



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
 INCORPORADA A LA
 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

ENFERMEDADES GENERALES RELACIONADAS CON LA ODONTOLOGIA

T E S I S
 QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
 P R E S E N T A :
MARIA DEL REFUGIO URITA ROMAN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Í N D I C E

PÁG.

INTRODUCCIÓN+++++	5
CAPÍTULO I	
ASPECTOS BUCALES DE ENFERMEDADES	
METABÓLICAS+++++	7
CAPÍTULO II	
ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y	
ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS+++++	19
CAPÍTULO III	
ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL+++++	47
CAPÍTULO IV	
ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS Y	
ENFERMEDADES DE HUESOS Y ARTICULACIONES+++++	75
CAPÍTULO V	
TRASTORNOS DE LAS GLÁNDULAS ENDÓCRINAS	
Y ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL MANEJO--	
DEL PACIENTE+++++	85
CONCLUSIONES+++++	101
BIBLIOGRAFÍA+++++	102

I N T R O D U C C I Ó N

AL ELEGIR COMO TEMA "LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN CAVIDAD ORAL POR ENFERMEDADES GENERALES RELACIONADAS CON LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA", PARA LA REDACCIÓN DE UNA TESIS PROFESIONAL. ME IMPULSA EL DESEO DE SERVIR A NUESTROS SEMEJANTES.

LO QUE VAMOS A EXTRAER DE UN CONJUNTO DE LIBROS QUE NOS AYUDARÁN A AMPLIAR MÁS LOS CONOCIMIENTOS NECESARIOS, NO SOLO PARA EL ODONTÓLOGO, SINO QUE ADEMÁS, REDUNDRARÁN EN BENEFICIO DE ALGO MÁS IMPORTANTE "NUESTROS PACIENTES".

PROCURAREMOS RECOPIRAR LOS DATOS MEDIANTE LOS CUALES PODAMOS LLEGAR A UN DIAGNÓSTICO, ES DECIR, AL REGISTRO DE LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL PACIENTE, LA CONSIDERACIÓN DE LOS DIVERSOS PADECIMIENTOS QUE PUEDAN PRODUCIRLOS Y EL EMPLEO EFICAZ DE LAS MEDIDAS QUE NOS PERMITEN LLEGAR A UN DIAGNÓSTICO ESTOMATOLÓGICO SEGURO.

LOS PACIENTES SE PRESENTAN CON SÍNTOMAS, NO CON DIAGNÓSTICOS A NUESTROS CONSULTORIOS. POR LO TANTO, LA BASE DE UNA BUENA INSPECCIÓN ORAL ES: PODER APRECIAR LAS DIFERENTES CAUSAS DE LAS ENFERMEDADES CON SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ENTENDER COMO PUEDEN PRODUCIRSE A NIVEL DE CAVIDAD ORAL.

LOS QUE AHORA INICIAMOS EL ADIESTRAMIENTO CLÍNICO, A PESAR DE CONTAR CON UNA PREPARACIÓN, PODEMOS NO POSEER TODA LA COMPRENSIÓN DE LOS MECANISMOS, LOS SÍNTOMAS Y PROCESOS PATOLÓGICOS, QUE SE REQUIEREN PARA MANEJAR DE UNA MANERA INTELIGENTE LOS PROBLEMAS QUE SE

PRESENTEN EN LA CONSULTA COTIDIANA.

LA DISCUSIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS NO SE LIMITAN A LA CONSIDERACIÓN DE LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS FÍSICOS ÚNICAMENTE.

EN LA ACTUALIDAD SE CUENTA CON 2 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO:

- DATOS DE LABORATORIO.- NOS AYUDAN REVELANDO LAS CIFRAS DE LOS COMPONENTES QUÍMICOS Y SANGUÍNEOS QUE SE EN---
CUENTRAN EN EL ORGANISMO HUMANO.

- RADIOLOGIA.- REVELA LOS TEJIDOS DENTARIOS Y LAS ESTRUCTU
RAS ANEXAS.

SIENDO DE TOTAL IMPORTANCIA PARA LOGRAR UN DIAGNÓSTICO ACERTADO Y POR LO TANTO UN PLAN DE TRATAMIENTO. TENIENDO PRESENTE QUE PODEMOS SER LOS PRIMEROS EN DARNOS CUENTA DE ENFERMEZAS INSOSPECHADAS.

CAPÍTULO I

ASPECTOS BUCALES DE ENFERMEDADES METABÓLICAS.

LOS CAMBIOS EN CAVIDAD ORAL, MAXILAR O MANDÍBULA PUEDEN SER --
PRODUCIDOS POR ENFERMEDADES GENERALES NO SOSPECHADAS.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO MINERAL.

CALCIO, FÓSFORO Y MAGNESIO.-- EN LA BOCA, LAS ZONAS DE DESCALCIFICA--
CIÓN DISTRÓFICAS SE ENCUENTRAN EN ENCÍA, LENGUA O EN CARRILLOS, ---
ESAS ZONAS TAMBIÉN APARECEN EN LOS FIBROMAS BENIGNOS DE LA BOCA Y -
ESTRUCTURAS ADYACENTES. UNA DE LAS CALCIFICACIONES INTRABUCALES -
MÁS COMÚN ES LA DE LA PULPA DENTAL.

CLORO.-- ACTIVA LA PTIALINA QUE ES UNA ENZIMA SALIVAL.

FLUOR.-- LOS FLUORUROS PUEDEN PREVENIR LA CARIES DENTAL, PERO -
EN CANTIDADES EXCESIVAS EN EL AGUA POTABLE PUEDEN PRODUCIR MANCHAS--
SOBRE EL ESMALTE DENTAL DE UN COLOR CAFÉ AMARILLENTO.

TRASTORNO DEL METABOLISMO PROTEÍNICÓ.

AMILOIDOSIS.-- EL DEPÓSITO DE AMILOIDE EN LA LENGUA PRODUCE MA--
CROGLOSIA, TAMBIÉN SE HA REGISTRADO COMUNMENTE EN LA ENCÍA.

PORFIRIA.-- LOS DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES PUEDEN PRESEN--
TAR UNA COLORACIÓN ROJA O PARDUSCA, AUNQUE ESTO NO ES INVARIABLE, --
SE CREE QUE EL DEPOSITO DE PORFIRINA EN DIENTES Y HUESOS EN DESARRO

LLO SE DEBE A UNA AFINIDAD FÍSICA CON EL FÓSFATO DE CALCIO.

LA PRESENCIA DE PORFIRINA EN LOS DIENTES PRIMARIOS INDICA QUE EL TRASTORNO METABÓLICO PUEDE HABER ESTADO PRESENTE DURANTE LA VIDA FETAL.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.

SÍNDROME DE HURLER.- LAS MANIFESTACIONES BUCALES CONSISTEN EN EL ACORTAMIENTO Y ENSANCHAMIENTO DE LA MANDÍBULA, CON GONIONES PROMINENTES, UNA DISTANCIA INTERCONIAL AMPLIA Y UNA DISTANCIA SUPERIOR A LO NORMAL DEL ARCO, DE RAMA A RAMA, LO CUAL ORIGINA LA TÍPICA SEPARACIÓN DE LOS DIENTES. HAY ZONAS LOCALIZADAS DE DESTRUCCIÓN --- ÓSEA DE LOS MAXILARES, QUE REPRESENTAN FOLÍCULOS DENTALES HIPERPLÁSTICOS CON GRANDES ACUMULACIONES DE SUSTANCIA HETEROCROMÁTICA (MUCOPOLISACÁRIDOS), LOS DIENTES SON PEQUEÑOS MUY ESPACIADOS Y DE FORMA -- ANORMAL. EN ALGUNOS PACIENTES LA ENCÍA ES DE ASPECTO NORMAL EN -- TANTO QUE EN OTROS SE ENCUENTRA AGRANDADA COMO CONSECUENCIA DE FACTORES LOCALES COMO MALA HIGIENE O RESPIRACIÓN BUCAL. LA LENGUA -- TAMBIÉN PRESENTA UN AGRANDAMIENTO CARACTERÍSTICO.

PROTEINOSIS LIPOIDE.

(HIA-LINOSIS CUTANEA Y MUCOSA).- LA CAVIDAD BUCAL SUELE ESTAR MUY AFECTADA, GRAN PARTE DE LAS MUCOSAS PRESENTAN PLACAS POPULARES-BLANCO-AMARILLENTAS QUE SE VAN HACIENDO MÁS ABUNDANTES Y PROMINENTES DESDE LA INFANCIA EN ADELANTE. LOS LABIOS SE ENGROSAN Y PRESENTAN NÓDULOS, LA LENGUA SE TORNA GRUESA, GRANDE, MUY FIRME A LA - PALPACIÓN Y A VECES SE UNE AL PISO DE LA BOCA. PUEDE HABER PAROTI

DITIS RECIDIVANTE DOLOROSA COMO CONSECUENCIA DE LA LESIÓN DE LA MUCOSA VESTIBULAR, CON ESTENOSIS DEL ORIFICIO DE SALIDA DE LA PARÓTI-DA, TAMBIÉN SE HA REGISTRADO AUSENCIA CONGÉNITA DE DIENTES E INTEN-SA HIPOPLASIA ADAMANTINA.

TRASTORNO DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.

ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN.- LAS MANIFESTACIONES -- PUEDEN SER INESPECÍFICAS E INCLUYEN IRRITACIÓN, CON O SIN LESIONES-ULCERATIVAS; HALITOSIS, GINGIVITIS Y SUPURACIÓN; AFLOJAMIENTO Y SENSIBILIDAD DE DIENTES, CAÍDA PRECOZ Y FALTA DE CICATRIZACIÓN DE LOS-ALVEOLOS DENTALES DESPUÉS DE EXTRACCIONES. ES CARACTERÍSTICA LA -PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR, PARECIENDO CON ESTO UNA ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.

ENFERMEDAD DE LETERER.- LAS LESIONES BUCALES PUEDEN SER ULCERATIVAS, TAMBIÉN SE HA DESCRITO HIPERPLASIA GINGIVAL, DESTRUCCIÓN DI-FUSA DEL HUESO DE AMBOS MAXILARES, LO CUAL CAUSA AFLOJAMIENTO Y PÉRDIDA PREMATURA DE DIENTES.

GRANULOMA EOSINÓFILO.- LAS LESIONES GENERALMENTE SE ENCUENTRAN EN LA MANDÍBULA Y TEJIDOS BLANDOS SUPRAYACENTES. LAS LESIONES EN-LA MANDÍBULA SON ÚNICAS O MÚLTIPLES QUE PUEDEN ESTAR TAMBIÉN CIRCUNSCRITAS, A MODO DE QUISTES, GRANULOMAS PERIAPICALES O HASTA ENFERME-DAD PERIODONTAL. EN EL HUESO ALVEOLAR LA CORTEZA PUEDE ESTAR DES-TRUÍDA Y ES FACTIBLE QUE SE LLEGUEN A PRODUCIR FRACTURAS PATOLÓGI-CAS.

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

LOS MÁS PROPENSOS A SER AFECTADOS SON LOS ANCIANOS QUE INGIEREN DIETAS INADECUADAS. BOCADILLOS, ASÍ COMO LOS ALCOHOLICOS GRAVES QUE VIVEN CON UNA DIETA EXCESIVAMENTE DESEQUILIBRADA, O PACIENTES CON ENFERMEDADES DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL, COMO EL SÍNDROME DE ABSORCIÓN DEFICIENTE.

DIVERSOS TRASTORNOS BUCALES DE ETIOLOGÍA DUDOSA, COMO LA ENFERMEDAD PERIODONTAL O LA GLOSITIS, CON FRECUENCIA SE ATRIBUYEN A DEFICIENCIAS DE VITAMINAS, AUNQUE EL PACIENTE POR LO DEMÁS ESTÁ SANO E INGIERE UNA ALIMENTACIÓN ADECUADA.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.- EN EL HOMBRE LA VITAMINA A PRODUCE CEGUERA NOCTURNA Y POSTERIORMENTE XEROFTALMÍA, LA CUAL CONDUCE A INFECCIÓN E INFLAMACIÓN DEL OJO. AÚN EN PRESENCIA DE ÉSTOS SIGNOS, - LOS DIENTES Y LA BOCA NO SON AFECTADOS. NO HAY PRUEBAS DE QUE LA DEFICIENCIA DE ESTA EN EL PERÍODO DEL DESARROLLO PRODUZCA HIPOPLASIA DENTAL EN EL HOMBRE. SE OBSERVAN ALTERACIONES HIPERTRÓFICAS DEL -- EPITELIO BUCAL. SE HA SUGERIDO QUE LAS LESIONES HIPERQUERATÓSCICAS DE LA PIEL Y DE LAS MUCOSAS ES DECIR, LAS LEUCOPLASIAS PUEDEN ALIVIARSE CON DOSIS MUY ALTAS DE VITAMINA A.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B1.

((TIAMINA).- EN EL HOMBRE LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA PRODUCE EL BERIBERI, NEURITIS E INSUFICIENCIA CARDIACA. LA ENFERMEDAD - SE OBSERVA PRINCIPALMENTE EN LAS POBLACIONES DEL ORIENTE QUE COMEN - ARROZ.

NO HAY PRUEBAS CONVINCENTES DE QUE LA TIAMINA EJERZA ALGUNA INFLUENCIA SOBRE LOS TEJIDOS BUCALES.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B2.

(RIBOFLAVINA).- LA DEFICIENCIA DE ÉSTA PRODUCE CAMBIOS INFLAMATORIOS Y DEGENERATIVOS EN LA MUCOSA DE LOS LABIOS Y LENGUA.

LA LENGUA COMUNNEMENTE ESTÁ DOLOROSA Y ENROJECIDA. SE HA DESCRITO, AUNQUE RARAS VECES, UNA FORMA SINGULAR DE GLOSITIS EN LA CUAL LA LENGUA POSEE UN COLOR MAGENTA Y UN ASPECTO GRANULOSO, DEBIDO AL APLANAMIENTO DE LAS PAPILAS, LAS CUALES ADOPTAN LA FORMA DE HONGO. LA PALIDEZ DE LOS LABIOS ESPECIALMENTE DE COMISURAS, QUE NO ABARCA ZONAS HÚMEDAS DE LA MUCOSA VESTIBULAR, ES EL SIGNO MÁS TEMPRANO DE LA ENFERMEDAD CARENCIAL. LA PALIDEZ QUE CONTINÚA POR DÍAS, ES SEGUIDA DE QUEILOSIS, QUE SE PONE DE MANIFIESTO POR LA MACERACIÓN Y FISURAMIENTO DE LOS ÁNGULOS DE LA BOCA, FORMANDO AL FINAL UNA COSTRA AMARILLENTA QUE PUEDE SER QUITADA SIN SANGRAR. LOS LABIOS SUELEN ESTAR ANORMALMENTE ROJOS Y BRILLANTES, DEBIDO A LA DESCAMACIÓN DEL EPITELIO. A MEDIDA QUE LA ENFERMEDAD AVANZA, LA QUILOSIS ANGULAR SE EXTIENDE A LA MEJILLA, LAS FISURAS SE PROFUNDIZAN, SANGRAN CON FACILIDAD Y DUELEN CUANDO SE INFECTAN EN FORMA SECUNDARIA POR ACCIÓN DE MICROORGANISMOS BUCALES O CUTÁNEOS, LAS LESIONES PROFUNDAS DEJAN CICATRICES AL CURAR.

OTRAS CARACTERÍSTICAS SON: UNA DERMATITIS SEBORREICA ALREDEDOR DE LAS ALAS DE LA NARÍZ Y DE LOS OJOS, ASÍ COMO CONJUNTIVITIS.

TRATAMIENTO.- EL TRASTORNO DESAPARECE EN CUESTION DE DÍAS CUAN-

DO SE ADMINISTRAN DOSIS ADECUADAS DE ESTA VITAMINA; 5MG. DE RIBOFLAVINA SINTÉTICA 3 VECES AL DÍA.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B12.

(CIANOCOBALAMINA).- DESCRIBIREMOS LA ANEMIA PERNICIOSA. ESTA ENFERMEDAD A DIFERENCIA DE LAS OTRAS DESCRITAS, CONSTITUYE PRINCIPALMENTE UN DEFECTO DE ABSORCIÓN Y NO UNA DEFICIENCIA DIETÉTICA. AFECTA MÁS A LOS HOMBRES QUE A LAS MUJERES.

LAS MANIFESTACIONES CARACTERÍSTICAS SON: ANEMIA CRÓNICA Y TRASTORNOS EN EL SISTEMA NERVIOSO.

LA ANEMIA PERNICIOSA BÁSICAMENTE ES UNA ENFERMEDAD DE LA SANGRE PERO SE MENCIONA AQUÍ, PARA TENER EN CUENTA QUE AL IGUAL QUE OTRAS ENFERMEDADES DEBIDAS A DEFICIENCIA DE LAS VITAMINAS DE GRUPO B, LA GLOSITIS ES UNA CARACTERÍSTICA. LA LENGUA ADOPTA UN COLOR ROJO LISO, DEHIDO A LA ATROFIA DE LAS PAPILAS Y PRESENTA ÚLCERAS. EN LOS CASOS MÁS GRAVES SE HA DESCRITO ULCERACIÓN A LO LARGO DE LOS BORDES-LATERALES DE LA LENGUA.

LA ANEMIA PERNICIOSA ES UNA CAUSA MÁS IMPORTANTE DE GLOSITIS -- QUE LA DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA O DE ÁCIDO NICOTÍNICO. LA ANEMIA FERROPÉNICA TAMBIÉN ES UNA CAUSA COMÚN DE GLOSITIS Y SIEMPRE QUE UN PACIENTE SE QUEJE DE ESTE SÍNTOMA DEBE PEDIRSE UNA ESTIMACIÓN DE LA HEMOGLOBINA, ASÍ COMO EL EXAMEN DE UN FROTIS SANGUÍNEO. LOS CAMBIOS DE LA BOCA INDUDABLEMENTE PUEDEN PRECEDER A LAS MANIFESTACIONES MÁS EVIDENTES DE LA ANEMIA, PUDIENDO SER EL PRIMER DATO CLÍNICO.

DEFICIENCIA DE ÁCIDO NICOTÍNICO.

PELAGRA.- AFECTA LA PIEL, AL SISTEMA GASTROINTESTINAL Y AL SISTEMA NERVIOSO; SE CARACTERIZA POR REMISIONES ESTACIONALES Y RECAÍDAS EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS SE ENCUENTRA EN ESTADO DE NUTRICIÓN GENERALMENTE BAJO, ASÍ COMO DEFICIENCIAS DE OTROS FACTORES. LA ENFERMEDAD A VECES SE OBSERVA EN PERSONAS CON ALCOHOLISMO CRÓNICO GRAVE.

LOS PRIMEROS SÍNTOMAS SON: DEBILIDAD, PÉRDIDA DEL APETITO, MARCADO ENROJECIMIENTO EN LA PIEL CUANDO SE LE EXPONE A LA LUZ Y A LA -FRICCIÓN, DIARREA, DISTENSIÓN ABDOMINAL. LENGUA ESCARLATA CON ATROFIA DE LAS PAPILAS, ESTOMATITIS, DEPRESIÓN, TORPEZA MENTAL, RIGIDEZ Y REACCIONES PECULIARES DE SUCCIÓN.

LAS LESIONES MUCOSAS QUE AFECTAN LENGUA Y CAVIDAD ORAL SON LAS MANIFESTACIONES MÁS TEMPRANAS DE LA ENFERMEDAD. EL PACIENTE SUELE QUEJARSE DE UN ARDOR EN LA LENGUA, LA CUAL INFLAMADA PRESIONA SOBRE LOS DIENTES Y DEJA INDENTACIONES, LA PUNTA Y BORDES LATERALES SE ENROJECEN.

EN FASES AGUDAS DE LA PELAGRA, TODA LA MUCOSA BUCAL ES DE COLOR ROJO INTENSO Y DOLOROSA. LA BOCA SE SIENTE COMO SI HUBIERA SIDO ES CALDADA, LA SALIVACIÓN ES PROFUSA, SE DESCAMA LA TOTALIDAD DEL EPITELIO LINGUAL, HAY SENSIBILIDAD, DOLOR, ENROJECIMIENTO Y ÚLCERAS QUE COMIENZAN EN LAS PAPILAS GINGIVALES INTERDENTALES Y SE EXTIENDEN RAPIDAMENTE. LA SUPERPOSICIÓN DE GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA - EN ENCIA, LENGUA, MUCOSA BUCAL, ES UNA SECUELA COMÚN.

TRATAMIENTO.- DAR NICOTINAMIDA A LA DOSIS 50 o 500MG.IV O IM.
DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO.

ESTA PUEDE SER EL RESULTADO DE DESNUTRICIÓN PERO CON MÁS FRECUENCIA SE OBSERVA EN EL EMBARAZO, O COMO RESULTADO DE ABSORCIÓN DEFICIENTE O DE TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO, EN PARTICULAR FENITOINA. AUNQUE ES MENOS COMÚN QUE LA ANEMIA PERNICIOSA, ES LA ÚNICA OTRA CAUSA IMPORTANTE DE ANEMIA MEGALOBLÁSTICA.

LAS MANIFESTACIONES SE CARACTERIZAN POR GLOSITIS, QUE APARECE COMO UNA INFLAMACIÓN Y ENROJECIMIENTO DE PUNTA Y BORDES LATERALES DEL DORSO DE LA LENGUA. LAS PAPILAS FILIFORMES SON LAS PRIMERAS EN DESAPARECER, LAS FUNGIFORMES QUEDAN COMO PUNTOS PROTUBERANTES, EN CASOS AVANZADOS ÉSTAS ÚLTIMAS DESAPARECEN Y LA LENGUA QUEDA LISA RESBALADIZA Y DE COLOR PÁLIDO O ROJO INTENSO.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

LA VITAMINA C ESTÁ RELACIONADA CON LA FORMACIÓN Y MANTENIMIENTO DE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE INTERCELULAR, DENTINA, CARTÍLAGO, COLAGENA, MATRÍZ ÓSEA. PUEDE DESEMPEÑAR UN PAPEL ESPECÍFICO EN LA HIDROXILACIÓN DE LA PROLINA EN LA COLÁGENA, EL CUAL ESTÁ RELACIONADO AL TEJIDO CONJUNTIVO FUNCIONAL Y A LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS. SUS FUENTES DIETÉTICAS INCLUYEN: LOS FRUTOS CÍTRICOS, LOS TOMATES, EL PIMENTÓN, LOS MARRONES Y TODAS LAS VERDURAS INTENSAMENTE VERDES.

HIPOVITAMINOSIS C.

ESCORBUTO.- ES CAUSADO GENERALMENTE POR UNA INSUFICIENTE INGESTIÓN DE VITAMINA C, PERO PUEDE PRESENTARSE CUANDO LAS NECESIDADES -

DEL METABOLISMO ESTÁN AUMENTADAS.

LAS MANIFESTACIONES MODERADAS SON EL EDEMA Y LAS HEMORRAGIAS - DE LAS ENCÍAS, POROSIDAD DE LA DENTINA Y FOLÍCULOS HIPERQUERATÓSICOS DEL PELO.

LOS EFECTOS BUCALES SE PRESENTAN FUNDAMENTALMENTE EN TEJIDOS - GINGIVALES Y PERIODONTALES. LA ENCÍA INTERDENTAL Y MARGINAL ES ROJO BRILLANTE, CON SUPERFICIE INFLAMADA Y LISA. EN NIÑOS EL TEJIDO AGRANDADO LLEGA A CUBRIR CASÍ TODAS LAS CORONAS DENTALES. EN CASÍ TODOS LOS CASOS DE ESCORBUTO AGUDO O CRÓNICO, LAS ÚLCERAS GINGIVALES PRESENTAN MICROORGANISMOS TÍPICOS, Y LOS PACIENTES TIENEN EL CARACTERÍSTICO MAL ALIENTO.

EN EL ESCORBUTO CRÓNICO INTENSO, SE PROCEDEN HEMORRAGIAS EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y TUMEFACCIÓN DE ESTE, SEGUIDO DE PÉRDIDA ÓSEA Y AFLOJAMIENTO DE DIENTES QUE FINALMENTE CAEN.

TRATAMIENTO.- DAR ASCORBATO DE SODIO IM 100 a 500MG O ÁCIDO ASCÓRBICO BUCAL DE 100 a 500MG. POR DÍA. TANTO TIEMPO COMO PERSISTA LA DEFICIENCIA.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

LA VITAMINA D TIENE UN PAPEL IMPORTANTE EN LA ABSORCIÓN DEL CALCIO Y DEL FÓSFORO EN EL INTESTINO. LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA DURANTE EL PERÍODO DEL DESARROLLO ÓSEO, PRODUCE RAQUITISMO.

LA PRINCIPAL FUENTE DE VITAMINA D ES EL ACEITE DE HÍGADO DE PESCADO, EXISTIENDO CANTIDADES PEQUEÑAS EN LOS HUEVOS Y LA MANTEQUILLA.

LLA. LAS PERSONAS EXPUESTAS A UNA LUZ SOLAR INTENSA PUEDEN SINTETIZAR VITAMINA D EN LA PIEL. SIN EMBARGO, LOS REQUERIMIENTOS SON PEQUEÑOS, EXCEPTO DURANTE LOS PERÍODOS DE CRECIMIENTO DEL HUESO Y DURANTE EL EMBARAZO.

NO HAY EXPLICACIÓN PARA LA IDEA DE QUE LA CARIES DENTAL SE DEBA A UNA DEFICIENTE CALCIFICACIÓN DE LOS DIENTES A CAUSA DE LA FALTA DE ÉSTA Y DE HECHO EN PAÍSES DONDE ES MUY COMÚN LA DESNUTRICIÓN, HAY -- UNA FRECUENCIA MÁ S BAJA DE CARIES DENTAL. POR LO TANTO, NO ES DE -- UTILIDAD LA ADMINISTRACIÓN DE VITAMINA D Y DE CALCIO PARA LA PREVENCIÓN O REDUCCIÓN DE LA CARIES DENTAL.

RAQUITISMO RESISTENTE A LA VITAMINA D.

