSE INFECCIONES MONILIASICAS, SECUNDARIAMENTE A LA ANEMIA COMO PROCESO SOBREAÑADIDO.

### TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO SE ESTABLECERA DEPENDIENDO DEL FACTOR CAUSAL DE LA ANEMIA. ASI EN LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO, EL TRATAMIENTO SERA LA ADMINISTRACION DE HIERRO YA SEA BUCAL O POR VIA PARENTERAL. SE USARA EL SULFATO FERROSO 0.2 gr 3 VECES AL DIA HASTA DESPUES DE TRES MESES DE QUE LOS VALORES DE HEMOGLOBINA HAYAN RETORNADO A SU CIFRA NORMAL, CON OBJETO DE RESTITUIR LAS RESERVAS DEL MISMO.

CUANDO LA ANEMIA ES DEBIDA A HEMORRAGIAS PUEDEN SER NECESARIAS TRANSFUSIONES DE SANGRE TOTAL. PARA ESTIMULAR LA REGENERACION DE HEMATIES NORMALES ESTA INDICADA LA ADMINISTRACION DE HIERRO Y UNA DIETA ADECUADA.

EN CUALQUIER TIPO DE ANEMIA ES IMPORTANTE UNA HISTORIA CLINICA DETALLADA, PARA ESTABLECER EL TRATAMIENTO A SEGUIR.

## LEUCEMIA

LA LEUCEMIA ES UNA NEOPLASIA MALIGNA, QUE AFECTA A LAS CELULAS FORMADORAS DE LOS ELEMENTOS SANGUINEOS. EL HECHO PRIMARIO ES LA PROLIFERACION ANORMAL DE LOS LEUCOCITOS Y DE SUS PREDECESORES INMADUROS. LA MEDULA OSEA, BAZO, HIGADO Y GANGLIOS LINFATICOS ESTAN A MENUDO AFECTADOS POR LA ACUMULACION DE ESTAS CELULAS, DANDO LUGAR A LA INHIBICION DE LA FUNCION DE LA MEDULA OSEA, PROVOCANDO ANEMIA Y TROMBOCITOPENIA, Y AL AUMENTO DE TAMAÑO DE OTRAS ESTRUCTURAS (ESPLENOMEGLIA, HEPATOMEGLIA, Y LINFADENOPATIA).

CUALQUIERA DE LOS LEUCOCITOS PUEDE ESTAR AFECTADO EN ESTA ALTERACION Y POR ESTA RAZON EXISTEN LOS SIGUIENTES TIPOS DE LEUCEMIAS:

MIELOIDE (afecta a la serie granulocitica)

LINFOLIDE (afecta a la serie linfocitaria)

MONOCITICA (afecta a la serie monocitica)

TAMBIEN SE CLASIFICAN INDICANDO EL CURSO DE LA ENFERMEDAD EN 'AGUDA Y CRONICA' EN LA PRIMERA LA SUPERVIVENCIA ES INFERIOR A LOS SEIS MESES, LA SEGUNDA IMPLICA UNA DURACION DE ALGO MAS DE UN AÑO.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

LA APARICION DE LA LEUCEMIA AGUDA ES SUBITA, CARACTERIZADA POR DEBILIDAD, FIEBRE, JAQUECA, TUMEFACCION GENERALIZADA DE LOS GANGLIOS LINFATICOS, HEMORRAGIAS PETEQUIALES O EQUIMOTICAS DE PIEL Y MUCOSAS Y EVIDENCIAS DE ANEMIA.

LA LINFOADENOPATIA ES A MENUDO EL PRIMER SIGNO DE LA ENFERMEDAD; AUNQUE HAN SIDO REGISTRADOS MUCHOS CASOS EN LOS CUALES, LAS LESIONES BUCALES CONSTITUYEN LA MANIFESTACION INICIAL.

NUMEROSOS ORGANOS, COMO BAZO, HIGADO Y RINON, SE AGRANDAN DEBIDO A LA INFILTRACION LEUCEMICA. LAS HEMORRAGIAS SUELEN DEBERESE A LA DISMINUCION DE PLAQUETAS, DEBIDO A LA INVOLUCRACION DE LA MEDULA OSEA Y A LA DISMINUCION DE LOS MEGACARICITOS. LA INFECCION TERMINAL ES FRECUENTE Y PUEDE ESTAR RELACIONADA CON EL DESPLAZAMIENTO DEL TEJIDO MIELOIDE, QUE COMUNMENTE PRODUCE LOS GRANULOCITOS.

EN LA LEUCEMIA 'CRONICA' EL PACIENTE PARECE TENER BUENA SALUD O PRESENTA ALGUNOS RASGOS, COMO PALIDEZ ANEMICA O ADELGAZAMIENTO, QUE SUGIERE UNA ENFERMEDAD CRONICA DEBILITANTE. EL AGRANDAMIENTO DE LOS GANGLIOS LINFATICOS ES COMUN EN LA LEUCEMIA LINFATICA CRONICA PERO NO EN LA MIELOIDE. EL CURSO DEMORADO DE LA ENFERMEDAD SUELE DAR TIEMPO SUFICIENTE PARA LA DEGENERACION PLENA DE ESPLENOMEGALIA, Y HEPATOMEGALIA. LA PIEL CON FRECUENCIA ESTA AFECTADA EN LA LEUCEMIA CRONICA, Y PUEDE PRESENTAR PETEQUIAS O EQUIMOSIS, O PUEDEN APARECER LESIONES NODULARES COMPUESTAS POR CELULAS LEUCEMICAS.

LAS LESIONES OSEAS DESTRUCTORAS, PRESENTES EN ALGUNOS CASOS DE LEUCEMIA CRONICA, PUEDEN DAR POR RESULTADO FRACTURAS PATOLOGICAS U OSTIOMIELITIS.

## ETIOLOGIA

LA ETIOLOGIA DE LA LEUCEMIA ES DESCONOCIDA. CIERTOS ASPECTOS DE LA ENFERMEDAD HAN SUGERIDO UN ORIGEN INFECCIOSO, PERO JAMAS FUE AISLADO EL ORGANISMO CAUSANTE.

LOS RAYOS X, Y OTRAS FORMAS DE ENERGIA RADIANTE SON CONOCIDAS COMO UN FACTOR ETIOLOGICO IMPORTANTE EN LA GENERACION DE LA LEUCEMIA. LA EXPOSICION CRONICA A CIERTOS COMPUESTOS, PRINCIPALMENTE BENZOL, COLORANTES ANILICOS Y SUSTANCIAS QUIMICAS ANEXAS, SE CREE QUE PREDISPONEN POR LO MENOS A ALGUNAS PERSONAS A LA APARICION DE LA LEUCEMIA.

### MANIFESTACIONES ORALES

LEUCEMIA AGUDA: LAS MANIFESTACIONES ORALES VARIAN MUCHO EN LA LEUCEMIA AGUDA. EN ALGUNOS CASOS LOS SIGNOS INICIALES CONSISTEN EN MANIFESTACIONES DE PURPURA CON TENDENCIA DE LAS ENCIAS A SANGRAR FACILMENTE, PEQUEÑOS PUNTOS HEMORRAGICOS EN LAS ENCIAS O EN LA MUCOSA BUCAL, O CAMBIOS DE COLORACION PURPUREOS. LOS SINTOMAS OBSERVADOS HABITUALMENTE CONSISTEN EN ENGROSAMIENTO IMPORTANTE DE LAS ENCIAS DE COMIENZO RECIENTE Y RAPIDO CRECIMIENTO.

NO SOLO ESTAN AGRANDADAS LAS ENCIAS, SINO QUE SON BLANDAS Y SON PONJOSAS, DE COLOR ROJO OSCURO Y SANGRAN CON FACILIDAD.

