

14.817

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE
LA BOCA EN NIÑOS.

T B S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

JOSE ENRIQUE PONCE ARANDA

México, D. F.

1979

15201



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

INTRODUCCION.

- 1.- EXAMEN CLINICO ODONTOPIEDIATRICO.
- 2.- PRINCIPIOS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.
- 3.- PATOLOGIA DE LA MUCOSA BUCAL.
- 4.- ESCARLATINA.
- 5.- DIFTERIA.
- 6.- TUBERCULOSIS.
- 7.- NOMA.
- 8.- TOS FERINA.
- 9.- GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.
- 10.- HERPANGINA.
- 11.- ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA.
- 12.- SARAMPION.
- 13.- VIRUELA.
- 14.- VARICELA.
- 15.- PAROTIDITIS.
- 16.- MONILIASIS.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Es de gran importancia para el odontólogo el tener presentes los conocimientos de manifestaciones orales — de las enfermedades infecciosas, ya que éstas en su mayoría representan alteraciones sistémicas de gran importancia para la integridad del niño y que deben ser — atendidas a la mayor brevedad, para evitar complicaciones lamentables.

La cavidad bucal refleja alteraciones del metabolismo sistémico en varios sitios anatómicos de todo el organismo. El hombre es conocido como un todo funcional y la cavidad oral como parte integral de dicha fisiología.

La flora oral está sujeta a variaciones en el transcurso de la vida del individuo, siendo escaso el número de gérmenes que no llegan a encontrarse en la cavidad en uno u otro momento de su existencia. Hay que considerar que las enfermedades bucales en la infancia suelen ser — más importantes porque interfieren en la nutrición de la criatura, por los cambios tisulares que se originan. Las enfermedades bucales en el lactante, antes de salir los dientes, suelen ser de origen exógeno. Al producirse — la erupción de los dientes, las condiciones locales de — la cavidad oral se parecen a las del adulto en lo que se refiere a la forma microbiana y Ph de la saliva. En esta etapa de la vida tienen mayor tendencia a las irritacio-

nes ya sean mecánicas o microbianas y las enfermedades de la boca son más frecuentemente de tipo endógeno.

Este estudio será importante para el conocimiento de signos y síntomas de manifestaciones orales y éste - será beneficioso para el paciente y darán satisfacción al odontólogo.

EXAMEN CLINICO ODONTOPEDIATRICO.

Después de examinar, de diagnosticar ponderadasen - te y de trazar un plan de tratamiento adecuado se logra el mejor servicio odontológico para los niños. La manera en que éste se lleve a cabo durante la primera visita - del niño al consultorio dental dará el tono de la re - lación completa que va a tener el dentista con el niño.

Para realizar un examen completo es conveniente que el niño esté sentado cómodamente en una silla dental diseñada para niños o en una silla de adultos ajustada adecuadamente a su tamaño. Además del foco dental y la jeringa de aire, únicamente se necesita un espejo y un explorador de ángulo recto. Sólo estos instrumentos tendrán que estar en evidencia al comenzar el examen.

La lista que a continuación se enumera debería estar disponible para realizar un buen examen.

| | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| Alcohol. | Solución fijadora. |
| Material de impresión alginato. | Gutapercha. |
| Articulador. | Porta impresiones. |
| Papel de articulador. | Taza para mezclar y espátula. |
| Flama bunsen. | Clavo parodontal. |
| Torundas de algodón. | Dique de hule. |
| Pinzas de algodón. | Espátula de acero inox. |
| Rollos de algodón. | Abate lenguas. |
| Hilo dental. | Cera calibrada de 28. |

Cloruro etílico e hielo.

Vitalómetro.

Historial del Paciente. El historial de un paciente de odontopediatría puede dividirse en: estadísticas vitales, historia de los padres, historia prenatal y natal, e historia posnatal y de lactancia.

Las estadísticas vitales son esenciales para el registro del consultorio. Con esta información el odontólogo obtiene una visión del nivel social de la familia. El médico del niño debe ser anotado, para poder consultárselo en algún caso de urgencia futura, o para obtener información médica adicional cuando se necesite.

La historia de los padres proporciona alguna indicación del desarrollo hereditario del paciente. Está diseñada también para informar al odontólogo sobre el valor que los padres conceden a su órgano masticatorio, puesto que las actitudes de los padres hacia la odontología puede reflejarse en el miedo del niño y en los prejuicios de los padres con respecto a los servicios dentales.

El historial posnatal y natal a menudo proporciona indicaciones sobre el origen del color, estructura y forma anormal de piezas ya caducas y permanentes. El dentista observa los efectos de las drogas y trastornos metabólicos que ocurrieron durante las etapas formativas de las piezas.

El historial posnatal y de lactancia revisa los siguientes temas vitales del paciente. También registra información, tal como tratamientos preventivos antes de las caries, trastornos del desarrollo con importancia dental, alergias, costumbres nerviosas y el comportamiento del niño y su actitud en relación con el medio.

La duración y enfoque de la historia depende de las circunstancias que rodean a cada caso. En situaciones de urgencia la historia se limita generalmente a puntos esenciales en relación con la lesión que se trata en el momento, o del mal que aqueje al niño actualmente y también a la presencia o ausencia de enfermedades generales que tengan importancia en el tratamiento inmediato.

Examen Clínico. Se hace el examen clínico del niño con una secuencia lógica y ordenada de observaciones y procedimientos de examen. En la mayoría de los casos un enfoque sistémico producirá mucha más información sobre alguna enfermedad no detectada y los procesos de ésta que un método de examen desordenado.

En caso de urgencia se dará énfasis al lugar que aqueja y enumerará las ayudas para el diagnóstico. En exámenes de este tipo no hay procedimientos rutinarios o modelos fijos; las circunstancias del momento y la cooperación del niño marcarán el curso a seguir.

El Examen clínico odontopediátrico debe constar de:

1. Perspectiva general del paciente (incluyendo estatura, porte, lenguaje, manos, temperatura).

2. Examen de la cabeza y del cuello:

Tamaño y forma de la cabeza.

Piel y pelo.

Inflamación facial y asimetría.

Articulación temporomandibular.

Oídos.

Ojos.

Nariz.

Cuello.

3. Examen de la cavidad bucal:

Aliento.

Labios, mucosa labial y bucal.

Saliva.

Tejido gingival y espacio sublingual.

Paladar.

Faringe y amígdalas.

Dientes.

4. Fonación, deglución y musculatura peribucal:

Posiciones de la lengua durante la fonación.

Balbucesos y ceceos anteriores o laterales.

Forma de la lengua en posición de descanso.

Acción mentalis en el momento de tragar.

Posición de los labios en descanso.

Perspectiva general.

Estatura. Se hace una perspectiva general rápidamente, cuando el niño entra a la sala de operación. Probablemente se observará primero si el paciente es muy alto o muy bajo para su edad. La estatura de un niño puede compararse a la de otro consultando cuadros o esquemas de crecimiento por centímetros. Para propósitos prácticos se puede clasificar al niño en una de tres categorías: estatura normal para su edad, demasiado alto, o demasiado bajo. Pueden medirse algunas desviaciones detectadas por medio de un registro a largo plazo del crecimiento del niño y de esta manera se puede determinar si la estatura actual del niño es el resultado de un patrón de crecimiento constante o si esta estatura es un cambio de crecimiento que ocurre en algún punto definido del desarrollo del niño. La comprensión de la estatura requiere conocimientos del crecimiento lineal.

Esto incluye las características de crecimiento en los varios períodos de edades y efectos de herencia, medio, nutrición, enfermedad, anomalías del desarrollo y secreciones endócrinas.

Andar. Cuando el niño entra en el consultorio dental, el odontólogo puede apreciar rápidamente su andar, y ver si está normal o afectado. Probablemente el andar más común de los anormales es el de un niño enfermo que camina-

con inseguridad, debido a su debilidad. Otros tipos de andar son los de tipo inseguro hemipléjico, tambaleante, de balanceo y atáxico.

Cuando se observa este tipo de andar en el niño, habrá que hacer una valoración cuidadosa. Puede interrogarse a la madre sobre cualquier cambio reciente que haya observado en el andar del niño.

Lenguaje. Hay que considerar cuatro tipos de trastornos en el lenguaje: 1) afasia, 2) lenguaje retardado, 3) tartamudeo, y 4) trastornos articulatorios del lenguaje.

La afasia motriz es rara y generalmente denota pérdida de lenguaje como resultado de algún daño del sistema nervioso central.

Retrasos en el lenguaje pueden tomarse en consideración si el niño no habla cuando llega a los tres años. Algunas causas de retraso de lenguaje son las siguientes: pérdida de la audición, retraso intelectual, retraso del desarrollo general, enfermedades graves prolongadas, defectos sensoriales, falta de motivación y estimulación inadecuada del medio.

El tartamudeo o el lenguaje repetitivo ocurre en todos los niños por lo general antes de ir al colegio.

Preocuparse demasiado o aprensión excesiva por el lenguaje del niño puede impedir su fluidez normal.

Los trastornos articulatorios del lenguaje que pueden considerarse importantes son: omisión, inserción, y distorsión. Algunos defectos de la articulación ocurren dentro de los límites del desarrollo normal; sin embargo, los niños con parálisis cerebral, lesión neurológica central, paladar hendido o maloclusión a menudo tienen dificultades articulatorias. La parálisis de los músculos laríngeos y faríngeos, por ejemplo parálisis cerebral, pueden alterar la calidad del lenguaje y producir voz de sonido nasal. Una voz ronca puede deberse a haber cantado o gritado demasiado, a sinusitis aguda o crónica, a objetos extraños en la laringe, a laringitis, a papilomas de la laringe, a parálisis, a sarampión. El mismo fenómeno se observa en niños con desarrollo sexual precoz.

Manos. En la mayoría de los casos las manos se sentirán normales, pero de cuando en cuando podrá observarse sensación de temperatura elevada, de humedad o de sequedad. Las manos son una de las pocas áreas del cuerpo del niño que el dentista puede observar normalmente. Aquí pueden observarse todas las lesiones primarias de la piel, tales como máculas, pápulas, vesículas, úlceras, costras y escamas. Muchos factores causales pueden produ

cir estas lesiones, tales como enfermedades exantemáticas, deficiencias vitamínicas, hormonales y del desarrollo.

Deberá tomarse en consideración el número, la forma y el tamaño de los dedos de los niños. Las uñas pueden estar mordidas o cortadas como resultado de su ansiedad, tensión; pueden tener forma de espátula, puntiagudas, quebradizas, escamosas, espesadas, cubiertas de piel, de color diferente e incluso pueden estar ausentes como se ve a veces en casos de displasia ectodérmica.

Temperatura. La fiebre o elevación de temperatura en un momento de descanso es uno de los síntomas más comunes experimentado por los niños. Puede existir una elevación temporal de temperatura después de comer y de hacer ejercicio, o cuando el medio no lleva al enfriamiento corporal. No se puede considerar normal una lectura única de temperatura para todos los niños en todos los momentos. Las madres consideran la temperatura de 37°C como el umbral y cualquier temperatura que la sobrepase la consideran como estado patológico, pero se debe comprender que en lugar de ser esta temperatura el umbral fijo hay una gama de temperaturas consideradas normales. En los casos raros en que existe una ausencia total o parcial de glándulas sudoríparas, como ocurre en el tipo anhidrótico de la displasia ectodérmica, el niño puede sentirse muy caliente en las épocas en las

que la temperatura es elevada. Los abscesos dentales o las enfermedades gingivales agudas, y también algunas enfermedades respiratorias y bucales, dan como resultado estados febriles en los niños.

No se pueden establecer enfermedades específicas tan sólo por la presencia de la fiebre. Sin embargo, el grado de fiebre, su patrón y la reacción del niño son a menudo factores que indican cierta patología.

Examen de la Cabeza y el Cuello.

Después del examen general de la estatura del niño, su andar, manos, y temperatura del cuerpo, se enfoca automáticamente la atención en la cabeza del niño y particularmente en la cavidad oral. Para no olvidar ningún síntoma, deberá hacerse un examen sistemático del área.