LOS CAMBIOS EN LA DENTINA QUE SE OBSERVAN EN PACIENTES CON RAQUITISMO SON COMPARABLES A LOS QUE SE PRESENTAN EN EL HUESO. LA ZONA DE PREDENTINA NO CALCIFICADA ESTÁ AMPLIADA Y EN LA UNIÓN DE DENTINA Y PREDENTINA LAS CALCOSFERITAS NO PUEDEN FUNDIRSE Y DEJAN BANDAS DE DENTINA INTERGLOBULARES, ÉSTAS SE INCORPORAN A LA DENTINA Y COINCIDEN CON LAS BASES MÁ S GRAVES DE LA ENFERMEDAD.

LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA TIENE EFECTOS MARCADOS SOBRE -- DIENTES Y ESTRUCTURAS DE SOPORTE.

HAY FORMACIÓN GENERALIZADA DE DENTINA GLOBULAR CON DEFECTOS TUBULARES EN LA ZONA DE CUERNOS PULPARES, ADEMÁS ÉSTOS ESTÁN ALARGADOS Y SE EXTIENDEN CASÍ HASTA LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA.

DEBIDO A ÉSTAS ANOMALÍAS SUELE HABER INVASIÓN DE MICROORGANIS--

MOS EN LA PULPA, SIN DESTRUCCIÓN EVIDENTE DE LA MATRÍZ TUBULAR. A CONTINUACIÓN ES FRECUENTE QUE HAYA LESIÓN PERIAPICAL DE DIENTES PRIMARIOS O PERMANENTES SEGUIDA POR LA FORMACIÓN DE MÚLTIPLES FÍSTULAS-GINGIVALES. LA LÁMINA DURA QUE RODEA LOS DIENTES, SUELE FALTAR O ESTAR MAL DEFINIDA, LA PAUTA ÓSEA ALVEOLAR FRECUENTEMENTE ES ANORMAL

PUEDEN ESTAR RETARDADA LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES.

DEFICIENCIA DE VITAMINA E.

LOS CAMBIOS BUCALES SON PÉRDIDA DE PIGMENTOS, ASÍ COMO ALTERACIONES DEGENERATIVAS ATRÓFICAS EN EL ÓRGANO DEL ESMALTE.

HIPOFOSFATEMIA.

LAS MANIFESTACIONES INCIPIENTES DE LA ENFERMEDAD PUEDEN SER: AFLOJAMIENTO Y PÉRDIDA PREMATURA DE DIENTES PRIMARIOS, PRINCIPALMENTE LOS INCISIVOS.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K.

LA MANIFESTACIÓN BUCAL MÁS CARACTERÍSTICA ES LA HEMORRAGIA GINGIVAL. SE INFORMÓ QUE LAS ENCÍAS SANGRABAN POR EL CEPILLADO DENTAL EN PACIENTES CON NIVELES SANGUÍNEOS DE PROTOMBINA INFERIORES AL 35% DE LO NORMAL.

SIENDO ÉSTOS COMPUESTOS QUÍMICOS LIPOSOLUBLES QUE SON NECESARIOS PARA LA SINTÉISIS POR EL HÍGADO DE FACTORES DE LA COAGULACIÓN.

EN LA HIPOVITAMINOSIS K PUEDE OCURRIR TENDENCIA A HEMORRAGIA IN CONTROLABLE. EL DEFECTO DE COAGULACIÓN PUEDE AGRAVARSE MEDIANTE LA

INGESTIÓN DE MEDICAMENTOS QUE DEPRIMEN LA SÍNTESIS DE PROTROMBINA,--
POR EJEMPLO, CUMARINAS, SALICILATOS. PUEDE DEMOSTRARSE LA PROLONGA
CIÓN DEL TIEMPO DE PROTROMBINA Y HALLARSE PRUEBAS ANORMALES PARA LOS
FACTORES VII, IX Y X.

CAPÍTULO II

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS.

LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS SON COMUNES Y PUEDEN SER LA CAUSA DE COMPLICACIONES GRAVES.

ANEMIA.- LA PRINCIPAL MANIFESTACIÓN DE ESTA ENFERMEDAD ES UNA - DISMINUCIÓN DE LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA Y COMO RESULTADO, DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD DE TRANSPORTE DE OXÍGENO. LA ANEMIA ES UNA DE LAS ENFERMEDADES SANGUÍNEAS MÁS COMUNES.

CAUSAS DE LA ANEMIA.- LA MAS COMÚN ES LA DEFICIENCIA DE HIERRO, POR LO GENERAL DEBIDO A PERDIDA CRÓNICA DE SANGRE. LA ANEMIA PERNICIOSA Y LA LEUCEMIA TAMBIÉN SON IMPORTANTES. LA ANEMIA FERROPÉNICA -- CON MUCHA FRECUENCIA AFECTA A MUJERES EN EDAD PROCREATIVA O MAYORES. LA LEUCEMIA ES LA CAUSA MÁS IMPORTANTE DE ANEMIA EN PERSONAS JÓVENES

LA DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO QUE PRODUCE ANEMIA MACROCÍTICA - PUEDE PRESENTARSE DURANTE EL EMBARAZO O SER PRODUCIDA POR DROGAS. SON COMUNES LA ANEMIA HEMOLÍTICA Y LAS ENFERMEDADES DE LA MÉDULA, -- ADEMÁS DE LA LEUCEMIA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

1.- PALIDEZ.- EL COLOR DE LA PIEL NO ES UNA BUENA GUÍA, LA CON-

JUNTIVA DEL PÁRPADO INFERIOR, EL LECHO DE LA UÑA Y A VECES LA MUCOSA DE LA BOCA PROPORCIONAN SIGNOS MÁS CONFIABLES DE ANEMIA.

2.- LENGUA LISA, DOLOROSA, GLOSITIS. LA ANEMIA ES LA CAUSA IDENTIFICABLE MÁS COMÚN. LA GLOSITIS SE OBSERVA CON MAYOR FRECUENCIA EN LA ANEMIA FERROPÉNICA Y A VECES EN LA ANEMIA PERNICIOSA.

3.- FATIGA GENERAL Y LAXITUD.

4.- DISNEA DURANTE EL EJERCICIO.- ÉSTA ES CAUSADA POR LA DISMINUCIÓN EN LA CAPACIDAD DE TRANSPORTE DE OXÍGENO DE LA SANGRE.

5.- EDEMA DE LOS TOBILLOS, EN CASOS GRAVES PUEDE HABER INSUFICIENCIA CARDIACA.

RIESGOS DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL.

I.- PELIGROS DURANTE LA ANESTESIA GENERAL.- CUALQUIER MAYOR REDUCCIÓN EN LA CANTIDAD DE OXÍGENO DISPONIBLE PARA LOS TEJIDOS, POR UN ANESTÉSICO GENERAL, PUEDE PRODUCIR DAÑO IRREPARABLE DEL CORAZÓN Y EL CEREBRO. ESTE PELIGRO ES EVITABLE AHORA QUE SE CUENTA CON AGENTES POTENTES COMO EL HALOTANO, -- QUE PERMITEN UNA OXIGENACIÓN COMPLETA, PERO NO -- OBSTANTE, ES PREFERIBLE RETARDAR LA OPERACIÓN -- HASTA QUE SE HAYA TRATADO LA ANEMIA.

II.- DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA A INFECCIONES.- EN PACIENTES

CON ANEMIA GRAVE, LA NUTRICIÓN DE LOS TEJIDOS SE -
VE SERIAMENTE ALTERADA; LA INFECCIÓN GRAVE PUEDE -
PRESENTARSE DESPUÉS DE LESIONES O CIRUGÍA, COMO LA
EXTRACCIÓN DENTARIA.

ESPRUE.

LOS SÍNDROMES DE ESPRUE SON ENFERMEDADES EN LAS QUE LA FUNCIÓN-
DEL INTESTINO DELGADO PRESENTA TRASTORNOS CARACTERIZADOS POR ABSOR--
CIÓN DEFICIENTE, ESPECIALMENTE DE LAS GRASAS Y ANORMALIDADES EN LA -
MOTILIDAD.

DATOS CLÍNICOS.- LAS CARENCIAS VITAMÍNICAS OCASIONAN GLOSITIS,-
QUEILOSIS, ESTOMATITIS ANGULAR, HIPERPIGMENTACIÓN CUTÁNEA Y PIEL SE-
CA Y ÁSPERA. HAY DISTENSIÓN ABDOMINAL Y LIGERO DOLOR A LA PALPA---
CIÓN Y TARDÍAMENTE PUEDE APARECER EDEMA.

LA ANEMIA HABITUALMENTE ES MEGALOBLÁSTICA Y CON PÉRDIDA DE SAN-
GRE O ABSORCIÓN DEFECTUOSA DE HIERRO.

LA ANEMIA ES, POR LO GENERAL, HIPOCRÓMICA Y MICROCÍTICA.

LAS COMPLICACIONES DE LA ABSORCIÓN ALTERADA SON MÁS GRAVES: IN-
FANTILISMO, ENANISMO, TETANIA, SIGNOS DE DEFICIENCIA VITAMÍNICA E IN
CLUSIVE SE PUEDE OBSERVAR RAQUITISMO.

TRATAMIENTO.- EL ÁCIDO FÓLICO 10-20MG. POR VÍA ORAL, CORRIGE LA
DIARREA, ANOREXIA, PÉRDIDA DE PESO, LA GLOSITIS Y LA ANEMIA. AL --
PRINCIPIO SE DARÁN TETRACICLINAS 250MG. CADA 6 HORAS POR VÍA ORAL.

ANEMIA PERNICIOSA.

LA ANEMIA PERNICIOSA BÁSICAMENTE ES UNA ENFERMEDAD DE LA SANGRE COMO LO HABÍAMOS MENCIONADO ANTERIORMENTE.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES SON LAS SIGUIENTES: LA GLOSITIS ES UNO DE LOS SÍNTOMAS MÁS COMUNES, LOS PACIENTES SE QUEJAN DE TENER -- SENSACIONES DE DOLOR Y ARDOR. LA LENGUA ESTÁ INFLAMADA COLOR ROJO-CARNE, EN ALGUNOS CASOS SE PRODUCEN ÚLCERAS POCO PROFUNDAS SEMEJANTES A AFTAS EN LA LENGUA. CON GLOSITIS, GLOSODINIA Y GLOSOPIROSI-- HAY UNA CARACTERÍSTICA ATROFIA GRADUAL DE LAS PAPILAS QUE DEJAN UNA LENGUA LISA O PELADA CON FRECUENCIA DENOMINADA GLOSITIS DE HUNTER. EN OCASIONES, LA INFLAMACIÓN Y ARDOR SE EXTIENDEN HASTA ABARCAR LA-- TOTALIDAD DE LA MUCOSA BUCAL; PERO POR LO GENERAL, EL RESTO DE ELLA-- SOLO TIENE EL TINTE AMARILLENTO PÁLIDO OBSERVADO EN LA PIEL.

ANEMIA APLÁSICA.

PUEDE OCURRIR A CUALQUIER EDAD. SE CARACTERIZA POR PANCITOPE-- NIA O POR UNA DEPRESIÓN SELECTIVA DE ERITROCITOS, LEUCOCITOS O PLA-- QUETAS. SE HA SUPUESTO OCASIONADA POR DIVERSAS TOXINAS, MEDICAMEN-- TOS, EN ESPECIAL EL CLORANFENICOL, LA FENILBUTAZONA Y LA MEFENITOINA AGENTES CITOTOXICOS, RADIACIÓN, VIRUS DE LA HEPATITIS, BENCENO Y AL-- GUNOS INSECTICIDAS.

ES UN SÍNDROME CLÍNICO CARACTERIZADO POR LA DISMINUCIÓN DE TO-- DOS LOS ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE PERIFÉRICA Y DE SUS PRECURSO-- RES EN LA MÉDULA ÓSEA, CON MANIFESTACIONES DE ANEMIA, HEMORRAGIA E -- INFECCIÓN.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN BOCA.- PUEDEN APARECER PETEQUIAS, -

MANCHAS PURPÚRICAS O HEMATOMAS EN MUCOSA ORAL Y EN ALGUNOS CASOS HAY GINGIVORRAGIAS. ESTOS FENÓMENOS SE RELACIONAN CON LA DEFICIENCIA - DE PLAQUETAS. A CAUSA DE LA NEUTROPENIA, HAY UNA FALTA GENERALIZADA DE RESISTENCIA A LAS INFECCIONES Y ESTO SE PONE DE MANIFIESTO POR FORMACIÓN DE LESIONES ULCERATIVAS EN MUCOSA ORAL O FARINGE.

ÉSTAS LESIONES LLEGAN A SER TAN GRANDES QUE PUEDEN ESTABLECER - UN CUADRO SEMEJANTE AL DE LA GANGRENA DEBIDO A LA FALTA DE RESPUESTA CELULAR INFLAMATORIA.

TALASEMIA.

ALGUNOS PACIENTES CON ESTA ENFERMEDAD PUEDEN TENER EPISODIOS -- FRECUENTES DE ICTERICIA, ESPLENOMEGALIA, HEPATOMEGALIA, CRISIS RECURRENTE DE FIEBRE, DOLOR ARTICULAR Y OCASIONALMENTE DOLOR ABDOMINAL. OTROS NO PUEDEN MOSTRAR TALES SIGNOS.

EN SANGRE SE OBSERVAN ERITROCITOS HIPOCRÓMICOS, MICROCÍTICOS, -- DE TAMAÑO Y FORMA VARIABLE.

LA GRAVEDAD DE LA ANEMIA VARIA DE PACIENTE A PACIENTE Y PUEDE -- INCLUSIVE VARIAR EN UN MISMO PACIENTE; LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA PUE DEN SER NORMALES.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- LA MUCOSA BUCAL PRESENTA LA CARACTE- RÍSTICA PALIDEZ OBSERVABLE EN LA PIEL. LOS MAXILARES PRESENTAN UNA OSTEOPOROSIS LEVE, HAY ADELGAZAMIENTO DE LA LÁMINA DURA Y ZONAS RA-- DIOLÚCIDAS CIRCULARES EN EL HUESO ALVEOLAR.

ANEMIA DREPANOCÍTICA.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA Y TROMBOTICA CRÓNICA EN LA CUAL LA HIPO--
XIA HACE QUE LOS ERITROCITOS ADOPTEN FORMA DE MEDIA LUNA. POR LO GE
NERAL SE PRESENTA EN PERSONAS DE RAZA NEGRA. ES DE TIPO HEREDITARIA
TRANSMITIDA COMO CARACTERÍSTICA MENDELIANA DOMINANTE, NO LIGADA AL -
SEXO.

LAS ALTERACIONES BUCALES CONSISTEN EN UNA OSTEOPOROSIS LEVE Y -
AVANZADA CON PÉRDIDA DEL TRABECULADO EN HUESOS MAXILARES CON APARI--
CIÓN DE ESPACIOS MEDULARES GRANDES E IRREGULARES. LAS MODIFICACIO--
NES TRABECULARES SON NOTORIAS EN EL HUESO ALVEOLAR.

NO HAY ALTERACIONES DE LÁMINA DURA NI DEL LIGAMENTO PERIODONTAL
ERITROBLASTOSIS FETAL.

PUEDA MANIFESTARSE EN DIENTES A TRAVÉS DEL DEPÓSITO DE PIGMENTO
SANGUÍNEO EN ESMALTE Y DENTINA DE DIENTES EN DESARROLLO, LO QUE LES--
CONFIERE UN COLOR VERDE, PARDO O AZUL. LA PIGMENTACIÓN ES INTRÍNSE
CA Y NO AFECTA A DIENTES O PARTES DENTALES QUE SE FORMAN LUEGO DE LA
CESACIÓN DE LA HEMÓLISIS DESPUÉS DEL NACIMIENTO.

LA HIPOPLASIA ADAMANTINA TAMBIÉN OCURRE EN ALGUNOS CASOS DE ERI
TROBLASTOSIS FETAL. ABARCA LOS BORDES INCISALES EN DIENTES ANTERIO
RES Y LA PORCIÓN CORONARIA DE CANINOS Y PRIMEROS MOLARES PRIMARIOS.

ANEMIA FERROPÉNICA Y SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON.

EN EL ADULTO, LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO ES CASÍ SIEM--
PRE EL RESULTADO DE PÉRDIDA DE SANGRE. LAS CAUSAS PRINCIPALES SON:

FLUJO MENSTRUAL EXCESIVO Y SANGRADO GASTROINTESTINAL, ESTE GENERAL--
MENTE ES CRÓNICO Y OCULTO.

SIGNOS Y SÍNTOMAS.- ADEMÁS DE LOS SÍNTOMAS DETERMINADOS POR LA-
ENFERMEDAD PRIMARIA, PUEDE HABER SÍNTOMAS DEBIDOS A LA ANEMIA; FATI-
GA, DISNEA, PALPITACIONES, SOFOCACIÓN DOLOROSA Y TAQUICARDIA. POS-
TERIORMENTE SE PRESENTA PALIDEZ CÉREA, CABELLOS Y UÑAS QUEBRADIZOS,-
LENGUA LISA, QUEILOLIS Y DISFAGIA.

COMPLICACIONES.- ALGUNOS PACIENTES DESARROLLAN SÍNDROME DE PLU-
MMER-VINSON CARACTERIZADO POR DISNEA INTENSA. EN PACIENTES CON PA-
DECIMIENTO CARDIACO, LA ANEMIA GRAVE PUEDE PRECIPITAR ANGINA DE PE--
CHO O INSUFICIENCIA CARDIACA RESPIRATORIA.

LAS MANIFESTACIONES EN BOCA TANTO DE LA ANEMIA COMO DEL SÍNDRO-
ME SON:

GRIETAS Y FISURAS EN LAS COMISURAS LABIALES, PALIDEZ COLOR DEL-
LIMÓN EN LA PIEL, LENGUA LISA, ROJA Y DOLOROSA, CON ATROFIA DE LAS -
PAPILAS FILIFORMES Y MÁS TARDE DE LAS FUNGIFORMES, DISFAGIA A CAUSA-
DE UNA CONSTRICCIÓN DE UNA MEMBRANA ESOFÁGICA. LA MUCOSA ORAL Y --
ESOFÁGICA ESTAN ATRÓFICAS Y CARECE DE QUERATINACIÓN.

POLICITEMIA VERA.

ES UN PADECIMIENTO MIELOPROLIFERATIVO QUE FRECUENTEMENTE AFECTA
EN GRADO VARIABLE, UNO O VARIOS DE LOS ELEMENTOS DE LA SANGRE TALES-
COMO ERITROCITOS, LEUCOCITOS O PLAQUETAS. LOS SÍNTOMAS SON PROBA--
BLEMENTE EL RESULTADO DEL AUMENTO DE LA VISCOCIDAD DE LA SANGRE Y DE
HIPERMETABOLISMO. AÚN CUANDO ES UN PADECIMIENTO QUE PUEDE PRESEN--

TARSE A CUALQUIER EDAD. ES MÁ S FRECUENTE OBSERVARLO EN LA EDAD MEDIA DE LA VIDA. SIENDO MÁ S FRECUENTE EN VARONES. LA PRODUCCIÓN DE -- ERITROPOYETINA ESTÁ GRANDEMENTE AUMENTADA.

DATOS CLÍNICOS.- CONSISTEN EN CEFALEA, INCAPACIDAD DE CONCENTRACIÓN, HIPOACUSIA, PRURITO, DOLORES EN DEDOS DE PIES Y MANOS Y ENROJECIMIENTO DE LAS CONJUNTIVAS. PUEDE HABER SENSACIÓN DE MALESTAR Y -- PÉRDIDA DE LA EFICIENCIA Y ENERGÍA. ES ESPECIALMENTE NOTABLE LA COLORACIÓN ROJA OSCURA DE MUCOSA BUCAL, ENCÍA Y LENGUA SON LAS ZONAS-- MÁ S AFECTADAS. LA CIANOSIS SE DEBE A LA PRESENCIA DE HEMOGLOBINA -- REDUCIDA EN CANTIDADES QUE EXCEDEN 5G. POR 100 ML. LA ENCÍA ESTÁ -- CONGESTIONADA E INFLAMADA Y SANGRA CON MUCHA FACILIDAD. TAMBIÉN -- SON COMUNES LAS PETEQUIAS SUBMUCOSAS, ASÍ COMO EQUIMOSIS Y HEMATOMA. ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES.

LA ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES ES UNA ANORMALIDAD COMÚN,-- GENETICAMENTE DETERMINADA QUE SE CARACTERIZA POR LA FORMACIÓN DE HEMOGLOBINA ANORMAL.

LA FORMACIÓN DE CÉLULAS EN HOZ, SE PRODUCE CON UNA TENSIÓN BAJA DE OXÍGENO Y ESPECIALMENTE CON UN PH BAJO. LA HEMOGLOBINA S (CÉLULAS FALCIFORMES) ES MENOS SOLUBLE EN SU FORMA DESOXIGENADA (REDUCIDA) CONSECUENTEMENTE AUMENTA LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE Y DA POR RESULTADO LA ESTASIS U OBSTRUCCIÓN DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA EN CAPILARES, ARTERIOLAS TERMINALES Y VENAS.

A LOS PACIENTES DE ESTE TIPO NO SE LES DEBE ADMINISTRAR UN ANESTÉSICO GENERAL DEBIDO AL RIESGO DE QUE PRESENTEN HEMÓLISIS E INFAR--

TOS MÚLTIPLES. SI ES INEVITABLE UTILIZAR UN ANESTÉSICO, EL PACIENTE DEBE INTERNARSE EN UN HOSPITAL DONDE PUEDEN TOMARSE LAS PRECAUCIONES NECESARIAS.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS LEUCOCITOS.

LEUCOCITOSIS.

ES EL AUMENTO DEL NÚMERO DE LOS LEUCOCITOS, ES LA RESPUESTA NORMAL A LA MAYORÍA DE LAS INFECCIONES AGUDAS, PERO LA CAUSA MÁS IMPORTANTE DE LEUCOCITOSIS ANORMAL ES LA LEUCEMIA.

LEUCEMIA.

LA LEUCEMIA AGUDA ES UNA ALTERACIÓN DE LOS TEJIDOS FORMADORES DE SANGRE, QUE SE CARACTERIZA POR LA PROLIFERACIÓN DE LEUCOCITOS ANORMALES. ES UNA NEOPLASIA QUE AFECTA A TODAS LAS RAZAS Y PUEDE PRESENTARSE A CUALQUIER EDAD.

DATOS CLÍNICOS.- LAS MOLESTIAS SON DE TIPO GENERAL Y CONSISTEN EN: DEBILIDAD, MALESTAR, ANOREXIA, FIEBRE Y PETEQUIAS. PUEDEN SER MANIFESTACIONES INICIALES EL DOLOR ARTICULAR, CRECIMIENTO DE GANGLIO LINFÁTICOS O EL SANGRADO EXCESIVO DESPUÉS DE UNA EXTRACCIÓN DENTARIA EN LA LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA, HABITUALMENTE SE ENCUENTRA CRECIMIENTO DEL BAZO, HÍGADO Y GANGLIOS LINFÁTICOS, PERO OCURRE EN MENOS DE LA MITAD DE LOS PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA. ES FRECUENTE EL DOLOR ESTERNAL.

MANIFESTACIONES ORALES.- LAS LESIONES BUCALES SE PRESENTAN EN AMBAS FORMAS, AGUDA Y CRÓNICA DE TODO TIPO DE LEUCEMIA; MIELOIDE, --

LINFOIDE Y MOCOCÍTICA. LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES PRESENTAN HIPERPLASIA GINGIVAL, GINGIVITIS, HEMORRAGIA, PETEQUIAS Y ULCERACIÓN DE LAS MUCOSAS.

LA HIPERPLASIA GINGIVAL PUEDE SER UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS -- MAS COMUNES DE LA ENFERMEDAD, EXCEPTO EN PACIENTES DESDENTADOS, SUELE SER GENERALIZADA Y DE INTENSIDAD VARIABLE, EN CASOS AVANZADOS - LOS DIENTES QUEDAN CASÍ OCULTOS, LAS ENCÍAS SON BLANDAS EDEMATOSAS Y DE COLOR ROJO INTENSO, SANGRAN FÁCILMENTE.

LA INFLAMACIÓN GINGIVAL SE DEBE A INFILTRACIÓN LEUCÉMICA EN ZONA DE IRRITACIÓN CRÓNICA LEVE. TAMBIÉN ES FACTIBLE VER LESIONES -- PURPÚRICAS DE MUCOSA BUCAL, SIMILARES A LA EQUIMOSIS CUTÁNEA.

LA HEMORRAGIA GINGIVAL SE PRODUCE A CAUSA DE LA ULCERACIÓN DEL EPITELIO DEL SURCO Y NECROSIS DEL TEJIDO SUBYACENTE.

HAY AFLOJAMIENTO DE DIENTES A CAUSA DE LA NECROSIS DEL PERIODONTO Y EN ALGUNOS CASOS HAY DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.

LEUCEMIA AGUDA.

LOS ADULTOS JÓVENES Y LOS NIÑOS SON LOS PRINCIPALMENTE AFECTADOS EL INICIO SUELE SER INDEFINIDO PERO CONDUCE A ENFERMEDAD GRAVE DE RÁPIDO DESARROLLO.

LA ANEMIA SUELE SER EL PRIMER SIGNO DE LA ENFERMEDAD Y EN UNA PERSONA JOVEN LA PRESENCIA DE ANEMIA SIEMPRE DEBE DESPERTAR LA SUSPECHA DE QUE SEA CAUSADA POR LEUCEMIA. PUEDE HABER FIEBRE JUNTO CON MALESTAR Y DEBILIDAD. LA HEMORRAGIA ANORMAL DEBIDA A PÚRPURA Y LAS

COMPLICACIONES INFECCIOSAS POR DISMINUCIÓN A LA RESISTENCIA A LA INFECCIÓN TAMBIÉN PUEDE PRESENTARSE. CON FRECUENCIA LOS GANGLIOS LINFÁTICOS ESTÁN CRECIDOS.

LOS MEDICAMENTOS QUE SUPRIMEN LA FORMACIÓN DE LEUCOCITOS ASÍ COMO LAS TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS REPETIDAS PROLONGAN LA VIDA POR UN TIEMPO, PERO EL RESULTADO FINAL ES EL MISMO.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA LEUCEMIA IMPORTANTES EN CIRUGÍA-DENTAL.