ALGUNOS ENFERMOS DE LEUCEMIA PRESENTAN ULCERACIONES DE LA LENGUA O DE LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS. EN ALGUNOS CASOS SE OBSERVAN SIGNOS DE INFECCION DE VINCENT: PAPILAS ROMAS, NECROSIS INTERPROXIMAL Y ULCERACION.

CON MENOR FRECUENCIA LA MOLESTIA QUE MOTIVA LA CONSULTA DEL PACIENTE, ES EL DOLOR DENTARIO Y ESTA MOLESTIA NO PUEDE EXPLICARSE FACILMENTE A CAUSA DE UNA CARIES O DE UNA INFECCION PERIAPICAL, SINO QUE ES DEBIDA A LA INVACION LEUCEMICA A LA PULPA CON LA NECROSIS



CONSIGUIENTE. DE MANERA ANALOGA, LA INVACION DE LA MEMBRANA PERIODONTAL, PUEDE OCACIONAR SINTOMAS DE PERIODONTITIS AGUDA, ES DECIR, DOLOR Y MOVILIDAD DE LOS DIENTES.

LEUCEMIA CRONICA: LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE LOS ENFERMOS DE LEUCEMIA CRONICA, NO SUELEN SER TAN DESTACADAS Y ORIENTADORAS COMO LAS DE LOS ENFERMOS DE LEUCEMIA AGUDA, EN REALIDAD EN LAS FASES PRECOCES DE LA ENFERMEDAD, LOS TEJIDOS BUCALES PUEDEN TENER UN ASPECTO COMPLETAMENTE NORMAL. EN ALGUNOS CASOS EL MOTIVO DE LA CONSULTA ES LA TUMEFACCION DE LOS GANGLIOS DEL CUELLO, QUE SE ATRIBUYE A UNA INFECCION DENTARIA, PERO QUE EN REALIDAD ES DEBIDA A UNA INFILTRACION DE CELULAS LEUCEMICAS. Y ALGUNAS VECES LA MANIFESTACION BUCALE PUEDE SER SIMPLEMENTE LAS ENCIAS PALIDAS O LA PALIDEZ DE LOS LABIOS Y DE LAS MUCOSAS.

#### HALLAZGOS DE LABORATORIO

EL RECUENTO HEMATICO COMPLETO, PONE DE MANIFIESTO UN INTENSO AUMENTO DEL NUMERO DE LEUCOCITOS GENERALMENTE ARRIBA DE 100,000/mm<sup>3</sup> EN LA LEUCEMIA CRONICA.

EN LA LEUCEMIA AGUDA EL RECUENTO HEMATICO PUEDE INDICAR CIFRAS DENTRO DE LOS LIMITES NORMALES, O TANTO UN AUMENTO COMO UNA DISMINUCION, PERO GENERALMENTE SE ENCUENTRA ENTRE 15,000 A 30,000/mm<sup>3</sup>.

EN AMBAS LEUCEMIAS, LA FORMULA LEUCOCITARIA PONE DE MANIFIESTO UNA INTENSA INMADUREZ DE LOS GLOBULOS BLANCOS.

## TRATAMIENTO

AUNQUE SE HAN HECHO ADELANTOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS, PRINCIPALMENTE EN NIÑOS, NO SE HAN OBTENIDO CURACIONES DEFINITIVAS.

LA QUIMIOTERAPIA DE COMBINACION, PROPORCIONA PALIACION IMPORTANTE DE LOS SINTOMAS, ASI COMO PROLONGACION DE LA SUPERVIVENCIA. A MENUDO SON NECESARIAS LAS TRANSFUSIONES Y LOS ANTIBIOTICOS PARA COMBATIR LA ANEMIA Y LA INFECCION.

EL TRATAMIENTO LOCAL PARA LAS INFECCIONES BUCALES SUELE SER CONSERVADOR, SE RECOMIENDA CONCENTRACIONES LIGERAS DE LAVADOS BUCALES ANTISEPTICOS Y CUIDADOSAS EXFOLIACIONES Y RASPADOS. SUELEN ESTAR CONTRAINDICADAS LAS EXTRACCIONES Y OTRAS INTERVENCIONES BUCALES IMPORTANTES. LA TERAPEUTICA ES DIRIGIDA POR UN ONCOLOGO CLINICO O UN QUIMIOTERAPEUTA DEL CANCER.

## PURPURA

LA PURPURA EN SI NO ES UNA ENFERMEDAD ESPECIFICA SINO MAS BIEN UN SIGNO DE ENFERMEDAD. SE DENOMINA PURPURA A UNAS LESIONES ROJIZAS O PURPURICAS DE LA BOCA Y DE LA PIEL DEBIDAS A LA SALIDA DE SANGRE HACIA LOS TEJIDOS. COMPRENDE:

- PETEQUIAS: PEQUENAS MANCHAS ROJIZAS HEMORRAGICAS
- MANCHAS PURPURICAS: PEQUENAS MANCHAS APLANADAS
- EQUIMOSIS: PLACAS DE MAYOR TAMAÑO, PLANAS O LIGERAMENTE ELEVADAS
- VESICULAS O FLICTENAS HEMORRAGICAS: AMPOLLAS LLENAS DE SANGRE DE DIFERENTE TAMAÑO
- HEMORRAGIAS DE APARICION FACIL EN DIVERSOS ORIFICIOS CORPORALES INCLUYENDO LAS HEMORRAGIAS DE LA BOCA, ESPECIALMENTE EN LOS MARGENES GINGIVALES.

COMO ESTOS SIGNOS HACEN PENSAR EN UN TRASTORNO HEMORRAGICO, SE USAN LAS DENOMINACIONES 'PURPURA' O 'ENFERMEDADES PURPURICAS' COMO SINONIMOS DE TRASTORNOS HEMORRAGICOS.

EXISTEN DOS FORMAS GENERALES DE PURPURA QUE SE MANIFIESTAN EN LOS TEJIDOS BUCALES: 1 LA PURPURA VASCULAR O NO TROMBOCITOPENICA EN LA CUAL ES NORMAL EL NUMERO DE PLAQUETAS Y LOS FENOMENOS HEMORRAGICOS SON DEBIDOS A LESIONES O DEFECTOS DE LAS PAREDES CAPILARES Y -- 2 LA PURPURA TROMBOCITOPENICA EN LA CUAL LAS HEMORRAGIAS SON DEBIDAS A DEFICIT DE PLAQUETAS EN LA SANGRE CIRCULANTE.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

LOS SIGNOS CLINICOS DE LA PURPURA VASCULAR Y LOS DE LA PURPURA TROMBOCITOPENICA SON FUNDAMENTALMENTE LOS MISMOS. LA IDENTIFICACION DEL TIPO ESPECIFICO DE PURPURA SE ESTABLECE MEDIANTE LOS METODOS 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 MARGENES GINGIVALES. CORRIENTEMENTE ES GENERALIZADO SOBRE MUCHAS ZONAS GINGIVALES MAS QUE LOCALIZADO SOBRE UN SOLO BORDE, Y A MENUDO SE OBSERVA QUE ES PERSISTENTE Y DE LARGA DURACION. SE DISTINGUE DE LAS HEMORRAGIAS DEBIDAS A LA GINGIVITIS POR SU DURACION Y POR LA AUSENCIA DE INFLAMACION.