Tamaño y forma de la cabeza. El tamaño de la cabeza del niño puede ser normal, demasiado grande, o demasiado pequeña. La cabeza demasiado grande o macrocefalia se debe frecuentemente a trastornos del desarrollo o traumatizantes. La microcefalia o cabeza pequeña, puede deberse a trastornos del crecimiento, de enfermedad, o traumas que afectan al sistema nervioso. Las formas unnormales de la cabeza pueden ser causadas por un cierre prematuro de las suturas, interferencia del crecimiento de los huesos craneales o presiones anormales dentro del cráneo.

Pelo y Piel. La alopecia o pérdida del cabello puede

observarse en pacientes de muy corta edad. Una de las cal-
vicies más comunes es un área pequeña, discreta y redon-
da, rodeada de una línea endurecida e inflamada y que, -
generalmente, lleva a diagnosticar espine. En el caso -
raro del niño que tiene displasia ectodermal congénita el
pelo puede ser escaso, delgado y de color claro o ausente.
Esto se ve más comunente en niños que en niñas. Hay - -
otros desequilibrios hormonales que pueden causar la pér-
dida del pelo, mientras que la adición de medicación hor-
monal puede causar hirsutismo o crecimiento excesivo del-
cabello.

La piel de la cara, al igual que la de las manos-
puede observarse para detectar problemas sistémicos. Pue-
de encontrarse cierta cantidad de lesiones primarias y -
secundarias en la cara. Mientras que la cara del niño -
tiende a reflejar su salud general.

Inflamación facial y asimetría. La asimetría de la -
cara puede ser fisiológica o patológica. Los dos lados de
la cara nunca son exactamente iguales, se ha demostrado -
que los hábitos del lactante en el momento de dormir, -
especialmente en los niños que nacieron antes de su térmi-
no normal, afectan a la forma de la cara de manera perma-
nente. Se puede producir asimetría facial patológica por-
presiones intrauterinas anormales, parálisis de los ner-
vios craneales, displasia fibrosa y trastornos del - -
desarrollo familiares. Las infecciones, ya sean de tipo -

bacteriano o viral, y el traumatismo son en general las causas principales de inflamación facial en los niños. El historial y el examen bucal son de gran importancia en el momento de hacer el diagnóstico de la etiología de cualquier inflamación de la cara. Todo agrandamiento unilateral de la cara que no causa dolor y que crece lentamente sin ningún agente evidente que lo cause, merece especial atención por parte del dentista y se deberá mandar el paciente a un pediatra, puesto que la neoplasia presenta un patrón como éste.

Articulación temporomandibular. Los siguientes son dos métodos valiosos de diagnóstico para discernir limitación de movimiento, subluxación, dislocación o desviaciones mandibulares: 1) mientras se permanece de pie frente al niño, en la mejor posición que permita la silla dental, el odontólogo puede colocar sus manos ligeramente sobre las mejillas del niño en el área de la articulación temporomandibular. Hara que el niño abra y cierre la boca lentamente y entonces, desde céntrica cerrada, ordenará que se mueva en excursiones laterales, pidiéndole que mastique lentamente sobre sus dientes posteriores. 2) Con una pieza de hilo dental de unos 45 cm. hará presión contra su cara en la línea media que une la frente, la punta de la nariz y la punta de la barbilla. Hara que el niño abra y cierre la boca lentamente y muestre los dientes al realizar este movimiento.

Estas dos ayudas mostrarán las discrepancias de la articulación temporomandibular y también los desequilibrios musculares y desviaciones anatómicas desde la línea media. Debe palpase suavemente inflamación o enrojecimiento sobre la región de la articulación para determinar el grado de firmeza y extensión.

Puede observarse trismus o espasmo de los músculos masticatorios cuando hay infección que sigue a una extracción de molar mandibular permanente, pero puede desarrollarse después de una pericoronitis. El tétanos, una enfermedad poco común en la vida actual, puede producir trismus, al igual que los neoplasmas y otros trastornos más raros.

Oídos. El odontólogo deberá estar consciente de cualquier deficiencia de audición en el paciente infantil. La observación del meato auditivo externo puede revelar cierta secreción.

Generalmente la queja principal será de un dolor en la cavidad bucal que se irradia al oído; esto necesita un examen a conciencia de las piezas.

El odontólogo debe ser capaz de determinar si el dolor referido originado en la dentadura es posible causa del dolor de oídos. Si al hacer un examen radiológico clínico no se encuentra ningún problema dental, debe-

rá enviarse el niño a un médico para que haga un examen concienzudo del oído. La palpación del oído externo y de la apófisis mastoideas puede revelar algo de sensibilidad que indicaría al dentista que la inflamación existe dentro del oído mismo.

Ojos. El odontólogo deberá observar si el niño tiene o no dificultades para ver y si usa lentes o no. La observación de los ojos del niño deberá incluir la acción de los párpados, la ausencia o presencia de inflamación hinchazón o irritación alrededor del ojo, costras o lesiones de párpados, presencia o ausencia de conjuntivitis, defectos del iris o lagrimeo anormal.

La inflamación que está relacionada con las piezas maxilares puede extenderse a la región orbital, causando inflamación de los párpados o conjuntivitis. Algunas enfermedades generales pueden producir cambios en los tejidos oculares y bucales. Los defectos del desarrollo de la cavidad bucal pueden tener su contrapartida en el ojo. Frecuentemente los niños con infección respiratoria alta, sinusitis crónica y alergia tienen cierta hinchazón en los párpados y en los tejidos periorbitales.

En general el odontólogo deberá conocer y observar cualquier anomalía en la estructura del ojo y en los tejidos que lo rodean. Deberá descartar cualquier afección bucal como factor etiológico y enviar al pacien-

te a un oculista para que le haga un examen completo.

Nariz. Debido a su localización prominente cualquier anomalía de tamaño, de forma o de color atrae automáticamente la atención hacia dicho órgano. En los niños el dentista a menudo se encuentra con drenaje nasal que indica infección en la vía respiratoria superior. Pueden ser evidentes cicatrices en la nariz lo que indica alguna reparación quirúrgica de alguna anomalía del desarrollo o traumatismo. Algunas enfermedades infecciosas pueden dejar su huella en la nariz, como en el caso de la sífilis congénita que deja nariz en silla de montar. A causa de la gran proximidad de la nariz a la cavidad bucal, la extensión de la inflamación a través del maxilar superior puede alterar la forma, el tamaño y el color de la nariz.

La extensión de tumores o quistes desde dentro de la cavidad bucal y particularmente del maxilar superior, pueden hacer intrusión en los conductos nasales.

Cuello. El examen del cuello se hace por observación y por palpación.

A medida que el odontólogo observa asimetría facial del niño también observa cualquier configuración anormal del cuello. La piel del cuello está sujeta a todas las lesiones epidérmicas primarias y secundarias y también a las cicatrices de reparación quirúrgica. Frecuentemente es evidente en el paciente infantil agrandamiento de los

ganglios linfáticos submaxilares y esto puede asociarse con amígdalas inflamadas infectadas y con infección respiratoria crónica. Los ganglios palpables también pueden deberse a drenaje de una infección bucal o a neoplasmas. Puesto que las enfermedades exantematosas existen en los niños, y es muy probable que las glándulas salivales se vean afectadas, el odontopediatra deberá estar muy consciente de cualquier agrandamiento o sensación de hipersensibilidad de estos órganos.

Examen de la cavidad bucal.

La cavidad bucal es la meta del examen para el diagnóstico. La apreciación general y diagnóstico sistemático de cabeza y cuello sirven de introducción a la cavidad bucal del niño. El odontólogo deberá evitar cualquier tendencia a enfocar su atención directamente a las piezas dentales, descuidando así otras áreas. Al concentrar sus esfuerzos en examinar primero los tejidos blandos de la boca y la faringe bucal el dentista protegerá su reputación de buen diagnosticador.

Aliento. El aliento de un niño sano es generalmente agradable e incluso dulce. Mal aliento o halitosis pueden ser atribuibles a causas locales o generales. Los factores locales incluyen: higiene bucal inadecuada, presencia de sangre en la boca o presencia de alimentos volátiles de fuerte olor. Los factores generales pueden incluir

deshidratación, sinusitis, hipertrofia o infección del tejido adenoideo, crecimientos malignos, tracto digestivo superior, fiebre tifoidea y otras infecciones entéricas y trastornos gastrointestinales. La acidosis generalmente produce olor a acetona en el aliento. Frecuentemente los niños que sufren elevación de temperatura por infección tienen un aliento fétido característico.

Labios, mucosa labial y bucal. Los labios son la entrada de la cavidad bucal y el dentista no debe descuidar los. Después de observar forma, tamaño, color y textura de la superficie, deberán ser palpados por el pulgar y el índice. Frecuentemente se ven en los labios úlceras, vesículas, fisuras y costras. Los labios protegen a los dientes de traumas y, por tanto, son el lugar frecuente de contusiones en los niños. Reacciones nutricionales alérgicas pueden causar cambios dramáticos en los labios. A medida que se retraen los labios el odontólogo deberá observar la mucosa labial.

Cualquier lesión o cambio de color o de consistencia de la membrana mucosa deberá ser cuidadosamente evaluada. Al proseguir dentro de la boca puede observarse la mucosa bucal, teniendo en cuenta los puntos de referencia anatómicos normales que estén en el área. El más visible de estos es la papila en el orificio del conducto de Stensen, desde la glándula parótida. Esta papila puede estar inflamada o agrandada, y por este lugar aparecen los signos -

patognomónicos del sarampión. También puede palparse con pulgar e índice inflamación en las mejillas.

Normalmente las mucosas labial y bucal son de color rosado. Sin embargo, la melanina puede causar una pigmentación fisiológica normal de color pardo, frecuentemente observado en la raza negra. La enfermedad de Addison y la poliposis intestinal pueden causar una pigmentación patológica pardusca o negro azulada en este tejido.

Saliva. Los procedimientos de examen dentro de la cavidad bucal generalmente estimulan salivación profusa en los niños. La calidad de la saliva puede ser muy delgada, normal, o muy viscosa. Las paperas se caracterizan por una inflamación muy sensible y dolorosa de las glándulas salivales. Una secreción excesiva o purulenta del conducto de Stensen pueden indicar otros trastornos de las glándulas parótidas. Las glándulas salivales sublinguales o submaxilares también pueden volverse hipersensibles, hinchadas, y pueden tener secreciones alteradas cuando existen infecciones generales.

Tejido gingival. Después de examinar la mucosa bucal y labial el odontólogo debe observar el tejido gingival y las uniones gingivales. El frenillo labial situado en la línea media superior e inferior puede ser responsable de un espaciamiento anormal entre los incisivos centrales. El color, el tamaño, la forma, la consistencia y

la fragilidad capilar de la encía deberán tomarse en cuenta también. Color rojo e hinchazón pueden ser producidas por una higiene deficiente. Sin embargo, el odontólogo deberá estar siempre consciente de que el tejido gingival reacciona con mucha sensibilidad a los cambios metabólicos, nutricionales, a ciertas drogas y a trastornos del desarrollo. Cuando hacen erupción las piezas la encía puede inflamarse y volverse dolorosa e hinchada. Estas áreas se ven frecuentemente traumatizadas por las piezas opuestas. Fístulas de drenaje en tejido gingival unido acompañadas de sensibilidad, dolor y movilidad del diente son generalmente diagnóstico de piezas con absceso. La combinación de higiene inadecuada, desnutrición y malestar general pueden contribuir a la gravedad de ciertas enfermedades.

Lengua y espacio sublingual. Deberá pedirse al niño extienda la lengua de manera que el examinador observe su forma, tamaño, color y movimiento. El agrandamiento patológico de la lengua puede deberse a cretinismo o mongolismo, o a un quiste o neoplasma. Una descamación de las células papilares superficiales asociada con cambio de color o sensibilidad puede deberse a ciertas avitaminosis, anemias o trastornos por tensión. Si el frenillo lingual es anormalmente corto puede evitar que la punta de la lengua se incline hacia adelante. Este frenillo puede ser la causa de ciertos problemas de la fonación. Para poder

observar la punta de la lengua en detalle se deberá tomar la punta con una gasa de algodón tomada entre el pulgar y el índice y deberá extraerse delicadamente la lengua atrapada de esta manera. Se pueden observar en este momento cualquier tipo de masas o úlceras, palpando con ambos dedos para saber su tamaño, forma y consistencia en los niños pequeños. La superficie de la lengua es relativamente suave y deslizante. Aunque las papilas filiformes están presentes desde el nacimiento son relativamente cortas y no se vuelven alargadas sino hasta el período de edad preescolar.