- 1.- CAMBIOS GINGIVALES.- LAS ENCÍAS PUEDEN INFLAMARSE DEBIDO A LA INFILTRACIÓN DENSA CON CELULAS LEUCÉMICAS Y LLEGAN A ULCERARSE DEBIDO A LA INFECCIÓN. LA TUMEFACCIÓN GINGIVAL -- PROBABLEMENTE ES MÁS COMÚN QUE LA LEUCEMIA MONOCÍTICA AGUDA
- 2.- PÚRPURA.- LA HEMORRAGIA DE LAS ENCÍAS, LA PÚRPURA DE LA MUCOSA BUCAL O EL SANGRADO EXCESIVO DESPUÉS DE EXTRACCIONES -- PUEDEN PRESENTARSE DEBIDO A TROMBOCITOPENIA.
- 3.- ANEMIA.- LA PALIDEZ DE LAS MUCOSAS, ESPECIALMENTE EN UNA -- PERSONA JOVEN O CUANDO SE ASOCIA A TUMEFACCIÓN GINGIVAL O -- PÚRPURA, COMUNNENTE SE DEBE A LEUCEMIA.

DEBE LLEVARSE A CABO UNA ESTIMACIÓN DE LA HEMOGLOBINA Y UN EXAMEN DE UN FROTIS SANGUÍNEO. LOS MISMOS PELIGROS AFECTAN A UN PACIENTE CON LEUCEMIA QUE A OTRO ANÉMICO, DURANTE LA ANESTESIA GENERAL.
- 4.- COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS.- ADEMÁS DE LA POSIBILIDAD DE --

SANGRADO EXCESIVO, LAS EXTRACCIONES DENTALES EN PACIENTES -- LEUCEMICOS PUEDEN ACOMPAÑARSE DE INFECCIONES GRAVES COMO LA- OSTEOMIELITIS AGUDA.

LEUCEMIA CRÓNICA.

LAS PERSONAS DE EDAD AVANZADA SON LAS AFECTADAS PRINCIPALMENTE- Y LA MANIFESTACIÓN PRIMORDIAL ES UNA ANEMIA CONSTANTEMENTE PROGRESI- VA. EN LA LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA TAMBIÉN HAY CRECIMIENTO GRA VE Y GENERALIZADO DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS, EN TANTO QUE EN LA LEU CEMIA MIELOIDE CRONICA UNA MANIFESTACIÓN CARACTERÍSTICA ES EL BURDO- CRECIMIENTO DEL BAZO. LOS CAMBIOS BUCALES RARAS VECES SON PROMINEN TES.

LEUCOPENIA.

LA DISMINUCIÓN EN EL NÚMERO DE LEUCOCITOS CIRCULANTES PUEDE SER PRODUCIDA POR CIERTAS INFECCIONES, NOTABLEMENTE ALGUNAS INFECCIONES- VIRALES Y LA FIEBRE TIFOIDEA, PERO LA LEUCOPENIA SUELE SER UN SIGNO- DE ENFERMEDAD O INTOXICACIÓN DE LA PROPIA MÉDULA ÓSEA.

EN LA ACTUALIDAD CIERTAS DROGAS SON CAUSAS IMPORTANTES DE DEPRE SION DE LA MÉDULA ÓSEA: EN ALGUNOS CASOS SE DESCONOCE LA CAUSA PERO- AL PARECER PUEDE INTERVENIR UN PROCESO AUTOINMUNITARIO.

EN LA LEUCEMIA AGUDA EXISTE LEUCOCITOSIS EXCESIVA, PERO EN CIER TA ETAPA DE LA ENFERMEDAD LOS LEUCOCITOS PUEDEN NO SER LIBERADOS POR LA MÉDULA ÓSEA Y POR UN TIEMPO HAY LEUCOPENIA GRAVE.

ESTE ESTADO SE CONOCE COMO LEUCEMIA ALEUCÉMICA. SE REFIERE A-

AQUELLOS CASOS DE LEUCEMIA AGUDA EN LA QUE NO SE ENCUENTRAN "BLASTOS" EN LA SANGRE.

LA LEUCOPENIA ES LA REGLA EN TALES CASOS, PUESTO QUE LA CANTIDAD DE LEUCOCITOS NORMALES POR LO COMÚN ESTÁ DISMINUIDA.

EL PRINCIPAL EFECTO DE LA LEUCOPENIA ES LA RESISTENCIA DISMINUIDA A LA INFECCIÓN.

AGRANULOCITOSIS.

ES UNA ENFERMEDAD RARA DE INICIO AGUDO QUE SE CARACTERIZA POR -- FIEBRE Y ULCERACIONES NECRÓTICAS DE LA BOCA O LA GARGANTA, DEBIDO A-- QUE PRACTICAMENTE NO HAY GRANULOCITOS EN LA SANGRE. CUALQUIERA DE - LAS CAUSAS DE LEUCOPENIA GRAVE PUEDE DAR LUGAR A AGRANULOCITOSIS: --- CIERTAS DROGAS SON ESPECIALMENTE IMPORTANTES.

ÉSTAS INCLUYEN:

- 1.- FENOTIACINAS COMO LA CLOROPROMACINA, QUE SE UTILIZAN EN MEDICINA PSIQUIÁTRICA.
- 2.- ANALGÉSICOS, ESPECIALMENTE AMIDOPIRINA Y FENILBUTAZONA.
- 3.- AGENTES ANTIBACTERIANOS, EN ESPECIAL CLORAMPENICOL O COTRIMOXAZOL.
- 4.- AGENTES ANTITIROIDEOS COMO EL TIOURACIL.

LAS MUJERES DE EDAD MEDIA O MAYORES SON LAS AFECTADAS PRINCIPALMENTE, PERO NO HAY EXCEPCIÓN PARA ALGUNA EDAD.

EL INICIO SUELE SER SÚBITO; EN ALGUNOS CASOS CUANDO UN MEDICAMEN

TO ES LA CAUSA, LA ENFERMEDAD PUEDE COMENZAR EN CUALQUIER MOMENTO DURANTE EL CURSO DEL TRATAMIENTO. EN LOS CASOS GRAVES HAY MALESTAR, FIEBRE, DOLOR DE GARGANTA Y POSTRACIÓN PROGRESIVA.

LA ULCERACIÓN NECRÓTICA PUEDE AFECTAR A LAS AMÍGDALAS, ENCÍAS O MUCOSA DEL PALADAR. LA SEPTICEMIA MORTAL PUEDE PRESENTARSE EN EL -- TÉRMINO DE ALGUNOS DÍAS.

MANIFESTACIONES ORALES.

LAS LESIONES BUCALES APARECEN COMO ULCERACIONES NECROTIZANTES DE LA MUCOSA BUCAL, AMÍGDALAS Y FARINGE. LA ENCÍA Y PALADAR ESTÁN PARTICULARMENTE AFECTADOS, PRESENTAN ULCERAS NECRÓTICAS IRREGULARES CUBIERTAS POR UNA MEMBRANA GRIS O HASTA NEGRA, HAY HEMORRAGIA GINGIVAL, ADEMÁS LOS ENFERMOS TIENEN SALIVACIÓN EXCESIVA.

NEUTROPENIA CÍCLICA.

LOS PACIENTES CON ESTA ENFERMEDAD PRESENTAN UNA GINGIVITIS AVANZADA, A VECES UNA ESTOMATITIS CON ÚLCERAS, QUE CORRESPONDEN AL PERÍODO DE LAS NEUTROPENIAS Y SE DEBE A LA INVASIÓN BACTERIANA, PRINCIPALMENTE DESDE EL SURCO GINGIVAL EN AUSENCIA DE LOS MECANISMOS DE DEFENSA. AL VOLVER A LA NORMALIDAD LA CANTIDAD DE NEUTRÓFILOS, LA ENCÍA ADQUIERE UN ASPECTO CASÍ NORMAL.

EN NIÑOS, EL EFECTO REPETIDO DE LA INFECCIÓN SUELE PRODUCIR UNA -- CONSIDERABLE PERDIDA DEL HUESO DE SOPORTE EN TORNO A LOS DIENTES, PUEDE HABER ÚLCERAS DOLOROSAS AISLADAS QUE PERSISTEN DE 10 a 14 DÍAS Y -- CURAN CON UNA CICATRIZ.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

EN APARIENCIA NO HAY MANIFESTACIONES BUCALES ESPECÍFICAS, SI -- BIEN SE PRODUCEN LESIONES SECUNDARIAS QUE CONSISTEN EN GINGIVITIS Y ESTOMATITIS AGUDAS, LA APARICIÓN DE MEMBRANA BLANCA O GRIS EN DIVERSAS ZONAS, PETEQUIAS PALATINAS Y ALGUNAS ÚLCERAS.

TAMBIÉN SE OBSERVA EDEMA DE PALADAR Y ÚVULA EN ALGUNOS PACIENTES.

UNA MANIFESTACION TEMPRANA DE LA ENFERMEDAD ES LA HEMORRAGIA PETEQUIAL DEL PALADAR BLANDO EN LAS CERCANÍAS DE SU UNIÓN CON EL PALADAR DURO. LAS LESIONES PERSISTEN ENTRE 3 Y 11 DÍAS Y LUEGO DESAPARECEN EN FORMA GRADUAL.

ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS.

LOS TRASTORNOS DE LA SANGRE QUE PRODUCEN SANGRADO ANORMAL, PUEDEN DIVIDIRSE AMPLIAMENTE EN:

- 1.- PÚRPURA.- ESTA ES CAUSADA POR DEFICIENCIA DE PLAQUETAS O, - CON MENOS FRECUENCIA, POR DEFECTOS DE LAS PAREDES DE LOS VA SOS.
- 2.- TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN.- EL PRINCIPAL EJEMPLO ES LA - HEMOFILIA.

PÚRPURA.

LAS PETEQUIAS, EQUIMOSIS Y LA FORMACIÓN FACIAL DE HEMATOMAS PUEDEN SER CAUSADOS POR TROMBOCITOPENIA, TRASTORNOS CUALITATIVOS DE LAS

PLAQUETAS O DEFECTOS VASCULARES. LOS DEFECTOS CUALITATIVOS DE LAS PLAQUETAS SON HEREDADOS O ACOMPAÑAN A CIERTAS ENFERMEDADES; UREMIA, MIELOMA MÚLTIPLE, MACROGLOBULINEMIA; TAMBIÉN PUEDEN INDUCIRSE POR MEDICAMENTOS EN ESPECIAL POR ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO. LOS DEFECTOS VASCULARES PUEDEN ENCONTRARSE EN ALGUNOS TRASTORNOS HEREDITARIOS, FENÓMENOS AUTOINMUNITARIOS O INFECCIONES.

LA PÚRPURA SE OBSERVA COMO HEMORRAGIAS SUBCUTÁNEAS Y SUBMUCOSAS; ESTA PUEDE TENER EL TAMAÑO DE LA PUNTA DE UN ALFILER O PUEDEN SER VESÍCULAS SANGUÍNEAS DE TAMAÑO VARIABLE O DISEMINADAS Y DIFUSAS PÚRPURA TROMBOCITOPENICA IDEOPÁTICA.

ES EL RESULTADO DE LA DESTRUCCIÓN AUMENTADA DE PLAQUETAS; LA CUENTA DE LAS MISMAS ESTÁ EN ESTRECHA RELACIÓN CON EL GRADO DE DESTRUCCIÓN.

DATOS CLÍNICOS.- EL PRINCIPIO PUEDE SER SÚBITO Y ACOMPAÑADO DE PETEQUIAS, EPISTAXIS, HEMORRAGIA DE LAS ENCÍAS, VAGINA, APARATO GASTROINTESTINAL O HEMATURIA. LAS LESIONES PURPÚRICAS BUCALES ES LA INTENSA Y PROFUSA HEMORRAGIA GINGIVAL QUE OCURRE EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS. ESTA PUEDE SER ESPONTÁNEA Y SUELE ORIGINARSE EN AUSENCIA DE LESIONES CUTÁNEAS.

LAS PETEQUIAS APARECEN EN PALADAR, COMO GRUPOS DE ABUNDANTES MANCHAS ROJIZAS MINÚSCULAS, LA EQUIMOSIS ES OCASIONAL.

LA TENDENCIA A LA SALIDA DE SANGRE EXCESIVA CONTRAINDICA TODO PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO BUCAL, EN PARTICULAR LA EXTRACCIÓN DENTAL, HASTA QUE SEA COMPENSADA LA DEFICIENCIA.

PÚRPURA SECUNDARIA O SINTOMÁTICA.

LAS PRINCIPALES CAUSAS DE PÚRPURA SON LAS SIGUIENTES:

- ENFERMEDAD DE LA MÉDULA ÓSEA, ESPECIALMENTE LEUCEMIA O ANEMIA ---
APLÁSICA.
- MEDICAMENTOS, COMO EL APRONAL (SEDORMID) HIPNÓTICO.
- INFECCIONES COMO LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.
- DEFECTOS DE LOS VASOS.
- EL TRATAMIENTO PROLONGADO CON CORTICOSTEROIDES ES UNA CAUSA IM---
PORTANTE EN LA ACTUALIDAD.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

ADEMÁS DE LA PÚRPURA DE LA PIEL PUEDE HABER SANGRADO DE LA BOCA Y NARÍZ. EL SANGRADO SÚBITO DE LAS ENCÍAS LO SUFICIENTEMENTE - GRAVE COMO PARA QUE LA BOCA SE LLENE DE SANGRE, CASÍ ES DIAGNÓSTICO DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA. EN UN SITIO CARACTERÍSTICO DONDE APARECE LA PÚRPURA ES EN LA BOCA, EN DONDE EL BORDE POSTERIOR DE UNA - PRÓTESIS DENTAL SUPERIOR EJERCE PRESIÓN SOBRE LA MUCOSA DEL PALADAR

LAS MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS SON:

- 1.- EL TIEMPO DE SANGRADO PROLONGADO Y UNA PRUEBA DE FRAGILIDAD CAPILAR POSITIVA.
- 2.- TROMBOCITOPENIA.- LA PÚRPURA SUELE APARECER CUANDO LAS PLÁQUETAS DESCIENDEN POR DEBAJO DE 50,000 POR MILÍMETRO CÚBITO.
- 3.- FUNCIÓN DE LA COAGULACIÓN NORMAL.

TRATAMIENTO.

A VECES SE DEBE A ANTICUERPOS PLAQUETARIOS EN LA CIRCULACIÓN Y LOS CORTICOSTEROIDES POR LO GENERAL CONTROLARÁN LA TENDENCIA HEMORRÁGICA CUANDO SEA NECESARIA UNA OPERACIÓN URGENTE. LA PÚRPURA PRIMARIA A VECES DESAPARECE EN FORMA ESPONTÁNEA, PERO EN CASOS PERSISTENTES ES NECESARIA LA ESPLENECTOMÍA, QUE A VECES ES CURATIVA.

EL TRATAMIENTO DE LA PÚRPURA SE PRESENTA Y DEBE BASARSE EN LA CAUSA FUNDAMENTAL.

EN PACIENTE CON PÚRPURA SE PRESENTA SANGRADO EXCESIVO DESPUÉS DE EXTRACCIONES DENTALES, PERO LA CAPACIDAD DE LA SANGRE PARA COAGULARSE POR LO GENERAL HACE QUE EL SANGRADO SE DETENGA EN FORMA ESPONTÁNEA EN UNO O DOS DÍAS.

SÍNDROME DE ALDRICH.

ES UNA ENFERMEDAD HEREDITARIA QUE SE PRODUCE EN VARONES Y ES TRANSMITIDA COMO RASGO RECESIVO LIGADO A X.

EN SUS MANIFESTACIONES BUCALES ES FRECUENTE OBSERVAR HEMORRAGIAS ESPONTÁNEAS DE ENCIA ASÍ COMO DEL TUBO INTESTINAL Y EPISTAXIS. TAMBIÉN HAY PETEQUIAS PALATINAS.

TROMBASTENIA FAMILIAR.

ES UNA ENFERMEDAD HEMORRÁGICA HEREDITARIA CRÓNICA TRANSMITIDA COMO RECESIVA AUTOSÓMICA.

LA HEMORRAGIA EXCESIVA Y PROLONGADA POR UNA EXTRACCIÓN DENTAL-

PUEDEN LLEGAR A SER UN PROBLEMA TERAPEÚTICO SERIO.

ESCORBUTO.

LA MANIFESTACIÓN DE ESTA ENFERMEDAD ES LA PÚRPURA PROBABLEMENTE DEBIDO A UN ENDOTELIO VASCULAR DEFECTUOSO OCASIONADO POR LAS DEFICIENCIAS DE VITAMINA C, PERO LAS PLAQUETAS TAMBIÉN ESTÁN DEFECTUOSAS. EL DATO MÁS COMÚN ES LA PÚRPURA DE LAS EXTREMIDADES. RARAS VECES SE OBSERVA EN LA ACTUALIDAD EL SIGNO CLÁSICO DEL ESCORBUTO, - ES DECIR, LA TUMEFACCIÓN BURDA, CONGESTIÓN Y SANGRADO DE LAS ENCÍAS Y ES UNA CARACTERÍSTICA QUE SOLO SE PRESENTA EN CASOS DE ENFERMEDAD AVANZADA; LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES SON ANCIANOS Y ESTÁN DESDENTADOS; LA ENFERMEDAD ES MUY RARA HOY EN DÍA E INCLUSO LOS CASOS LEVES SON EXTRAORDINARIAMENTE RAROS.

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN.

LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES DE ESTE TIPO PUEDEN ESTAR RELACIONADAS CON LAS PRINCIPALES ETAPAS DEL PROCESO DE COAGULACIÓN DE LA MANERA SIGUIENTE:

DEFICIENCIA DE UN FACTOR PLASMÁTICO. LA HEMOFILIA Y LA ENFERMEDAD DE CHRISTMAS (HEMOFILIA A Y B) SON LOS PRINCIPALES EJEMPLOS.

DEFICIENCIA DE PROTROMBINA.

LA HIPOPROTROMBINEMIA OCURRE EN EL RECIÉN NACIDO, EN HEPATITIS GRAVE Y EN ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA Y EN PERSONAS QUE ESTÁN RECIBIENDO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE.

DEFICIENCIA DE PROTROMBINA.

LA HIPOFIBRINOGENIMIA ES UN TRASTORNO CONGÉNITO RARO.

MANIFESTACIONES GENERALES.

EN ÉSTAS ENFERMEDADES DE DEFICIENCIA DE UNO DE LOS FACTORES NECESARIOS PARA LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE HACE QUE LA SANGRE Y EL SANGRADO POR LESIONES TRIVIALES SE PROLONGUE ENORMEMENTE. EL SANGRADO PUEDE CASÍ DETENERSE DURANTE UNA O DOS HORAS DESPUÉS DE LA LESIÓN EN VIRTUD DE QUE LAS PLAQUETAS Y LOS VASOS SON NORMALES, PERO LA SUSPENSIÓN DEL SANGRADO SOLO ES TRANSITORIA. CUANDO LOS VASOS SE RELAJAN UNA VEZ MÁS, SE ESTABLECE EL SANGRADO PERSISTENTE. LA MÁS IMPORTANTE DE ÉSTAS ENFERMEDADES ES LA HEMOFILIA.

DATOS DE LABORATORIO.

- 1.- EL TIEMPO DE SANGRADO ES NORMAL EN LOS CASOS TÍPICOS.
- 2.- LA DEFICIENCIA DE UNO DE LOS MÚLTIPLES FACTORES DE LA COAGULACIÓN SE DEMUESTRA MEDIANTE LAS PRUEBAS APROPIADAS, --- PERO EL TIEMPO DE COAGULACIÓN NO ES UNA PRUEBA ÚTIL.

HEMOFILIA Y ENFERMEDAD DE CHRISTMAS.

HEMOFILIA A Y B.

ÉSTAS ENFERMEDADES MUY SIMILARES SON ANORMALIDADES HEREDADAS POR UN GEN RECESIVO LIGADO AL SEXO. LOS HOMBRES SON AFECTADOS PERO LAS MUJERES QUE NO SON AFECTADAS TRANSMITEN LA ENFERMEDAD.

LA HEMOFILIA SE DEBE A LA DEFICIENCIA DE GLOBULINA ANTIHEMÓFÍLICA NORMAL (GAF, FACTOR VIII), UN FACTOR INESTABLE PRESENTE SOLO EN SANGRE O PLASMA FRESCOS. LA ENFERMEDAD DE CHRISTMAS SE DEBE A

UNA DEFICIENCIA DEL FACTOR DE CHRISTMAS NORMAL, UNA SUBSTANCIA ESTABLE PRESENTE EN LA SANGRE ALMACENADA Y EN EL SUERO.

LA HEMOFILIA ES LA MÁS GRAVE DE LAS ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS. LA TENDENCIA HEMORRÁGICA SE VUELVE MANIFIESTA DURANTE LA LACTANCIA- Y HAY SANGRADO PERSISTENTE DESPUÉS DE TRAUMATISMOS LEVES O INADVERTIDOS. LAS LESIONES MÁS GRAVES O LA CIRUGÍA, COMO LA EXTRACCIÓN DE DIENTES, PRODUCEN SANGRADO QUE PUEDE CONTINUAR DURANTE SEMANAS O HASTA QUE EL PACIENTE FALLECE.

ES CARACTERÍSTICO EL SANGRADO ESPONTÁNEO EN LOS MÚSCULOS O EN LAS CAVIDADES ARTICULARES, SOBRE TODO EN LA RODILLA. EN UN PRINCIPIO LA ARTICULACIÓN ESTA TUMEFACATA Y DOLOROSA Y LUEGO EXPERIMENTA ORGANIZACIÓN Y FIJACIÓN.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES.

LA HEMORRAGIA EN MUCHOS SITIOS DE LA CAVIDAD BUCAL, ES UN RASGO FRECUENTE Y LA GINGIVAL PUEDE SER MASIVA Y PROLONGADA.

HASTA LOS PROCESOS FISIOLÓGICOS DEL BROTE Y CAIDA DE DIENTES - PRODUCEN UNA HEMORRAGIA PROLONGADA.

EL PROBLEMA DE LAS EXTRACCIONES DENTALES EN LOS HEMOFÍLICOS ES DIFÍCIL SIN LA PREMEDICACIÓN ADECUADA, HASTA EL MENOR PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO, PUEDE PRODUCIR LA MUERTE POR HEMORRAGIA.

LA EXTRACCIÓN DENTAL POR MEDIO DE BANDAS DE GOMA HA SIDO EFECTUADA CON ÉXITO: SE COLOCA LA BANDA DE GOMA ALREDEDOR DEL CUELLO -- DEL DIENTE Y SE DEJA QUE EMIGRE APICALMENTE, LO CUAL CAUSA LA CAIDA

DEL DIENTE GRACIAS A LA NECROSIS POR PRESIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

LAS PRINCIPALES CONSIDERACIONES QUE AFECTAN AL TRATAMIENTO DENTAL EN LAS PERSONAS CON HEMOFILIA SON LAS SIGUIENTES:

- 1.- DECIDIRSE SOBRE EL TIPO DE TRATAMIENTO MÁS SEGURO Y MÁS PRÁCTICO, ESTO ES, ENTRE CONSERVAR UN DIENTE O SI LA EXTRACCIÓN BENEFICIA MEJOR AL PACIENTE.
- 2.- LLEVAR A CABO EXTRACCIONES SOLO DESPUÉS QUE SE LE HAN ADMINISTRADO CANTIDADES ADECUADAS DE GAF. LAS EXTRACCIONES POR LO GENERAL DEBERÁN REALIZARSE EN UN HOSPITAL.
- 3.- EVITAR EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES, EN PARTICULAR BLOQUES INFERIORES.
- 4.- EVITAR ANALGÉSICOS, SOBRE TODO SALICILATOS, LOS CUALES PUEDEN INTENSIFICAR LAS TENDENCIAS HEMORRÁGICAS.

SEUDOHEMOFILIA.

ALGUNAS VECES LA HEMORRAGIA ES ESPONTÁNEA Y EN OTRAS APARECE DESPUÉS DEL CEPILLADO.

LA ENFERMEDAD PUEDE SER DESCUBIERTA LUEGO DE EXTRACCIONES DENTALES DEBIDO A LA HEMORRAGIA EXCESIVA Y PROLONGADA.

LA HEMORRAGIA PROFUSA PUEDE COMENZAR EN EL MOMENTO DE LA EXTRACCIÓN Y CONTINUAR INDEFINIDAMENTE, O PUEDE EMPEZAR ALGUNAS HORAS DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y CONVERTIRSE EN FLUJO -

INCONTENIBLE.

PARAHEMOPILIA.

EN ALGUNOS PACIENTES CON HEMOFILIA HAY HEMORRAGIA GINGIVAL ESPONTÁNEA. LAS PETEQUIAS DE LA MUCOSA BUCAL SON RARAS. LA SALIDA PROLONGADA DE SANGRE TRAS LA EXTRACCIÓN DENTAL ES COMÚN Y PUEDE SER MORTAL.

AFIBRINOGENEMIA E HIPOFIBRINOGENEMIA.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE LA AFIBRINOGENEMIA CONGÉNITA --- CONSISTEN EN HEMORRAGIA GINGIVAL ESPONTÁNEA Y PROLONGADA DESPUÉS DE EXTRACCIONES DENTALES. LAS PETEQUIAS DE LA MUCOSA BUCAL SON RARAS.

MACROGLOBULINEMIA

LAS LESIONES BUCALES SON COMUNES Y CONSISTENTES. EXISTE LA HEMORRAGIA GINGIVAL ESPONTÁNEA, CON SALIDA CONTINUA DE SANGRE, ÚLCERAS SANGRANTES EN LA LENGUA, PALADAR, MUCOSA VESTIBULAR O ENCÍA Y ZONAS FOCALES DE HIPEREMIA QUE SON EDEMATOSAS Y DOLOROSAS. ES COMÚN QUE EXISTA EL SANGRADO DESPUÉS DE UNA EXTRACCIÓN. TAMBIÉN SE HA OBSERVADO LESIÓN GLANDULAR Y XEROSTOMIA.

RIESGOS DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL DE PACIENTES HEMOFÍLICOS.