ACOMPANANDO A LAS HEMORRAGIAS GINGIVALES O PARTE DE ELLAS, PUE DEN OBSERVARSE OTROS SIGNOS EN LOS TEJIDOS DE LA MUCOSA, ENCIAS Y PALADAR, COMO PETEQUIAS, MANCHAS PURPURICAS, EQUIMOSIS Y FLECIENAS HEMORRAGICAS DE TAMAÑO VESICULAR O AMPOLLOSO. NO ES RARO VER CASOS DE PURPURA CON LAS LESIONES OBSERVABLES CLINICAMENTE LIMITADAS A LA BOCA, PERO MAS A MENUDO LOS SIGNOS DE LA PURPURA SE EXTIENDEN A LA PIEL Y SE ACOMPANAN DE ANTECEDENTES DE HEMORRAGIAS EN OTROS ORIFICIOS CORPORALES, COMO HEMORRAGIAS NABALES, DE BOCA, SANGRE EN URINA Y HECES, ETC.

## MANIFESTACIONES BUCALES

### PURPURA VASCULAR O NO TROMBOCITOPENICA

SI LAS PRUEBAS DE LABORATORIO COMO EL RECUENTO HEMATICO COMPLE

TO, NO DEMUESTRAN NINGUNA ANORMALIDAD Y ESPECIALMENTE SI EL RECUENTO DE PLAQUETAS ESTA DENTRO DE LOS LIMITES NORMALES, LA ENFERMEDAD ES PROBABLEMENTE DE ORIGEN VASCULAR O NO TROMBOCITOPENICO.

LA IDENTIFICACION CUIDADOSA DE UNA AFECCION PURPURICA VASCULAR DEPENDE DESPUES DE ESTO DE LOS DATOS OBTENIDOS POR LA ANAMNESIS. -- EXISTEN MUCHAS ENFERMEDADES Y NUMEROSAS SUSTANCIAS, ALERGENICAS O TOXICAS, QUE PUEDEN PRODUCIR AUMENTO DE LA FRAGILIDAD CAPILAR. LOS ANTECEDENTES MEDICOS DEBEN COMPRENDER LA DESCRIPCION DE LAS INFECCIONES RECIENTES, CON ENFERMEDADES COMO EL SARAMPION, ESCARLATINA, FIEBRE TIFOIDEA Y DIFTERIA, YA QUE LOS GERMENES CAUSALES O SUS TOXINAS PUEDEN OCACIONAR LESIONES CAPILARES. LAS ENFERMEDADES HEPATICAS LAS NEFROPATIAS GRAVES, ADEMAS DE NUMEROSAS ENFERMEDADES DERMATOLOGICAS, TAMBIEN PUEDEN ORIGINAR PURPURA VASCULAR. TIENEN IMPORTANCIA FUNDAMENTAL LOS ANTECEDENTES ALERGICOS Y MEDICAMENTOSOS, YA QUE ALGUNOS CASOS DE PURPURA VASCULAR SON DE ORIGEN ALERGICO O TOXICO.

ENTRE LOS MEDICAMENTOS, LOS AGENTES ETIOLOGICOS MAS FRECUENTES SON LOS BARBITURICOS, HIDROCARBUROS Y METALES PESADOS. TIENEN ESPECIAL INTERES PARA EL PRACTICO DENTAL, LA PURPURA VASCULAR DEL ESCORBUTO, YA QUE SUS MANIFESTACIONES PRECOCES PUEDEN ESTAR LIMITADAS A LA BOCA Y ESPECIALMENTE A LAS ENCIAS, SIENDO ESTAS HIPERTROFICAS Y ALGUNA VEZ, CONTIENEN PROLIFERACIONES GRANULOMATOSAS, MUY VASCULARIZADAS ALREDEDOR DE LOS DIENTES.

#### PURPURA TROMBOCITOPENICA

SE DENOMINA PURPURA TROMBOCITOPENICA, A LOS TRASTORNOS HEMORRA

GICOS DEBIDOS A LA INTENSA DISMINUCION DEL NUMERO DE PLAQUETAS CIRCULANTES; GENERALMENTE NIVELES INFERIORES A 5.000/mm<sup>3</sup>. EXISTEN DOS TIPOS DE TROMBOCITOPENIA; EL PRIMARIO Y EL SECUNDARIO; CUYAS DIFERENCIAS SON DEBIDAS A SU ETIOLOGIA.

LA BASE ETIOLOGICA DE LA TROMBOCITOPENIA PRIMARIA NO SE HA ESTABLECIDO CON SEGURIDAD; PERO EXISTEN DATOS A FAVOR DE QUE ES DEBIDA A UN MECANISMO DE AUTOINMUNIDAD; ES DECIR; EL ENFERMO ESTA INMUNIZADO CONTRA SUS PROPIAS PLAQUETAS; PRODUCIENDO ASI UNA GLOBULINA-DESTRUCTORA DE PLAQUETAS.

LA TROMBOCITOPENIA SECUNDARIA ES DEBIDA A TOXICIDAD MEDICAMENTOSA; REACCIONES ALERGICAS; ENFERMEDADES INFECCIOSAS O NEOPLASIAS MALIGNAS. LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA TROMBOCITOPENIA; PRIMARIA O SECUNDARIA; SON PARECIDAS A LAS DE LA PURPURA NO TROMBOCITOPENICA Y A MENUDO NO PUEDEN DISTINGUIRSE DE ELLAS. ASI CUANDO SE VE A UN ENFERMO DE PURPURA; SON CASI INVARIABLEMENTE NECESARIAS LAS PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DETERMINAR LA NATURALEZA DEL TRASTORNO HEMORRAGICO. ES NECESARIO UN RECUENTO HEMATICO COMPLETO CON DETERMINACION DE LAS PLAQUETAS; PARA DISTINGUIR LA PURPURA TROMBOCITOPENICA-DE LA NO TROMBOCITOPENICA.

UN TIEMPO DE COAGULACION Y UN TIEMPO DE PROTROMBINA NORMALES ELIMINAN ADEMÁS LA POSIBILIDAD DE OTROS TRASTORNOS HEMORRAGICOS COMO LA DEFICIENCIA DE PROTROMBINA Y LA HEMOFILIA. TIENE GRAN IMPORTANCIA UNA HISTORIA CLINICA COMPLETA PARA DISTINGUIR LA TROMBOCITOPENIA PRIMARIA DE LA SECUNDARIA Y PARA DETERMINAR LA CAUSA DE ESTA ULTIMA.

EL ESTADO DE SALUD ACTUAL Y PASADO DEL ENFERMO PUEDE PROPORCIONAR LA INFORMACION NECESARIA, YA QUE CIERTAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS COMO LA ESCARLATINA, SARAMPION, DIFTERIA, PAROTIDITIS Y GRIPE - PUEDEN OCACIONAR UNA DISMINUCION DE LAS PLAQUETAS. LAS NEOPLASIAS - METASTATIZANTE COMO LOS CARCINOMAS Y LINFOMAS QUE HAN INFILTRADO LA MEDULA OSEA Y DIFICULTADO LA FORMACION DE PLAQUETAS, TAMBIEN PUEDEN OCACIONAR TROMBOCITOPENIA. OTRA CAUSA DE TROMBOCITOPENIA, ES LA ACUMULACION DE CELULAS LEUCEMICAS CON LA CONSIGUIENTE PERTURBACION DE LA FUNCION MEDULAR, PERO ESTE TRASTORNO SE HABRA PUESTO DE MANIFIESTO CON EL RECUENTO HEMATICO.

TIENEN ESPECIAL IMPORTANCIA LOS ANTECEDENTES ALERGICOS Y MEDICAMENTOSOS, YA QUE MUCHOS CASOS DE TROMBOCITOPENIA SECUNDARIA SON - DEBIDO A ALERGIA O TOXICIDAD MEDICAMENTOSA, ACCIONES QUE PUEDEN DISMINUIR LA FORMACION DE PLAQUETAS O ACORTAR SU PERIODO DE VIDA. SE CONOCEN MUCHOS MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS QUIMICAS QUE HAN OCACIONADO TROMBOCITOPENIA, SIENDO LOS MAS COMUNES: BARBITURICOS, ANALGESICOS, SULFAMIDAS, ANTIBIOTICOS, TRANQUILIZANTES, METALES PESADOS, INSECTICIDAS, TINIES PARA EL CABELLO Y DISOLVENTES ORGANICOS.