Sequedad de la lengua puede deberse a deshidratación o puede ocurrir en los niños que respiran por la boca. La lengua puede tener un color blanco grisáceo o pardusco en estado febril o en etapas tempranas de enfermedades exantematosas. La capa consta de células escamadas, desechos de comida y bacterias. Deben observarse las costumbres con la lengua para describir posibles asociaciones con maloclusión. El odontólogo muy a menudo olvida el lado inferior de la lengua.

Esta área protegida deberá ser examinada para buscar cualquier tipo de inflamaciones que podrían ser quistes o ulceración. La hinchazón en el suelo de la boca puede hacer que la lengua se eleve y afecte a la fonación y el movimiento lingual del niño. Las aberturas de las glándulas salivales sublingual y submaxilar y las glándulas -

salivales menores pueden obturarse, causando un quiste - de retención de mucosa o ránula.

Paladar. La cabeza del niño deberá ser inclinada ligeramente hacia atrás para poder observar directamente la forma, el color y la presencia de cualquier tipo de - lesión en el paladar duro o el blando. La consistencia de las deformidades o inflamaciones deberá ser investigada - cuidadosamente por medio de la palpación. Las cicatrices - en paladar pueden ser evidencia de traumas pasados o de - intervenciones quirúrgicas que se hicieron para corregir - anomalías del desarrollo. Cambios de color pueden ser cau - sados por neoplasmas, enfermedades infecciosas y sistémicas, traumas o agentes químicos.

Faringe y amígdalas. Para examinar el área de la faringe y de las amígdalas, el examinador deberá deprimir - la lengua con el espejo de mano o con una espátula, para - observar cualquier cambio de color, úlceras o inflamación. La proliferación del tejido de la amígdala laríngea puede ser tan extensa que exista muy poco espacio en la garganta para que pasen el aire y los alimentos. Muy a menudo - es aconsejable que el dentista remita al niño con su médi - co si considera que sus amígdalas están gravemente infec - tadas y pueden ser causa contribuyente de mala salud.

Dientes. Deben hacerse ciertas observaciones básicas de la dentadura en general antes de formular un diag - -

diagnóstico sobre las piezas individualmente; esto incluye el número de las piezas ya que raramente ve el odontólogo un niño que sufra ausencia completa de dientes (anodoncia). En algunos trastornos del desarrollo, la anodoncia parcial o la oligodoncia es un factor de diagnóstico. La ausencia de piezas únicas es importante para la dentición permanente.

Es raro encontrar macrodoncia y microdoncia.

La tinción anormal de las piezas de los niños pueden dividirse en dos tipos: intrínsecas y extrínsecas. Oclusión de las piezas; en esta etapa del examen se le pide al niño morder sobre sus dientes posteriores. El odontólogo deberá estar familiarizado con las clasificaciones de maloclusión.

Malformaciones de dientes. Lesiones físicas e hipoplasia son las causas más comunes de malformaciones dentarias. Adicionalmente las piezas pueden estar dilaceradas, empujadas, germinadas, fusionadas, con entalladuras y en forma de clavo, causa de trastornos hereditarios, sistemáticos o del desarrollo.

Método de Diagnóstico.

Hay ciertos signos patognomónicos que nos pueden llevar a decisiones tempranas de diagnóstico y a menudo es necesario que el odontólogo diagnostique antes de que todos los hechos hayan sido recogidos para evitar que el

proceso de la enfermedad siga su curso.

Debe haber evaluación crítica de los hechos recogidos con relación al cuadro general y la queja principal. Frecuentemente los padres dan deficientemente el historial. En ese caso los signos y síntomas clínicos que el dentista observe por sí mismo tienen más fuerza que los hechos declarados.

El historial, el examen clínico y las pruebas de laboratorio proporcionarán los hechos esenciales necesarios para llegar a un diagnóstico.

De los hechos recogidos se pueden sugerir varios procesos patógenos.

Siempre existe la posibilidad de que haya más de un proceso patógeno al mismo tiempo, sin embargo, generalmente el examinador puede desmenuzar los hechos para identificar una entidad patógena que pueda tratarse adecuadamente. En casos poco corrientes es necesario a veces consultar a otros especialistas o médicos generales antes de poder llegar a un diagnóstico final y prescribir un plan de tratamiento.

Plan de tratamiento.

El tratamiento odontológico acertado se basa en el diagnóstico exacto y en la cuidadosa planeación del tratamiento. Deben evaluarse tres consideraciones antes de llevar a cabo cualquier tratamiento: urgencia, secuencia y -

resultados probables. Una secuencia bien organizada de -
tratamiento evita muchos falsos comienzos, repetición de-
tratamiento, pérdida de tiempo, energías y dinero. Se su-
giere este diseño general de planeación de tratamiento pa-
ra odontopediatría:

1. Tratamiento médico.
 - a) Envío a un médico general.
2. Tratamiento general.
 - a) Premedicación.
 - b) Terapéutica para infección bucal.
3. Tratamiento preparatorio.
 - a) Profilaxia bucal.
 - b) Control de caries.
 - c) Consulta con ortodontista.
 - d) Cirugía bucal.
 - e) Terapéutica de endodoncia.
4. Tratamiento correctivo.
 - a) Operatoria dental.
 - b) Prótesis dental.
 - c) Terapéutica de ortodoncia.
5. Exámenes por recordatorio periódicos y tratamiento de mantenimiento.

Una vez que se aprueba el plan de tratamiento cual-
quier revisión o alteración que sea necesaria deberá ser
explicada a los padres y anotada en el registro de los -
niños. Los padres aceptarán mejor un cambio de tratamiento

to si el odontólogo se toma el tiempo de explicarles la causa de este nuevo tipo de acción. En algunos casos; el plan de tratamiento tendrá que ser revisado durante el tratamiento correctivo. Las revisiones de planes de tratamiento deben ser previstas en caso de denticiones mixtas y cuando el patrón de crecimiento del niño tiene la probabilidad de ser poco corriente, o cuando los niños sufren impedimentos graves o falta de armonía del esqueleto.

PRINCIPIOS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

Aunque en los países económicamente desarrollados - las enfermedades microbianas ya no son causas mayores de muerte, aún campean en muchas regiones del mundo.

CARACTERES DE LOS AGENTES MICROBIANOS. La evolución ha enseñado que todas las formas vivientes sobre el planeta luchan por un medio adecuado para sobrevivir. Los - agentes microbiológicos causan enfermedad sólo de manera incidental en la vida competitiva de la vida. El hombre - está rodeado de estas formas biológicas; felizmente, son comparativamente pocas las que causan enfermedad. Entre - los microbios que parasitan al ser humano algunos son co - mensales que coexisten con su huésped y no causan daño - alguno de lesión. En algunos casos la coexistencia entra - ña beneficio mutuo; por ejemplo: la flora de E. coli del intestino es necesaria para la producción de vitamina K; esta relación se llama simbiosis. Son comparativamente - pocos los agentes predadores y que causan enfermedad; - esto es, los patógenos para el ser humano. Sin embargo - un microorganismo no puede calificarse de comensal o - rapaz o predador sin tomar en cuenta la importancia de - la relación entre parásito y huésped. E. coli bien puede causar enfermedad en un huésped excesivamente suscepti - ble, o cuando se propaga fuera de su habitat normal, en - el intestino. La relación del microorganismo con el ser - humano es un balance delicado establecido por la adapta -

ción del parásito a su medio y por la resistencia del huésped a la incursión anterior. Algunos agentes biológicos, de la índole del bacilo de la peste, no se han adaptado de manera alguna y destruyen al huésped y por último a ellos mismos. La muerte del huésped les priva del medio necesario para sobrevivir. En el otro extremo de la gama están los muchos comensales, que viven en la boca, nariz y vagina, que buscan únicamente humedad y nutrimento para su existencia inocua. "Así, pues, las enfermedades clínicas resultan únicamente cuando el microorganismo suscita daño anatómico y funcional en el curso de obtención de requerimientos necesarios para sobrevivir."

Algunos factores determinantes que participan en la potencialidad patógena de los microorganismos son éstos: 1) la necesidad del agente por encontrar una vía de entrada; 2) la capacidad de sobrevivir en el huésped; esto es, de resistir a la reacción inmediata de defensa del huésped y de invadir y 3) virulencia del agente.

VÍAS DE ENTRADA. Las vías de entrada de los agentes microbianos son pulmones, piel y membrana que revisten los diversos orificios y conductos del cuerpo. Las áreas expuestas importantes son piel, boca y nariz; estas dos últimas son las vías por las que pasan diariamente microorganismos, en el aire y en los alimentos. Si bien-

la superficie de la piel y las mucosas presentan contaminación intensa, el tejido inmediatamente subyacente en estado normal es aséptico. La masa crítica del inóculo, — esto es, el número de microorganismos necesarios para producir enfermedad varía según cada agente y con la susceptibilidad del huésped.

En la mayor parte de los casos probablemente se necesitan números comparativamente grandes, pero se tienen pocos datos al respecto. En cuanto a determinados microorganismos, como los que producen tuberculosis, puede iniciar la enfermedad un inóculo de muy pocos agentes.

SUPERVIVENCIA DE LOS MICROORGANISMOS. Después de haber logrado una vía de entrada los agentes biológicos deben ser capaces de sobrevivir dentro del huésped. El peligro más importante e inmediato para el invasor es la fagocitosis por leucocitos. Si se desencadena reacción tisular local la respuesta inflamatoria hace que lleguen más leucocitos, inmunoglobulinas y mallas de fibrina para atrapar y destruir al invasor. Cuando han sobrevivido a estas defensas la mayor parte de los agentes invaden para encontrar el medio óptimo para su supervivencia y su reproducción. Para algunos cualquier tejido es aceptable como hogar; otros son más exigentes y sólo pueden vivir y reproducirse en un tejido determinado.

La mayor parte de los microorganismos deben invadir-

los tejidos para producir enfermedad. Los agentes que invaden están expuestos a neutrófilos y macrófagos fagocitarios. Una defensa corriente contra la fagocitosis es la formación de una cápsula. La mayor parte de las cápsulas poseen polisacáridos complejos. Es patente que para estos microorganismos específicos la capacidad de elaborar una cápsula guarda relación con la patogenicidad. Algunos estreptococos elaboran proteínas M que son patógenas y al mismo tiempo antifagocitarias.

La invasión es un atributo poco conocido de la mayor parte de los agentes patógenos, pero se han hecho algunas observaciones. Determinadas bacterias elaboran enzimas extracelulares, como la hialuronidasa, coagulasa, cinasas, colagenasa, que facilitan su propagación en los tejidos del huésped.

Las necesidades de crecimiento y reproducción de un agente microbiológico rigen en gran medida el carácter de la enfermedad que puede producir. Algunos sobreviven extracelularmente pero otros son parásitos intracelulares y, en realidad no pueden reproducirse fuera de las células.

La mayor parte de las bacterias patógenas son parásitos extracelulares y, en general, desencadenan respuestas inmunitarias humerales.

• Su patogenicidad, es la suma de cierto número de factores que guardan relación con el germen y con el huésped. Los microorganismos más virulentos, como el de la peste, pueden destruir prácticamente a cualquier huésped que - tenga la desgracia de ser atacado; por otra parte los sujetos muy susceptibles, quizá debilitados o con deficiencia inmunitaria pueden sufrir infecciones muy graves por microorganismos que no serían patógenos para sujetos más robustos. Las consideraciones que implican la virulencia de un agente son complejas, pero incluyen resistencia a la destrucción, capacidad de invadir, elaboración de productos tóxicos y producción de hipersensibilidad. La elaboración de productos tóxicos pudiera aplicarse a la legión de las sustancias sintetizadas por las bacterias, - pero de manera clásica se ha limitado a aquellas sustancias que son liberadas por bacterias vivientes (exotoxinas) que tienen la capacidad de causar enfermedad a distancia del sitio de implantación, y a las endotoxinas, - que sólo se liberan al disgregarse los microorganismos.