LA HEMOFILIA ES EL TRASTORNO HEMORRÁGICO HEREDITARIO MÁS COMÚN Y EL MÁS DIFÍCIL DE TRATAR. EL TRATAMIENTO DENTAL DE LOS PACIENTES HEMOFÍLICOS PLANTEA PROBLEMAS SERIOS. EN LO PASADO LAS EXTRACCIONES REALIZADAS EN HEMOFÍLICOS NO TRATADOS HAN SIDO MORTALES. AÚN -

CUANDO SE TENGA EL MAYOR CUIDADO Y SE SUTUREN LAS CAVIDADES LA HEMOFILIA PUEDE SER MUY LEVE PERO PRODUCIR SANGRADO DURANTE MUCHAS SEMANAS. LAS EXTRACCIONES DENTALES SON LA URGENCIA MÁS COMÚN EN PACIENTES HEMOFÍLICOS.

UN PELIGRO MENOS COMÚN PERO A VECES GRAVE CONSTITUYEN LAS INYECCIONES DE ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES DE ESTE TIPO NO TRATADOS. LA AGUJA PUEDE DESGARRAR UN VASO INVISIBLE PROFUNDO EN LOS TEJIDOS Y PRODUCIR UN SANGRADO INMEDIATO, EL CUAL, EN EL CASO DE LOS BLOQUEOS DENTALES INFERIORES EN PARTICULAR, RAPIDAMENTE PUEDE DESCENDER HACIA LA GLOTIS Y DAR LUGAR A ASFIXIA.

ANESTESIA EN PACIENTES HEMOFÍLICOS.

CUANDO SE ESTÁN LLEVANDO A CABO OPERACIONES COMO EXTRACCIONES--DENTALES DEBEN ADMINISTRARSE CANTIDADES ADECUADAS DE FACTOR ANTIHEMÓFÍLICO PARA PRODUCIR HEMOSTASIAS APROPIADAS. EN ÉSTAS CIRCUNSTANCIAS NO DEBE HABER UN PROBLEMA IMPORTANTE CON RELACIÓN A LA ANESTESIA, PERO PUEDE SURGIR EN AQUELLOS PACIENTES QUE ESTÁN SOMETIÉNDOSE A ODONTOLOGÍA CONSERVADORA Y SE PUDIERA NECESITAR UN ANESTÉSICO LOCAL.

LA DIFICULTAD CONSISTE EN QUE SI SE ADMINISTRA UN ANESTÉSICO LOCAL LA AGUJA PUEDE DESGARRAR VASOS INVISIBLES, SOBRE TODO CUANDO SE ADMINISTRAN BLOQUEOS SUBMANDIBULARES, DEBIDO A LA PRESENCIA DE GRANDES PLEXOS PTERIGOIDEOS DE VENAS.

LA ANESTESIA GENERAL PARA MÚLTIPLES EXTRACCIONES DENTALES O CIRUGIA ORAL MAYOR TAMBIÉN PUEDE PRODUCIR SANGRADO EN EL PACIENTE HEMO

FÍLICO DEBIDO A QUE LA SONDA ENDOTRAQUEAL PUEDE PRODUCIR ABRASIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES LO SUFICIENTE COMO PARA PRODUCIR - UN SANGRADO GRAVE DE ESTA SUPERFICIE.

PREPARACIÓN HEMATOLÓGICA.

- CRIOPRECIPITADO.- ES LA FUENTE DE FACTOR ANTIHEMOFÍLICO QUE - SE UTILIZA MÁS AMPLIAMENTE; CONTIENE CANTIDADES MUY VARIABLES DE --- OTRAS SUBSTANCIAS. SE PREPARA CONGELANDO PLASMA A UNA TEMPERATURA- SUFICIENTEMENTE BAJA. EL FACTOR ANTIHEMOFÍLICO JUNTO CON FIBRINÓGE NOS U OTRAS PROTEINAS SE EXTRAEN DE LA SOLUCIÓN Y PUEDEN SEPARARSE - DEL RESTO DEL PLASMA MEDIANTE CENTRIFUGACIÓN.

- FACTOR ANTIHEMOFÍLICO HUMANO.- ES UN CONCENTRADO DE PROTEINA- RICO EN FACTOR VIII QUE PUEDE ALMACENARSE EN UN ESTADO DE CONGELA--- CIÓN SECA EN UN REFRIGERADOR A UNA TEMPERATURA DE MENOS DE CUATRO -- GRADOS CENTÍGRADOS. ESTA PREPARACIÓN PUEDE RECONSTITUIRSE INMEDIATA MENTE ANTES DE USO. MEDIANTE LA ADICIÓN DE AGUA DESTILADA ESTÉRIL LÍ BRE DE PIRÓGENOS.

SIN EMBARGO, EL VALOR EN LA ACTUALIDAD DE ÉSTOS TRATAMIENTOS NO ESTA AL ALCANCE DE TODOS LOS PACIENTES HEMOFÍLICOS.

AGENTES ANTIFIBRINOLÍTICOS.

EL MECANISMO DE LA COAGULACIÓN QUE DEPENDE FINALMENTE DE LA FOR MACIÓN DE FIBRINAS, PROTEGE AL CUERPO CONTRA LA PÉRDIDA DE SANGRE A TRÁVÉS DE LOS SISTEMAS. POR OTRA PARTE, NO ES CONVENIENTE DESDE -- LUEGO QUE LA FIBRINA SE DEPOSITE EN LOS VASOS SANGUÍNEOS. POR LO -

TANTO, EL SISTEMA FIBRINOLÍTICO PUEDE CONSIDERARSE QUE OPERA EN FORMA PARALELA AL MECANISMO DE LA COAGULACIÓN.

EXISTE PLASMINÓGENO EN EL PLASMA Y EN LOS TEJIDOS, SOBRE TODO - EN FORMA MUY MANIFIESTA EN EL HUESO ALVEOLAR Y CUANDO ESTE ES ACTIVADO FORMA LA PLASMINA, UNA ENZIMA PROTEOLÍTICA QUE PRODUCE FIBRINÓLISIS. EN EL ESTADO NORMAL HAY UN EQUILIBRIO ENTRE ÉSTOS DOS PROCESOS QUE MANTIENEN LA PERMEABILIDAD DE LOS VASOS.

LA ACTIVIDAD FIBRINOLÍTICA EXCESIVA POR SÍ MISMA PUEDE PRODUCIR HEMORRAGIA GRAVE Y EN RARAS OCASIONES SE HA DESCRITO HEMORRAGIA DENTAL POR ESTA CAUSA. NO OBSTANTE, LA FIBRINÓLISIS SOLA ES UNA CAUSA MUY COMÚN DE SANGRADO EXCESIVO, PERO EN CASOS EN LOS QUE EL MECANISMO DE LA COAGULACIÓN ES DEFECTUOSA, COMO EN LA HEMOFILIA, LA FIBRINÓLISIS AÚN DE GRADO MÍNIMO EXACERBA EL PROBLEMA AL DISOLVER EL PEQUEÑO COÁGULO QUE SE PUEDE FORMAR.

EL ÁCIDO EPSILÓNAMINO CAPROICO (EACA, EPSIKAPRON) Y EL ÁCIDO --TRANEXÁMICO (CICLOKAPRON), SON AGENTES ANTIFIBRINOLÍTICOS SINTÉTICOS QUE ACTÚAN COMO INHIBIDORES DE LA ACTIVACIÓN DEL PLASMINÓGENO. SE HA UTILIZADO EACA SOLO CON ÉXITO PARA EL CONTROL DE LA HEMORRAGIA --CONSECUTIVA A EXTRACCIONES DENTALES EN PACIENTES HEMOFÍLICOS, PERO --POR SI SOLO ES INADECUADO PARA EL TRATAMIENTO DE LOS CASOS MÁS GRA--VES EN LOS QUE TAMBIÉN DEBE ADMINISTRARSE EL FACTOR ANTIHEMOFÍLICO.

EN MUCHOS CENTROS SE UTILIZAN ÁCIDOS TRANEXÁMICOS JUNTO CON ---FACTOR ANTIHEMOFÍLICO PARA EXTRACCIONES DENTALES EN PACIENTES HEMOFÍLICOS CON OBJETO DE REDUCIR LA CANTIDAD DE CRIOPRECIPITADO O FACTOR-VII QUE TIENE QUE ADMINISTRARSE.

ANALGÉSICOS.

NO HAY RAZÓN POR LA QUE UN HEMOFÍLICO TRATADO ADECUADAMENTE DEBA TENER MÁS DOLOR DESPUÉS DE UNA EXTRACCIÓN DENTAL QUE CUALQUIER -- OTRA PERSONA, PERO CUANDO APARECE EL DOLOR ES IMPORTANTE RECORDAR -- QUE LOS SALICILATOS ALTERAN MÁS LA HEMOSTASIS AL INTERFERIR LA AGRACIÓN DE PLAQUETAS. POR LO TANTO, NO DEBEN ADMINISTRARSE ANALGÉSI COS QUE CONTENGAN ASPIRINA A PACIENTES CON HEMOFILIA, O EN CUALQUIER OTRO TRASTORNO QUE SE CARACTERICE POR TENDENCIAS HEMORRÁGICAS. UNA ALTERNATIVA APROPIADA A LA ASPIRINA ES EL PARACETAMOL, CON O SIN DIHIDRO CODEÍNA.

TRATAMIENTO DE PACIENTES QUE ESTÁN RECIBIENDO ANTICOAGULANTES.

ÉSTOS SE ADMINISTRAN A LOS PACIENTES QUE HAN TENIDO UN INFARTO-MIOCÁRDICO O AQUELLOS QUE HAN SIDO SOMETIDOS A INSERCIÓN DE VÁLVULAS CARDIACAS PROTÉSICAS. LOS ANTICOAGULANTES COMO LAS CUMARINAS INHIBEN LA PRODUCCIÓN DE PROTROMBINA Y AL OBSTACULIZAR EL MECANISMO DE -- LA COAGULACIÓN PUEDEN PRODUCIR SANGRADO EXCESIVO DESPUÉS DE LESIONES O HEMORRAGIA ESPONTÁNEA.

SIEMPRE DEBE CONTROLARSE EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE CON PRUEBAS DE LABORATORIO. NO DEBEN SUSPENDERSE LOS ANTICOAGULANTES ANTES DE LAS EXTRACCIONES Y TAMPOCO DEBE ADMINISTRARSE VITAMINA K; CUAL--- QUIERA DE ÉSTOS DOS MEDICAMENTOS PUEDE ACOMPAÑARSE DE UNA MAYOR TENDENCIA A LA TROMBOSIS.

MEDIDAS LOCALES.

PUEDA TENERSE CUIDADO DURANTE LAS EXTRACCIONES PARA REDUCIR AL-

MÍNIMO EL TRAUMATISMO. CADA VEZ DEBEN EXTRAERSE POCOS DIENTES, ---
PROCURANDO DAÑAR MINIMAMENTE EL HUESO ALVEOLAR Y APRETANDO FIRMEMENTE ENTRE SÍ LOS BORDES DE LA CAVIDAD. UN AGENTE HEMOSTÁTICO ABSORBIBLE COMO EL SURGICEL PUEDE COLOCARSE EN UNA CAPA DELGADA EN LA PARTE SUPERFICIAL DE LA CAVIDAD Y SUTURARSE LOS BORDES SIN TENSIÓN PARA MANTENER EL APÓSITO EN SU LUGAR.

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL.

ENFERMEDADES POR VIRUS.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA. (HERPES LABIAL).

LAS INFECCIONES HERPÁTICAS DE LA BOCA PUEDEN SER PRIMARIAS O -
SECUNDARIAS.

DESPUÉS DE LA INFECCIÓN PRIMARIA SE ESTIMA QUE CERCA DEL 30% -
DE LOS PACIENTES ESTÁN SUJETOS A INFECCIONES RECURRENTES. ÉSTAS -
RECURRENCIAS NO AFECTAN A LA PARTE INTERIOR DE LA BOCA, SINO QUE --
AFECTAN A LA PIEL QUE RODEA LOS LABIOS.

EL ESTADO SE CONOCE COMO ÚLCERAS POR FRIO O VESÍCULAS FEBRILES
LAS RECURRENCIAS DEL HERPES LABIAL SON DESECADENADAS POR ALTERACIO
NES COMO EL RESFRIADO COMÚN, FIEBRE, EXPOSICIÓN A LA BRISA DEL MAR-
Y A LA LUZ SOLAR, MENSTRUACIÓN, ALTERACIONES EMOCIONALES, IRRITA---
CIÓN LOCAL Y PROBABLEMENTE OTROS FACTORES.

HAY PRUEBAS DE QUE DESPUÉS DE LA INFECCIÓN PRIMARIA EL VIRUS -
SE MANTIENE EN FORMA LATENTE EN LOS GANGLIOS TRIGÉMINOS Y ES REACTI
VADO POR ALGUNO DE LOS FACTORES MENCIONADOS. LOS ANTICUERPOS NEU-
TRALIZANTES SE PRODUCEN EN RESPUESTA A LA INFECCIÓN PRIMARIA, PERO-
NO PROTEGEN CONTRA LAS RECURRENCIAS.

UNA VEZ QUE EL VIRUS HA SIDO REACTIVADO LOS CAMBIOS CLÍNICOS -

SIGUEN UN PATRÓN UNIFORME. HAY SENSACIÓN DE ESCOZOR O QUEMADURA EN EL SITIO DEL ATAQUE EL CUAL PUEDE PRESENTAR ENROJECIMIENTO. EN EL TÉRMINO DE UNA O DOS HORAS OCURRE LA APARICIÓN DE UN RACIMO DE VESÍCULAS QUE A MENUDO AUMENTAN DE TAMAÑO, SE UNEN Y PRESENTAN EXUDACIÓN.

DESPUÉS DE 2 ó 3 DÍAS LAS VESÍCULAS SE ROMPEN, LA ZONA DENUDADA FORMA UNA COSTRA PERO PUEDEN APARECER NUEVAS VESÍCULAS DURANTE UNO O DOS DÍAS.

LAS VESÍCULAS SUELEN FORMARSE EN RACIMOS EN SITIOS A LO LARGO-- DE LA UNIÓN MUCOCUTÁNEA ENTRE LA PIEL Y EL LABIO PERO TAMBIÉN PUEDEN AFECTAR AL LABIO SUPERIOR, ENTRE EL BORDE VERMELLÓN Y LAS VENTANAS - DE LA NARÍZ. LAS VESÍCULAS SE ENCOSTRAN Y POR LO GENERAL SE CURAN SIN DEJAR CICATRIZACIÓN. TODO EL CICLO PUEDE DILATAR HASTA 10 DÍAS

SE LOCALIZAN COMUNMENTE EN LA MUCOSA BUCAL Y DE LOS LABIOS.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- PRESENCIA DE VESÍCULAS LABIALES QUE SE ROMPEN Y FORMAN COSTRA Y VESÍCULAS INTRABUCALES QUE SE ULCERAN; - MUY DOLOROSAS A LA PRESIÓN; GINGIVITIS AGUDA, FIEBRE, MALESTAR GENERAL, MAL OLOR Y LINFADENOPATÍA CERVICAL. SE PRESENTA EN LOS NIÑOS PEQUEÑOS Y MAYORES.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS HERPÁTICA.

ESTE DEBE APLICARSE TAN PRONTO COMO SE PERCIBA LA SENSACIÓN --- PRELIMINAR DE ESCOZOR O QUEMADURA.

PUEDE APLICARSE SOLUCIÓN DE IDOXURIDINA AL IGUAL QUE PARA LA IN

FECCIÓN PRIMARIA.

OTRA ALTERNATIVA ES EL USO DE CREMA DE HIDROCORTISONA. ESTA TAMBIÉN DEBE APLICARSE AL PRINCIPIO DE LOS SÍNTOMAS PREMONITORIOS Y NO ES EFICAZ MÁS TARDE.

SE HAN DESCRITO RECURRENCIAS INTRAORALES DE HERPES SIMPLE. SIGUEN LAS MISMAS SECUENCIAS PERO SON MUCHO MÁS RESTRINGIDAS Y LAS RECURRENCIAS NO PARECEN CONTINUAR POR AÑOS COMO EN EL CASO DEL HERPES LABIAL. ÉSTAS RECURRENCIAS INTRAORALES SON EXTRAORDINARIAMENTE RARAS Y EL DIAGNÓSTICO PUEDE DEPENDER DE LA DETECCIÓN DE CÉLULAS DAÑADAS POR LOS VIRUS EN LOS FROTIS.

HERPANGINA.

TRASTORNO LEVE CAUSADO POR CUALQUIERA DE LOS OCHO TIPOS DIFERENTES DE LOS VIRUS COXSAKIE DEL GRUPO A QUE SE CARACTERIZA POR FIEBRE, ANOREXIA, DISFAGIA, Y PÁPULAS COLOR PERLA, RODEADAS POR UNA AU REOLA ROJA EN LA FARINGE, UVULA, PALADAR Y AMÍGDALAS O LENGUA.

LOCALIZACIÓN COMÚN.- MUCOSA BUCAL, FARINGE, LENGUA.

DATOS CLÍNICOS.

APARICIÓN SÚBITA DE FIEBRE, DOLOR DE GARGANTA Y VESÍCULAS ORO-FARÍNGEAS POR LO COMÚN EN NIÑOS MENORES DE 4 AÑOS, EN LOS MESES DE VERANO; ENROJECIMIENTO Y VESICULAS FARÍNGEAS DIFUSAS, DE COLOR BLANCO-GRISÁCEO, RODEADAS POR UNA AUREOLA ROJA; LAS VESÍCULAS CRECEN Y SE ULCERÁN.

TRATAMIENTO.- ES ASINTOMÁTICO. CON EXCEPCIÓN DE LA MIOCARDITIS, TODOS LOS SÍNDROMES CAUSADOS POR LOS COXSACKIEVIRUS SON BENIGNOS Y CURAN ESPONTÁNEAMENTE.

ENFERMEDAD DE LOS PIES, MANOS Y BOCA.

ESTA ES UNA INFECCIÓN VIRAL, LEVE COMÚN QUE A MENUDO PRODUCE EPIDEMIAS MENORES EN LOS NIÑOS DE EDAD ESCOLAR. SE CARACTERIZA POR ULCERACIÓN DE LA BOCA Y UN EXANTEMA VESICULAR EN LAS EXTREMIDADES.

PATOLOGÍA.- ES CAUSADA POR CEPAS A DE VIRUS COXSACKIE. ES SUMAMENTE INFECCIOSA Y EL PERÍODO DE INCUBACIÓN PROBABLEMENTE ES DE 3 a 10 --- DÍAS.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- LA ESTOMATITIS CONSISTE EN PEQUEÑAS ÚLCERAS DIFUSAS QUE SON MUCHO MENOS DOLOROSAS QUE LAS DEL HERPES SIMPLE.

LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS QUE DIFIEREN A ESTA ENFERMEDAD DE LA ESTOMATITIS HERPÉTICA ES QUE LA ENFERMEDAD DE PIES, MANOS Y BOCA PRESENTA UN CUADRO MENOS SEVERO EN TODOS LOS ASPECTOS MENCIONADOS ANTERIORMENTE EN EL HERPES SIMPLE.

NO HAY TRATAMIENTO ESPECÍFICO.

HERPES ZOSTER DEL NERVIO TRIGÉMINO.

ESTA ES UNA INFECCIÓN VIRAL QUE SE CARACTERIZA POR DOLOR INTENSO, EXANTEMA VESICULAR Y ESTOMATITIS EN LA ZONA EN LA QUE SE DISTRIBUYE EL NERVIO SENSORIAL.

PATOLOGÍA.- EL VIRUS ZOSTER DE LA VARICELA PRODUCE LA VARICELA Y -

EL HERPES ZOSTER. ÉSTOS REPRESENTAN DIFERENTES TIPOS DE RESPUESTA PROBABLEMENTE DETERMINADA POR LOS MECANISMOS INHUNITARIOS. LA VARRICELA AFECTA PRINCIPALMENTE A NIÑOS Y EL ZOSTER AFECTA PRINCIPALMENTE A ADULTOS.

EL VIRUS DEL ZOSTER PRODUCE LESIONES EPITELIALES SIMILARES A LAS DEL HERPES SIMPLE, PERO ADEMÁS PRODUCE INFLAMACIÓN AGUDA DEL GANGLIO DE LA RAÍZ POSTERIOR DE LOS NERVIOS AFECTADOS. ESTO DA LUGAR A DOLOR GRAVE CARACTERÍSTICO DE LA ENFERMEDAD Y QUE A VECES SE ACOMPAÑA DE LA LESIÓN PERMANENTE CON ALTERACIÓN RESIDUAL DE LA SENSACIÓN DE DICHA ZONA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- EL PRIMER SIGNO ES DOLOR E IRRITACIÓN O HIPERSENSIBILIDAD EN LA ZONA DE LA PIEL CORRESPONDIENTE A LOS NERVIOS AFECTADOS; MALESTAR Y FIEBRE. EL DOLOR DE MANERA CARACTERÍSTICA ES INTENSO Y PUEDE SER COMPLETAMENTE INDISTINGUIBLE DE LA ODONTOLOGÍA. DESPUÉS DE UNOS DÍAS APARECEN VESÍCULAS A UN LADO DE LA CARA Y DENTRO DE LA BOCA HASTA LA LÍNEA MEDIA. LOS GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES ESTÁN CRECIDOS Y DOLOROSOS. EL DOLOR CONTINÚA HASTA QUE LAS LESIONES SE ENCOSTRAN Y COMIENZAN A ALIVIARSE. LA INFECCIÓN SECUNDARIA PUEDE PRODUCIR SUPURACIÓN Y CICATRIZACIÓN DE LA PIEL. EL HERPES ZOSTER ES UNA CAUSA RARA DE ESTOMATITIS PERO LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS SON MUY CARACTERÍSTICAS.

EL HECHO DE QUE LOS PACIENTES A MENUDO NO PUEDEN DISTINGUIR EL DOLOR DEL ZOSTER TRIGÉMINO DE UNA ODONTOLOGÍA CON FRECUENCIA HA DADO LUGAR A QUE SE SOLICITE LA EXTRACCIÓN DE UN DIENTE. CUANDO ESTO SE HACE, EL EXANTEMA SIGUE SU CURSO NORMAL Y ESTO HA DADO LA ---

IDEA ERRÓNEA DE QUE LAS EXTRACCIONES DENTALES PUEDEN PRECIPITAR ZOSTER FACIAL.

LAS MANIFESTACIONES CARACTERÍSTICAS QUE DISTINGUEN A UN HERPES ZOSTER DEL HERPES SIMPLE Y OTROS TIPOS DE ESTOMATITIS SON LAS SIGUIENTES:

- 1.- DOLOR INTENSO QUE PRODUCE AL EXANTEMA.
- 2.- EXANTEMA FACIAL QUE ACOMPAÑA A LA ESTOMATITIS.
- 3.- LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES A UN LADO Y DENTRO DE LA DISTRIBUCIÓN DE LA SEGUNDA Y TERCERA DIVISIONES DEL NERVIPO -- TRIGÉMINO.

TRATAMIENTO.

TAMBIÉN RESPONDE EN CIERTO GRADO AL USO DE IDOXURIDINA EN APLICACIÓN LOCAL, Y HAY PRUEBAS DE QUE ESTA AYUDA A ALIVIAR EL DOLOR Y A LA VEZ APRESURA LA CURACIÓN. LOS ANALGÉSICOS TAMBIÉN SUELEN SER NECESARIOS Y EL PACIENTE DEBE PERMANECER EN CAMA HASTA QUE LAS LESIONES HAYAN CURADO Y LOS SÍNTOMAS HAYAN DESAPARECIDO.

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

SE IDENTIFICÓ HACE CUATRO AÑOS. ESTE TRASTORNO SE CARACTERIZA POR NEUMONÍA, FIEBRE, MALESTAR, ANOREXIA, PÉRDIDA DE PESO Y LINFADENOPATIA RELACIONADA CON DIVERSOS AGENTES INFECCIOSOS OPORTUNISTAS QUE INCLUYEN CITOMEGALOVIRUS, VIRUS DEL HERPES, PNEUMOCYSTIS Y HONGOS.

ES CAUSADO POR INFECCIÓN CON UN RETROVIRUS CONOCIDO POR TRES -

NOMBRES: HTLV -III, ARV o LAV.

UN PROBLEMA CONCOMITANTE A LA ENFERMEDAD ES UNA FRECUENCIA NOTABLEMENTE AUMENTADA DE SARCOMA KAPOSI. LAS POBLACIONES CON MAYOR RIESGO PARA CONTRAER LA ENFERMEDAD SON: HOMOSEXUALES, TOXICÓMANOS-- QUE SE INYECTAN DROGAS POR VÍA INTRAVENOSA, HEMOFÍLICOS QUE FRECUENTEMENTE RECIBEN PRODUCTOS SANGUÍNEOS. LAS PRUEBAS INMUNOLÓGICAS REVELAN UNA DEFICIENCIA GRAVE DE LA FUNCIÓN Y EL NÚMERO DE LOS LINFOCITOS T, CON POCAS ALTERACIONES EN LA FUNCIÓN Y EL NÚMERO DE LINFOCITOS B. CON FRECUENCIA LOS PACIENTES SON ALÉRGICOS.

ADEMÁS, LAS PRUEBAS IN VITRO DE LA FUNCIÓN DE LA CÉLULA T EN SANGRE PERIFÉRICA, POR EJEMPLO, LAS RESPUESTAS PROLIFERATIVAS A LOS ANTÍGENOS Y LOS MITÓGENOS ESTÁN NOTABLEMENTE REDUCIDAS O AUSENTES. LA CUENTA LINFOCITARIA ABSOLUTA ESTÁ INTENSAMENTE DISMINUIDA Y LA RELACIÓN DE CÉLULAS T COLABORADORAS O CÉLULAS T SUPRESORAS CITOTÓXICAS ESTÁ CONSIDERABLEMENTE MÁS REDUCIDAS DE LO NORMAL.

EL VIRUS CAUSAL SE TRANSMITE POR CONTACTO SEXUAL O VÍA INTRAVENOSA, INCLUYENDO TRANSFUSIONES DE SANGRE.