LA RADIOTERAPIA EMPLEADA PARA EL TRATAMIENTO DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS Y LA POLICITEMIA, PUEDEN OCACIONAR UNA INTENSA DISMINUCION DE PLAQUETAS.

LOS HALLAZGOS DE LABORATORIO DE LOS ENFERMOS QUE SUFREN TROMBOCITOPENIA, SEA PRIMARIA O SECUNDARIA, SON PARECIDOS EN LA MAYORIA - DE LOS CASOS. EL NUMERO DE PLAQUETAS SUELE SER INFERIOR A 50000/mm<sup>3</sup> Y A VECES LLEGAN A DESAPARECER.

EL NUMERO DE HEMATIES Y LA CIFRA DE HEMOGLOBINA VARIAN SEGUN -  
SI HAYA HABIDO O NO PERDIDA DE SANGRE Y SEGUN LA NATURALEZA DE LA -  
ENFERMEDAD FUNDAMENTAL es decir anemia aplastica anemia hemolitica-  
etcetera. EL NUMERO DE LEUCOCIOS SUELE ESTAR DENTRO DE LOS LIMITES  
NORMALES, EXCEPTO EN LA LEUCEMIA.

EL TIEMPO DE COAGULACION SUELE SER NORMAL, EL TIEMPO DE HEMO -  
RRAGIA ESTA A MENUDO PROLONGADO Y LA PRUEBA DE TORNIQUETE ES POSITI  
VA.

### TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO DE LA TROMBOCITOPENIA DEPENDE, COMO ES NATURAL,  
DE LA CAUSA DEL PROCESO. CUANDO LAS HEMORRAGIAS HAN SIDO INTENSAS Y  
PROLONGADAS, LOS CORTICOSTEROIDES RESULTAN MUCHAS VECES EFICACES PA  
RA INTERRUMPIR EL EPISODIO, AUNQUE EL NUMERO DE PLAQUETAS PUEDE CON  
TINUAR DISMINUIDO. PUEDEN ESTAR INDICADAS LAS TRANSFUCIONES. EN LA-  
FORMA PRIMARIA DE TROMBOCITOPENIA HA RESULTADO EFICAZ LA ESPLENECTO  
MIA. EL TRATAMIENTO DE LA TROMBOCITOPENIA SECUNDARIA CONSISTE EN LA  
ADMINISTRACION DE CORTICOSTEROIDES Y LA PRACTICA DE TRANSFUCIONES, -  
Y DEBE DIRIGIRSE HACIA LA ELIMINACION DE LA CAUSA SUBYACENTE. ASI -  
DEBE INTENTARSE LA SUPRESION DEL MEDICAMENTO O SUSTANCIA QUIMICA --  
PERJUDICIAL, EL TRATAMIENTO ANTIALERGICO Y EL CONTROL DEL PROCESO -  
INFECCIOSO O NEOPLASICO.

### MEDIDAS GENERALES:

LOS PACIENTES DEBEN EVITAR TRAUMATISMOS, DEPORTES VIOLENTOS, CIRUGI  
A ELECTIVA Y 'EXTRACCIONES DENTARIAS'. DEBEN SER SUSPENDIDOS TODOS-  
LOS MEDICAMENTOS INNECESARIOS Y EVITARSE LA EXPOSICION A LOS TOXI--  
COS POTENCIALES.



LA RECUPERACION ESPONTANEA Y PERMANENTE SE PRESENTA EN 75% DE LOS NINOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA Y EN 25% DE TODOS LOS ADULTOS.

EN LA TROMBOCITOPENIA PROVOCADA POR MEDICAMENTOS, LA CUENTA -- PLAQUETARIA PUEDE ELEVARSE BRUSCAMENTE en unos cuantos dias CUANDO SE DISCONTINUA EL MEDICAMENTO Y REGRESA A LO NORMAL EN UNAS CUANTAS SEMANAS. OCACIONALMENTE ESTE REGRESO NORMAL SE RETRASA Y LA ELEVACION INICIAL PUEDE NO LLEVARSE A CABO DURANTE ALGUNAS SEMANAS.

MANIFESTACIONES PSICOGENAS

## BRUXISMO

EL BRUXISMO ES EL FROTAMIENTO, POR HABITO, DE LOS DIENTES DURANTE EL SUENO O EN FORMA INCONCIENTE DURANTE LA VIGILIA. SUELE APLICARSE TAMBIEN ESTE TERMINO AL HABITO DE APRETIAR LOS DIENTES, DURANTE EL CUAL SE EJERCE PRESION SOBRE ELLOS Y AL PARODONTO, Y AL GOLPETEO REPETIDO DE LOS DIENTES.

### ETIOLOGIA

LAS CAUSAS DEL BRUXISMO SON DESCRITAS COMO:

- LOCALES
- GENERALES
- PSICOLOGICAS
- OCUPACIONALES

LOS FACTORES LOCALES ESTAN EN GENERAL, ASOCIADOS A ALGUNA FORMA DE PERTURBACION OCLUSAL MODERADA, LA CUAL PRODUCE UN MALESTAR LEVE Y, AUNQUE NO SE LE RECONOZCA, UNA TENSION CRONICA. SE HA SUGERIDO QUE MUCHAS VECES EL BRUXISMO SE ESTABLECE COMO HABITO, RESULTADO DE UN INTENTO INCONCIENTE DEL PACIENTE DE LOGRAR UN MAYOR NUMERO DE CONTACTOS INTERDENTALES O DE CONTRARRESTAR UNA SITUACION LOCAL IRRITANTE. EN LOS NINOS EL HABITO ESTA ASOCIADO FRECUENTEMENTE, A LA TRANSICION ENTRE LA DENTICION PRIMARIA Y LA PERMANENTE Y PUEDE ASI GENERAR UNA TENTATIVA INCONCIENTE DE UBICAR LOS PLANOS DENTARIOS DE MODO QUE LA MUSCULATURA ESTE EN REPOSO.

MUCHOS FACTORES GENERALES HAN SIDO PROPUESTOS COMO ETIOLOGICAMENTE SIGNIFICATIVOS, PERO ES DIFICIL DETERMINAR EL PAPEL DE LA MAYORIA. SE HA HABLADO DE TRASTORNOS GASTROINTESTINALES, DEFICIENCIAS NUTRITIVAS SUBCLINICAS, ALERGIAS O ALTERACIONES ENDOCRINAS COMO FACTORES CAUSALES, TAMBIEN HA SIDO DESCRITO EN ALGUNOS CASOS UN FONDO-HEREDITARIO.

LOS FACTORES PSICOLOGICOS SON LOS MAS COMUNES ENTRE LAS CAUSAS DEL BRUXISMO. LA TENSION EMOCIONAL PUEDE SER EXPRESADA A TRAVES DE NUMEROSOS HABITOS NERVIOSOS, UNO DE LOS CUALES PUEDE SER EL BRUXISMO. ASI, CUANDO UNA PERSONA EXPERIMENTA MIEDO, IRA, RECHAZO O UNA DIVERSIDAD DE EMOCIONES QUE NO PUEDE EXPRESAR, PERMANECEN OCULTAS EN SU SUBCONSCIENTE, PERO SE EXPRESAN PERIODICAMENTE POR DIVERSOS MEDIOS.

SE HA OBSERVADO QUE EL BRUXISMO ES BASTANTE COMUN EN LAS INSTITUCIONES DE ENFERMOS MENTALES. ES UNA MANIFESTACION DE TENSION NERVIOSA EN LOS NINOS Y PUEDE ESTAR RELACIONADA CON MORDIDA O MASTICACION CRONICA DE JUGUETES.