Se sabe muy poco acerca de cómo los agentes microbianos que no elaboran exotoxinas ni endotoxinas causan enfermedad. En algunos casos se sospecha de la aparición de hipersensibilidad a antígenos de los microorganismos.

CARACTERES DISTINTIVOS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. Las enfermedades causadas por los agentes biológicos -

cos se caracterizan por un lapso entre la invasión y la aparición de manifestaciones clínicas, el llamado período de incubación, que puede variar de minutos, horas, - meses, hasta años según la enfermedad. Las infecciones tienden a manifestarse por signos y síntomas locales y generales característicos, (fiebre, malestar general, - leucocitosis, leucopenia, etc.)

Las infecciones graves suelen manifestarse por - malestar general, fatiga general, dolores, musculares , sudación y, cuando hay bacteremia o viremia, escalofríos intensos. También ocurren muchos ajustes hemodinámicos y metabólicos. Simultáneamente con la fiebre hay - disminución notable del volumen sanguíneo con desplazamiento de líquido intravascular hacia los espacios - - intersticiales y los tejidos que se acompañan de retención de sodio. En estos casos participa la mayor síntesis de hormonas esteroideas suprarrenales. El escaso volumen sanguíneo produce oliguria.

Al volver la temperatura a cifras normales los cloruros y el agua retenidos se excretan por la piel y los riñones, lo cual produce sudación y poliuria. El aumento de la temperatura corporal provoca catabolia generalizada de los tejidos, con aumento resultante de la - - excreción de nitrógeno por la orina, y pérdida de peso. El hipermetabolismo de la fiebre se acompaña de aumento

de la frecuencia del pulso (taquicardia), de la frecuencia respiratoria (taquipnea) y de la necesidad calórica. Si bien en la mayoría de las infecciones se produce taquicardia en otras, como la tifoidea, se produce bradicardia, lo cual es signo clínico importante que sugiere algunas enfermedades.

Las enfermedades microbianas tienen efectos profundos sobre algunos estados patológicos previos, particularmente diabetes sacarina, hipertiroidismo e insuficiencia-corticosuprarrenal.

Es patente que las enfermedades causadas por los agentes microbianos tienen ramificaciones muy extensas, entre las cuales no es menor la capacidad para diseminarse desde el sitio local de implantación hasta lugares más lejanos. En este sentido las infecciones guardan semejanza con los cánceres. En consecuencia, para todas las enfermedades microbianas se necesitan diagnóstico rápido y dominio inmediato, si es posible.

PATOLOGIA DE LA MUCOSA BUCAL.

Revisión de piel y mucosa normales.

Como la cara y la cavidad bucal están constantemente bajo la observación del equipo odontológico hay que poseer ciertos conocimientos de la piel y mucosa bucal desde el punto de vista histológico, para apreciar las modificaciones que se producen.

La piel se compone de epitelio superficial (epidermis), anexos cutáneos (pelos, folículos pilosos y glándulas sudoríparas y sebáceas) y tejido conectivo subyacente (dermis). El epitelio está integrado por cuatro capas, a saber: Estrato basal o capa germinativa, estrato espinoso o capa de células espinosas, estrato granuloso o capa de células granulares y capa córnea o superficial compuesta de queratina. Debajo de la capa basal se halla la membrana basal que une el epitelio al tejido conectivo compuesto de fibras colágenas.

La mucosa normal es semejante a la piel en que también está compuesta por epitelio escamoso estratificado superficial, que cubre al tejido conectivo. Sin embargo, entre la piel y la mucosa bucal hay varias diferencias.

Mientras la piel está siempre queratinizada la mucosa está casi en su totalidad paraqueratinizada. En el epitelio hay esencialmente tres capas de células. La capa de

células basales adyacente al tejido conectivo tiene una sola hilera de células con capacidad de división. Sólo la capa basal aporta nuevas células. Cuando la división celular se produce las células hijas ejercen presión lateral y empujan a las otras células basales hacia la superficie. Estas son denominadas entonces células espinosas en razón a las proyecciones en forma de espinas que conectan las células entre sí. Este estrato espinoso tiene varias capas celulares de espesor. En realidad, es mucho más ancho que la capa de células espinosas de la piel y explica porqué el epitelio de la mucosa bucal es dos veces más grueso que el cutáneo. Las más de las veces la superficie de la capa córnea de la mucosa contiene paraqueratina, no queratina. Esto significa que la delgada capa de células de la superficie se asemeja a la queratina pero conserva los núcleos celulares. La queratina es el producto final resistente de las células epiteliales escamosas. En la capa queratinizada no hay núcleos. En la cavidad bucal encía fija, dorso de la lengua (papi-las) y paladar duro están queratinizados, el resto de la mucosa esta paraqueratinizada. La queratina tiende a dar una tonalidad más blanquecina a la mucosa porque su color es blanco. Además de estar paraqueratinizada en su mayor parte y de tener epitelio de mayor espesor, la mucosa carece de anexos cutáneos. Pero contiene grupos de glándulas salivales accesorias que secretan principalmente moco

en la superficie de la mucosa para mantenerla húmeda. Las glándulas salivales principales, es decir, parótida, submaxilar y sublingual, también contribuyen al medio húmedo de la mucosa.

El tejido conectivo subyacente de la mucosa es fibroso, por lo común con haces densos de colágeno. Aquí puede haber algunas células inflamatorias, pero no en grandes cantidades. Son fundamentalmente plasmocitos y linfocitos e indican que la mucosa bucal se defiende constantemente de sustancias extrañas y bacterias, ya que estas células son las generadoras de reacciones del tipo antígeno-anticuerpo.

Las células epiteliales se reproducen en la capa basal y se desplazan hacia la superficie en un proceso de maduración por el cual se transforman en células espinosas y finalmente en queratina o paraqueratina. El tiempo de tránsito desde la capa basal hasta el momento de la desquamación es de aproximadamente de 10 a 12 días. Así, la mucosa se renueva en dos semanas.

La mucosa bucal posee gran capacidad de cicatrización. Junto con la regeneración rápida está el hecho de que se halla constantemente bañada por la saliva. La saliva tiene propiedades antibacterianas que incluyen anticuerpos y la humedad resulta en una cicatrización rápida. Por lo tanto las lesiones que no cicatrizan en dos -

semanas serán consideradas como sospechosas hasta que no se establezca un diagnóstico adecuado. Cuando la mucosa se repara lo hace por regeneración y rara vez mediante una cicatriz.

Alteraciones microscópicas de la mucosa bucal.

Las alteraciones microscópicas observadas en la mucosa bucal como consecuencia de estados patológicos se pueden dividir en las de epitelio y de tejido conectivo.

Alteraciones epiteliales.

Hiperqueratosis es el aumento o ensanchamiento del estrato córneo. Esto produce excesiva queratina o paraqueratina en la superficie y da color blanco. Si la superficie blanca tiene forma de parche se le llama leucoplasia.

Hay hiperplasia del epitelio con ensanchamiento o aumento del número de células del estrato espinoso. Este engrosamiento también da por resultado una lesión blanca. Otra forma de hiperplasia es la forma de extensión de los clavos interpapilares con penetración en el tejido conectivo.

Disqueratosis es una punta anormal de crecimiento o desorientación de las capas normales del epitelio. Por lo general indican alteraciones premalignas.

Las vesículas son de dos tipos. Las vesículas subepiteliales son las más comunes. El líquido se acumula debajo del estrato basal y levanta todas las capas del epitelio. En las vesículas intraepiteliales el líquido se acumula entre las capas epiteliales, por lo general en el estrato espinoso. La capa basal queda unida al tejido conectivo. Este tipo de vesícula es más raro, pero es importante porque significa la presencia de una enfermedad más grave. Es raro encontrar vesículas intactas ya que cuando se rompen queda una úlcera.

Úlcera es una solución de continuidad del epitelio. El epitelio periférico se encuentra algo hiperplástico y macroscópicamente se ve un borde elevado. La zona central hundida sin epitelio está cubierta por un tapón necrótico o costra que cubre tejido de granulación. La porción central es blanca y los bordes son rojos.

Espongiosis es la acumulación de líquido en el interior de las células del estrato espinoso. Esto refleja una degeneración de dichas células y el aspecto microscópico se asemeja a una esponja. Clínicamente la lesión se ve blanca y se observa con mayor frecuencia en mucosa vestibular.

Alteraciones del tejido conectivo.

El infiltrado inflamatorio es común. Con mayor fre-

cuencia hay células inflamatorias crónicas. El ejemplo clásico es la gingivitis.

Hiperplasia del tejido conectivo es un aumento de la cantidad de fibras colágenas.

Se puede ver distensión de glándulas y conductos en muchas glándulas mucosas accesorias debido a la existencia de presión y obstrucción.

Alteraciones Macroscópicas de la Mucosa Bucal.

Pese a las muchas enfermedades que afectan la mucosa bucal sólo un número limitado de ellas presenta lesiones macroscópicas que pueden verse clínicamente. Lesiones toda herida o alteración patológica del tejido.

Las enfermedades de la mucosa bucal se caracterizan por una o más lesiones que pueden ser agrupadas de esta manera: mácula, pápula, placa, vesícula, ampolla, úlcera, erosión, nódulo, tumor, área atrófica, cicatriz y costra. La identificación de estas lesiones es de vital importancia, pues si no se les nota la enfermedad bucal pasa desapercibida.

Mácula es una mancha plana, pigmentada o defectuosa de la mucosa. Su tamaño y color varían y puede ser roja, azul, negra o de otro color. Pueden ser pigmentarias, eritematosas, etc.

Pápula es una pequeña elevación redondeada, con aspecto de grano, gris, blanca o amarilla. Suelen presentarse agrupadas y son comunes en el liquen plano.

Placa es un parche delimitado firme, pequeño o grande, blanco grisáceo que puede ser liso o fisurado. El término leucoplaquia se refiere a una capa blanca.

Vesícula es una pequeña ampolla que contiene líquido acumulado debajo del epitelio o dentro de él. Macroscópicamente es imposible establecer entre el tipo subepitelial y el intraepitelial. Las enfermedades virales producen vesículas. Se ven vesículas intactas en el herpes labial, sin embargo, es raro ver vesículas intactas dentro de la cavidad bucal, porque son traumatizadas fácilmente. Una vez traumatizada la vesícula o producida la rotura espontánea de la membrana queda una úlcera roja.

Ampolla, es una vesícula grande. Se puede producir cuando varias vesículas coalescen. Son de aspecto blanco debido a necrosis de epitelio estriado y en degeneración que las cubre.

Úlcera es una llaga que se caracteriza por pérdida de epitelio y que deja al descubierto un socabado superficial o profundo. La zona central de necrosis presenta una membrana blanco amarillenta rodeada por un halo rojo.

Puede ser grande o pequeña y el halo es duro y elevado.

Erosión de la mucosa es la pérdida parcial de las capas superiores del epitelio. Estas lesiones son rojas porque los vasos sanguíneos del tejido conectivo se ven con mayor facilidad en las zonas donde hay menos epitelio.

Nódulo es una hinchazón o protuberancia localizada. Suele ser sólido localizado, elevado y firme y mide de milímetros a centímetros. Por lo general es una proliferación del tejido conectivo.

Tumor es la hinchazón de una parte. Podría ser inflamatorio, pero con frecuencia es considerado como una neoformación sólida del desarrollo o neoplásica que se proyecta hacia afuera y se eleva de la mucosa.

Atrofia se refiere a áreas enrojecidas de la mucosa en las que el epitelio es delgado y se ve el tejido conectivo. Difiere de la erosión en que el epitelio tiene menos células debido a atrofia y no a traumatismo.

Cicatriz es una marca, línea o área blanca y hundida que representa la curación después de una lesión. Es rara en la cavidad bucal, pero normalmente queda después de intervenciones quirúrgicas.