PARA PROVOCAR LA ENFERMEDAD, ES PRECISO QUE ENTRE EN EL TORRENTE CIRCULATORIO UNA CANTIDAD CONSIDERABLE DE ESTE VIRUS.

LA ENFERMEDAD ES MORTAL EN UNA PROPORCIÓN ALTA DE LAS VÍCTIMAS EN ESPECIAL EN QUIENES PADECEN SARCOMA DE KAPOSI.

NO SE DISPONE DE TRATAMIENTO O INMUNIZACIÓN EFICAZ.

SARCOMA DE KAPOSI.

HASTA HACE POCO, EN EE.UU. ESTA LESIÓN CUTÁNEA MALIGNA ERA POCO COMÚN. SE OBSERVABA CON MAYOR FRECUENCIA EN HOMBRES DE RAZA -- BLANCA, ANCIANOS. TENÍA UN CURSO CLÍNICO CRÓNICO Y RARAS VECES -- ERA MORTAL.

EL SARCOMA DE KAPOSI OCURRE EN FORMA ENDÉMICA EN UNA FORMA POR LO GENERAL AGRESIVA EN JÓVENES NEGROS DEL AFRICA ECUATORIAL, PERO -- ES RARO EN NEGROS NORTEAMERICANOS. EN LOS ÚLTIMOS AÑOS, BROTES -- EPIDÉMICOS DE SARCOMA DE KAPOSI SE HAN ENCONTRADO EN DIVERSAS GRANDES CIUDADES NORTEAMERICANAS, Y EL PADECIMIENTO HA AFECTADO DE MANERA PREDOMINANTEMENTE A HOMBRES HOMOSEXUALES. EL SARCOMA DE KAPOSI DISEMINADO EN HOMOSEXUALES RECORRE COMO UNA CARACTERÍSTICA DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

TAMBIÉN SE HA OBSERVADO LA ENFERMEDAD EN TOXICÓMANOS, PACIENTES QUE HAN RECIBIDO MÚLTIPLES TRANSFUSIONES Y EXCEPCIONALMENTE EN ---- OTROS. MUCHOS PACIENTES TIENEN INFECCIONES CONCOMITANTES GRAVES, COMO INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS, NEUMONÍA POR PNEUMOCYTIS CARINIC, TOXOPLASMOIS, HERPES SIMPLE RECURRENTE, EN ENFERMEDADES VENÉREAS, OTRAS INFECCIONES Y CÁNCER.

LA PRESENCIA DE FIEBRE, ADENOPATÍAS Y MOLESTIAS GASTROINTESTINALES ACOMPAÑADAS DE PLACAS O NÓDULOS DE COLOR ROJO VIOLETA U OBSCURO EN SUPERFICIES CUTÁNEAS O MUCOSAS, DEBE HACER PENSAR AL CLÍNICO EN LA POSIBILIDAD DE LA ENFERMEDAD.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SIDA Y SARCOMA DE KAPOSI EN CAVIDAD ORAL SON:

LEUCOPLASIA PILOSA DE CAVIDAD ORAL, CANDIDIASIS ORAL Y ESOFÁGICA, HERPES SIMPLE LABIAL O CUALQUIER FORMA DE ESTOMATITIS POR INFECCIONES OPORTUNISTAS.

HASTA LA FECHA, EL VIRUS DEL SIDA, EN CONCENTRACIONES ELEVADAS, SOLO SE HA ENCONTRADO EN LA SANGRE Y EN EL SEMEN; Y, EN CASOS RAROS, TAMBIÉN EN LA SALIVA Y EN LAS LÁGRIMAS, PERO EN CONCENTRACIONES MÁS BAJAS.

TEÓRICAMENTE ES POSIBLE QUE EL VIRUS ESTÉ EN LA SALIVA DE UNA PERSONA Y PENETRE EN LA CIRCULACIÓN DE LA OTRA, POR UNA HERIDA O ULCERACIÓN EN LA BOCA.

INFECCIONES POR CANDIDA ALBICANS.

EL TIPO DE INFECCIÓN CANDIDÁSICA, MEJOR CONOCIDO COMO ALGODONCILLO, OBSERVÁNDOSE FORMAS AGUDAS Y CRÓNICAS DE ESTA INFECCIÓN Y LA BOCA ES UNO DE LOS SITIOS MÁS COMUNMENTE AFECTADOS. ADEMÁS DE LAS INFECCIONES SUPERFICIALES TAMBIÉN PUEDE PRODUCIR INFECCIONES GENERALES. SON DE GRAN IMPORTANCIA EN LA ACTUALIDAD DEBIDO A SU FRECUENCIA COMO COMPLICACIÓN DE CIERTOS TIPOS DE TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO, PRINCIPALMENTE EN PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS, PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA QUE ESTÁN RECIBIENDO DROGAS CITOTÓXICAS.

MICOLOGÍA.

CANDIDA ALBICANS ES UN HONGO LEVADURIFORME INTENSAMENTE GRAMPOSITIVO. EXISTE EN FORMAS DE CELULAS MICÓTICAS QUE SE PRODUCEN MEDIANTE GEMACION Y EN LOS TEJIDOS ESPECIALMENTE FORMAN HIFAS QUE INVA

DEN A LAS CÉLULAS EPITELIALES. PUEDEN OBSERVARSE EN GRANDES CANTIDADES, EN FROTIS DIRECTOS DE LESIONES COMO ALGODONCILLO Y TAMBIÉN EN CORTES DE TEJIDOS INFECTADOS.

CANDIDA ALBICANS SE ENCUENTRA COMO COMENSAL HASTA EN UN 40% DE BOCAS NORMALES. EL HONGO PUEDE PRODUCIR ENFERMEDAD EN PACIENTES CU YA RESISTENCIA SE HALLA DISMINUIDA O CUANDO HAY ALGÚN FACTOR LOCAL.- COMO EL USO DE PRÓTESIS DENTALES, QUE AYUDE AL ESTABLECIMIENTO DE LA INFECCIÓN. ES RESISTENTE A LOS ANTIBIÓTICOS COMUNMENTE UTILIZADOS, COMO LA TETRACICLINA, PUEDEN FOMENTAR LA PROLIFERACIÓN DE ÉSTOS ORGA NISMOS.

TIPOS CLÍNICOS DE CANDIDIASIS.

LAS INFECCIONES DE LA MUCOSA SE CARACTERIZAN POR LA PROLIFERACIÓN DE PLACA DEBIDO A LA ABUNDANCIA DE TEJIDO EPITELIAL. LAS PRIN CIPALES FORMAS QUE SON DIFERENTES TANTO DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO COMO HISTOLÓGICO, SON LAS SIGUIENTES:

CANDIDIASIS ORAL AGUDA.
(ALGODONCILLO).

ESTA INFECCIÓN AGUDA POR CANDIDA ALBICANS SE CARACTERIZA POR LA APARICION DE PLACAS BLANDAS DE COLOR AMARILLENTO CREMOSO QUE SE FORMAN EN LA SUPERFICIE DE LA MUCOSA ORAL. ES RELATIVAMENTE COMÚN EN EL RECIÉN NACIDO Y EN PACIENTES CON ENFERMEDADES DEBILITANTES. TAM BIÉN SE OBSERVA EN ADULTOS POR LO DEMÁS SALUDABLES. PUDIENDO SER UNA COMPLICACIÓN DEL TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS, PARTICULARMENTE CON TETRACICLINAS. EN ÉSTAS CIRCUNSTANCIAS EL HONGO PUEDE PROLIFE-

RAR COMO RESULTADO DE LA DESTRUCCIÓN DE GRAN NÚMERO DE BACTERIAS COMPETITIVAS. LOS MEDICAMENTOS COMO LOS CORTICOSTEROIDES TAMBIÉN FOMENTAN EL DESARROLLO DE INFECCIÓN CANDIDIÁSICA Y MUCHOS PACIENTES, - SOBRE TODO LOS LEUCÉMICOS, POR LO GENERAL ESTÁN RECIBIENDO ANTIBIÓTICOS Y CORTICOSTEROIDES EN FORMA SIMULTÁNEA.

PATOLOGÍA.

LAS PLACAS SE DEBEN A LA INVASIÓN DE LA SUPERFICIE POR CANDIDA ALBICANS Y LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO, SUPERFICIAL, QUE FORMA UNA PLACA GRUESA. LA PLACA ESTÁ INFILTRADA POR EDEMA INFLAMATORIO Y -- LEUCOCITOS A TAL GRADO QUE LAS CÉLULAS EPITELIALES SE SEPARAN ENTRE SÍ. PROVOCANDO CON ESTO LA FORMACIÓN DE UNA PLACA BLANDA, FRIABLE Y FACILMENTE SE DESPRENDEN DE LA MUCOSA SUBYACENTE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

LAS PLACAS SUPERFICIALES SON BLANDAS Y DE COLOR AMARILLENTO CREMOSO Y SE OBSERVAN EN SITIOS COMO LA MUCOSA BUCAL O EL PALADAR BLANDO. LAS LESIONES VARIAN DESDE PEQUEÑOS PUNTOS HASTA PLACAS CONFLUENTES QUE CUBREN UNA ZONA AMPLIA. UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS ES -- QUE SE DESPRENDEN DEJANDO UNA ZONA ROJA DE MUCOSA.

LOS SÍNTOMAS SUELEN SER LEVES E INCLUYEN MOLESTIAS COMO SEQUE-- DAD O ASPEREZA DE LA MUCOSA. LA EXTENSIÓN DE LA INFECCIÓN HACIA LA FARINGE PUEDE PRODUCIR FARINGITIS.

EL DIAGNÓSTICO SE CONFIRMA FÁCILMENTE MEDIANTE UN FROTIS DE UNA DE ESTAS PLACAS.

ESTOMATITIS AGUDA POR ANTIBIÓTICOS.

ESTA PUEDE PRESENTARSE TRÁS EL USO DE ANTIBIÓTICOS LOCALES EN FORMA DE TABLETAS O ENJUAGUES BUCALES PERO TAMBIÉN PUEDE OCURRIR DESPUÉS DEL USO PROLONGADO DE DOSIS ALTAS DE ANTIBIÓTICO DE AMPLIO ESPECTRO COMO LA TETRACICLINA.

DATOS CLÍNICOS.

SE CARACTERIZA POR UNA MUCOSA ENROJECIDA, EDEMATOSA Y DOLOROSA A MENUDO CON ESTOMATITIS ANGULAR. LOS PUNTOS DE ALGODONCILLO PUEDEN SER EVIDENTES O SOLO SE PUEDEN ENCONTRAR EN SITIOS PROTEGIDOS -- COMO EL SURCO BUCAL SUPERIOR.

TRATAMIENTO.- TABLETAS DE NISTATINA DE 500 UNIDADES QUE SE DEJAN DISOLVER EN LA BOCA 3 VECES AL DÍA. TAMBIÉN SON EFICACES LAS TABLETAS DE ANFOTERACINA B. EL ALGODONCILLO EN LACTANTES PUEDE TRATARSE MEDIANTE LA APLICACIÓN DE NISTATINA O ANFOTERACINA EN LA BOCA.

CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA. (LEUCOPLASIA CANDIDIASICA).

SE OBSERVAN LAS MISMAS CARACTERÍSTICAS ESCENCIALES EN LA CANDIDIASIS HIPERPLASICA CRÓNICA QUE EN LA CANDIDIASIS ORAL AGUDA. LAS DIFERENCIAS SON SIMPLEMENTE LA INTENSIDAD DE LOS CAMBIOS RELACIONADOS CON LA CRONICIDAD DE LA INFECCIÓN. LA PLACA CONSISTE EN UNA CAPA GRUESA DE EPITELIO PARAQUERATÓTICO INVADIDO POR HIFAS DE CANDIDA.

LAS PLACAS DE LA LEUCOPLASIA CANDIDIASICA SON FIRMES, BLANQUECINAS, DE ESPESOR Y CONTORNO IRREGULARES. TAMBIÉN SUELE OBSERVARSE -

INFLAMACIÓN DE LA MUCOSA SUBYACENTE Y PERIFÉRICA. A DIFERENCIA DE LAS PLACAS DE CANDIDIASIS AGUDA ES QUE ESTAS LESIONES SON DURAS Y - ADHERENTES NO PUDIÉNDOSE DESPRENDER AL TALLARSE.

LOS SITIOS COMUNES DE AFECCIÓN SON LA MUCOSA BUCAL, SOBRE TODO- POR DENTRO DE LAS COMISURAS LABIALES, EL DORSO DE LA LENGUA; EN OCA- SIONES TAMBIÉN PUEDEN ESTAR AFECTADOS EL PALADAR Y OTROS SITIOS.

ESTOMATITIS ANGULAR.

LA ESTOMATITIS ANGULAR ES UN SIGNO CONOCIDO DE ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO, SIENDO TAMBIÉN UNA MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR CANDIDIASIS ORAL. ES LA ÚNICA CARACTERÍSTICA COMÚN A TODOS LOS TIPOS DE CANDIDIASIS ORAL.

EN LOS PACIENTES DENTALES LA ESTOMATITIS ANGULAR CON MAYOR FRECUENCIA SE ASOCIA A ESTOMATITIS POR PRÓTESIS, PERO EN TODOS ÉSTOS PACIENTES EN LOS QUE LA CANDIDIASIS ES LA CAUSA DE LA ESTOMATITIS ANGULAR, EL RESERVORIO DE LA INFECCIÓN ES EN LA BOCA Y ES LA INFECCIÓN - INTRAORAL LO QUE REQUIERE TRATAMIENTO.

EN FECHA MUY RECIENTE SE HA DEMOSTRADO QUE LA ESTOMATITIS ANGULAR EN ALGUNOS PACIENTES ES PRODUCIDA POR ESTAFILOCOCOS Y NO POR CANDIDA Y DE AHÍ QUE SEA NECESARIO EL EXAMEN BACTERIOLÓGICO MEDIANTE UN FROTIS DE LA ZONA INFECTADA PARA ASEGURARSE DE QUE SE ADMINISTRE EL TRATAMIENTO ADECUADO.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- VARIAN DESDE EL ENROJECIMIENTO EN LOS ANGULOS DE LA BOCA HASTA LA PRESENCIA DE FISURAS ULCERADAS Y EN-

COSTRADAS. LA INFECCIÓN Y EL CAMBIO INFLAMATORIO PUEDEN DISMINUIRSE A LO LARGO DE LOS PLIEGUES DE LA PIEL, DE TAL MANERA QUE LA LESIÓN SE VUELVA MÁS EXTENSA Y NOTORIA.

TRATAMIENTO.

DEBE LLEVARSE A CABO EL ESTUDIO BACTERIOLÓGICO. CUANDO HAY INFECCIÓN CANDIDIÁSICA DENTRO DE LA BOCA, ESTA DEBERA TRATARSE EN VEZ DE APLICAR AGENTES ANTIMICÓTICOS EN LOS ÁNGULOS DE LA BOCA. SI LA INFECCIÓN CANDIDIÁSICA INTRAORAL PUEDE ELIMINARSE, LA ESTOMATITIS -- ANGULAR TAMBIÉN SE ALIVIARÁ.

EN EL CASO DE INFECCIÓN ESTAFILOCÓCCICA UN MEDICAMENTO EFICAZ, ES EL UNGUENTO DE FUCIDINA, PERO TAMBIÉN PUEDE SER NECESARIO TRATAR DE ELIMINAR EL TRANSPORTE NASAL DE ESTE MICROORGANISMO TRATANDO LA--CAVIDAD NASAL EN FORMA SIMILAR.

CUANDO SE PRESENTEN AMBAS SE DEBEN DE TRATAR CADA UNA CON SU MEDICAMENTO ADECUADO.

ESTOMATITIS POR PRÓTESIS DENTAL.

PUEDE CONSIDERARSE POR LA PRÓTESIS DENTAL, PARA TODOS LOS FINES PRÁCTICOS, SOLO SE OBSERVAN POR DEBAJO DE UNA PRÓTESIS. LA INFERIOR GENERALMENTE SE ADAPTA EN FORMA MENOS ESTRECHA Y CONTINUAMENTE SE ESTÁ LEVANTANDO POR LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN, LO CUAL PERMITE QUE LA SALIVA FLUYA MÁS LIBREMENTE ENTRE LA PRÓTESIS DENTAL Y LA ZONA CUBIERTA POR LA MISMA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

SUELE SER ASINTOMÁTICA. EL CAMBIO EN LA ESTOMATITIS POR PRÓTESIS DENTAL ES UNA ZONA DE ERITEMA BRILLANTE UNIFORME QUE EXACTAMENTE CORRESPONDE Y ESTA PRECISAMENTE LIMITADA POR LA ZONA DE LA MUCOSA CUBIERTA POR LA PRÓTESIS SUPERIOR. EN EL BORDE POSTERIOR DE LA PRÓTESIS SE OBSERVA UNA LÍNEA BIEN DEMARCADA ENTRE EL ENROJECIMIENTO DE LA ESTOMATITIS POR LA PRÓTESIS Y LA PALIDEZ NORMAL DE LA MUCOSA. EN CASOS MÁS GRAVES HAY EDEMA DE LA MUCOSA CUBIERTA POR LA PRÓTESIS SUPERIOR Y EL PALADAR PRESENTA INDENTACIÓN A LO LARGO DE LA LÍNEA DEL BORDE POSTERIOR DE LA PRÓTESIS.

ALGUNOS DE ÉSTOS PACIENTES SUFREN DE DEFICIENCIA DE HIERRO Y ÉSTA, DEBERÁ INVESTIGARSE MEDIANTE EL ESTUDIO HEMATOLÓGICO, SOBRE TODO CUANDO HAY ESTOMATITIS ANGULAR.

TRATAMIENTO.

UNA VEZ QUE SE ESTABLECE EL DIAGNÓSTICO, DEBE TRATARSE ÉSTE MEDIANTE MEDIDAS ANTIMICÓTICAS ENÉRGICAS. PARA MEJORES RESULTADOS, ES CONVENIENTE QUE LOS PACIENTES DEJEN DE UTILIZAR LA PRÓTESIS. DURANTE ESTE TIEMPO DEBE CHUPAR TABLETAS DE NISTATINA O ANFOTERICINA POR LO MENOS TRES VECES AL DÍA.

ESTOMATITIS AFTOSA.

DESPUÉS DE LA CARIES Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ÉSTA ES LA ENFERMEDAD MÁS COMÚN DE LA BOCA Y CIERTAMENTE LA QUE MÁS AFECTA A LA MUCOSA ORAL.

LA MANIFESTACIÓN CARACTERÍSTICA DE LA ENFERMEDAD ES LA PRESEN-

CIA DE ÚLCERAS SUPERFICIALES DOLOROSAS QUE RECURREN A INTERVALOS --
MÁS O MENOS REGULARES.

LAS AFTAS RECURRENTEMENTE TIENEN UNA SEMEJANZA SUPERFICIAL CON LAS
ÚLCERAS DEL HERPES SIMPLES PERO NO HAY PRUEBAS DE QUE ESTÉ ALGÚN --
ALGUN OTRO VIRUS. DE CUANDO EN CUANDO SE HA ATRIBUIDO LA CAUSA A
OTROS MICROORGANISMOS INFECTANTES COMO STREPTOCOCCUS SANGUIS Y FOR--
MAS L. LOS MICROORGANISMOS PUEDEN EJERCER UN EFECTO DIRECTO O IN--
DIRECTO AL PRECIPITAR ULCERACIÓN O INFECTAR EN FORMA SECUNDARIA LAS
ÚLCERAS, PERO NO EXISTEN PRUEBAS QUE FUNDAMENTEN LA INFLUENCIA DE -
ALGUNOS DE ÉSTOS MICROORGANISMOS.

EL PRIMER SÍNTOMA DE UNA DE ÉSTAS ÚLCERAS SUELE SER UNA SENSACI--
ÓN DE PICAZÓN AGUDA, COMO SI LA CERDA DE UN CEPILLO DENTAL SE HU--
BIERA QUEDADO ATRAPADA EN LA MUCOSA, POR MUCHO TIEMPO ESTE TRAS--
TORNO SE HA ATRIBUIDO A ALTERACIONES HORMONALES, EN BASE AL HECHO -
DE QUE ALGUNAS MUJERES TIENEN SUS ÚLCERAS DURANTE EL PERÍODO MENS--
TRUAL Y ALGUNAS TIENEN REMISIONES DURANTE EL EMBARAZO. SE HA AFIR--
MADO QUE LA ADMINISTRACIÓN DE ESTRÓGENO A ÉSTOS PACIENTES PUEDE SER
BENÉFICA, PERO LOS RESULTADOS NO HAN SIDO MUY CONVINCENTES.

ASPECTOS INMUNOLÓGICOS.

SE HA SUGERIDO QUE LA ALERGIA ES UNA CAUSA DE ÉSTA ENFERMEDAD,
PERO NO HAY PRUEBA DE QUE LOS ANTICUERPOS REAGÍNICOS (IGE) JUEGUEN--
UN PAPEL EN LA ESTOMATITIS APTOSA.

TAMBIÉN SE HA RECURRIDO A LOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN ÉSTAS ÚL--
CERAS PARA APOYAR LA HIPÓTESIS DE QUE ÉSTA ES UNA REACCIÓN MEDIADA-

DA POR CÉLULAS, ES DECIR REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA, - NO OBSTANTE SON DIFÍCILES DE FUNDAMENTAR.

LO QUE SE PUEDE DECIR ES QUE LA IMPORTANCIA CLÍNICA DE LAS --- ANORMALIDADES INMUNITARIAS EN LA ESTOMATITIS AFTOSA AÚN NO SE HA ES TABLECIDO. TODAVÍA NO SE HA DILUCIDADO SI ALGUNO DE TALES MECANIS MOS PARTICIPAN EN LA PATOGÉNESIS DE ÉSTA ENFERMEDAD.

ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES Y HEMATOLÓGICAS.

EN LO PASADO SE HA CONSIDERADO QUE LA ENFERMEDAD GASTROINTESTI NAL TIENE UNA INFLUENCIA IMPORTANTE SOBRE LA ESTOMATITIS AFTOSA. SIN EMBARGO, CUANDO MUCHO HABRÁ UNA RELACIÓN INDIRECTA, PERO PARECE QUE EN ALGUNOS PACIENTES PUEDE INFLUIR DE ALGUNA MANERA LAS ENFERME DADES GASTROINTESTINALES QUE DAN LUGAR A ANORMALIDADES HEMATOLÓGICAS ASÍ PUES, SE HA ENCONTRADO QUE ENTRE 10 Y 15% DE LOS PACIENTES TIE- NEN ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS, PARTICULARMENTE DEFICIENCIA DE HIE- RRO Y CON MENOS FRECUENCIA DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO O VITAMINA - B₁₂.

SE HAN ENCONTRADO OTRAS PRUEBAS INDICATIVAS DE QUE LA ENFERME- DAD CELIACA TIENE UNA ASOCIACIÓN IMPORTANTE CON LA ESTOMATITIS AF- TOSA. LA ENFERMEDAD CELIACA SE CARACTERIZA POR MALABSORCIÓN Y A - MENUDO DEFICIENCIA QUE DAN LUGAR A ANEMIA O GRADOS MENORES DE ANOR- MALIDAD HEMATOLÓGICA.

ES BIEN SABIDO QUE LOS ESTADOS DE DEFICIENCIA HEMATOLÓGICA TIE- NEN UN ASPECTO DISTRÓFICO SOBRE LA MUCOSA ORAL.

ASPECTOS PSICOSOMÁTICOS.

POR MUCHO TIEMPO SE HA PENSADO QUE LOS FACTORES PSICOMÁTICOS - JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA ESTOMATITIS AFTOSA Y COMUNMENTE SE OBSERVA QUE PERÍODOS DE TENSIÓN EMOCIONAL SE ASOCIAN A EXACERDACIONES DE LA ENFERMEDAD.

A PESAR DE UNA GRAN VARIEDAD DE DATOS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ESTOMATITIS AFTOSA SIGUE SIENDO OSCURA. UN ASPECTO COMPLETAMENTE - INEXPLICABLE ES QUE PARECE HABER UN CICLO DE VIDA NATURAL DE ESTA-- ENFERMEDAD. ASI PUES, SUELE COMENZAR EN LA INFANCIA O EN LA ADO-- LESCENCIA, LLEGA A SU MÁXIMO EN LA VIDA ADULTA TEMPRANA, LUEGO DESA PARECE POR SÍ SOLA Y POR LO GENERAL DESAPARECE POR SÍ SOLA Y POR LO GENERAL DESAPARECE POR COMPLETO ANTES DE LA EDAD MEDIA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

LAS MUJERES SON AFECTADAS CON UNA FRECUENCIA MAYOR QUE LOS HOM BRES. EL PROBLEMA POR LO GENERAL COMIENZA EN LA ADOLESCENCIA O EN LA INFANCIA Y ALGUNOS PACIENTES PUEDEN RECORDAR QUE LAS ÚLCERAS COMENZARON A PRESENTARSE YA DESDE PEQUEÑOS. ES MUY VARIABLE LA FRECUENCIA, EL NÚMERO Y TAMAÑO DE LAS ÚLCERAS. MUCHOS PACIENTES HAN TENIDO ÚLCERAS SOLITARIAS PEQUEÑAS Y ESPORÁDICAS DURANTE AÑOS, PERO SE VEN PRECISADOS A SOLICITAR TRATAMIENTO DEBIDO A LA GRAVEDAD CRECIENTE DE LA ENFERMEDAD. LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES QUE SOLICI-- TAN TRATAMIENTO TIENEN ÚLCERAS A INTERVALOS RECURRENTES DE DOS A -- CUATRO SEMANAS, PERO EN CASOS GRAVES LAS ÚLCERAS ESTÁN CONTINUAMEN-- TE PRESENTES. MIENTRAS UNAS CICATRIZAN SE FORMAN OTRAS.

EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES LAS ÚLCERAS DEJAN DE APARECER - DESPUÉS DE PERÍODOS VARIABLES, Y LA ENFERMEDAD FINALMENTE SE DESPE--

JA POR SÍ SOLA.