CIERTAS OCUPACIONES FAVORECEN EL DESARROLLO DE ESTE HABITO. LOS ATLETAS ENTREGADOS A ACTIVIDADES FISICAS GENERAN A MUNDO ESTE HABITO DEL BRUXISMO, SE DESCONOCE LA RAZON EXACTA. LAS OCUPACIONES, EN LAS CUALES EL TRABAJO DEBE SER MUY PRECISO, COMO LA DE RELOGERO, SON PROPENSAS AL BRUXISMO. ES VOLUNTARIO EN LAS PERSONAS QUE MASCAN GOMA, TABACO U OBJETOS TALES COMO MUNDADIENES O LAPICES. SI BIEN VOLUNTARIA, ESTA TAMBIEN ES UNA MANIFESTACION NERVIOSA Y PUEDE LLEVAR AUN BRUXISMO INVOLUNTARIO O SUBCONSCIENTE.

## MANIFESTACIONES BUCALES

LA PERSONA QUE PADECE BRUXISMO EJECUTA MOVIMIENTOS DE FROTA -- CION O DE OCLUSION TIPICOS DURANTE EL SUENO O INCOSCIENTEMENTE DU -- RANTE LA VIGILIA. PUEDEN ESTAR ASOCIADO A UN RUIDO DE RECHINAMIENTO CUANDO EL HABITO ESTA FIRMEMENTE ESTABLECIDO, PUEDE PRODUCIR UN DES GASTE EXCESIVO O ATRICION DE LOS DIENTES, NO SOLO OCLUSAL SINO TAMBIEN INTERPROXIMAL. EN AMBAS CARAS PUEDEN FORMARSE FACETAS DE DES -- GASTE.

CON EL BRUXISMO, PUEDE HABER PERDIDA DE LA INTEGRIDAD DE LAS -- ESTRUCTURAS PERIODONTALES, CON EL RESULTADO DE UNA MOVILIDAD DENTA -- RIA, DESPLAZAMIENTO Y RETRACCION GINGIVAL CON PERDIDA OSEA ALVEOLAR TAMBIEN SE CONOCEN TRASTORNOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR, COMO RESULTADO DE UNA LESION TRAUMATICA POR EL CONTINUO IMPACTO DEN TAL SIN PERIODOS NORMALES DE REPOSO.

## TRATAMIENTO

SI LA CAUSA SUBYACENTE DEL BRUXISMO ES EMOCIONAL, EL FACTOR -- NERVIOSO DEBE SER CORREGIDO PARA CURAR LA ENFERMEDAD.

ES FACIL CONSTRUIR FERULAS REMOVIBLES PARA USO NOCTURNO, DE ACRILICO AUTOPOLIMERIZABLE PARA CONSTRUIRLA EN EL CONSULTORIO DEN -- TAL, QUE INMOVILICE LOS MAXILARES, O QUE GUIE LOS MOVIMIENTOS DE MO DO QUE EL DANO PERIODONTAL SEA MINIMO. SI SE DEJA LA ENFERMEDAD SIN TRATAR, PUEDEN RESULIAR GRAVES ALTERACIONES PERIODONTALES Y TEMPO -- MANDIBULARES.

## XEROSTOMIA

XEROSTOMIA O SEQUEDAD DE BOCA, ES UNA EXPRESION CLINICA DE DISFUNCION GLANDULAR SALIVAL, Y NO REPRESENTA, EN SI, UNA ENTIDAD NOSOLOGICA.

### ETIOLOGIA

UNA XEROSTOMIA TEMPORARIA O TRANSITORIA, AUNQUE PUEDE SER MUY-DESCONCERTANTE PARA EL PACIENTE, RARA VEZ PRODUCE CAMBIOS MARCADOS-EN LA MUCOSA BUCAL. POR LO TANTO, LA XEROSTOMIA ASOCIADA A UNA REACCION EMOCIONAL, A UNA OBSTRUCCION DE LOS CONDUCTOS SALIVALES POR-CALCULOS, A UNA INFECCION AGUDA O CRONICA DE LAS GLANDULAS SALIVALES, O A LA ADMINISTRACION DE DROGAS TALES COMO LA ATROPINA O LOS-ANTIHIISTAMINICOS.

PUEDE SENALARSE, NO OBTANTE, QUE UNAS PERSONAS USAN HABITUAL-MENTE LOS ANTIHIISTAMINICOS, COMO MEDIDA PROFILACTICA CONTRA LA SINUSITIS CRONICA, LA FIEBRE DEL HENO Y DIVERSAS ALERGIAS, TAL USO PUE-

### DEFICIENCIA VITAMINICA

SE SABE QUE UNA DEFICIENCIA DE VITAMINA A AFECTA AL EPITELIO -ESPECIALIZADO DE TODO EL ORGANISMO, INCLUIDO EL DE LAS GLANDULAS SALIVALES. EN LOS ANIMALES, LA INDUCCION DE UNA AVITAMINOSIS A, DA --POR RESULTADO UNA METAPLASIA PAVIMENTOSA DEL EPITELIO E LOS CONDUCTOS SALIVALES CON RETENCION DE LA SECRECION SALIVAL, ASI COMO INFLAMACION CON FORMACION DE ABCESES.

### SINDROME DE SJOGRÉN

UNO DE LOS RASGOS CARACTERÍSTICOS DE ESTA ENFERMEDAD, TAMBIÉN DENOMINADA SINDROME SECO, ES LA MARCADA XEROSTOMIA QUE SE PRODUCE POR LA DESTRUCCIÓN Y ATROFIA DEL ACINO DE LAS GLANDULAS SALIVALES. LA RELACION DE LA XEROSTOMIA CON UN TRASTORNO ENDOCRINO HA SIDO OBSERVADA NUMEROSAS VECES Y LA APARENTE PREDILECCION DEL SINDROME DE SJOGRÉN POR PRODUCIRSE EN MUJERES MENOPAUSICAS FORTALECERIA ESAS OBSERVACIONES.

### FACTORES MISCELANEOS

LA PERDIDA DE LIQUIDOS DEL ORGANISMO POR HEMORRAGIA, TRANSPIRACION EXCESIVA, DIARREA O VOMITOS PUEDE LLEVAR A UNA SECRECIÓN SALIVAL DISMINUIDA Y XEROSTOMIA. LA POLIURIA QUE ACOMPANA A LA DIABETES MELLITUS Y A LA INSIPIDA RESPONDE QUIZA POR LA SECRECIÓN SALIVAL DISMINUIDA Y LA CONSIGUIENTE SED EN LOS PACIENTES CON ESAS AFECIONES. HAY CASOS EVENTUALES QUE PARECEN DEBIDOS A LESIONES ORGANICAS DEL SISTEMA NERVIOSO, QUE INTERFIEREN CON LA ESTIMULACION SECRETORA NERVIOSA NORMAL Y ASI INHIBEN LA SECRECIÓN SALIVAL.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

EXISTIEN TODOS LOS GRADOS DE XEROSTOMIA. EN ALGUNOS CASOS EL PACIENTE SE QUEJA DE UNA SENSACION DE SEQUEZAD O QUEMAZON AUNQUE LA MUCOSA PARECE NORMAL. EN OTROS CASOS HAY UNA AUSENCIA TOTAL DE SALIVA.