Costra es una escara o capa externa seca que suele presentarse con pigmentación parda en piel o en superfi -

cie externa de los labios. En la boca es blanca y se encuentra en el área necrótica central de una úlcera.

ESCARLATINA.

La escarlatina es una infección por estreptococo del grupo beta hemolítico, caracterizada por nasofaringitis y amigdalitis agudas, acompañadas de exantema y enantema eritomatosa difuso.

Ya no se atribuye a una cepa sino a la producción de exotoxinas entrógenas de diferentes cepas de estreptococos.

La escarlatina es rara antes de los tres años y después de los 15. Este límite superior de edad manifiesta que existe una alta inmunidad, en particular entre los adultos, por la repetición de infecciones leves con estreptococos que no alcanzaron a producir manifestaciones clínicas de la enfermedad; con esto se adquiere protección contra el exantema pero no protección obligada mente completa contra otras formas de infección estreptocócica. La escarlatina es transmitida por casos activos, portadores y, muchas veces de manera indirecta. Puede ser producida por acción directa del antígeno eritrógeno, pero hay motivos para pensar en un fenómeno alérgico potenciado por el contacto previo con la toxina.

Características Clínicas. La enfermedad tiene un período de incubación de dos a cinco días, después del cual comienza esencialmente como nasofaringitis y amigda-

litis. Suele anunciarse por cefaleas, náuseas, vómitos, fiebre y escalofríos.

Es frecuente que el diagnóstico de escarlatina no se establezca hasta que aparece la característica erupción que es un eritema difuso, de color rojo violeta vivo y puntiforme, abundante en el tronco y caras internas de brazos y piernas. También ataca la cara pero suele permanecer indemne una zona alrededor de la boca, que produce la llamada palidez peribucal.

Estas alteraciones macroscópicas se acompañan de reacción inflamatoria edematosa aguda en los tejidos atacados: bucofaringe, piel, y ganglios linfáticos.

Manifestaciones bucales. Las principales manifestaciones bucales de la escarlatina han sido denominadas "estomatitis escarlatínica". La mucosa en particular la palatina puede presentarse congestionada y la garganta de un rojo vivo. Las amígdalas y el íntimo de las fauces suelen estar hinchados y, a veces, cubiertos de un exudado grisáceo.

Desde el comienzo de la enfermedad la lengua tiene una capa blanca y las papilas fungiformes están edematosas e hiperémicas, y se proyectan sobre la superficie como pequeñas protuberancias rojas. Desde el punto de vista clínico se le ha denominado "lengua de fresa".

La capa blanca de la lengua desaparece pronto, comenzando desde la punta y bordes laterales, y el órgano se torna de color rojo intenso, liso y brillante, con excepción de las papilas hinchadas e hiperémicas. En esta fase la lengua recibe el nombre de "lengua de frambuesa".

La señal de la terminación de la enfermedad es la descamación de la piel, que por lo común sucede dentro de una semana o diez días. Poco después la lengua y el resto de la mucosa adquieren el aspecto normal.

Complicaciones. Pueden surgir algunas complicaciones como la extensión local de la nasofaringitis que produce alteraciones supuradas en oído medio y senos paranasales y a veces en senos venosos de la duramadre y sistema nervioso central. También puede ocurrir glomerulonefritis, fiebre reumática y artritis.

El diagnóstico diferencial se realiza con la difteria.

TRATAMIENTO. La administración de antibióticos mejorará la enfermedad y ayuda a evitar las complicaciones.

DIFTERIA.

Es una enfermedad aguda contagiosa causada por el *Corinebacterium diphtheriae*, que elabora exotoxinas potentes. La enfermedad se caracteriza por inflamación pseudomembranosa, de ordinario en vías respiratorias altas y diseminación general de la toxina, que provoca lesiones en muchos órganos.

Esta infección aparece con mayor frecuencia en los meses de otoño e invierno. Los microorganismos se alojan en los órganos respiratorios superiores del ser humano y suelen transmitirse al estornudar o toser. Las cepas virulentas provienen de portadores o casos clínicos activos. No hay una edad completamente inmune, pero la enfermedad es más frecuente en niños menores de cinco años. La vía general de entrada es la cavidad oral, aunque el microorganismo puede encontrar un medio adecuado para desarrollarse en cualquier superficie mucosa como la del ojo, aparato genital y, en casos raros en heridas abiertas en cualquier parte de la superficie corporal creando úlceras crónicas.

El bacilo suele establecerse en la superficie de la mucosa de nasofaringe, bucofaringe o laringofaringe, a veces inicialmente en laringe o tráquea. Los microorganismos permanecen localizados pero la exotoxina que ela-

boran llega a sangre y provoca reacción general grave.

Características clínicas. Las manifestaciones clínicas de la difteria resultan de invasión bacteriana local y absorción general de la exotoxina.

Las lesiones locales suelen provocar faringitis, acompañada de indiferencia, malestar, fiebre, escalofríos y debilidad. En el período plenamente desarrollado en el que se forma la pseudomembrana el ataque laríngeo y el traqueal pueden causar disnea intensa, respiración sibilante, cianosis e incluso muerte súbita si la membrana necrótica se desprende y es aspirada.

Manifestaciones bucales. Durante el período de incubación, que dura de uno a siete días, los bacilos proliferan en el sitio de invasión y aparecen edema e hiperemia del epitelio atacado. En los siguientes días la exotoxina elaborada causa necrosis del epitelio acompañada de exudación fibrino supurada abundante. La coagulación del exudado sobre la superficie necrótica ulcerada produce la pseudomembrana superficial resistente, de color gris sucio a gris blanco, casi patognomónico. La pseudomembrana incluye células epiteliales necróticas descamadas y *Corynebacterium diphtheriae*. La pseudomembrana suele extenderse a laringe, tráquea y vías respiratorias bajas a veces causa obstrucción laríngea o nasal. De cuando en cuando la lesión supurada y la necrosis intensa de los tejidos

dos subyacentes permiten el desalojamiento y la aspiración espontánea de la membrana.

Al primer día la lengua está seca y la mucosa faríngea está ligeramente enrojecida y recubierta de moco, mientras en la superficie de las amígdalas aparecen unas manchitas blanco grisáceas que parecen quemaduras por sustancias químicas. En un principio la pseudomembrana es delgada y con una superficie aterciopelada, pudiendo ser arrancada sin dañar a la mucosa.

En esta fase la reacción inflamatoria de la mucosa circundante es mínima.

Más adelante, la pseudomembrana va adhiriéndose más y más al epitelio necrosado y su arrancamiento ocasiona dolor, hemorragia y erosión. Los pilares amigdalares anterior y posterior adquieren un color rojo intenso y se edematizan hasta el punto que recubren las amígdalas, las cuales sólo aumentan moderadamente de tamaño. Es posible que el paladar blando quede totalmente paralizado, por lo común de la tercera a la quinta etapa de la enfermedad. Los pacientes tienen una voz nasal peculiar y puede producirse la regurgitación nasal de los líquidos al ser bebidos. La parálisis desaparece en pocas semanas o algunos meses a lo sumo. La respiración es sibilante y la deglución difícil. El aumento de tamaño de los ganglios submaxilares y cervicales se produce muy pronto.

La faringe es la localización más frecuente de las infecciones por *corinebacterium diphtheriae*. No obstante las pseudomembranas pueden extenderse a paladar duro, más raramente en la mucosa bucal y sólo excepcionalmente en las encías. En ocasiones se afecta la totalidad de la superficie dorsal de la lengua.

El diagnóstico diferencial más importante es el que se debe establecer con la amigdalitis aguda; en ésta el hedor es más bien intenso, la fiebre es alta desde un principio y, la mayoría de las veces el exudado se limita a las amígdalas faríngeas y es discontinuo y fácilmente desprendible.

La angina necrótica de la escarlatina puede distinguirse de la difteria sólo por la típica erupción cutánea.

Puede confundirse fácilmente con la mononucleosis infecciosa. El análisis microscópico de los frotis faríngeos y de la sangre capilar permiten la diferenciación.

Complicaciones. Aunque la invasión bacteriana permanece localizada la exotoxina soluble absorbida produce efectos generales como el ataque nervioso miocárdico y de otras vísceras y parálisis de los músculos extrínsecos de los ojos, incluso de nervios periféricos de las extremidades.

Tratamiento. El preventivo consiste en la insu-
nización profiláctica con toxoide diftérico.

El curativo consiste en sueroterapia, que debe ser
precoz e intensa, con el suero antidiftérico, antitóxi-
co y antimicrobiano.

TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una enfermedad transmisible aguda o crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis*, que suele atacar los pulmones, pero puede afectar a cualquier órgano o tejido de la economía. Se han identificado cinco cepas de *Mycobacterium tuberculosis*: humana, bovina, aviaria, murina y piscina, pero sólo las cepas humanas y bovina son patógenas para el ser humano. Así pues la enfermedad se continúa en todo el mundo por transmisión de hombre a hombre y por beber leche infectada.

La tuberculosis suele contagiarse de un ser humano a otro por inhalación de microorganismos transportados por el aire expulsados al toser o estornudar por los llamados casos abiertos. Los microorganismos también pueden transmitirse por las heces en pacientes con lesiones gastrointestinales y, por la orina en sujetos que tienen infección en el aparato urinario. La transmisión puede ser directa o indirecta. Los bacilos son muy resistentes a la desecación, por lo cual pueden permanecer viables por meses en el polvo o en artículos de uso diario. Con la pasterización amplia de la leche, la tuberculosis dependiente de la cepa bovina se ha tornado poco frecuente.

Para el bacilo de la tuberculosis hay cuatro posibles vías de entrada al cuerpo: 1) aparato respiratorio;

2) tejido linfoide de bucofaringe, 3) intestino, 4) piel (en el caso poco frecuente de contaminación de heridas).

Entre estas vías, la inhalación pulmonar es la causa del mayor número de infecciones tuberculosas clínicas, en tanto que el aparato alimentario es una aportación importante con frecuencia alta.

Se reconocen dos tipos de tuberculosis a saber: la tuberculosis primaria que corresponde a la fase de infección tuberculosa que sigue directamente a la implantación inicial de los bacilos de la tuberculosis en los tejidos del organismo, y la tuberculosis de reinfección o secundaria que es la fase de infección tuberculosa que sigue a la reactivación de la tuberculosis primaria o la reinfección de un sujeto previamente expuesto.

Características Clínicas. Los signos y síntomas clínicos de la tuberculosis suelen ser muy poco notables. El paciente puede experimentar fiebre o escalofrío esporádicos, pero la fatiga fácil y el malestar general suelen ser los principales rasgos iniciales de la enfermedad. También hay pérdida gradual de peso y tos persistente, con o sin hemoptisis.

Manifestaciones bucales. Hay acuerdo general en que las lesiones de la mucosa bucal raras veces son primarias, sino secundarias a la enfermedad pulmonar. Aunque-

el mecanismo de inoculación no ha sido establecido con claridad, lo más probable sería que los microorganismos están en el esputo y penetran en el tejido mucoso por una pequeña solución de continuidad de la superficie. Es posible que los organismos sean transportados los tejidos bucales por vía hematógica para ser depositados en la submucosa, y por lo tanto proliferar y ulcerar la mucosa que la cubre.

La tuberculosis intraoral puede manifestarse de distintas formas, según en la fase en que se encuentre (chancro de Ghon o lesión primaria, Lupus vulgaris, tuberculosis miliar ulcerada o escrófula).

Lesión primaria. Aparece en aquellos organismos que no han sido previamente infectados en ninguna ocasión o que han perdido su inmunidad contra el *mycobacterium tuberculosis*.

El cuadro clínico de la lesión oral primaria no puede considerarse como característico; la afectación incide de la mayoría de las veces en las encías, seguida de la faringe. El resto de la cavidad oral se afecta raras veces y la lengua prácticamente nunca.

La úlcera tuberculosa tiene forma de cráter y es indolora, con una base grasosa y bordes que sangran fácilmente; a veces, puede estar rodeada por un edema du

ro o por nódulos miliares de color marrón rojizo. Cura - al cabo de diez a veinte días, dejando una cicatriz es - caamente visible.