EL PRIMER SÍNTOMA ES UNA SENSACIÓN DE PICAZÓN, POCO DESPUÉS LA ÚLCERA SE VUELVE DOLOROSA E HIPERSENSIBLE Y EN LOS CASOS MÁS GRAVES PUEDE SER DIFÍCIL LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS O EL HABLAR.

LAS ÚLCERAS AFECTAN SOLAMENTE A LAS LLAMADAS ZONAS NO QUERATINIZADAS DE LA MUCOSA Y RARAS VECES SE FORMAN EN EL EPITELIO MASTICATORIO, ES DECIR, EN EL DORSO DE LA LENGUA, EL PALADAR DURO O LOS -- BORDES GINGIVALES. SOLAMENTE LOS PACIENTES CON ESTOMATITIS AFTOSA GRAVE A VECES CONTRAEN ÚLCERAS EN EL DORSO DE LA LENGUA. SI LAS - ÚLCERAS SE OBSERVAN EN LA BÓVEDA DEL PALADAR, ENTONCES ES POCO FACILITABLE QUE LA CAUSA SEA ESTOMATITIS AFTOSA. LA DISTRIBUCIÓN DE LAS ÚLCERAS ES UNA GUÍA ÚTIL EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

LAS ÚLCERAS SUELEN SER SUPERFICIALES, CIRCULARES O ELÍPTICAS Y DE UN DIÁMETRO APROXIMADO DE 2 A 4MM. EL SUELO DE LA ÚLCERA ES -- AMARILLENTO Y HAY UN BORDE ROJO BIEN DEFINIDO QUE A VECES SE ELEVA--DEBIDO A EDEMA, DE MANERA QUE LA ÚLCERA ADOPTA LA FORMA DE CRÁTER. SÍNDROME DE BEHCET.

ESTA ES UNA ENFERMEDAD RARA QUE SE CARACTERIZA POR ESTOMATITIS AFTOSA DE CUALQUIERA DE LOS TIPOS DESCRITOS ANTERIORMENTE Y QUE SEASOCIA A LESIONES OCULARES, ULCERACIÓN GENITAL, A VECES TRASTORNOS--DE LA ARTICULACIÓN, TROMBOFLEBITIS Y OTRAS LESIONES GENERALES.

DIAGNÓSTICO.

LA CARACTERÍSTICA MÁS IMPORTANTE ES EL ANTECEDENTE DE RECCURREN

CIA DE ÚLCERAS A INTERVALOS MÁS O MENOS REGULARES.

LA ESTOMATITIS HERPÉTICA SE DIFERENCIA POR:

- 1.- ATAQUE SIMPLE SIN RECURRENCIAS.
- 2.- LA PRESENCIA DE VESÍCULAS QUE PRECEDEN A LAS ÚLCERAS.
- 3.- LA APARICIÓN DE ÚLCERAS EN EL PALADAR DURO DEL DORSO DE LA LENGUA.
- 4.- HALLAZGOS VIROLÓGICOS.

EXCEPCIONALMENTE LAS LESIONES AFTOSAS GRANDES PUEDEN PARECERSE A UN CARCINOMA.

LA INVESTIGACIÓN HEMATOLÓGICA ES DE IMPORTANCIA PRIMORDIAL Y - VALE LA PENA LLEVAR A CABO ESTUDIOS SISTEMÁTICOS DE LA SANGRE, POR- LO MENOS, ESTIMACIÓN DE HEMOGLOBINA Y EXAMEN DE UN FROTIS TEÑIDO, - PERO DE PREFERENCIA TAMBIÉN DEBERÁN TERMINARSE LAS CONCENTRACIONES- SÉRICAS DE HIERRO, ÁCIDO FÓLICO Y VITAMINA B₁₂.

EN AQUELLOS PACIENTES CON ESTOMATITIS AFTOSA EN QUIENES NO ES- POSIBLE ENCONTRAR ALGUNA ENFERMEDAD FUNDAMENTAL, LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO SON IMPREVISIBLES.

POR LO TANTO, ES IMPORTANTE SEÑALAR A LOS PACIENTES, PRIMERO - QUE NO HAY UNA CURACIÓN SEGURA; SEGUNDO, QUE ES MUY PROBABLE QUE EL ESTADO PUEDA TRATARSE EN FORMA PALIATIVA Y VOLVERSE POR LO MENOS TO LERABLE Y TERCERO, QUE LA ENFERMEDAD CURA EN FORMA ESPONTÁNEA Y QUE DESPUÉS DE CIERTO TIEMPO DESAPARECERÁ POR SÍ SOLO.

GINGIVITIS ULCERANTE NECROZANTE.

BOCA DE TRINCHERA.
INFECCIÓN DE VICENT.

LA INFECCIÓN DE VICENT ES UN PROCESO INFLAMATORIO DE LAS ENCÍAS QUE SE ACOMPAÑA DE DOLOR, HEMORRAGIA, FIEBRE Y LINFADENOPATÍA. LA CAUSA ES DESCONOCIDA Y SU TRANSMISIBILIDAD ES DUDOSA.

PUEDE OCURRIR COMO RESPUESTA A MUCHOS FACTORES COMO SON LA --- MALA HIGIENE BUCAL, DIETA Y SUEÑO INADECUADOS, ALCOHOLISMO Y OTRAS- ENFERMEDADES DIVERSAS, COMO LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA, INFECCIO-- NES VIRALES INESPECÍFICAS, INFECCIONES BACTERIANAS, CANDIDIASIS BU- CAL, DISCRASIAS SANGUÍNEAS Y DIABETES SACARINA. SE LOCALIZA COMUN- MENTE EN ENCÍAS.

DATOS CLÍNICOS.

ENCÍAS DOLOROSAS, SANGRANTES, QUE SE CARACTERIZAN POR NECROSIS Y ÚLCERAS DE LAS PAPILAS GINGIVALES Y MARGINALES, MAS LINFADENOPA-- TÍA Y MAL OLOR.

EL TRATAMIENTO DEPENDE DE LA ELIMINACIÓN DE FACTORES GENERALES SUBYACENTES Y LA TERAPÉUTICA VA DIRIGIDA HACIA LOS SIGROS Y SÍNTO-- MAS COMO SE INDICA ANTES UTILIZANDO ANTIBIÓTICOS POR VÍA GENERAL, - LAVADOS BUCALES CON AGUA OXIGENADA EN PARTES IGUALES DE AGUA TIBIA, ANALGÉSICOS, REPOSO Y HEDIDAS DIETÉTICAS APROPIADAS.

SIFILIS.

EN RARAS OCASIONES EL SITIO DE INFECCIÓN SIFILÍTICA ES LA BOCA EN VEZ DE LOS GENITALES Y PRODUCE UNA LESIÓN AISLADA CHANCRE PRIMA-

RIO EN LA MUCOSA. LA SÍFILIS TAMBIÉN PUEDE PRODUCIR ESTOMATITIS EN LA ETAPA SECUNDARIA O UN GOMA EN LA ETAPA TERCIARIA. LAS LESIONES ORALES EN CADA ETAPA DE LA SÍFILIS SON MUY DIFERENTES ENTRE SÍ. -- AUNQUE LA INCIDENCIA DE ENFERMEDAD VENÉREA HA AUMENTADO EN FORMA -- PROGRESIVA EN AÑOS RECIENTES LA SÍFILIS ORAL RARAS VECES SE PRESENTA, TAL VEZ PASA DESAPERCIBIDA. EVIDENTEMENTE REVISTE GRAN IMPORTANCIA RECONOCER ÉSTAS LESIONES PARA PREVENIR LA MAYOR DISEMINACIÓN DE LA ENFERMEDAD Y ASEGURAR UN TRATAMIENTO OPORTUNO.

SÍFILIS PRIMARIA.

UN CHANCRO PRIMARIO APARECE TRES O CUATRO SEMANAS DE LA INFECCION, EL SITIO PUEDE SER EL LABIO O LA PUNTA DE LA LENGUA Y LA LESION CONSISTE EN UN NÓDULO FIRME. DESPUÉS DE UNOS CUANTOS DÍAS LA SUPERFICIE SE ROMPE Y DEJA UNA ZONA REDONDEADA CON BORDES ENDURECIDOS LEVANTADOS. A VECES TIENE UNA SEMEJANZA SUPERFICIAL CON UN -- CARCINOMA. NO HAY DOLOR NI HIPERSENSIBILIDAD A NO SER QUE OCURRA INFECCIÓN SECUNDARIA. LOS GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES ESTÁN -- CRECIDOS, TIENEN UN ASPECTO PEQUEÑO.

EN ESTA ETAPA LAS REACCIONES SEROLÓGICAS POR LO GENERAL NO SON POSITIVAS Y EL DIAGNÓSTICO DEPENDE DE LA OBSERVACIÓN DE TREPONEMA - PALLIDUM EN MATERIAL OBTENIDO DEL CHANCRO. LA ESPIROQUETA PUEDE - VERSE MEDIANTE ILUMINACIÓN DE FROTIS EN CAMPO OSCURO PERO DEBE DISTINGUIRSE DE OTRAS ESPIROQUETAS QUE SE ENCUENTRAN EN LA BOCA. LA RAREZA DE LOS CHANCROS ORALES DIFICULTA SU RECONOCIMIENTO, PERO ES IMPORTANTE QUE NO SE PASEN POR ALTO; SON MUY INFECCIOSOS Y EL TRATAMIENTO ES MÁS EFICAZ EN ESTA ETAPA TEMPRANA.

DESPUES DE OCHO O NUEVE SEMANAS EL CHANCRÓ SE ALIVIA Y A MENU-
DO NO DEJA CICATRIZ. LAS LESIONES APARECEN EN EL LUGAR EN DONDE -
EL MICROORGANISMO PENETRÓ AL CUERPO, PUEDE SER EN EL LABIO, LENGUA-
O REGIÓN AMIGDALINA.

DATOS CLÍNICOS EN CAVIDAD ORAL.

PÁPULAS PEQUEÑAS QUE SE DESARROLLAN RÁPIDAMENTE Y SE FORMAN ÚL
CERAS INDOLORAS CON BORDE INDURADO; HAY LINFADENOPATÍA UNILATERAL;--
EL CHANCRÓ Y LOS GANGLIOS LINFÁTICOS CONTIENEN ESPIROQUETAS LAS ---
PRUEBAS SEROLÓGICAS SON POSITIVAS A LA TERCERA Y CUARTA SEMANAS.

SÍFILIS SECUNDARIA.

ESTA SE PRESENTA UNA O CUATRO MESES DESPUES DE LA INFECCIÓN Y-
DA LUGAR A EFECTOS GENERALIZADOS. SUELE HABER UN CUADRO FEBRIL LE
VE CON MALESTAR, DOLOR DE CABEZA E INFLAMACIÓN DE LA GARGANTA Y CRE
CIMIENTO GENERALIZADO DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS. POCO DESPUÉS SE
SE PRESENTA EXANTEMA Y ESTOMATITIS.

EL EXANTEMA PUEDE TENER CUALQUIER FORMA, PERO POR LO GENERAL -
CONSISTE PRIMERO EN MÁCULAS ROSÁCEAS, CASÍ SIEMPRE GENERALIZADAS, -
DE DISTRIBUCIÓN SIMÉTRICA Y QUE COMIENZAN EN EL TRONCO. EL EXANTEU
MA NO ES IRRITANTE NI DOLOROSO Y PUEDE DURAR SOLO UNAS CUANTAS HO--
RAS O ALGUNAS SEMANAS. LA PRESENCIA DEL EXANTEMA ES UNA AYUDA ---
ÚTIL PARA EL DIAGNÓSTICO.

LAS LESIONES ORALES DE LA SÍFILIS SECUNDARIA RARAS VECES SE --
PRESENTAN SIN EL EXANTEMA. LAS ANÍGDALAS, LOS BORDES LATERALES DE

LA LENGUA Y LOS LABIOS SON AFECTADOS DE MANERA PRINCIPAL Y EL ASPECTO COMÚN ES EL DE UNA ÚLCERA APLANADA CUBIERTA POR UNA MEMBRANA GRISÁCEA. LAS LESIONES PUEDEN SER IRREGULARMENTE LINEALES ÚLCERAS EN RASTRO DE CARACOL O PUEDEN UNIRSE Y FORMAR ZONAS BIEN DEFINIDAS, -- PLACAS MUCOSAS. LA IRRITACIÓN LOCAL DEBIDA A CARIES DE DIENTES -- INFECTADOS O EL TABAQUISMO PUEDEN DETERMINAR EL SITIO Y TAMAÑO DE -- LAS LESIONES EN CIERTA MEDIDA.

LA SECRECIÓN DE LAS ÚLCERAS CONTIENEN UN GRAN NÚMERO DE ESPIROQUETAS Y LA SALIVA ES MUY INFECTANTE. LAS REACCIONES SEROLÓGICAS-- SON POSITIVAS EN ESTA ETAPA.

DATOS CLÍNICOS.

LESIONES MACULOPAPULARES DE LA MUCOSA BUCAL, DE CINCO A DIEZ-- MILÍMETROS DE DIÁMETRO CON ULCERACIÓN CENTRAL CUBIERTA POR MEMBRANA GRISÁCEA; LAS ERUPCIONES SE PRESENTAN EN VARIAS SUPERFICIES MUCOSAS Y LA PIEL, ACOMPAÑADAS DE FIEBRE, MALESTAR Y DOLOR DE GARGANTA. SÍFILIS TERCIARIA.

ESTA ETAPA TARDÍA DE LA SÍFILIS POR LO GENERAL SE CONSIDERA -- QUE SE DESARROLLA APROXIMADAMENTE TRES AÑOS DESPUÉS DE LA INFECCIÓN PERO LOS CAMBIOS SON GRADUALES Y SU INICIO ES IMPOSIBLE DE DETECTAR EN EL PERÍODO EN QUE ES RECURRENTE EL PACIENTE PUEDE TENER UN ASPECTO SANO. LA LESIÓN CARACTERÍSTICA ES EL GOMA EL CUAL PUEDE AFECTAR A CUALQUIER PARTE DE LA MUCOSA, LA PIEL O LAS VÍSCERAS.

UN GOMA PUEDE VARIAR DESDE DOS A VARIOS CENTÍMETROS DE DIÁMETRO Y PUEDE AFECTAR EL PALADAR, LA LENGUA O LAS AMÍGDALAS. COMIEN

ZA COMO UNA TUMEFACCIÓN, A VECES CON UN CENTRO AMARILLENTO, QUE SUFRE NECROSIS Y DEJA UNA ÚLCERA PROFUNDAMENTE INDOLENTE. EL CONTORNO DE LA ÚLCERA ES REDONDEADO CON BORDES BLANDOS Y SOCAVADOS. EL SUELO ESTA DEPRIMIDO Y PÁLIDO POR LO QUE ADAPTA EL ASPECTO DE LA GAMUZA. LA LESIÓN ES INDOLORA Y FINALMENTE CURA SIN DEJAR CICATRIZACION GRAVE. LOS GOMAS COMO RESULTADO PUEDEN DISTORSIONAR EL PALADAR BLANDO O LA LENGUA, PERFORAR EL PALADAR DURO, DESTRUIR LA ÚVULA.

TAMBIÉN PUEDE DESARROLLARSE LEUCOPLASIA DE LA LENGUA DURANTE LAS ETAPAS TARDÍAS DE LA SÍFILIS, SEGÚN SE MENCIONA ANTERIORMENTE, Y PUEDEN VERSE OTROS EFECTOS DE LA ENFERMEDAD COMO AORTITIS.

SÍFILIS CONGÉNITA.

COMO RESULTADO DEL USO GENERALIZADO DE LAS PRUEBAS SEROLÓGICAS Y CLÍNICAS PRENATALES, EN LA ACTUALIDAD ES RARA LA SÍFILIS CONGÉNITA LOS EFECTOS SOBRE EL FETO DEPENDEN DEL PERÍODO DE LA GESTACIÓN EN QUE SE ADQUIERE LA INFECCIÓN.

LAS LESIONES TEMPRANAS SON DE CARÁCTER VARIABLE PERO SON COMUNES LAS PLACAS MUCOSAS. SE FORMAN FISURAS DOLOROSAS EN LAS UNIONES MUCOCUTÁNEAS Y DEJAN CICATRICES PERMANENTES Y CARACTERÍSTICAS QUE TIENEN FORMA RADIAL EN LOS ÁNGULOS DE LA BOCA. LOS DIENTES PERMANENTES PUEDEN ESTAR HIPOPLÁSICOS, LOS INCISIVOS PUEDEN TENER HUESCAS O FORMA DE BARRIL (DIENTES DE HUTCHINSON). A MENUDO SE PRESENTA RINITIS CON UNA SECRECIÓN MUCOPURULENTO Y OTROS EFECTOS SON; UNA NARÍZ EN SILLA DE MONTAR, PROTUBERANCIA FRONTAL, QUERATITIS INTERSTICIAL Y MENTONES DE SABLE.

LOS ANTIBIÓTICOS SON LA BASE DEL TRATAMIENTO; LA PENICILINA ES EL MEDICAMENTO QUE SE UTILIZA EN FORMA MÁS COMÚN PERO TAMBIÉN SON EFICACES LAS TETRACICLINAS.

NOMA. (CÁNCER ACUÁTICO).

EL NOMA ES UNA ENFERMEDAD GANGRENOSA AGUDA RARA QUE COMIENZA EN LA MUCOSA BUCAL, INVADE RÁPIDAMENTE LOS TEJIDOS SUBYACENTES Y -- PERFORA LA PIEL FACIAL.

AL PROGRESAR LA ENFERMEDAD, OCURREN CAMBIOS DE COLOR Y ESFACELADO DE LOS TEJIDOS, CAÍDA DE LOS DIENTES Y DESTRUCCIÓN DE LA APÓFISIS ALVEOLAR. EL NOMA ES MÁS FRECUENTE EN NIÑOS QUE EN ADULTOS Y SIEMPRE VA PRECEDIDO DE ENFERMEDADES GENERALES DEBILITANTES.

DESDE EL PUNTO DE VISTA MICROSCÓPICO PRESENTA EL CUADRO DE NECROSIS MASIVA INESPECIFICA CON REACCION INFLAMATORIA NOTABLEMENTE ESCASA. LA INFECCIÓN ES CAUSADA POR BACTERIAS ANAEROBIAS, ENTRE LAS CUALES SE ENCUENTRAN FISOESPIROQUETAS; TERMINA EN LA MUERTE.

TUBERCULOSIS.

EN LA ACTUALIDAD ES EXTREMADAMENTE RARA LA TUBERCULOSIS ORAL. ES UNA COMPLICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR "ABIERTA AVANZADA",-- ES DECIR, QUE EL PACIENTE TIENE ESPUTO INFECTADO. SON AFECTADOS LOS HOMBRES DE EDAD MEDIA O MAYORES; LA LESION MÁS COMÚN ES LA ULCERACION DE LA LENGUA PERO PUEDEN SER AFECTADAS OTRAS PARTES DE LA -- BOCA. LA ULCERACIÓN DE MANERA CARACTERÍSTICA TIENE UNA FORMA ESTRELLADA CON BORDES SOBRESALIENTES Y GRANULACIONES PÁLIDAS Y ACUOSAS EN LA BASE DE LA MISMA, PERO EL ASPECTO ES MUY VARIABLE.

LA LESIÓN A VECES PUEDE ESTAR ENDURECIDA Y PARECERSE A UNA ÚLCERA MALIGNA O GRANULOMATOSA. EL DOLOR GRAVE TAMBIÉN ES CARACTERÍSTICO PERO PUEDE NO PRESENTARSE SOBRE TODO SI LA LESIÓN SE OBSERVA EN UNA ETAPA TEMPRANA.

SIEMPRE DEBE LLEVARSE A CABO LA BIOPSIA Y DE HECHO EN LA ACTUALIDAD RARAS VECES SE SOSPECHA EL DIAGNÓSTICO HASTA QUE A TRAVÉS DE ÉSTE SE DEMUESTREN LOS FOLÍCULOS TUBERCULOSOS MEDIANTE UNA TINCIÓN DE ZIEHL-NEELEN, SE HA DEMOSTRADO MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS. EL ESPUTO TAMBIÉN ES POSITIVO Y LAS RADIOGRAFÍAS TORÁCICAS MUESTRAN INFECCIÓN AVANZADA.

NO SE REQUIERE TRATAMIENTO LOCAL; LAS LESIONES ORALES DESAPARECEN RÁPIDAMENTE CUANDO SE ADMINISTRA QUIMIOTERAPIA GENERAL ADECUADA PARA LA INFECCIÓN PULMONAR.

LA TUBERCULOSIS PRIMARIA DE LA MUCOSA ORAL CON AFECCIÓN DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS CERVICALES TAMBIÉN SE HA DESCRITO EN NIÑOS, PERO SE HAN COMUNICADO MUY POCOS CASOS.

COMUNTE SE LOCALIZA LA LESIÓN EN LENGUA, AREA AMIGDALINA -- PALADAR BLANDO.

LOS DATOS CLÍNICOS EN CAVIDAD ORAL SON: ÚLCERA SOLITARIA, CUBIERTA POR EXUDADO PERMANENTE DE BORDES INDURADOS SOCAVADOS.

ACTINOMICOSIS.

ES CAUSADA POR LOS ACTINOMICETOS, MICROORGANISMOS QUE FORMAN PARTE DE LA FLORA BACTERIANA NORMAL DE LA BOCA. EN EL 65% DE LOS-

CASOS DE ACTINOMICOSIS SON DE TIPO CERVICOFACIAL Y MUCHOS DE ELLOS-SIGUEN A EXTRACCIONES DENTALES.

LA INVASIÓN DE LOS MAXILARES ORIGINA OSTEOMIELITIS. A VECES-
LA LENGUA ES EL SITIO PRIMARIO DE LA ENFERMEDAD. COMIENZA COMO UN
NÓDULO INDOLORO PROFUNDO QUE CRECE LENTAMENTE Y POR ÚLTIMO SE ABRE-
A TRAVÉS DE LA MUCOSA Y EMITE MATERIAL PURULENTO AMARILLENTO.

CAPÍTULO IV

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS Y ENFERMEDADES DE HUESOS Y ARTICULACIONES.

LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS A MENUDO PRESENTAN MANIFESTACIONES BUCALES. PUEDEN COEXISTIR LAS LESIONES BUCALES Y LAS CUTÁNEAS, PERO A VECES LOS CAMBIOS OBSERVADOS EN LA BOCA PRECEDEN A LAS ALTERACIONES DÉRMICAS POR VARIOS MESES O AÑOS.

LEUCOPLAQUIA.

ES UN ESTADO PATOLÓGICO BUCAL FRECUENTE E IMPORTANTE (PLACA BLANCA) ES PRODUCIDA POR HIPERQUERATOSIS DEL EPITELIO, ALGUNAS VECES BRINDA TERRENO APROPIADO PARA LA APARICIÓN DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE

LA LESIÓN CONSISTE EN ENGROSAMIENTO DEL EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO, CON HIPERQUERATOSIS MÁS O MENOS INTENSA, TAMBIÉN PUEDE HABER HIPERPLASIA DEL EPITELIO CON PROLONGACIONES HACIA CUALQUIER ZONA DE LA MUCOSA BUCAL O LABIAL. SON LOCALIZACIONES FRECUENTES EN LA ZONA DEL TERCER MOLAR Y EN LA LÍNEA DE OCLUSIÓN, LAS CARAS SUPERIOR E INFERIOR DE LA LENGUA Y EL PALADAR. EN ETAPA TEMPRANA, LA LESIÓN SE PRESENTA COMO ESTRIAS BLANCAS GRISÁCEAS APERGAMINADAS O PLACAS IRREGULARES, BILATERALES. EN EL DORSO DE LA LENGUA EL ATAQUE PUEDE SER DIFUSO. LAS LESIONES PERSISTENTES SE ENGRUESAN Y ENDURECEN Y POR LO REGULAR DIVISIONES SUPERFICIALES QUE LES DAN ASPECTO DE EMPEDRADO, ALGUNAS ZONAS DE LEUCOPLAQUIA PRESENTAN GRIETAS Y FORMA--

CIÓN DE VERRUGAS.

NEVO ESPONJOSO BLANCO.

ES UNA ENFERMEDAD FAMILIAR BENIGNA E INDOLORA QUE PUEDE PRESENTARSE AL NACER O DURANTE LA NIÑEZ. LA SUPERFICIE DE LA MUCOSA BUCAL ES BLANCA, GRUESA Y CON ASPECTO DE PLIEGUE CON PROLONGACIONES PAPILARES. EL ATAQUE PUEDE SER IRREGULAR O GENERALIZADO.

EL EPITELIO ESTÁ ENGROSADO Y PARAQUERATÓTICO, CON VACUOLIZACIÓN DE LAS CÉLULAS Y NÚCLEOS PICNÓTICOS. EN EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE SE ADVIERTE INFILTRACIÓN MODERADA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS Y LINFOCITOS.

MEMBRANA MUCOSA PENFIGOIDE.

SE LOCALIZA PRINCIPALMENTE EN LAS MEMBRANAS MUCOSAS DE LA CAVIDAD BUCAL, PERO TAMBIÉN LOS OJOS, URETRA, VAGINA Y RECTO.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS SON: VÉSCULAS DOLOROSAS BLANCO -- GRISÁCEAS, COLAPSADAS, CON ZONAS ERITEMATOSAS PERIFÉRICAS, LESIONES-GINGIVALES DESCAMADAS, QUE DEJAN ÁREAS ULCERADAS.

LOS CORTICOSTEROIDES CONTROLAN LOS CASOS GRAVES.

ERITEMA MULTIFORME AGUDO.

(SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON)

ESTA ES UNA ENFERMEDAD DE LA PIEL Y DE LA MUCOSA PERO LA BOCA - PROBABLEMENTE SIEMPRE ES AFECTADA Y SUELE SER EL ÚNICO SITIO.

EN LOS PACIENTES QUE ASISTEN A LA CONSULTA DENTAL LAS MANIFESTA

CIONES ORALES SON MUY NOTORIAS O SON LAS ÚNICAS PRESENTES.

ETIOLOGÍA Y PATOLOGÍA.

SE HA ATRIBUIDO EL PROBLEMA A MEDICAMENTOS, SOBRE TODO SULFONAMIDAS Y BARBITÚRICOS, SIENDO RARO ENCONTRAR UN ANTECEDENTE DEL USO DE ALGUNO DE ÉSTOS MEDICAMENTOS.