CUANDO LA DEFICIENCIA SALIVAL ES PRONUNCIADA, PUEDEN HABER GRAVES ALIENACIONES DE LAS MUCOSAS Y EL PACIENTE PUEDE EXPERIMENTAR UN EXTREMADO MALESTAR. LA MUCOSA APARECERA SECA Y ATROFICA, ALGUNAS VE

ES INFLAMADA, O, A MENUDO, PALIDA Y TRANSLUCIDA. LA LENGUA PUEDE -  
MANIFESTAR LA DEFICIENCIA MEDIANTE ATROFIA DE LAS PAPILAS, INFLAMA-  
CION, FISURACION, RESQUEBRAJAMIENTO Y EN CASOS SEVEROS, MEDIANTE ZO-  
NAS DE DENUDACION.

### SIGNIFICACION CLINICA

APARTE DE LA MOLESTIA PARA EL PACIENTE, HAY UNA CARACTERISTICA  
DE ESTA AFECCION QUE ES BASTANTE SERIA. EN MUCHOS CASOS, LA XEROSTO-  
MIA CRONICA, PREDISPONE A LA CARIES DENTAL GENERALIZADA Y PERDIDA -  
SUBSIGUIENTE DE DIENTES. MAS AUN LOS PACIENTES CON XEROSTOMIA TIE-  
NEN DIFICULTADES CON LAS DENTADURAS ARTIFICIALES, SON SUMAMENTE DE-  
SAGRADABLES CONTRA UNA MUCOSA SECA Y ALGUNOS PACIENTES NO LAS PUE-  
DEN TOLERAR.

### TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO DE LA XEROSTOMIA DEPENDERA DE LA CAUSA DE LA EN-  
FERMEDAD. CUANDO EXISTE UNA DEFICIENCIA VITAMINICA, DEBE SER CORRE-  
GIDA. LA MAYORIA DE LOS CASOS, SOLO PODRAN CONTAR CON UN ALIVIO SIN  
TOMATICO.



---

---

DEFICIENCIAS VITAMINICAS

---

---

## INTRODUCCION

LOS TRASTORNOS DE LA NUTRICION PUEDEN SER DEBIDOS A UNA INGESTION INSUFICIENTE O DESEQUILIBRADA; A DEFECTOS DE ABSORCION INTESTINAL O A UNA PERDIDA EXCESIVA DE ELEMENTOS NUTRITIVOS ESENCIALES POR VIA INTESTINAL. UNA DIETA EQUILIBRADA REQUIERE UN SUMINISTRO ADECUADO DE CALORIAS, PROPORCIONADO POR LAS GRASAS, PROTEINAS E HIDRATOS-DE CARBONO Y, ADEMAS, ELEMENTOS NUTRITIVOS INDISPENSABLES QUE COMPRENDEN ELEMENTOS INORGANICOS (MINERALES), AMINOACIDOS Y ACIDOS GRASOS, ASI COMO VITAMINAS. LAS NECESIDADES CALORICAS VARIAN, SEGUN EL TAMAÑO CORPORAL, LA ACTIVIDAD FISICA, LA TEMPERATURA AMBIENTAL, LA EDAD Y SEXO DE LA PERSONA. LA ENERGIA PROCEDENTE DE LOS ALIMENTOS SE EMPLEA PARA LAS NECESIDADES METABOLICAS, TRABAJO MUSCULAR, ALMACENAMIENTO DE GRASA, ETC.

LAS VITAMINAS SON COMPONENTES INDISPENSABLES DE UNA DIETA EQUILIBRADA. SE DEFINE A LAS VITAMINAS COMO SUSTANCIAS ORGANICAS SOLUBLES EN GRASA O AGUA Y COMUNMENTE NECESARIAS SOLO EN CANTIDADES MINIMAS PARA MANTENER LA INTEGRIDAD METABOLICA DE CIERTAS CELULAS Y TEJIDOS.

EXISTEN Y SON ACTIVAS EN CANTIDADES MINIMAS, EN CONTRASTE CON LAS CANTIDADES CONSIDERABLES DE LOS NUTRIENTES COMUNES. DIFIEREN DE ELLOS, EN QUE MUCHAS VITAMINAS PUEDEN SER INACTIVADAS POR EL CALOR Y LA OXIDACION.

## DEFICIENCIA DE TIAMINA

LA DEFICIENCIA DE TIAMINA ORIGINA EL ESTADO LLAMADO BERIBERI, EL PAPEL PRINCIPAL DE LA TIAMINA ESTA RELACIONADO CON LA DESCARBOXILACION OXIDATIVA, POR CONSIGUIENTE, ES PRIMORDIAL EN LA OXIDACION NORMAL DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.

LAS VITAMINAS DEL COMPLEJO B SON NECESARIAS PARA TODAS LAS CELULAS VIVAS, PERO CON LA EXCEPCION DEL ACIDO NICOTINICO Y LA COLINA LOS TEJIDOS ANIMALES SON INCAPACES DE SINTETIZARLAS. LAS VITAMINAS B DEBEN, POR TANTO, SER ABSORVIDAS DEL TUBO INTESTINAL DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS O DE LOS PRODUCTOS DE LA FLORA INTESTINAL O DE AMBAS FUENTES.

LA TIAMINA ES UN COMPUESTO ORGANICO INCOLORO, INTEGRADO POR UN ANILLO DE PIRIDIMINA SULFATADO. SE ABSORVE CON FACILIDAD EN INTESTINO DELGADO E INTESTINO GRUESO. ES FOSFORILADA PRINCIPALMENTE POR EL HIGADO Y EN UN GRADO MENOR POR EL RINON.

LA DEFICIENCIA DE TIAMINA ORIGINA LA ACUMULACION DE ACIDO PIRUVICO EN LOS TEJIDOS Y SE SUPONE QUE EL PIRUVATO ES TOXICO Y PUEDE TRASTORNAR LA FUNCION DE LAS NEURONAS. TAMBIEN PUEDEN SER AFECTADAS LAS FIBRAS NERVIOSAS, PUES LA TIAMINA ES NECESARIA PARA LA SINTESIS DE ACETILCOLINA. ADEMAS, NO DEBE OLVIDARSE QUE GRAN PARTE DE LA NECESIDAD ENERGETICA DEL TEJIDO NERVIOSO SE OBTIENE DE LOS CARBOHIDRA

TOS, DE MANERA QUE LA DEFICIENCIA DE TIAMINA NO HABRA DE CONSIDERAR SE SIMPLEMENTE INTOXICACION POR PIRUVATO.

COMO LA VITAMINA SE ABSORBE FACILMENTE, LA CARENCIA CONDICIONADA ES MUY RARA; AUNQUE PUEDE OCURRIR EN ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES GRAVES, EN EL HIPERTIROIDISMO Y OTROS ESTADOS QUE AUMENTAN LA NECESIDAD CORPORAL DE LA VITAMINA.

LA ESCASA RESERVA Y LAS CANTIDADES RELATIVAMENTE PEQUEÑAS QUE POSEEN LOS ALIMENTOS FACILITAN LA APARICION DE CARENCIA EXOGENA. SENCILLA; SE OBSERVA GENERALMENTE EN GRUPOS POBRES, EN RELACION CON LA ALIMENTACION QUE TIENEN Y EN ALCOHOLICOS CRONICOS QUE SE ALIMENTAN MAL; EN QUIENES PUEDE HABER ALGO DE ABSORCION DEFECTUOSA DE TIAMINA ALIMENTARIA.

## PATOLOGIA

BERIBERI EN CINGALES SIGNIFICA 'DEBILIDAD'. SI SE PIDE A UN INDIVIDUO CON DEFICIENCIA DE TIAMINA QUE SE PONGA DE PIE DESDE LA POSICION DE CUNCLILLAS, CAERA DE CARA A MENOS DE QUE SE LE AYUDE.

ESTOS PACIENTES PRESENTAN GRAN DOLOR A LA PALPACION EN LAS PANTORRILLAS. EL BERIBERI SE HA CLASIFICADO EN TRES SINDROMES SEGUN LAS MANIFESTACIONES CLINICAS MAS NOTABLES:

BERIBERI SECO, con síntomas y síntomas que se localizan principalmente en el sistema neuromuscular; BERIBERI HUMEDO, con trastornos neuromusculares acompañados de edema; BERIBERI CARDIACO, que se manifiesta por descompensacion cardiaca.