Lupus Vulgaris. Es una infección secundaria que - afecta a la piel y mucosas, originada por diseminación - hematógica o linfática o por propagación directa. Muchos pacientes con lupus vulgaris, además de la afección de - la piel de la cara, tienen participación de la mucosa - oral, nasal o faríngea. A pesar de todo el lupus vulga - ris de los niños puede presentarse exclusivamente en las mucosas.

La cara es la más afectada con mayor frecuencia y a menudo en el primer a segundo año de la vida. Al comien - zo, aparecen unas máculas pequeñas de color marrón roji - zo, que cambian a marrón pálido bajo presión.

El lupus vulgaris es una enfermedad difícil de diag - nosticar ya que no representa un cuadro clínico caracte - rístico y más cuando sólo afecta a la mucosa oral. Es - frecuente la aparición de ulceraciones y cicatrizaciones espontáneas. Alguna vez y debido a la confluencia de - varias lesiones, las alteraciones mucosas ofrecen un con - torno irregular con bordes flácidos y excabados con la - base recubierta por un fino tejido de granulación.

Las adherencias constituyen una de las frecuentes -

complicaciones intraorales de esta enfermedad y afectan -
el paladar blando y los labios, originando una microsto-
fia. Por otra parte el lupus vulgaris puede dar lugar a -
ulceraciones profundas de las encías con pérdida espontá-
nea de las piezas dentarias.

Escrófula. Es una de las formas más frecuentes de -
tuberculosis cutánea y afecta a la dermis, subdermis y -
ganglios linfáticos. Sólo raras veces tiene localización-
intraoral excepto en la lengua.

La escrófula o escrofulosis es una enfermedad que -
incide principalmente en niños, iniciándose como un in -
filtrado indoloro que poco a poco va aumentando de tamaño;
la piel situada por encima se abomba y adopta un color -
rojo azulado, pudiendo apreciarse fluctuación cuando se -
desintegra la zona central.

Diagnóstico diferencial. Se realiza con la sífilis -
congénita y enfermedad por arañazo de gato, así como tu -
mores benignos y malignos de las regiones submandibular -
y cervical.

Las lesiones tuberculosas de la boca no difieren -
microscópicamente de las lesiones tuberculosas de otros -
órganos del cuerpo. Presentan focos de necrosis caseosa, -
rodeados de células epitelioides, linfocitos y algunas -
células gigantes multinucleadas.

Tratamiento. Es secundario al tratamiento de las -
lesiones primarias.

Son muy numerosos y muy activos, antibióticos y an-
tituberculosos.

NOMA.

Es una enfermedad gangrenosa aguda, que comienza en la mucosa bucal y que invade rápidamente los tejidos adyacentes y perfora la piel facial.

Puede presentarse a cualquier edad pero preferentemente en los niños de dos a cinco años. El noma puede ser considerado una complicación secundaria de una enfermedad sistémica y no una enfermedad primaria ya que los factores predisponentes son personas mal nutridas o debilitadas por infecciones como difteria, desinteria, sarampión, escarlatina, sífilis, tuberculosis y discrasias sanguíneas, incluida la anemia. Se observa sobre todo en regiones subdesarrolladas con bajo nivel higiénico y social.

La infección es causada por bacterias anaerobias, que parecen originarse como una infección específica por microorganismos de Vincent; una gingivostomatitis necrosante aguda, que pronto se complica por la invasión secundaria de muchas otras formas microbianas, como estreptococos, estafilococos, y bacilos diftéricos.

Características clínicas. Hay fiebre intensa, acompañada de diarrea, postración y adelgazamiento. La gangrena puede producirse simultáneamente en el pulmón, la faringe, el esófago, en los pies y en las manos.

Manifestaciones bucales. El noma comienza poco a poco y a menudo pasa inadvertido en su fase inicial. Las primeras alteraciones se localizan con frecuencia en la mucosa bucal o en la región molar; aparece una pequeña vesícula o una mancha grisácea que rápidamente se necrosa y extiende a las regiones vecinas, comprobándose la presencia de masas hísticas grasosas, de color gris a negruzco y de aspecto gangrenoso y olor fétido. Los tejidos circundantes se induran y adquieren un brillo céreo. En esta fase el dolor, los signos inflamatorios y la clara disminución de la sensación de bienestar general, no existe todavía.

Al cabo de poco tiempo tiene lugar la perforación de la mejilla gangrenosa, con extensas destrucciones de uno o ambos lados de la cara que dejan el hueso al descubierto, el cual puede quedar también necrosado y sequestrado, causando caída de los dientes y destrucción de apófisis alveolares.

El noma puede detener su evolución de forma espontánea en cualquier fase de su desarrollo, dando lugar a la demarcación y a la curación con cicatrices.

Es frecuente que una neumonitis, una gangrena pulmonar o una caquexia conduzca a la muerte.

Tratamiento. Locales, grandes lavados con solución-

de ácido bórico, amplias incisiones con bisturí o termocauterio.

General. Reconstituyentes y tónicos. Suero antigangrenoso. Sulfonamidas, penicilinas.

TOS FERINA.

Es una enfermedad infecciosa, epidémica y contagiosa, causada por el *Hemophilus pertussis*. Se caracteriza por paroxismos violentos y asfixiantes de tos.

El *Hemophilus pertussis* es muy sensible a la desecación; la enfermedad suele transmitirse por exposición a casos clínicos activos. La enfermedad suele ser transmisible durante el período de incubación de dos semanas y el período catarral de 15 días, en pacientes que todavía no presentan manifestaciones de tos ferina.

La tos ferina se presenta principalmente en niños - de 2 a 5 años, dejando inmunidad permanente; más allá de los 12 años es excepcional.

Características clínicas. La enfermedad evoluciona en tres períodos: período catarral, período de los - - accesos, período de la declinación.

Período catarral. Comienza por un resfriado de cabeza, con estornudos repetidos, tos de resfriado vulgar, con ligera opresión, pérdida del apetito y sueño agitado. A menudo sin embargo la tos es más frecuente, más - pertinaz que la tos ordinaria; va acompañada de congestión de la cara y expulsión de mucosidades fluentes; la fiebre se vuelve más intensa y a veces provoca vómitos.

Esta fase de la enfermedad es muy contagiosa.

Período de accesos. A los signos precedentes viene a agregarse un síntoma absolutamente característico: el acceso de tos; después de una serie de sacudidas espiratorias, que duran varios segundos, sobreviene una inspiración ruidosa, sibilante y prolongada; se trata de una reanudación comparada al canto del gallo. El acceso constituye por sí solo casi toda la tos ferina simple moderada. En el intervalo de los accesos el niño juega como un niño sano.

Período de declinación. Dura dos o tres semanas y se caracteriza por una tos que se parece cada vez más a la de un simple resfriado común. En general la duración total de la enfermedad es tanto más corta cuanto más lo fue la fase catarral o de comienzo y si la época es favorable.

Manifestaciones bucales. La ulceración del frenillo lingual es un signo frecuente y casi patognomónico de la tos ferina, y se produce durante los accesos de tos al forzar la lengua contra los bordes cortantes de los dientes anteriores del maxilar inferior, los cuales lesionan al frenillo.

Esta ulceración sin embargo, no se observa en los lactantes sin dientes.

Otro factor a tener en cuenta es la longitud del frenillo lingual ya que cuanto más corto, más probabilidades tendrá de ulcerarse durante los accesos de tos.

Tratamiento. Los antibióticos, estreptomicina, aureomicina, y sobre todo la cloromicetina, dan buenos resultados si se administran precozmente.

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.

Es una infección bucal causada por el virus herpes-simple. Se observa más frecuentemente en niños, como -
eritema difuso de las encías y el resto de la mucosa -
bucal.

Suele aparecer entre los 1 y 5 años de edad; es con frecuencia endémica y sólo en raras ocasiones incide en los adultos. Las lesiones agudas duran de 5 a 7 días y -
se acompañan de fiebre elevada, deshidratación, males -
tar general, cefaleas e incluso somnolencia y convul -
siones.

Se observó que era común la asociación de las erupciones herpéticas con neumonía, meningitis y resfriado -
común.

Manifestaciones bucales. Al principio las encías se tumefactan y se acompañan de salivación, fotor oral, -
disfagia y linfadenopatías dolorosas.

Hay presencia de vesículas discretas, redondas de color gris, que pueden aparecer en la mucosa gingival, -
labial, bucal, en paladar blando, faringe, mucosa - -
sublingual y lengua. Después de 24 horas las vesículas -
se rompen y forman pequeñas úlceras con borde rojo, elevado semejante a un halo, y una porción central de un -
rillo gris. La enfermedad se acompaña de irritación -

generalizada de la cavidad bucal. Las vesículas son zonas focales de dolor, particularmente sensibles al tacto, a los cambios de temperatura y a las especies.

Al cabo de unos diez a catorce días, la infección primaria remite sin residuos cicatrizales, siendo raras las recidivas de la gingivostomatitis herpética primaria.

Una variante rara y poco conocida de la gingivostomatitis herpética primaria es la llamada enfermedad de Pospischill-Feyrter, en ocasiones fatal y que se observa principalmente en los lactantes y niños pequeños con malas condiciones físicas, como tras una tos ferina, sarampión o escarlatina.

En estos casos no sólo se afecta a la orofaringe, sino también al esófago, zona perioral, genitales externos y puntas de los dedos, en cuyas regiones aparece una erupción vesiculoampollar que se extiende en sentido periférico en forma de placas vesiculosas y necróticas, erosiones e incluso ulceraciones. La lesión primitiva se muestra como una vesícula con una invaginación central y una superficie más bien gruesa, y acompañándose el cuadro de una linfadenopatía regional dolorosa.

En el herpes simple generalizado del recién nacido, que se caracteriza por la afectación visceral y del sis-

tema nervioso central, y que habitualmente acaba con la vida del enfermo, se produce una intensa estomatitis - ulcerativa.

La eccema herpética o erupción variceliforme de Kaposi, representa la infección de un eccema primitiva (dermatitis atópica) y constituye en todos los casos una grave complicación que afecta predominantemente a los lactantes, niños de poca edad y adultos jóvenes.

Diagnóstico diferencial. Las diferentes enfermedades herpéticas pueden ser confundidas con numerosas enfermedades. Así la gingivostomatitis herpética debe diferenciarse de la herpangina y sólo raras veces es necesario hacer la distinción con la estomatitis epizootica.

Tratamiento. El tratamiento de la infección de la estomatitis herpética primaria no es satisfactorio. Obligadamente es sólo de sostén y sintomático, puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable. La anti bioterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria.

HERPANGINA.

Infección viral específica, causada por los virus-Coxsackie grupo A.

Se observa principalmente en niños hasta los seis años de edad y sólo raras veces se observa en niños de edad superior.

Características clínicas. Las manifestaciones clínicas son comparativamente leves y de corta duración. Comienza con dolor de garganta, fiebre alta, vómitos, - cefaleas, dolor en las extremidades, conjuntivitis, dis - fagia y otros síntomas que simulan los de la apendici - tis, una poliometitis inicial o una meningitis.

Manifestaciones bucales. Las manifestaciones clí - nicas de la cavidad oral son considerablemente útiles - para el diagnóstico; en el paladar duro, paladar blando, úvula, y fauces se observan varias (de tres a diez) - vesículas rojizas de pequeño tamaño con una base erite - matosa color gris blanco, generalmente simétricas y que aparecen junto a los síntomas agudos. Tras su rotura se forman unas lesiones aftosas superficiales que duran do cuatro a seis días. La fiebre disminuye con rapidez pe - ro, algunas veces persiste la linfadenitis regional.

La localización de estas vesículas es característii

es, aunque pueden aparecer eflorescencias similares en la faringe y parte anterior de la boca.

Estas úlceras van precedidas de innumerables vesículas de corta duración, que suelen ser pasadas por alto por el observador. Las úlceras no son extremadamente dolorosas, aunque pueden producir disfagia. Por lo general, curan en pocos días.