AL PARECER CIERTAS INFECCIONES PUEDEN DESENCADENAR LA REACCIÓN SOBRE TODO DEL HERPES O LA NEUMONÍA MICOPLASMA, EN MUCHOS PACIENTES- NO PUEDE ENCONTRARSE UNA CAUSA DESENCADENANTE.

UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS MÁS NOTABLES PUEDE SER LA NECROSIS - DIFUSA CON CAMBIO COLOIDAL PERO EOSINOFÍLICO EN EL EPITELIO SUPERFICIAL. TAMBIÉN PUEDEN FORMARSE VESÍCULAS O AMPOLLAS. PUEDE HABER-CAMBIOS DEGENERATIVOS EN LA PIEL QUE SE ASOCIAN A INFILTRACIÓN DE CÉLULAS INFLAMATORIAS.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

LAS PERSONAS JÓVENES, LOS ADOLESCENTES Y LOS ADULTOS JÓVENES -- SON LOS AFECTADOS CON MAYOR FRECUENCIA; LOS HOMBRES SON MÁS AFECTADOS QUE LAS MUJERES.

EN LOS CASOS MÁS GRAVES EL PACIENTE PRESENTA ENFERMEDAD AGUDA - CON FIEBRE Y ATAQUE AL ESTADO GENERAL, Y ÉSTOS SÍNTOMAS PRODRÓMICOS- PUEDEN ANTECEDER A LA APARICIÓN DE LAS LESIONES POR ALGUNOS DÍAS.

LA MANIFESTACIÓN MÁS NOTABLE SUELE SER LOS LABIOS EXCESIVAMENTE TUMEFACTOS, AGRIETADOS, ENCOSTRADOS Y SANGRANTES. DENTRO DE LA BOCA SUELE HABER EROSIÓN IRREGULAR DIFUSA Y ERITEMATOSA.

NO HAY TRATAMIENTO ESPECÍFICO. LOS CORTICOSTEROIDES SUELEN - ADMINISTRARSE PERO NO HAY PRUEBA DE QUE EJERZAN ALGÚN EFECTO BENÉFI- CO. POR LO GENERAL TAMBIÉN SE ADMINISTRAN ANTIBIÓTICOS.

PÉNFIGO VULGAR.

ES UNA ENFERMEDAD RARA PERO GRAVE QUE SE CARACTERIZA POR FORMA- CIÓN DE VESÍCULAS O AMPOLLAS EN LA PIEL Y EN LAS MUCOSAS, SUELE -- SER MORTAL SI NO SE TRATA.

LAS ANORMALIDADES INMUNOLÓGICAS EN EL PÉNFIGO PUEDEN SER MÁS - DEMOSTRABLES QUE EN CUALQUIER OTRA ENFERMEDAD ORAL. ADEMÁS, LA -- RESPUESTA AL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR TAMBIÉN ES MUY SUGESTIVA DE UN MECANISMO INMUNITARIO. LOS DOS PRINCIPALES HALLAZGOS SON: PRI- MERO, UN TÍTULO ELEVADO DE ANTICUERPOS (IgG) CONTRA LA SUBSTANCIA - INTERCELULAR DEL EPITELIO Y, SEGUNDO, ANTICUERPOS EN LA ZONA INTER- CELULAR DEL EPITELIO QUE SE PUEDEN DEMOSTRAR MEDIANTE FLUORESCEN-- CIA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

BULAS ROTAS Y ÁREAS BUCALES ULCERADAS; CASÍ SIEMPRE APARECEN - EN ADULTOS MAYORES.

EL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD ES MUY VARIABLE, PUEDE SER DE --- CARÁCTER FULMINANTE CON EL DESARROLLO RÁPIDO DE ULCERACIONES DIFU-- SAS DE LA BOCA Y DISEMINACIÓN A OTROS SITIOS. EN OTROS CASOS LAS- LESIONES PUEDEN ESTAR LOCALIZADAS EN LA BOCA POR ALGUNOS MESES O MU- CHO ANTES QUE HAYA ALGUNA AFECCIÓN DE LA PIEL.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD ES TAL QUE EL DIAGNÓSTICO DEBE --
CONFIRMARSE EN FORMA COMPLETA. ES ESENCIAL LA BIOPSIA Y LOS CAN--
BIOS SON LO SUFICIENTEMENTE CARACTERÍSTICOS PARA ESTABLECER UN DIAG--
NÓSTICO. LOS CORTICOSTEROIDES DE ACCIÓN GENERAL HAN SIDO LA PRIN--
CIPAL BASE DEL TRATAMIENTO.

LIQUEN PLANO.

ES UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA DE LA PIEL Y LA MUCOSA--
O DE CUALQUIERA DE LAS DOS. AFECTA PRINCIPALMENTE A LOS PACIENTES
DE EDAD MEDIA O MAYORES, SOBRE TODO MUJERES. ES RELATIVAMENTE CO--
MÚN Y CUANDO NO SE TRATA PUEDE PERSISTIR POR MUCHOS AÑOS.

LAS EROSIONES SE CARACTERIZAN POR DESTRUCCIÓN DEL EPITELIO Y --
DEJAN SOLAMENTE EL SUELO DE LA LESIÓN CON TEJIDO CONJUNTIVO GRANU--
LOSO.

LAS LESIONES SON CARACTERÍSTICAS TANTO POR SU ASPECTO COMO POR
SU DISTRIBUCIÓN Y ÉSTOS DOS FACTORES DEBEN CONSIDERARSE AL HACER EL
DIAGNÓSTICO.

SON COMUNES TRES TIPOS DE LESIÓN:

- 1.- LAS ESTRÍAS DE MANERA CARACTERÍSTICA ESTAN BIEN DEFINIDAS--
Y FORMAN PATRONES ESTRELLADOS ANULARES O DE PARECIDO AL EN--
CAJE.
- 2.- LESIONES ATRÓFICAS SE COMBINAN CON LAS ESTRÍAS Y PRESENTAN
UN CUADRO DE ENROJECIMIENTO Y ADELGAZAMIENTO PERO NO ULCE--
RACIÓN DE LA MUCOSA.
- 3.- LAS EROSIONES SE CARACTERIZAN POR ZONAS IRREGULARES DIFU--
SAS Y SUPERFICIALES DE DESTRUCCIÓN TOTAL DEL EPITELIO.

ÉSTAS TAMBIÉN PUEDEN SER MUY PERSISTENTES Y CUANDO SE OBSERVAN PUEDEN ESTAR CUBIERTAS POR UNA CAPA DE FIBRINA LISA LIGERAMENTE LEVANTADA, EN TANTO QUE LOS BORDES PUEDEN ESTAR LIGERAMENTE DEPRIMIDOS DEBIDO A LA FIBROSIS PROGRESIVA Y A LA CICATRIZACIÓN GRADUAL EN LA PERIFERIA.

LOS SÍNTOMAS SON MUY VARIABLES. SI SOLO HAY ESTRÍAS PUEDE NO HABER SÍNTOMAS Y LA LESIÓN SOLO PUEDE HABERSE NOTADO EN FORMA CASUAL POR UN ODONTÓLOGO. EN OTROS CASOS LAS ESTRÍAS PUEDEN PRODUCIR UNA SENSACIÓN DE ASPEREZA O DE LIGERA RIGIDEZ DE LA MUCOSA. LAS LESIONES ATRÓFICAS SON DOLOROSAS Y LAS EROSIONES PRODUCEN SÍNTOMAS MÁS GRAVES COMO DISFAGIA.

PUEDE FORMAR UNA PLACA BLANQUECINA DENSA CON BORDES MUY MAL DEFINIDOS, LOS CUALES SE PARECEN A UNA LEUCOPLASIA.

ENFERMEDADES DE HUESOS Y ARTICULACIONES (ATM).

CAMBIOS EN LA MANDIBULA.

LAS ZONAS DE RESORCIÓN O DE RESORCIÓN EN PLACAS Y ESCLEROSIS EN LA MANDIBULA A VECES SON PRODUCIDAS POR ENFERMEDADES ESQUELÉTICAS DIFUSAS Y SE ACOMPAÑAN DE CAMBIOS EN LA QUÍMICA SANGUÍNEA.

LAS PRINCIPALES CAUSAS SON:

- 1.- ENFERMEDAD DE PAGET.
- 2.- METÁSTASIS DIFUSA DE CARCINOMA, O NEOPLASIAS MULTIFOCALAS.
- 3.- HIPERPARITIROIDISMO.

MENCIONADAS ANTERIORMENTE.

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA.

BÁSICAMENTE ES UN TRASTORNO DE TEJIDOS MESODÉRMICOS, EN PARTICULAR DE TEJIDOS CALCIFICADOS. CUANDO HAY UN TRASTORNO GENERALIZADO CONGÉNITO, ES LÓGICO ESPERAR UN TRASTORNO CONCOMITANTE DENTAL. LA OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA Y LA DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA SON COMPAÑEROS COMUNES, AUNQUE MUCHAS VECES LA PRIMERA EXISTE SIN QUE HAYA UNA LESIÓN ÓSEA MÁS GENERALIZADA; LOS DIENTES SUELEN ESTAR AFECTADOS AUNQUE NO SE SABE CON EXACTITUD CON QUE FRECUENCIA.

HIPEROSTOSIS CORTICAL INFANTIL (SÍNDROME DE CAFFEY SILVERMAN)

LA LESIÓN MANDIBULAR SE MANIFIESTA COMO INFLAMACIÓN FACIAL, EN REALIDAD LA LESIÓN MANDIBULAR ES UN RASGO TAN NOTABLE Y CONSTANTE - QUE HA SURCIDO LA DUDA DE SÍ ES ADECUADO HACER EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD EN SU AUSENCIA.

POR LO GENERAL SE PRESENTA UNA DEFORMACIÓN ASIMÉTRICA RESIDUAL DE LA MANDÍBULA, ES EL ÁNGULO Y ZONA DE LA RAMA HASTA VARIOS AÑOS - DESPUÉS DE HABER DESAPARECIDO LA ENFERMEDAD.

ALGUNAS PERSONAS CON LA DEFORMACIÓN TAMBIÉN TENÍAN MALOCCLUSIÓN PRONUNCIADA.

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEANA.

LOS PACIENTES CON ESTA ENFERMEDAD PRESENTAN CARACTERÍSTICAMENTE UN PALADAR ALTO, ANGOSTO Y OJIVAL.

EL MAXILAR PUEDE ESTAR DESARROLLADO Y SER MENOR QUE LO NORMAL- EN RELACIÓN A LA MANDÍBULA; LA FISURA PALATINA ES COMÚN EN ÉSTOS PA- CIENTES. LOS HUESOS LAGRIMAL Y CIGOMÁTICO TAMBIÉN ESTÁN SUB-DESA- RROLLADOS.

UNO DE LOS RASGOS BUCALES MÁ S SOBRESALIENTES ES LA PROLONGADA- RETENCIÓN DE LOS DIENTES TEMPORALES Y EL RETARDO DE LOS BROTES PER- MANENTES. LAS RAÍCES DENTALES SON CORTAS Y MÁ S DELGADAS QUE LO -- NORMAL O PUEDEN ESTAR DEFORMADAS.

HAY AUSENCIA O ESCASEZ DE CEMENTO CELULAR EN RAÍCES DE DIENTES PERMANENTES. EN UNA RADIOGRAFÍA SE OBSERVAN MUCHOS DIENTES SUPER- NUMERARIOS NO BROTADOS, ES MÁ S FRECUENTE EN LAS ZONAS DE PREMOLARES E INCISIVOS INFERIORES.

MONGOLISMO.

(SÍNDROME DAWN, TRISOMIA 21)

LOS PACIENTES SUELEN PRESENTAR MACROGLOSIA CON PROTRUSIÓN DE - LENGUA, ASÍ COMO LENGUA FISURADA O GUIJARROSA DEBIDO AL AGRANDAMIE~~N~~ TO DE LAS PAPILAS.

TAMBIÉN ES COMÚN QUE TENGAN PALADAR ALTO. A VECES LOS DIEN-- TES TIENEN MALFORMACIONES, DE LAS CUALES LAS MÁ S COMUNES SON: LA -- HIPOPLASIA ADAMANTINA Y LA MICRODONCIA.

EN ALGUNOS PACIENTES SE OBSERVÓ ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZA- DA, OTROS PACIENTES PRESENTAN AUSENCIA TOTAL DE CARIES DENTAL.

OSTEOPOROSIS.

LOS ESPACIOS MEDULARES DE LOS MAXILARES ESTÁN NOTABLEMENTE REDUCIDOS TANTO EN LA OSTEOPOROSIS DOMINANTE COMO LA RECESIVA Y HAY UNA MARCADA PREDILECCIÓN POR UNA GENERACIÓN DE OSTEOMIELITIS CUANDO LA INFECCIÓN GANA EL HUESO. ESTA ES UNA COMPLICACIÓN DE LA EXTRACCIÓN DENTAL. TAMBIÉN PUEDE PRODUCIR LA FRACTURA DEL MAXILAR DURANTE UNA EXTRACCIÓN, AÚN CUANDO ESTA SE HAYA EFECTUADO SIN EJERCER -- FUERZA EXCESIVA, DEBIDO A LA FRAGILIDAD DEL HUESO.

HAY DEFECTOS DENTINALES MICROSCÓPICOS Y DETENCIÓN DEL DESARROLLO RADICULAR, LOS DIENTES SON MUY FRECUENTES A LA CARIES, OTRO RASGO CONSTANTE ES EL RETARDO DEL BORDE DENTAL A CAUSA DE ESCLEROSIS DEL HUESO.

ACONDROPLASIA.

EL MAXILAR SUELE ESTAR RETRUIDO DEBIDO A LA RESTRICCIÓN DEL -- CRECIMIENTO DE LA BASE CRANEANA Y PUEDE PRODUCIR UN PROGNATISMO MANDIBULAR RELATIVO. LA DISPARIDAD RESULTANTE EN EL TAMAÑO DE LOS -- DOS MAXILARES PRODUCE UNA OBVIA MALOCLUSIÓN.

LOS DIENTES SUELEN SER NORMALES, AUNQUE SE HA REGISTRADO AGENESIA CONGÉNITA Y ANOMALÍAS DE FORMA.

OSTEITIS DEFORMANTE.

(ENFERMEDAD DE PAGET).

EL MAXILAR SE AGRANDA EN FORMA PROGRESIVA, EL BORDE ALVEOLAR SE ENSANCHA Y EL PALADAR SE APLANA, SI HAY DIENTES SE AFLOJAN Y EMIGRAN, LO CUAL PRODUCE UN CIERTO ESPACIAMIENTO. CUANDO LA MANDÍBULA ES ATACADA, LOS SIGNOS SON LOS MISMOS, PERO POR LO COMÚN, NO TAN

PRONUNCIADOS COMO EN EL MAXILAR.

A MEDIDA QUE LA ENFERMEDAD AVANZA, LA BOCA PERMANECE ABIERTA Y EXPONE LOS DIENTES PORQUE LOS LABIOS NO ALCANZAN A CUBRIR EL MAXILAR AGRANDADO.

LOS PACIENTES DESDENTADOS CON PRÓTESIS SE QUEJAN DE NO PODER USAR SUS APARATOS DEBIDO AL CRECIENTE AJUSTE A CAUSA DE LA EXPANSIÓN DEL MAXILAR.

ENFERMEDAD DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

APLASIA DEL CÓNDILO MANDIBULAR.

SI ES UNILATERAL, HAY UNA ASIMETRÍA FACIAL Y ALTERACIÓN DE OCLUSIÓN Y MASTICACIÓN. DURANTE LA APERTURA SE PRODUCE DESLIZAMIENTO DE LA MANDÍBULA HACIA EL LADO AFECTADO, CUANDO ES BILATERAL NO LO HAY.

HIPOPLASIA DEL CÓNDILO MANDIBULAR.

LA DEFORMACIÓN DE LA MANDÍBULA ES PRODUCTO DE LA FALTA DE CRECIMIENTO HACIA ABAJO Y ADELANTE DEL CUERPO DE LA MISMA.

EN EL BORDE POSTERIOR DEL ÁNGULO MANDIBULAR PROSIGUE UN CIERTO CRECIMIENTO, QUE PRODUCE EL ENGROSAMIENTO DEL HUESO EN ESA ZONA.

HIPERPLASIA DEL CÓNDILO MANDIBULAR.

LOS PACIENTES PRESENTAN UN ALARGAMIENTO PROGRESIVO, LENTO Y UNILATERAL DE LA CARA CON DESVIACIÓN DEL MENTÓN HACIA EL LADO SANO. LA SECUELA COMÚN DE ESTA ANOMALÍA ES UNA MARCADA MALOCLUSIÓN.

CAPÍTULO V

TRASTORNOS DE LAS GLÁNDULAS ENDÓCRINAS.

Y

ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL MANEJO DEL PACIENTE.

CON EXCEPCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS Y LA TIROTOXICOSIS, LAS ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS ENDÓCRINAS SON RARAS Y SON CAUSAS POCO FRECUENTES DE ENFERMEDAD BUCAL. NO OBSTANTE, A VECES OCURRE -- QUE LOS CAMBIOS DE LA BOCA PUEDEN DAR LUGAR AL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD ENDÓCRINA, ANTES NO SOSPECHADA. LOS PACIENTES CON TRASTORNOS ENDÓCRINOS, COMO ENFERMEDAD DE ADDISON, DIABETES MELLITUS Y --- TIROTOXICOSIS, TAMBIÉN REQUIEREN CUIDADOS ESPECIALES CUANDO SON SO-METIDOS A OPERACIONES DENTALES, PARTICULARMENTE CUANDO SE LES ADMINISTRA ANESTÉSICOS GENERALES.

HIPERFUNCION HIPOFISARIA.
GIGANTISMO Y ACROMEGALIA.

LA HIPERACTIVIDAD DE LAS CÉLULAS ACIDÓFILAS DE LA PARTE ANTERIOR DE LA HIPÓFISIS DURANTE EL PERÍODO DE CRECIMIENTO DEL ESQUELETO PRODUCE GIGANTISMO. UNA VEZ QUE LAS EPÍFISIS SE HAN FUNDIDO, - LA HIPERFUNCION DE ÉSTAS CÉLULAS PRODUCE ACROMEGALIA.

EL GIGANTISMO SE CARACTERIZA POR UN CRECIMIENTO EXCESIVO DEL ESQUELETO Y LOS TEJIDOS BLANDOS, EL PACIENTE ADQUIERE LAS CARACTE--

RÍSTICAS DE UN GIGANTE Y EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS POSTERIORMENTE SE DESARROLLAN LAS MANIFESTACIONES DE LA ACROMEGLIA.

LA ACROMEGLIA SE CARACTERIZA POR EL CRECIMIENTO RENOVADO DE CIERTOS HUESOS, NOTABLEMENTE LA MANDÍBULA, LAS MANOS, PIES Y CRECIMIENTO EXCESIVO DE ALGUNOS TEJIDOS BLANDOS.

EL CENTRO DE CRECIMIENTO EN EL CÓNDILO DE LA MANDÍBULA SE ACTIVA Y ÉSTE AUMENTA DE TAMAÑO Y EXPERIMENTA PROTRUSIÓN. EN LA RADIOGRAFÍA TODA LA MANDÍBULA PUEDE VERSE AUMENTADA DE TAMAÑO Y UNA MANIFESTACIÓN CARACTERÍSTICA ES LA MAYOR OBLICUIDAD DEL ÁNGULO. LA MANDÍBULA Y OTROS HUESOS TAMBIÉN ESTÁN AUMENTADOS DE ESPESOR DEBIDO AL DEPÓSITO SUBPERÓSTICO DE HUESO. LOS DIENTES LLEGAN A SEPARARSE ENTRE SÍ, O SI EL PACIENTE ES DESDENTADO, LAS PRÓTESIS DENTALES YA NO SE ACOMODAN BIEN A LA MANDÍBULA CRECIDA.

OTROS CAMBIOS SON EL ENGROSAMIENTO Y EL CRECIMIENTO DE LOS RASGOS DE LA CARA, EN PARTICULAR LOS LABIOS Y LA NARÍZ, EN TANTO QUE LAS MANOS Y LOS PIES ADOPTAN LA FORMA DE UNA ESPADA.

LOS DOLORES DE CABEZA Y LAS ALTERACIONES VISUALES DEBIDO AL TUMOR DE LA HIPÓFISIS SON SÍNTOMAS COMUNES. POSTERIORMENTE SE PRESENTA DEBILIDAD Y CON FRECUENCIA DIABETES MELLITUS.

LA RADIACIÓN O RESECCIÓN DEL TUMOR HIPOFISIARIO PUEDEN ALIVIAR LOS SÍNTOMAS.

HIPOFUNCIÓN HIPOFISIARIA.
ENANISMO HIPOFISIARIO.

ESTO ES RARO. LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES SON QUE HAY UN

CRECIMIENTO GENERALMENTE RETARDADO QUE PRODUCE ENANOS BIEN PROPOR--
CIONADOS, QUIENES A DIFERENCIA DE LOS CRETINOS, NO TIENEN ALTERA---
CIÓN MENTAL. LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PUEDE ESTAR RETARDADA.

HIPERTIROIDISMO
TIROTOXICOSIS.

ESTA ENFERMEDAD ES MUY COMÚN. SE DEBE A UNA MAYOR ACTIVIDAD--
DEL TIROIDES DE CAUSA DESCONOCIDA Y ES MÁ S COMÚN EN ADULTOS JÓVENES
EN PARTICULAR EN LAS MUJERES.

LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES SON IRRITABILIDAD Y ANSIEDAD, _
PÉRDIDA DE PESO, EXOFTALMOS Y TAQUICARDIA. MÁ S TARDE SI NO SE TRA
TA LA ENFERMEDAD, PUEDE PRESENTARSE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR O IN-
SUFICIENCIA CARDIACA. ESTE ES CARACTERÍSTICO DE LA ENFERMEDAD EN-
PACIENTES CON EDAD AVANZADA.

LA PRINCIPAL IMPORTANCIA DENTAL DE LA TIROTOXICOSIS ESTIBA EN
QUE LOS PACIENTES PUEDEN SER DIFÍCILES DE TRATAR DEBIDO A SU NERVIQ
SISMO Y EXCITABILIDAD. SI SE PONEN DE MANIFIESTOS ÉSTOS SIGNOS Y-
EL PACIENTE NO ESTÁ RECIBIENDO YA TRATAMIENTO, SE LE PUEDE REMITIR-
A UN MÉDICO. LOS PACIENTES CON TIROTOXICOSIS CRÓNICA Y LOS PACIEN
TES ANCIANOS QUE TIENEN ESTA ENFERMEDAD, NO DEBEN RECIBIR ANESTESIA
GENERAL SIN LA AYUDA DE UN ANESTESIÓLOGO EXPERIMENTADO DEBIDO AL --
RIESGO DE QUE PRESENTEN INSUFICIENCIA CARDIACA.

LA TIROTOXICOSIS GRAVE CON EXCITABILIDAD CARDIACA EXCESIVA ES-
UNA CONTRAINDICACIÓN TEÓRICA PARA LA ADMINISTRACIÓN DE ANESTÉSICOS-
LOCALES QUE TIENEN ADRENALINA.

EL TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO CONSISTE EN LA EXTIRPACIÓN-

QUIRÚRGICA DE PARTE DE LA GLÁNDULA O POR MEDIO DE MEDICAMENTOS COMO EL TIOURACILO O EL CARBIMAZOL.

HIPOTIROIDISMO
CRETINISMO.

ESTE ES UN TRASTORNO DEBIDO A ACTIVIDAD TIROIDEA DEFICIENTE -- QUE SE PRESENTA EN EL NACIMIENTO Y QUE PRODUCE RETARDO MENTAL Y DEL DESARROLLO FÍSICO. EL CRETINISMO ES MÁ S COMÚ N EN ZONAS DONDE SE - ENCUENTRA EL BOCIO SIMPLE, PERO EN LA ACTUALIDAD ES UNA ENFERMEDAD RARA EN VIRTUD DE QUE EL BOCIO HA SIDO CONTROLADO EFICAZMENTE CON-- YODO.

LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES DEL CRETINISMO SON EL ENANISMO Y LA IMBECILIDAD. EL DESARROLLO ESQUELÉTICO Y LA ERUPCIÓN DE LOS-DIENTES ESTÁN MUY RETARDADOS. LA CARA TIENE UNA FORMA CARACTERÍS-TICA, ES EXCESIVAMENTE ANPLIA Y BASTANTE PLANA; ESTO SE DEBE EN -- PARTE AL CRECIMIENTO DEFECTUOSO DEL CRÁNEO Y DE LOS HUESOS DE LA CA RA. LA LENGUA ES GRANDE Y POR LO GENERAL HACE PROMINENCIA.

LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS SON LA FUSIÓN RE-TARDADA DE LAS EPÍFISIS. EL CRETINISMO TAMBIÉN ES UNA DE LAS PO-- CAS CAUSAS CONOCIDAS DE ERUPCIÓN RETARDADA DE LOS DIENTES.

EL TRATAMIENTO CON EXTRACTO DE TIROIDES, SI SE INICIA CON SUFI-CIENTE OPORTUNIDAD, CONDUCE AL DESARROLLO FÍSICO NORMAL Y A LA NEJO RÍA EN EL DEFECTO MENTAL.

HIPERTIROIDISMO.

ESTA ENFERMEDAD RARA, POR LO GENERAL ES PRODUCIDA POR UN ADE--
NOMA DE LAS PARATIROIDES. LA ACTIVIDAD PARATIROIDEA AUMENTADA PUE
DE PRODUCIR DESCALCIFICACIÓN DEL ESQUELETO Y ZONAS QUÍSTICAS DE RE-
SORCIÓN ÓSEA, UN TRASTORNO QUE SE CONOCE COMO OSTEITIS FIBROSA QUÍ-
STICA.

LA MAYOR EXCRECIÓN DE CALCIO PUEDE DAR LUGAR A NEFROCALCINOSIS
E INSUFICIENCIA RENAL. POR LO TANTO, ESTA ENFERMEDAD ES PELIGROSA

EN EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO EL PRIMER SIGNO NOTORIO DE-
LA ENFERMEDAD PUEDE SER UN TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES, O UN QUISTE -
DEL MAXILAR.