EN GENERAL LOS CAMBIOS ANATOMICOS SE CIRCUNSCRIBEN AL CORAZON Y SISTEMA NERVIOSO.

## ACCION SOBRE LA CAVIDAD BUCAL

LAS ALTERACIONES BUCALES ATRIBUIDAS A LA DEFICIENCIA DE TIAMINA SON LA SENSIBILIDAD ACENTUADA DE LOS TEJIDOS BUCALES; LESIONES DE TIPO HERPETICO DEL PALADAR; MUCOSAS DE LAS MEJILLAS Y LENGUA Y NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

ES COMUN EL CRECIMIENTO DE LAS PAPILAS FUNGIFORMES; CON PERSISTENCIA DE LOS RELIEVES DENTALES EN LOS BORDES DE LA LENGUA.

INYECTANDO VITAMINA B1 ANTES DE LAS INTERVENCIONES SE HA OBSERVADO LA RAPIDA CICATRIZACION DE LAS HERIDAS DE LAS EXTRACCIONES Y DE LAS HERIDAS PRODUCIDAS POR EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PERIODONTOCLASIA.

## TRATAMIENTO

RECETAR CLORHIDRATO DE TIAMINA A LA DOSIS DE 20 A 50 mg BUCAL, INTRAVENOSA O INTRAMUSCULARMENTE, EN DOSIS FRACCIONADAS DURANTE EL DIA Y CON UNA DURACION DE DOS SEMANAS Y DESPUES 10 mg BUCALMENTE TODOS LOS DIAS. OTRA ALTERNATIVA ES LA DE DAR TABLETAS DE LEVADURA SECA (LEVADURA DE CERVEZA) TODOS LOS DIAS A LA DOSIS DE 30 g TRES VECES AL DIA. Y UNA DIETA EQUILIBRADA CON 2500 A 4500 KILOCALORIAS/D.

## DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA

LA RIBOFLAVINA ES UN PIGMENTO AMARILLO, POCO SOLUBLE EN AGUA, --  
INSOLUBLE EN DISOLVENTES DE LAS GRASAS, NECESARIO PARA LA RESPIRA --  
CION INTRACELULAR NORMAL. LA RIBOFLAVINA ES INACTIVADA POR LA LUZ, --  
PERO ES TERMOSTABLE. ESTA AMPLIAMENTE DISTRIBUIDA EN LA NATURALEZA --  
EN ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL Y ANIMAL, COMO RIBOFLAVINA O FOSFATO  
DE LA MISMA, O COMO COMPONENTE DE FLAVOPROTEINAS.

### **PATOLOGIA**

COMO OCURRE CON LAS DEMAS VITAMINAS HIDROSOLUBLES, LA MAYOR --  
PARTE DE LOS CASOS CLINICOS DE ARRIBOFLAVINOSIS CORRESPONDEN A DEFI --  
CIENCIAS SENCILLAS O PRIMARIAS. EL TRASTORNO ES FRECUENTE EN LUGA --  
RES DONDE LAS CONDICIONES DE VIDA SON MALAS, SUELE OBSERVARSE COMO --  
CARENCIA ALIMENTARIA EN ALCOHOLICOS Y EN RESIDENTES DE LAS AREAS --  
MAS POBRES.

PUEDE OCURRIR DEFICIENCIA CONDICIONADA, QUE SUELE DEPENDER CO --  
MO LA CARENCIA DE TIAMINA, DE ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL GRAVE CON --  
VOMITOS O HIPERMOTILIDAD GASTROINTESTINAL INTENSA. LAS ENFERMEDADES --  
CARACTERIZADAS POR EXCRECION ABUNDANTE DE ORINA PUEDEN AUMENTAR LA --  
PERDIDA DIARIA DE ESTA VITAMINA R PRODUCIR CARENCIA DE LA MISMA.

LA CARENCIA DE RIBOFLAVINA, O ARRIBOFLAVINOSIS, EN EL SER HUMA --  
NO SE ACOMPAÑA DE ALTERACIONES EN LAS COMISURAS BUCALES LLAMADAS --  
QUEILOSI O QUEILITIS, DE GLOSITIS Y DE ALTERACIONES OCULARES Y CU --

TANEAS. SI BIEN NINGUNO DE ESTOS DATOS ES PATOGNOMONICO, CONSIDERADOS GLOBALMENTE, SUGIEREN DE MANERA NETA ARRIBOFLAVINOSIS.

LA ARRIBOFLAVINOSIS EN LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACION SE CARACTERIZA POR LESIONES CUTANEAS, OCULARES, OSEAS, Y NERVIOSAS.

### ALTERACIONES BUCALES

LAS ALTERACIONES BUCALES DE LA DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA SE MANIFIESTAN MAS CLARAMENTE QUE LAS DE LA DEFICIENCIA DE TIAMINA. -- LAS DOS MANIFESTACIONES MAS IMPORTANTES SON LA GLOSITIS Y LA QUEILOSI:

1) QUEILOSIS. TAMBIEN SE LLAMA QUEILITIS, SUELE SER EL SIGNO MAS TEMPRANO Y CARACTERISTICO DE LA CARENCIA. SIN EMBARGO, NO ES MANIFESTACION OBLIGADA NI PATOGNOMONICA DE ARRIBOFLAVINOSIS. SE OBSERVA LESIONES IDENTICAS EN ANCIANOS CON MALA DENTADURA, DONDE HAN PERDIDO LA DIMENSION VERTICAL, Y QUE NO SUFREN DE DEFICIENCIA VITAMINICA SIN EMBARGO, SE JUSTIFICA DECIR QUE LA CARENCIA DE RIBOFLAVINA ES CAUSA COMPROBADA DE QUEILITIS. EN CASOS MUY AVANZADOS, LAS LESIONES NO SE LIMITAN A LA PIEL, SINO QUE ATACAN A LA MUCOSA BUCAL EN LAS COMISURAS LABIALES Y EL BORDE MUCOCUTANEO. EL ATAQUE SUELE SER BILATERAL, ALGUNA VEZ UNILATERAL.

2) GLOSITIS. LA LENGUA SUELE PRESENTAR TINTE CARMESI MUY SEMEJANTE AL COLOR AZUL ROJO DE LA CIANOSIS. ESTA ALTERACION QUIZA MANIFIESTE LA ATROFIA DE LA MUCOSA LINGUAL.

### TRATAMIENTO

RECETAR RIBOFLAVINA A DOSIS DE 40-50 mg BUCAL, INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR TODOS LOS DIAS HASTA QUE LOS SINTOMAS HALLAN DESAPARE

CIDO. OTRA ALTERNATIVA ES RECETAR TABLETAS DE LEVADURA SECA (LEVADURA DE CERVEZA) A LA DOSIS DE 30 g TRES VECES AL DIA. CUANDO SEA TOLERADA, SE ADMINISTRARA UNA DIETA BIEN EQUILIBRADA DE 2500 A 4500 - KILOCALORIAS POR DIA.

### TOXICIDAD

HAY POCOS ESTUDIOS SOBRE LA POSIBLE TOXICIDAD DE ESTA SUBSTANCIA, PERO SE INDICA QUE SE TOLERAN DOSIS RELATIVAMENTE GRANDES SIN EFECTO PERJUDICIAL.



## DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO

ACIDO NICOTINICO (NIACINA) Y NICOTINAMIDA (NIACINAMIDA).