Esta enfermedad es transmitida de una persona a otra por contacto directo, y son comunes los casos múltiples en una misma casa. Probablemente el período de incubación es de tres a cinco días.

Por lo común se crea inmunidad permanente con rapidez al virus infectante, y la mayoría de los adultos tienen anticuerpos neutralizantes contra varias cepas.

Diagnóstico diferencial. Debe hacerse con la gingivostomatitis herpética, varicela y candidiasis.

El nombre de herpangina no debe conducirnos a confusión con la gingivostomatitis herpética primaria ya que, en la mayoría de los casos, el herpes simple no afecta las amígdalas ni sus alrededores. Además la gingivostomatitis herpética se caracteriza por una mayor duración, un dolor más intenso y halitosis.

Tratamiento. No es necesario tratamiento alguno

porque la enfermedad cura espontáneamente y presenta pocas complicaciones, las conocidas son parotiditis aguda, anemia hemolítica y diátesis hemorrágica.

ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA.

Es un proceso vesiculoso que afecta tanto a la piel como a la mucosa y se debe a varios virus Coxsackie, sobre todo el tipo 16 del grupo A. Esta infección es epidémica y sobre todo en los meses calurosos de verano.

La enfermedad suele afectar principalmente a niños menores de 10 años y de un modo especial a los comprendidos entre los 1 y los 5 años.

Características clínicas. Después de un período de incubación de dos a seis días aparecen las lesiones cutáneas que, si bien pueden llegar al centenar, habitualmente no suelen sobrepasar las veinte o treinta y adoptan la forma de flácidas vesículas superficiales localizadas en los bordes de las palmas de las manos y plantas de los pies y superficies ventrales de los dedos de las cuatro extremidades. Estas lesiones aparecen al principio como unas pápulas rojas de dos a 10 mm de diámetro y al cabo de uno o dos días se convierten en unas vesículas flácidas de color gris que se resuelven en un lapso de una o dos semanas.

Los síntomas generales son malestar general, anorexia, temperatura mantenida por debajo de los 38°, coriza y a veces linfadenopatía, diarrea, náuseas y vómitos.

Manifestaciones bucales. La sensibilidad bucal y el rechazo de la comida son los hallazgos más comunes de la enfermedad. Esto se debe a las lesiones orales, que en una cantidad de cinco a diez, adoptan una forma de aftas dolorosas de 2mm o menos de diámetro, con una fase vesiculosa de muy corta duración. Puede observarse en cualquier región de la boca, aunque nuestra preferencia por la mucosa labial y bucal; paladar duro, lengua, una porción menor en encía y faringe incluidas las amígdalas.

Para el diagnóstico en la mayor parte de los casos, el cuadro clínico es tan claro que permite excluir cualquier otra enfermedad casi con certeza.

Tratamiento. No precisa tratamiento específico alguno ya que la enfermedad cura espontáneamente y por lo general remite al cabo de dos semanas.

SARAMPION.

El sarampión es una enfermedad infecciosa "infantil" aguda, muy contagiosa caracterizada por coriza, conjuntivitis, aparición de lesiones focales típicas en la boca - llamadas manchas de Koplik, y exantema generalizado.

El agente causal es un Mixovirus que posee RNA. Se transmite por gotitas de secreción del aparato respiratorio y en este sitio se implanta. Durante el período de incubación que es de aproximadamente diez días, el virus se presenta en sangre y en vías respiratorias altas. El virus puede ser transmitido por la placenta y producir sarampión congénito.

Características clínicas. Tras el período de incubación aparecen los signos prodrómicos: fiebre, coriza, conjuntivitis, fotofobia, tos seca, ligera hinchazón de la cara sobre todo del labio superior. Varios días después - en la mucosa bucal se presentan pequeñas manchas características, de ordinario cerca del orificio de desembocadura del conducto de Stenon. Estas máculas presentan anteriormente vesículas centrales o focos blancos de necrosis y se convierten en manchas de Koplik. En esta etapa de la enfermedad aparece infadenopatía generalizada y a veces esplenomegalia. Al ceder las manchas de Koplik se presenta exantema eritematoso generalizado.

Comienza en la cara o detrás de las orejas y se extiende hacia abajo para cubrir el tronco y por último las extremidades. Las lesiones son maculopápulas pardorrojizas, que apenas sobresalen de la piel, y suelen ser discretas.

El exantema suele desvanecerse en término de una semana, y va seguido de descamación del epitelio. Durante todo el curso del sarampión es característico que ocurran, al principio seca y después con expectoración mucosa o purulenta.

Las principales lesiones anatómicas del sarampión se observan en la piel y en las mucosas, el tejido linfático de la economía y los pulmones.

Manifestaciones bucales. Las lesiones bucales suelen aparecer dos o tres días antes de la erupción cutánea y son patognomónicas de esta enfermedad, son las llamadas manchas de Koplik. Estas manchas tienen un tamaño apenas de una punta de aguja, color blanquecino y están rodeadas por una pequeña areola de color rojizo. Suelen aparecer aisladamente o en grupos en la mucosa oral, por detrás del ángulo de la boca y a nivel de los primeros molares inferiores.

Las manchas de Koplik se acompañan como las lesiones dérmicas de dilatación vascular, edema e infiltrado peri-

vascular, pero hay proliferación endotelial más intensa y necrosis neta, que producen los pequeños focos blancos.

Puede haber inflamación generalizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

Complicaciones. Por ser una enfermedad que disminuye la resistencia orgánica general puede llevar a complicaciones, como son la neumonía bronquial, encefalitis, otitis media, ocasionalmente noma. Raras veces la enfermedad es mortal.

Tratamiento. Absoluto reposo, combatir la fiebre, - la tos, y el niño no deberá asistir a la escuela antes de 18 días y deberá tomar un baño jabonoso.

La alimentación debe ser líquida.

VIRUELA.

La viruela es una virosis febril aguda muy contagiosa, caracterizada principalmente por erupción cutánea, - ampliamente diseminada, vesiculosa y después pustulosa.

Con la vacunación del método de Jenner, esta enfermedad ha desaparecido casi por completo, sobre todo en - los países en que la vacuna es obligatoria.

El virus causante de la viruela es del grupo de los - poxvirus. La vía de entrada es la mucosa de las vías respiratorias altas. El agente probablemente se multiplique - en el tejido linfoide y después se disemine por la sangre por viremia pasajera.

Características clínicas. La viruela después de un - período de incubación de unos diez días aproximadamente, - se manifiesta clínicamente por la presencia de escalos - - fríos, fiebre elevada, náuseas, vómitos, y cefalea. En - este período el paciente se siente muy mal y puede lle - gar a entrar en coma.

La erupción comienza por la cara, invade el tronco - y los miembros. Es completa en 36 horas. El elemento erup - tivo inicial es una mácula eritematosa con una prominen - cia central, la pápula. Rápidamente, esta es sustituida - por una vesícula, llena de líquido transparente. Hacia el

tercer día el líquido se enturbia y se constituye la pústula variólica. El elemento es prominente y duro al tacto, encajado en la dermis y rodeado de una base roja.

La mayor parte de las pústulas son umbilicadas, deprimidas en su centro.

La erupción de las mucosas aparece al mismo tiempo que la erupción cutánea.

La gravedad de la infección guarda relación, en términos generales, con la gravedad de la erupción cutánea y mucosa. En casos benignos las lesiones permanecen discretas; en las más graves pueden hacerse confluentes y hemorrágicas, que a menudo causan la muerte.

La descamación marca el comienzo de la fase de cicatrización. La formación de huecos y concavidades como consecuencia de las pústulas es una secuela común de la viruela.

Manifestaciones bucales. Antes de la aparición de las típicas lesiones cutáneas, pueden observarse ya lesiones intraorales en forma de vesicopústulas transitorias en el paladar blando y faringe; estas lesiones se erosionan con rapidez convirtiéndose en aftas y ulceraciones dolorosas, acompañadas de una salivación notablemente incrementada. La hinchazón acentuada de la lengua debido a su grueso revestimiento puede dificultar conside

blemente la respiración, fonación y deglución. En los casos graves complicados, cabe observar la destrucción gangrenosa de las estructuras orales.

Complicaciones. Pueden localizarse elementos eruptivos sobre la glotis produciendo edema con sofocación o sobre el ojo, causar una panoftalmítis, que comienza por la conjuntiva y se extiende a la córnea y el iris. Supuraciones múltiples de la piel, bronconeumonía, miocarditis, otitis, nefritis, flebitis, y paraplejía pueden agravar el pronóstico.

Diagnóstico diferencial. Hay que descartar el herpes simple grave, las quemaduras por ácidos o bases fuertes y el pénfigo vulgar en su fase inicial.

Tratamiento. Reposo en cama durante el período febril, alimentación líquida. Untar la piel con aceite gomenolado y la mucosa bucal con aceite eucaliptolado o con azul de metileno; lavados abundantes de la boca con bicarbonato de sodio.

Las sulfamidas en comprimidos o en inyecciones aceleran la cicatrización de las pústulas y la curación de la viruela.

VARICELA.

La varicela es una enfermedad vírica aguda, altamente contagiosa, casi siempre inofensiva. Se caracteriza por síntomas generales mínimos a moderados y erupción maculopapular y vesicular.

Afecta principalmente a niños pequeños es rara después de los diez años, por lo común se manifiesta en los meses de invierno y primavera. Se parece mucho a la viruela pero es mucho menos grave, al igual que ésta, confiere inmunidad.

El virus de la varicela que pertenece al grupo de virus del DNA, parece ser idéntico al que causa el herpes zoster, y en consecuencia, a menudo se llama herpes de la varicela o zoster.

No se ha precisado la vía de infección pero parece ser la de las vías respiratorias altas.

Características clínicas. El período de incubación suele ser de 12 a 16 días, y va seguido por cefaleas, nasofaringitis, anorexia, seguida de erupciones maculopapulares o vesiculares de la piel y fiebre.

Las lesiones atacan el tronco y después la cara y las extremidades. En los días siguientes algunas de las lesiones adoptan carácter netamente vesicular. Las vesí-

culas algo elevadas están rodeadas de una zona estrecha de eritema, la areola. Las vesículas aparecen en brotes sucesivos en la misma área, de manera que en un sitio determinado se encuentran lesiones en distinta etapa evolutiva. A diferencia de la viruela el exantema de la varicela tiende a ser centrípeto y las lesiones son más abundantes en el tronco que en la cara y las extremidades. También ocurren en la mucosa bucal.

En el curso de una semana, las vesículas de pared delgada se rompen o comienza la resorción y las vesículas son sustituidas por costras secas que experimentan descamación. Las vesículas pueden convertirse en pústulas a causa de infección secundaria.

El pronóstico es benigno, sólo se observa la muerte en lugares donde se encuentran muchos enfermos de varicela por la cual sobreviene bronconeumonía y gangrena de la piel.

Manifestaciones bucales. Las lesiones intraorales aparecen en la mayoría de los pacientes, siendo frecuente que las lesiones cutáneas precedan a las lesiones orales. En la zona en que aparece el eritema edematoso, se desarrollan unas vesículas que rápidamente se transforman en erosiones blancoamarillentas rodondas de un hulo de color rojo. El polimorfismo de las lesiones no es visible con tanta claridad en las mucosas como en la piel. La

afectación de paladar blando y duro es muy frecuente, - mientras el resto de la mucosa oral, amígdalas y faringe sólo participa en raras ocasiones. La curación de las lesiones de la varicela tiene lugar al cabo de pocos días y se verifica sin complicaciones. En la cara pueden quedar cicatrices redondeadas solitarias, pero ello no sucede nunca en la mucosa.

Las lesiones no son particularmente dolorosas.

Diagnóstico diferencial. Hay que descartar la vacuna generalizada, viruela, erupción variceliforme de Kaposi y por último el herpes zoster generalizado.

Complicaciones. Las complicaciones no son comunes - y el índice de mortalidad es muy bajo. A veces se origina una encefalitis o una neumonía.

Tratamiento. Aislamiento: el enfermo debe guardar - cama. Impedir que el niño se rasque mediante polvos de - almidón sobre las pústulas; por la misma razón es conveniente bañar al enfermo. Lavados frecuentes de la boca.