LA PÉRDIDA DE FÓSFORO Y CALCIO EN ESTE TRASTORNO DA POR RESUL-
TADO UNA OSTEOPOROSIS GENERALIZADA CON INTENTOS FALLIDOS DE REPARA-
CIÓN Y REFORMACIÓN ÓSEA. OTROS DE LOS SIGNOS PUEDE SER MALOCLU-
SIÓN ORIGINADA POR UN DESPLAZAMIENTO SÚBITO CON ESPACIAMIENTO DE --
LOS DIENTES.

HIPOPARATIROIDISMO.

LA SECRECIÓN REDUCIDA DE LA HORMONA PARATIROIDEA HACE QUE LA -
CONCENTRACIÓN DE CALCIO DEL SUERO SE MANTENGA EN VALORES BAJOS.

ESTO TIENE COMO RESULTADO UN AUMENTO DE LA EXCITABILIDAD NEU--
ROMUSCULAR. CUANDO EL CALCIO DESCENDE A CIFRAS DE 5mg%, APROXIMA
DAMENTE SE PRESENTAN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA TETANIA.
LA TETANIA TAMBIÉN PUEDE SER PRODUCIDA POR EL RAQUITISMO GRAVE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

EL HIPOPARATIROIDISMO ES RARO Y LA CAUSA MAS FRECUENTE ES LA--

EXTIRPACIÓN ACCIDENTAL DE TEJIDO PARATIROIDEO DURANTE UNA TIROIDECTOMÍA; EN RARAS OCASIONES LAS PARATIROIDES AL PARECER PUEDEN NO FORMARSE O BIEN SE PUEDEN PRESENTAR OTROS DEFECTOS ENDÓCRINOS COMO EL HIPOSUPRARRENALISMO.

EFFECTOS SOBRE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS.

LOS PRINCIPALES DEFECTOS SON UN RETARDO DE LA FORMACIÓN DE HUESO NUEVO Y DISMINUCIÓN DE LA RESORCIÓN ÓSEA. RARAS VECES SE OBSERVAN LOS CAMBIOS ESQUELÉTICOS PORQUE ÉSTOS FACTORES PARECEN ESTAR EN EQUILIBRIO EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS.

EN LOS PACIENTES RAROS EN LOS QUE SE PRESENTA ANTES QUE SE FORMEN LOS DIENTES PUEDE HABER APLASIA O HIPOPLASIA DEL ESMALTE, EL CUAL PRESENTA SURCOS PROFUNDOS. ÉSTOS CAMBIOS SON EL RESULTADO DE DEFECTOS ECTODÉRMICOS. LA DENTINA PUEDE MINERALIZARSE EN FORMA INCOMPLETA.

EL TRATAMIENTO DEL HIPOPARATIROIDISMO CONSISTE EN ELEVAR LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE CALCIO MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE ÉSTE ELEMENTO Y DE VITAMINA D.

HORMONAS GONADALES.

POCO SE SABE DE LA RELACIÓN DE LOS TRASTORNOS METABÓLICOS DE LAS HORMONAS SEXUALES CON LA PATOLOGÍA BUCAL. EN ALGUNAS MUJERES APARECE UNA GINGIVITIS PERIÓDICA CON LA MENSTRUACIÓN ANORMAL O DIFÍCIL. DURANTE LA MENOPAUSIA SE DICE, EL EPITELIO SE TORNA MÁS DELGADO. ALGUNOS PACIENTES TIENEN UNA SENSACIÓN DE ARDOR EN LA LENGUA, DURANTE LA MENOPAUSIA O DESPUÉS, EN TANTO QUE OTRAS EXPERIMEN-

TAN UNA SENSACIÓN DE RESEQUEZADA DE LA BOCA CON DISMINUCIÓN REAL O NO DE LA SALIVA.

HIPOFUNCIÓN SUPRARRENAL
ENFERMEDAD DE ADDISON.

AMBAS SUPRARRENALES PUEDEN SER AFUNCIONALES COMO RESULTADO DE LA "ATROFIA PRIMARIA", UNA REACCIÓN AUTOINMUNITARIA, O RARAS VECES EN LA ACTUALIDAD DESTRUIDAS POR TUBERCULOSIS. EL RESULTADO ES UN TRASTORNO GRAVE DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO.

TENIENDO COMO MANIFESTACIONES CLÍNICAS: LAXITUD, ANOREXIA, DEBILIDAD Y FATIGA, PIGMENTACIÓN ANORMAL, ALTERACIONES GASTROINTESTINALES, PÉRDIDA DE PESO Y PRESIÓN ARTERIAL BAJA.

LA PIGMENTACIÓN PUEDE SER UNO DE LOS PRIMEROS SIGNOS Y EN LA BOCA SE DISTRIBUYE EN FORMA DE PLACA EN LAS ENCIAS, MUCOSA Y LABIOS ES DE COLOR PARDO O CASÍ NEGRO. SIN ENBARGO, LA ENFERMEDAD DE --- ADDISON ES UNA CAUSA MUY RARA DE PIGMENTACIÓN DE LA BOCA.

ESTA A VECES SE PUEDE MANIFESTAR POR LA APARICIÓN DE UNA CRISIS ADDISONIANA CARACTERIZADA POR UN RÁPIDO DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL, COLAPSO CIRCULATORIO Y VÓMITO. PUDIENDO SER MORTAL. A MENUDO SON DESENCADENADAS POR PROBLEMAS TALES COMO INFECCIONES, LESIONES O TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS. EL TRATAMIENTO INMEDIATO CON HIDROCORTISONA POR VÍA INTRAVENOSA EN GRANDES DOSIS Y LA REPOSICIÓN DE LÍQUIDO ES ESENCIAL PARA SALVAR LA VIDA DEL PACIENTE. LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ADDISON ESTÁN SUJETOS A RIESGOS GRAVES CUANDO TIENEN QUE SER SOMETIDOS A OPERACIONES DENTALES.

HIPERFUNCION DE LA CAPSULA SUPRARRENAL.
SINDROME ADROGENITAL.

SI LA ENFERMEDAD EMPIEZA TEMPRANA PUEDE HABER BROTE PREMATURO-
DE DIENTES

SINDROME DE CUSHING.

PUEDE PRESENTARSE UNA OSTEOPOROSIS INTENSA. LOS NIÑOS NACI-
DOS DE MADRES QUE CONCIBIERON MIENTRAS ESTABAN INYECTÁNDOSE CORTI-
SONA O QUE LA RECIBIERON EN LOS PRIMEROS TRES MESES, DE SU EMBARA-
ZO PRESENTARON FISURAS PALATINAS.

DIABETES MELLITUS

ESTA ES LA ENFERMEDAD ENDOCRINA MÁS COMÚN Y SE DEBE A LA DEFI-
CIENCIA RELATIVA Y ABSOLUTA DE INSULINA. UNA COMPLICACIÓN DE LA -
DIABETES NO CONTROLADA ES UNA RESISTENCIA DEFICIENTE A LAS INFECC-
IONES, LA CUAL AFECTA A LA BOCA Y OTRAS PARTES DEL CUERPO.

LOS PACIENTES DIABÉTICOS PUEDEN PRESENTAR HIPOGLUCEMIA CUANDO
ESTÁN RECIBIENDO INSULINA, O EN OTRAS CIRCUNSTANCIAS, DESARROLLAR-
CETOSIS; CUALQUIERA DE LOS DOS CASOS PUEDE CONducIR AL ESTADO DE -
COMA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

HAY DOS TIPOS PRINCIPALES DE DIABETES. LA DIABETES DE TIPO-
JUVENIL SUELE SER GRAVE Y DE INICIO SÚBITO, LOS PRIMEROS SIGNOS --
MÁS COMUNES SON SED EXCESIVA, POLIURIA, PÉRDIDA DE PESO Y DEBILI--

DAD. LOS FURÚNCULOS RECURRENTES Y OTRAS INFECCIONES TAMBIÉN PUEDEN SUGERIR EL DIAGNÓSTICO. RARAS VECES LA GINGIVITIS GRAVE PUEDE SER UNO DE LOS PRIMEROS SIGNOS. POR LO GENERAL, TIENE QUE ADMINISTRARSE INSULINA Y ÉSTA, A SU VEZ, PUEDE PRODUCIR ATAQUES DE HIPOGLUCEMIA.

LA DIABETES DEL ADULTO.

AFFECTA A PERSONAS DE EDAD MEDIA, QUE POR LO GENERAL SON OBESAS Y SUELEN TENER SOLO SÍNTOMAS LEVES.

LA CETOSIS ES RARA Y EL TRATAMIENTO DIETÉTICO SOLO SUELE SER EFICAZ.

LOS PACIENTES CON DIABETES NO CONTROLADA PUEDEN PRESENTAR UNA FORMA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL GRAVE. ESTA SE MANIFIESTA POR PERIODONTITIS CRÓNICA SIMPLE DE EVOLUCIÓN EXTREMADAMENTE RÁPIDA Y SE DEBE A LA DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA A LAS INFECCIONES.

ESTO ES RARO Y NO ES UN FACTOR QUE CONTRIBUYE A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN GENERAL.

DEBEN HACERSE PRUEBAS PARA INVESTIGAR GLUCOSURIA O HIPERGLUCEMIA.

LOS PACIENTES DIABÉTICOS PUEDEN LLEGAR A PRESENTAR HIPOGLUCEMIA O CETOSIS DURANTE LA ANESTESIA GENERAL, DEPENDIENDO DE LA CANTIDAD DE CARBOHIDRATOS Y DE INSULINA QUE HAN INGERIDO. TAMBIÉN PUEDEN PERDER EL CONOCIMIENTO EN LA CIRUGÍA DENTAL, COMO RESULTADO DE HIPO-

GLUCEMIA, SI EL TRATAMIENTO INTERFIERE EN LA RUTINA DE SUS ALIMENTOS.

LOS PACIENTES QUE RECIBEN UN TRATAMIENTO EFICAZ DE SU DIABETES NO SON MÁS PROPENSOS A ENFERMEDAD PERIODONTAL QUE LOS PACIENTES NORMALES.

LOS DIABÉTICOS GRAVES QUE REQUIEREN ANESTESIA GENERAL DE PREFERENCIA DEBEN TRATARSE EN HOSPITAL EN DONDE PUEDEN EVALUARSE Y COMPLEMENTARSE EN FORMA PRECISA LAS CANTIDADES DE INSULINA Y GLUCOSA REQUERIDAS.

LOS DIABÉTICOS MENOS GRAVES Y QUE ESTAN BAJO TRATAMIENTO DEBEN DE RECIBIR ANESTÉSICOS GENERALES BREVES DURANTE LA CIRURÍA DENTAL, PERO SOLO CON LA APROBACIÓN DEL MÉDICO RESPONSABLE.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

LAS CARDIOPATÍAS SON UN PROBLEMA DE MAGNITUD CRECIENTE Y MUCHOS DE ÉSTOS PACIENTES REQUIEREN TRATAMIENTO DENTAL.

DEBE CONSIDERARSE QUE AFECTA SOLO A LAS PERSONAS DE EDAD AVANZADA.

DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL TRATAMIENTO DENTAL LOS PACIENTES ENTRAN EN DOS TIPOS PRINCIPALES:

-PACIENTES JÓVENES CON DEFECTOS VALVULARES O DE OTRO TIPO, TIENEN UN RIESGO PARTICULAR DE SUFRIR ENDOCARDITIS BACTERIANA. LOS PACIENTES DE ESTE TIPO QUE SON AFECTADOS MÁS GRAVEMENTE TAMBIÉN PUEDEN ESTAR CIANÓTICOS Y EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

-PACIENTES DE EDAD MÁS AVANZADA CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA O INSUFICIENCIA CARDIACA POR CUALQUIER CAUSA PUEDEN PRESENTAR RIESGOS ESPECIALES POR LA ANESTESIA GENERAL.

EN EL PRIMER GRUPO DE PACIENTES, QUE PRESENTAN RIESGOS DE SUFRIR ENDOCARDITIS BACTERIANA, LO MÁS IMPORTANTE ES PROTEGERLOS MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE CANTIDADES ADECUADAS DE UN ANTIBIÓTICO-BACTERICIDA ANTES DE EFECTUAR EXTRACCIONES O ALGÚN TRATAMIENTO PERIODONTAL.

EN OCASIONES ADEMÁS DEL RIESGO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA, LA LESION VALVULAR PUEDE SER LO SUFICIENTE GRAVE COMO PARA PRODUCIR INSUFICIENCIA CARDIACA, COMO EN EL CASO DE PERSONAS CON CARDIOPATÍA--CONGÉNITA CIANÓTICA.

EN ESTE GRUPO DE PACIENTES PUEDE ADMINISTRARSE CANTIDADES ADECUADAS DE UN ANTIBIÓTICO ANTES DE LA OPERACIÓN Y DEBE CONTROLARSE LA PROPORCION DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE PARA IMPEDIR UNA HEMORRAGIA EXCESIVA.

HEPATITIS VIRAL.

LOS DOS PRINCIPALES TIPOS DE HEPATITIS VIRAL SON: LA HEPATITIS A (HEPATITIS INFECCIOSA) Y LA HEPATITIS B (HEPATITIS SÉRICA).

LA HEPATITIS A ES COMÚN Y POR LO GENERAL LEVE, PERO LA HEPATITIS B PUEDE SER GRAVE Y OCASIONAR LA MUERTE EN LA FASE AGUDA POR INSUFICIENCIA HEPÁTICA O POR DAÑO HEPATICO CRÓNICO Y CONSECUTIVO. LA HEPATITIS B, FÁCILMENTE SE DISEMINA POR EL SUERO, SOBRE TODO EN

HOSPITALES EN DONDE SE MANEJAN GRANDES VOLUMENES DE PLASMA, COMO EN LAS UNIDADES DE DIÁLISIS RENAL. LOS TOXICÓMANOS TIENEN RIESGO POR LA FALTA DE CUIDADO QUE TIENEN CON SUS JERINGAS, PERO LA ENFERMEDAD TAMBIÉN PUEDE SER TRANSMITIDA POR INYECCIONES DE ANESTÉSICO LOCAL.

LA HEPATITIS B ES MUY CONTAGIOSA Y LA MÍNIMA CANTIDAD DE 0.0001 ml. DE SANGRE INFECTADA CUANDO SE INYECTA PUEDE TRANSMITIR LA ENFERMEDAD. TAMBIÉN SE HA DETECTADO EL VIRUS EN LA SALIVA, AUNQUE NO SE SABE QUE CANTIDADES SON NECESARIAS PARA TRANSMITIR LA INFECCIÓN.

SIENDO ESTE UN GRAN RIESGO PARA EL CIRUJANO DENTISTA PORQUE -- TIENEN SU CAMPO DE TRABAJO CONTAMINADO DE SALIVA Y CON FRECUENCIA-- POR SANGRE. ADEMÁS, LOS INSTRUMENTOS ROTATORIOS DE ALTA VELOCIDAD Y LAS ATOMIZACIONES DE AIRE Y AGUA CREAN UN AEROSOL QUE SE DISEMINA AMPLIAMENTE Y QUE PUEDE SER INFECCIOSO.

EXISTEN VARIOS PELIGROS E INCLUYEN LA POSIBILIDAD DE:

1.- INFECCIÓN CRUZADA DE UN PORTADOR A OTRO A TRAVÉS DE UN INSTRUMENTO DENTAL CONTAMINADO.

2.- UN CIRUJANO DENTISTA QUE ES PORTADOR (HB-SAG POSITIVO) QUE TRANSMITE LA INFECCIÓN A PACIENTES.

3.- TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN AL DENTISTA POR UN PACIENTE -- PORTADOR.

ASMA BRONQUIAL.

SE DEFINE COMO UNA ENFERMEDAD CARACTERIZADA POR UN AUMENTO DE-

DE LA RESPUESTA DE LA TRAQUEA Y LOS BRONQUIOS A DIVERSOS ESTÍMULOS MANIFESTADO POR ESTRECHAMIENTO DIFUSO DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS QUE CAMBIAN DE GRAVEDAD EN FORMA ESPONTÁNEA O POR EL TRATAMIENTO.

EL ASMA SE CARACTERIZA POR EPISODIOS RECURRENTES DE SIBILANCIAS, SENSACIÓN DE PRESIÓN TORÁCICA, DISNEA Y TOS. LOS ATAQUES OCURREN EN FORMA ESPONTÁNEA O POR DIVERSOS FACTORES ESTIMULANTES, QUE INCLUYEN IRRITANTES INESPECÍFICOS, STRESS EMOCIONAL, INFECCIONES, EJERCICIO, EXPOSICIÓN A ALERGENOS, ASPIRACIÓN Y CAMBIOS REPENTINOS DEL CLIMA O LA TEMPERATURA.

DEBEN TOMARSE PRECAUCIONES EN LA APLICACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL.

EPILEPSIA.

ESTE TÉRMINO INDICA CUALQUIER TRASTORNO CARACTERIZADO POR CONVULSIONES RECURRENTES. UNA CONVULSIÓN ES LA ALTERACIÓN PASAJERA DE LA FUNCIÓN CEREBRAL POR DESCARGA NEURONAL PAROXÍSTICA ANORMAL EN EL CEREBRO.

EXISTEN VARIAS CAUSAS QUE LA PUEDEN ORIGINAR:

A) EPILEPSIA IDIOPÁTICA O CONSTITUCIONAL. LAS CONVULSIONES SUELEN INICIARSE ENTRE LOS 5 Y 20 AÑOS PERO PUEDEN COMENZAR DESPUÉS NO ES POSIBLE IDENTIFICAR UNA CAUSA ESPECÍFICA.

B) EPILEPSIA SINTOMÁTICA. EXISTEN MUCHAS CAUSAS DE CONVULSIONES RECURRENTES: ANORMALIDADES CONGÉNITAS, LESIONES PERINATALES, TRASTORNOS METABÓLICOS, TRAUMATISMOS, ETC.

EN ALGUNOS PACIENTES HAY ALTERACIONES INESPECÍFICAS COMO CEFALEA, CAMBIO DEL ÁNIMO, LETARGO Y SACUDIDAS MIOCLÓNICAS QUE LOS PONEN EN ALERTA SOBRE UNA CONVULSIÓN INMINENTE HORAS ANTES DE QUE OCURRA. EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES, LAS CONVULSIONES OCURREN EN FORMA IMPREDESIBLE, EN CUALQUIER ÉPOCA, Y SIN NINGUNA RELACIÓN CON LA POSTURA O LAS ACTIVIDADES EN CURSO.

SIN EMBARGO, EN OCASIONES SE PRESENTAN A UNA HORA EN PARTICULAR, FALTA DE SUEÑO, OMISIÓN DE ALIMENTOS, STRESS EMOCIONAL, INGESTIÓN DE ALCOHOL, O EL USO DE CIERTOS FÁRMACOS.

LA FIEBRE Y LAS INFECCIONES INESPECÍFICAS TAMBIÉN PUEDEN PRECIPITAR CONVULSIONES EN EPILÉPTICOS CONOCIDOS.

CUANDO EL PACIENTE VA A RECIBIR UN TRATAMIENTO DENTAL DEBE DEBORDARSE DE LA MANERA MÁS ADECUADA PARA QUE NO EXISTAN CAMBIOS DE CONDUCTA, NERVIOSISMO, PROCURANDO SIEMPRE QUE LA BOCA SE ENCUENTRE AUSENTE DE PRÓTESIS U OTROS OBJETOS.

GENERALMENTE POR LOS MEDICAMENTOS EMPLEADOS EXISTE UNA HIPERTROFIA GINGIVAL. SIENDO EL TRATAMIENTO ADECUADO LA GINGIVECTOMÍA. ENFERMEDADES GENERALES PRODUCIDAS POR ENFERMEDADES DE LA BOCA.

SABEMOS QUE EN LA CAVIDAD ORAL ES EN LA CUAL VIVEN Y PULULAN - LAS MÁS VARIEDADES DE CEPAS MICROBIANAS; ROTO EL EQUILIBRIO BIOLÓGICO POR CUALQUIER CAUSA GENERAL O LOCAL ESAS ESPECIES VIVEN GENERALMENTE COMO SAPROFITOS INOFENSIVOS, PUEDEN ADQUIRIR VIRULENCIA Y OCASIONAR MALES LOCALES O GENERALES.

LAS INVESTIGACIONES MODERNAS ACERCA DE LOS DIENTES DEMUESTRAN LA ENORME FRECUENCIA DE LAS INFECCIONES DE LAS RAÍCES, DE LAS SUPURACIONES PERIDENTARIAS, DE LA GINGIVORREA, DE LA CARIES EN MÚLTIPLES PIEZAS. SE DEBE INSISTIR EN LA IMPORTANCIA DE ÉSTAS INFECCIONES LATENTES COMO PRODUCTORAS DE INTOXICACIÓN GENERAL, DE DISPEPSIA DECADENCIA PREMATURA, MANIFESTACIONES NERVIOSAS Y AÚN DE ÚLCERAS GÁSTRICAS, ARTERIOSCLEROSIS, REUMATISMOS INFECCIOSOS Y AFECCIONES RENALES. POR OTRA PARTE, ÉSTAS INFECCIONES FOCALES NO SIEMPRE RADICAN EN LA CAVIDAD BUCAL; NO POCAS VECES SE LOCALIZAN EN LAS AMÍGDALAS, EN EL APÉNDICE, EN LA VESÍCULA BILIAR; EN OCASIONES ES IMPOSIBLE DEFINIR EN QUE SITIO DEL CUERPO SE ENCUENTRA AÚN CUANDO SE TENGA LA SEGURIDAD CLÍNICA DE QUE EXISTEN.

ÉSTAS "CAVIDADES CERRADAS", PRODUCTORAS DE TOXINAS Y SEMILLERO DE GÉRMESES QUE PUEDEN CAMINAR DE TRECHO EN TRECHO O A DISTANCIA, -- POR LINFÁTICOS O ARTERIAS, NO DEJAN TENER GRAN SEMEJANZA CON LA FAMOSA CAVIDAD CERRADA APENDICULAR DE DIEULAFOY.

NO POCOS CASOS DE ENFERMEDAD DE ETIOLOGÍA OSCURA HAN CURADO CON LA EXTIRPACIÓN DE PIEZAS ENFERMAS. LA ELIMINACIÓN DE FOCOS INFECCIOSOS DE OTRAS PARTES DEL CUERPO DA TAMBIÉN MUY BUENOS RESULTADOS CLÍNICOS.

LA PRESENCIA DE LA FLORA BACTERIANA EN CAVIDAD ORAL PUEDE SER LA CAUSANTE DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS FIEBRE REUMÁTICA.

LA PROFILAXIS DE LAS ENFERMEDADES DENTARIAS ESTA HASTA CIERTO PUNTO EN EL USO SISTEMÁTICO Y METÓDICO DEL CEPILLADO DE LOS DIENTES

DE UNA FORMA MINUCIOSA, EMPLEANDO EL HILO DENTAL Y LAS PASTILLAS
REVELADORAS.

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

DE ACUERDO AL TRANCURSO DE ESTA CONSULTA, SE LLEGÓ A LA CONCLUSIÓN DE QUE EN NUESTRA CARRERA COMO CIRUJANOS DENTISTAS, TENEMOS MUCHO CAMPO QUE INVESTIGAR, FORMAMOS PARTE DEL EQUIPO DE LA CIENCIA MÉDICA Y POR LO TANTO DEBEMOS DE CUMPLIR CON TAN DIFÍCIL CARRERA QUE HEMOS ELEGIDO.

DEBEMOS TOMAR EN CUENTA LOS SIGUIENTES PUNTOS:

- LA VALORACIÓN CLÍNICA DE TODAS AQUELLAS ENFERMEDADES EN LAS CUALES PODEMOS NOSOTROS EFECTUAR UN DIAGNÓSTICO A TIEMPO.
- EFECTUAR UNA EVALUACIÓN CLÍNICA PARA DARNOS CUENTA DEL ESTADO GENERAL DE LOS TEJIDOS DE NUESTRA CAVIDAD ORAL.
- CONOCER TODOS LOS TIPOS, O MANIOBRAS NECESARIAS PARA ACTUAR EN EL CASO QUE SE PRESENTE ALGUNA COMPLICACIÓN; TENIENDO EN CUENTA QUE ES MUCHO MEJOR LA PREVENCIÓN QUE EL TRATAMIENTO.
- TOMAR CON SERIEDAD Y PROFESIONALISMO NUESTRA LABOR. INSPIRAR CONFIANZA Y SEGURIDAD EN LO QUE ESTAMOS O VAMOS A HACER
- CONTAR CON LOS MEDICAMENTOS NECESARIOS PARA TRATAR LAS COMPLICACIONES QUE PUDIERAN SURGIR.

B I B L I O G R A F Í A .

- 1.- BERMUDEZ SALVADOR.
MEDICINA PREVENTIVA E HIGIENE.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
SÉPTIMA EDICIÓN.
627 PÁGINAS.

- 2.- CAWSON R.A.
CIRUGÍA Y PATOLOGÍA ODONTOLÓGICAS.
MANUAL MODERNO S.A. DE C.V.
TERCERA EDICIÓN.
534 PÁGINAS.

- 3.- HARRISON THORN GEORGE.
MEDICINA INTERNA.
EDITORIAL LA PRENSA MÉDICA MEXICANA.
CUARTA EDICIÓN
DOS VOLUMENES
2251 PÁGINAS.

- 4.- KRUGER GUSTAVO O.
TRATADO DE CIRUGÍA BUCAL.
EDITORIAL INTERAMERICANA
CUARTA EDICIÓN
616 PÁGINAS.

- 5.- KRUPP MARCUS A.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO S.A. DE C.V.

VIGÉSIMA SEGUNDA EDICIÓN
1212 PÁGINAS.

6.- ROBBINS STANLEY L.

PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.

EDITORIAL INTERAMERICANA

SEGUNDA EDICIÓN

1519 PÁGINAS.

7.- SHAFER WILLIAM G.

PATOLOGÍA BUCAL.

EDITORIAL EL ATEREO

BUENOS AIRES.

TERCERA EDICIÓN.

513 PÁGINAS.