LA NIACINA Y LA NIACINAMIDA ACTUAN EN IMPORTANTE SISTEMA ENZIMATICO RELACIONADOS CON LA REDUCCION Y OXIDACION REVERSIBLES, POR LA TRANSFERENCIA DE HIDROGENO, SE ENCUENTRAN EN EL HIGADO, LEVADURA, CARNE-GRANOS COMPLETOS DE LOS CEREALES Y EN LOS CACAHUATES.

EL ACIDO NICOTINICO PUEDE SER SINTETIZADO EN EL CUERPO A PARTIR DEL TRIPTOFANO. POR LO TANTO UNA DIETA HIPERPROTEICA ASEGURA UN APORTE ADECUADO DE ACIDO NICOTINICO: 60 mg DE TRIPTOFANO PRODUCEN 1 mg DE ACIDO NICOTINICO.

LOS REQUERIMIENTOS DIARIOS DEL ADULTO SON DE 13-20 mg. LA NIACINA SE EMPLEA TERAPEUTICAMENTE, COMO AGENTE VASODILATADOR EN LA JAQUECA, EN LAS MIALGIAS, EN LAS AFECCIONES NEUROLOGICAS Y EN LOS EDEMAS DEL LABERINTO.

### PATOLOGIA

LA FRECUENCIA ENDEMICA DE ESTA AVITAMINOSIS SIGUE SIENDO IMPORTANTE. EN LAS REGIONES POBRES DEL MUNDO PROBABLEMENTE DEPENDE DE INGRESO INSUFICIENTE. LA DEFICIENCIA CONDICIONADA PUEDE RESULTAR DE OTROS PROBLEMAS CLINICOS, COMO ALCOHOLISMO CRONICO, TRASTORNOS DIGESTIVOS, DIETAS EXTRAVAGANTES, AUMENTO DE LAS NECESIDADES EN PERIODOS DE GESTACION, LACTANCIA, HIPERTIROIDISMO, INFECCIONES Y OTRAS SITUACIONES DE STRESS.

LA DEFICIENCIA DE NIACINA PRODUCE EL CUADRO CLINICO LLAMADO PELEGRA. EN SENTIDO ESTRICTO PELEGRA DENOTA PIEL ASPERA, PERO EL SINDROME CLINICO ES IDENTIFICADO POR LA MAYORIA DE CLINICOS CON LAS TRES 'D': dermatitis, diarrea u demencia.

### SIGNOS BUCALES

SE OBSERVA CON FRECUENCIA LA ESTOMATITIS: INFLAMACION DIFUSA, EN PLACAS O GENERALIZADA DE LA MUJOSA BUCAL, CON ACOMPAÑAMIENTO DE ARDOR Y SENSACION DOLOROSA. LA LENGUA ESTA ESPECIALMENTE AFECTADA DE UN COLOR ROJO VIVO Y UNA SUPERFICIE DORSAL ATROFICA, BRILLANTE Y LISA.

SIGNOS CUTANEOS: PUEDE OBSERVARSE UNA DERMATITIS ERITEMATOSA BILATERAL, SIMETRICA. DESTACA ESPECIALMENTE EN LAS REGIONES EXPUESTAS DE LA CARA, CUELLO CABEZA Y ANTEBRAZOS, ASI COMO EN LOS CODOS Y RODILLAS. EN LOS CASOS AVANZADOS PUEDEN OBSERVARSE ESCAMAS SOBRE UNA BASE ERITEMATOSA Y ULCERACIONES.

SIGNOS GASTROINTESTINALES: PUEDEN EXISTIR NAUSEAS, VOMITOS DOLOROS ABDOMINALES, ENTERITIS, DIARREA Y AQUILIA GASTRICA.

SINTOMAS DEL SISTEMA NERVIOSO: PUEDEN MANIFESTARSE ESTADOS DE APRENSION, IRRITABILIDAD, INSOMNIO, CEFALALGIAS, VERTIGOS Y DEPRESION MENTAL.

### TRATAMIENTO

RECETAR NICOTINAMIDA (niacinamida) A LA DOSIS DE 50 A 500 mg INTRAVENOSA, INTRAMUSCULAR O BUCALMENTE TODOS LOS DIAS MIENTRAS SUBSISTAN LOS SINTOMAS. EL ACIDO NICOTINICO (niacina) SE EMPLEA MENOS-

POR SU ACCION VASODILATADORA, LA DOSIFICACION ES LA MISMA. SE DEBEN DAR TAMBIEN DOSIS TERAPEUTICAS DE TIAMINA, RIBOFLAVINA Y PIRIDOXINA COMO SUBSTITUTO SE PUEDEN DAR TABLETAS DE LEVADURA SECA (levadura de cerveza) A DOSIS DE 30 gr 3 VECES AL DIA.

CUANDO SEA TOLERADA SE INSTITUIRA UNA DIETA BIEN EQUILIBRADA - DE 2500 A 4500 KILOCALORIAS POR DIA, RICA EN PROTEINAS.

## CONCLUSIONES

POR TODO LO ANTERIOR SE DEDUCE LA IMPORTANCIA, DE QUE EN LA CONSULTA DENTAL, SE TENGAN EN MENTE LAS POSIBLES ALTERACIONES SISTEMICAS QUE TENGAN MANIFESTACIONES EN BOCA, AYUDANDO A LA DETECCION DE ENFERMEDADES GENERALES QUE ALTERAN LA SALUD DEL PACIENTE, COLABORANDO CON EL EQUIPO MULTIDICIPLINARIO DE SALUD, REMITIENDO AL ENFERMO CON EL ESPECIALISTA INDICADO.

POR ESTAS RAZONES, ES IMPORTANTE HACER UN BUEN INTERROGATORIO Y UNA EXPLORACION COMPLETA DE LA BOCA Y TEJIDOS VECINOS, PARA OBTENER UNA BUENA HISTORIA CLINICA, QUE NOS AYUDE A DETECTAR ALTERACIONES SISTEMICAS QUE SE MANIFIESTAN EN CAVIDAD ORAL.

## BIBLIOGRAFIA

- COHEN, L: 1980. MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA PRIMERA EDICION. EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.
- FROBISHER, M; FUERST, R: 1978. MICROBIOLOGIA. EDITORIAL INTERAMERICANA. DECIMOTERCERA EDICION.
- KRUPP, M; CHATTON, M: 1982. DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO. - EDITORIAL EL MANUAL MODERNO. DECIMOSEPTIMA EDICION.
- KUMATE, J; GUTIERREZ, G: 1981. MANUAL DE INFECTOLOGIA. EDITORIAL FRANCISCO MENDEZ CERVANTES. OCTAVA EDICION.
- Mc BRYDE, B: 1973. SIGNOS Y SINTOMAS fisiopatologia aplicada e - interpretacion clinica. EDITORIAL INTERAMERICANA. QUINTA EDICION.
- MERCK SHARP & DOHME: 1980. MANUAL MERCK. SEXTA EDICION.
- ROBBINS, S: 1975. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. EDITORIAL - INTERAMERICANA. PRIMERA EDICION.
- ROBBINS, S; ANGELL, M: 1979. PATOLOGIA BASICA. EDITORIAL INTER - AMERICANA. SEGUNDA EDICION.

- SCHLUGER, S; YUDELIS, R; PAGE, R; 1981. ENFERMEDAD PERIODONTAL--  
fenomenos basicos manejo clinico e interrelaciones oclusales y --  
restauradoras. EDITORIAL CONTINENTAL.
- SHAFER, W; HINE, M; LEVY, B; 1959. PATOLOGIA BUGAL. EDITORIAL --  
MUNDI. PRIMERA EDICION.
- ZEGARELLI, E; KUTSCHER, A; HYMAN, G; 1972. DIAGNOSTICO EN PATOLO  
GIA DRAL. EDITORIAL SALVAT. PRIMERA EDICION.