La desinfección es inútil. El niño podrá volver a - la escuela después de 16 días.

PAROTIDITIS.

Las paperas o parotiditis son una virosis infantil—
aguda y contagiosa, caracterizadas principalmente por --
ataque de las parótidas, y menos a menudo de otras glán--
dulas; submaxilar, sublingual, páncreas, ovario y testi--
culo.

El agente etiológico es un mixovirus que posee RNA. --
No se ha dilucidado si el virus llega directamente desde--
la boca o por el conducto de Stenon a la parótida como --
sitio primario de multiplicación, o si se duplica en el --
aparato respiratorio y después es transportado por la san--
gre a los órganos específicos mencionados. Este último ca--
so es más probable, ya que se han visto ataques gonodales--
sin haber afección de las glándulas salivales.

La mayor parte de los pacientes pertenece al grupo --
de las 3 a los 15 años de edad. La saliva es virulenta, --
sobre todo durante los tres primeros días, y deja de ser--
lo después del noveno, fase que corresponde a la tume --
facción: la sangre se muestra virulenta mientras los enfer--
mos presentan signos generales. Después de adquirir la en--
fermedad hay inmunidad.

Características clínicas. El período de incubación --
suele ser de tres semanas. El aumento de volumen de las --
parótidas suele ser precedido por fiebre, cefalalgia, pér--

dida de apetito, cansancio, somnolencia, malestar con o sin escalofríos, dolores nocturnos, hemorragias nasales, tinitus y dolores de los oídos, herpes en los labios y angina con frecuente tumefacción de las amígdalas. Hay parotiditis bilateral en 70 por 100 de los casos, poco más o menos; se acompañan de ataque de las glándulas sublinguales y submaxilares en 10 por 100 de los casos. En 20 por 100 de los individuos hay parotiditis unilateral. Debe señalarse en especial que puede haber pape- ras sin ataque de las parótidas, y que el ataque de los demás órganos puede preceder, coincidir o seguir a la tumefacción parotídea.

La enfermedad no se reconoce ordinariamente hasta- que la hinchazón aparece en la región parotídea, es decir, entre la protuberancia ósea colocada detrás del maxilar superior. Esta hinchazón blanduzca, temblorosa, deforma el rostro, y su punto máximo se encuentra a la altura de la rama ascendente, lo que diferencia netamente las pape- ras de la adenitis cervical. La piel está espesada, lisa al tacto, dolorosa a la presión, principalmente a la altura de la articulación mandibular, de la apófisis mastoidea y de la base de la boca. La mandí- bula está inmóvil por el dolor, principalmente a la hora de la masticación; a veces sucede cierto grado de contractura de los músculos que ocasionan un trismus. La hinchazón se extiende poco a poco a los alrededores-

y bajo la mandíbula que hace parecer un doble mentón, no se observa cambio de coloración lo que es una característica de la enfermedad.

El cuadro histológico de la enfermedad consiste en exudado intersticial difuso, serofibrinoso, acompañado de infiltración intensa, principalmente de leucocitos mononucleares, células plasmáticas y macrófagos.

La complicación secundaria más frecuente es la orquitis, que ocurre en el 20% de los pacientes con paperae. El ataque testicular suele ser unilateral.

Algunas veces la mucosa de la boca se congestiona y se enrojece; la cantidad de saliva puede disminuir, pero mucho más frecuentemente aumenta.

La enfermedad evoluciona en aproximadamente ocho días, de los cuales la mitad corresponde a la fase de aumento y la otra mitad a la de decrecimiento, pero a menudo la afección se prolonga por recaídas que se pueden producir de 15 días a tres semanas después de la curación o por complicaciones.

Tratamiento. Reposo absoluto durante 15 días. Frecuentes lavados y gargarismos con agua boricada o hervida para desinfectar la boca; un linimento calmante para apaciguar el dolor causado por la hinchazón (aceite cloroformado). Administración de Urotropina.

El pronóstico es generalmente benigno. La muerte - puede sobrevenir a causa de una meningoencefalitis o de una nefritis aguda pero es excepcional.

Sin embargo, el pronóstico debe reservarse a causa de las posibles secuelas: Atrofia testicular o mamaria, al - buminuria, sordera y paresia.

MONILIASIS (CANDIDIASIS)

La moniliasis es principalmente una infección superficial de las áreas cutáneas húmedas del cuerpo, causada por *Candida (monilia) albicans*.

Suelen ser atacados boca, vagina. Aparato urinario y pliegues submamaricos axilares y perineales. A veces se observa la infección entre los dedos de las manos, en la base de las uñas y alrededor de las prótesis dentales mal ajustadas.

Se ha comprobado repetidamente que la *candida albicans* es un habitante relativamente común en cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas. Así la sola presencia del hongo no es suficiente para desencadenar la enfermedad. Debe haber una penetración real en tejidos, aunque tal invasión suele ser superficial y ocurre sólo en circunstancias determinadas.

Características clínicas. Esta enfermedad se presenta comunmente en niños pequeños, personas debilitadas y en ocasiones en pacientes con alguna enfermedad crónica como diabetes o avitaminosis. Sin embargo, ningún grupo cronológico es inmune al desarrollo de la candidiasis. Se ha observado que la enfermedad se ha tornado más común en los últimos años debido al tratamiento de individuos con antibióticos, esteroides o inmunosupresores.

La candida albicans, como habitante comda de la cavidad bucal, existe en relación simbiótica con muchos otros microorganismos, que restringen la proliferación de la candida albicans, posiblemente debido a la competencia nutricional. El empleo difundido de antibióticos en forma de caramelos, tabletas, aerosoles y polvos, esteriliza parcialmente la cavidad bucal suprimiendo o eliminando microorganismos susceptibles. Como este hongo es relativamente insensible a los antibióticos, puede responder a la supresión de otros microorganismos con una proliferación abrumadora y la consiguiente infección de los tejidos.

Manifestaciones bucales. La candidiasis oral puede ser difusa o localizada como una queilosis angular, una estomatitis moniliásica superficial, una estomatitis dentaria o una candidiasis granulomatosa profusa.

En la queilosis moniliásica profunda hay que diferenciar los tipos erosivo y granuloso del muget habitual de los labios con estomatitis asociada.

La forma erosiva se caracteriza por unas erosiones brillantes, de color rojo con descamación del epitelio e hiperqueratosis circundante. Los pacientes que tienen la costumbre de lamerse los labios presentan a menudo una eccema cutánea perioral de la que puede cultivarse monilias. En el tipo granuloso, existe una tumefacción difusa

del labio inferior o, en algún caso, de los dos labios. Es corriente así mismo que los folículos pilosos de la barba se vean afectados por una reacción inflamatoria.

La queilosis angular (queilitis marginal, rágades), es caracterizada por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los enfermos por la *Candida albicans* que, en ocasiones aunque no la produce, obstaculiza su curación. Existen por otra parte, algunos factores, como la disminución de la distancia vertical por la carencia de dientes, dentaduras mal adaptadas o mejillas flácidas y colgantes y comisuras labiales profundas y humedecidas constantemente por la saliva, que desempeñan un papel importante en el origen de estas molestas lesiones fisuradas.

En la estomatitis moniliásica superficial, el cuadro clínico varía desde un ligero eritema con depósitos finos de color blancuzco hasta la boca blanca difusa e inflamada. En los lactantes, las primeras alteraciones aparecen en el tercio anterior dorsal, bordes y superficie ventral de la lengua pasando más tarde al vestíbulo oral. Estas lesiones parecidas a pequeños coágulos de leche, de color blanco níveo, pueden presentarse en forma de tiras, placas o pseudomembranas difusas que generalmente se fragmentan con mucha más facilidad que las membranas diftericas. Normalmente cuanto más sencilla es su extirpación -

secundaria, más superficial y menos peligrosa es la invasión epitelial. Las manchas blancas están formadas por un entretreído denso de candida albicans junto con detritus-celulares, partículas residuales de comida y bacterias; - su superficie tiene un aspecto aterciopelado, en tanto - que la mucosa adyacente parece de un color rojo oscuro - y moderadamente tumefacta. La presencia de lesiones ulceradas o necróticas indican una invasión hística más profunda signo pronóstico desfavorable. En contadas ocasiones hay enterocolitis, neumonía micótica o septicemia.

En la estomatitis dentaria, el paciente aqueja tumefacción, hipersensibilidad y dolor en la mucosa oral en los puntos de contacto de la dentadura. En la mucosa inflamada se encuentran numerosas colonias de candida albicans, y no es raro que existan simultáneamente enfermedades predisponentes tales como la diabetes mellitus, anemia, mal nutrición o trastornos digestivos.

En la candidiasis granulomatosa profunda, se produce una invasión por gérmenes monilíacicos con formación de granulomas tuberculoides. Al parecer se trata de un carácter autosomático recesivo y puede asociarse al hipoparatiroidismo y a la enfermedad de Addison.

La infección suele comenzar de forma relativamente inofensiva en la cavidad oral de los recién nacidos y niños durante los primeros años de la vida. Posteriormente-

se extiende hacia la cara y por la totalidad de la cabeza, originando unas placas infiltradas y costrosas y provocando reacciones granulomatosas importantes en los tejidos, - que alcanzan la intensidad de la blastomicosis granulomatosa. Los labios están tumefactos con una proliferación papilomatosa y fisuras radiales, mientras en las húmedas comisuras aparecen rágades bien establecidas. La mucosa oral - está enrojecida y recubierta en parte por una capa blanca y adherente, infiltrada o circunscrita por la infiltración.

El curso de la candidiasis granulomatosa es crónico - o subagudo y su pronóstico, sobre todo en los niños es incierto aunque aparentemente mejor que después de la pubertad. También cabe una diseminación generalizada.

Tratamiento. Los agentes específicos antimicóticos como la nistatina han sido beneficiosos pero no completamente satisfactorio el tratamiento de moniliasis, la violeta de genciana. A veces se requieren enjuagues, calmantes, - para combatir el dolor y ayudar a comer.

CONCLUSIONES.

1.- Es de vital importancia que el examen clínico - odontopediátrico sea detalladamente elaborado y llevado - en forma sistemática, ya que en base a esto tendremos los mejores resultados para un buen diagnóstico y un mejor - tratamiento, que serán lo más beneficioso para nuestros - pacientes y nos va a dar la valoración como Médicos que - somos.

2.- Conocer la cavidad oral normal es un requisito - indispensable para los dentistas ya que sin estos conoci- mientos es imposible valorar los estados patológicos que- como vemos son muchos y muy variados. Sin estos requisi- tos el médico no podrá conocer cuáles son los principios- de estas enfermedades.

3.- Las bacterias y los virus son los principales - agentes causales de las enfermedades infecciosas aquí nu- meradas, que tienen manifestaciones en la cavidad de in- terés para nosotros que es la boca, teniendo diferentes - formas de producirlas ya sea por la elaboración de toxi- nas o por una capacidad de resistencia hacia los mecanis- mos de defensa del organismo.

4.- Debemos tomar en cuenta que muchas de estas en- fermedades tienen sus manifestaciones primarias en la - cavidad oral por lo cual es nuestra responsabilidad diag- nosticarlas en el consultorio dental, muchas veces antes-

que un médico para evitar que las enfermedades infecciosas se propaguen y afecten otros órganos de la economía, ya que como vimos es una característica parecida a los cánceres de estas enfermedades.

BIBLIOGRAFIA.

1.- GIUNTA, John.

PATOLOGIA BUCAL.

Ed. Interamericana.

México 1978.

2.- IPSO.

Información Profesional y de
Servicios al Odontólogo.

3a. Edición, México 1977.

3.- SIDNEY B, Finn.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA.

4a. Edición, Ed. Interamericana.

México 1979.

4.- Nuevo Diccionario Médico.

3a. Edición Ed. Larousse.

5.- ROBBINS, Stanley.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.

Ed. Interamericana.

México 1975.

6.- THOMA, Kurt.

PATOLOGIA ORAL.

Ed. Salvat.

7.- WILLIAM, G. Shafer.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

3a. Edición Ed. Interamericana.