



180.  
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"ENFERMEDADES SISTEMICAS EN EL NIÑO QUE  
DAN PATOLOGIA BUCAL."

T E S I S

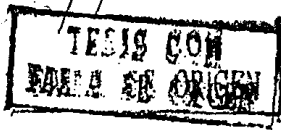
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LUZ MARIA RAMIREZ DIAZ

MEXICO, D. F.,



1990



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## INDICE

	Página
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I	
HISTORIA CLINICA PEDIATRICA .....	2
CAPITULO II	
SIGNIFICADO DEL SINTOMA EN EL NIÑO .....	12
CAPITULO III	
CRECIMIENTO Y DESARROLLO .....	16
CAPITULO IV	
REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES Y ABLACTACION .....	32
1.- Protefnas .....	34
2.- Lípidos .....	37
3.- Vitaminas .....	39
4.- Minerales .....	43
CAPITULO V	
INFECCIONES PERINATALES .....	47
A) Fetales .....	48
B) Posnatales .....	65
I.- Virales:	

	Página
a) Sarampión .....	75
b) Herpes Simple .....	78
c) Parotiditis .....	82
d) Rubéola .....	85
e) Varicela .....	88
f) Viruela .....	91
g) Hepatitis .....	92

2.- Bacterianas:

a) Estreptococo .....	96
b) Treponema Pallidum (Sífilis) .....	98
c) Tuberculosis .....	104

3.- Hongos:

a) Candida Albicans .....	106
---------------------------	-----

CAPITULO VI

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL .....

1.- Meningitis Purulenta .....	109
2.- Meningitis Aséptica .....	112
3.- Poliomiелitis .....	113
4.- Fiebre Reumática .....	117
5.- Epilepsia .....	120

## CAPITULO VII

CARDIOPATIAS CONGENITAS .....	126
-------------------------------	-----

## CAPITULO VIII

Anemia .....	132
--------------	-----

Púrpura .....	138
---------------	-----

Leucemia .....	142
----------------	-----

Hemofilia .....	149
-----------------	-----

Síndrome de Down (Trisomía 21) .....	151
--------------------------------------	-----

Diabetes Mellitus .....	153
-------------------------	-----

CONCLUSIONES .....	158
--------------------	-----

BIBLIOGRAFIA .....	160
--------------------	-----

## INTRODUCCION

En las dos últimas décadas ha habido un incremento en la necesidad de adquirir conocimientos nuevos en el arte y la ciencia de la Odontología, por parte de los Odontólogos Generales y los Especialistas Dentales. En la actualidad las ciencias biológica y dental se encuentran en crecimiento acelerado, observándose un especial adelanto en las ciencias básicas con aplicaciones clínicas en la Odontología, debido a diversificación de las técnicas experimentales y los procedimientos dentales.

A simple vista el campo de la Odontología podría parecer muy reducido si tomamos en cuenta la parte anatómica que representa, pero en realidad las ciencias dentales son consideradas con múltiples modalidades y sus diferencias individuales son muy grandes.

En el presente trabajo he hecho una recopilación de todas aquellas enfermedades sistémicas que más frecuentemente se presentan en los niños en las cuales se observan manifestaciones generales, por lo que creo, que podrá ser de interés y apoyo tanto para el médico general, para el odontólogo como para el odontopediatra.

## CAPITULO I

## HISTORIA PEDIATRICA Y EXAMEN FISICO

En la gran mayoría de problemas pediátricos, la historia clínica es el factor más importante para llegar a un diagnóstico correcto.

Debemos hacer algunas consideraciones generales antes de tomar la historia clínica.

a) Interpretación de la historia: Los primeros datos recabados pueden no ser de importancia y así ir llegando a la fase más productiva de la entrevista, la cual puede tener poca o ninguna relación con el dato o datos principales tal como originalmente fueron presentados.

b) Fuente de la historia: La historia debe obtenerse de la madre o de cualquier otra persona que esté al cuidado del niño, o del niño mismo de ser posible.

c) Dirección del interrogatorio: Permítase al informante que presente el problema tal y como lo ve, enseguida tomar los datos necesarios de antecedentes, historia familiar y cualquier otra información pertinente en relación con los padres, su temperamento, su actitud y los métodos empleados en la educación del niño.

d) Registro de la historia: La historia debe ser detalla

da, clara y con un orden cronológico de la información significativa. Debe incluir la interpretación de los padres sobre el padecimiento actual.

e) Efecto psicoterapéutico: En muchos casos, la entrevista y el hecho de tomar la historia es el primer paso en el manejo psicoterapéutico del paciente y sus padres.

Ahora bien, la historia clínica en sí consta de los siguientes datos: Nombre, edad, dirección, número telefónico, sexo, fecha y lugar de nacimiento, referido por, nombre del padre y de la madre, ocupación del padre, consultas previas, diagnósticos, tratamientos, etc.

Padecimiento actual. Alentar a que se refieran las molestias principales del padecimiento ayudará a calmar las angustias del informante y hará más productivo el interrogatorio. En seguida, los síntomas referidos deberán precisarse y ordenarse cronológicamente desde su aparición hasta el momento actual.

Salud previa:

a) Prenatal: Salud de la madre durante el embarazo.

b) Natal: Madurez, peso al nacer, tiempo del trabajo de parto, tipo de parto, estado del niño en el momento del parto, si se requirió resucitación, iniciación de la respiración.

c) Neonatal: Color, llanto, cianosis, anemia, ictericia,



contracturas, convulsiones, parálisis, fiebre, hemorragia, anomalías congénitas, pérdida excesiva de peso, dificultad para la alimentación.

Exámenes y tratamientos previos. La evaluación cuidadosa de estos antecedentes permitirá evitar molestias y gastos in necesarios en algunos casos. Asimismo, la investigación de - medicamentos administrados, dosis y duración, permitirán con siderar la repercusión sobre el padecimiento actual.

#### Exploración Física.

Las medidas antropométricas indispensables son el peso y la talla. El perímetro cefálico, del brazo y de la pierna, - así como la relación de segmentos nunca deben omitirse en los menores de dos años de edad. Recordar las variaciones que la frecuencia cardíaca y respiratoria pueden tener si el niño - se encuentra excitado durante la exploración.

#### Inspección General.

Sexo, edad aparente, estado nutricional, actitud, expresión facial, marcha, movimientos anormales, características del llanto, coloración de tegumentos, tipo de respiración. - Anotar el grado de cooperación del niño y características - del lenguaje.

#### Piel y Faneras.

Coloración, humedad, erupciones, descamaciones, edema, no

dulos, dilataciones vasculares, petequias, equimosis o hemangiomas; quistes, herpes, variaciones de la temperatura en áreas localizadas, color y fragilidad de las uñas. Distribución anormal del tejido adiposo. Ganglios linfáticos (tamaño, movilidad, consistencia, confluencia, signos de inflamación, dolor, etc.

#### Cabeza.

Forma del cráneo, implantación de pelo, fragilidad, opacidad, seborrea, tiña, impétigo, furúnculos, parásitos. Tamaño y tensión de fontanelas. Suturas abiertas, cerradas, cabalgadas. Cráneotabes, anomalías óseas. Expresión facial, asimetría, debilidad muscular.

#### Ojos.

Agudeza visual. Nistagmus, parálisis. Párpados, lagrimeo, ptosis, celulitis. Conjuntiva y córnea (queratitis, úlceras, opacidades, conjuntivitis, ictericia, etc.), pupilas (simetría, igualdad, reacción a la luz, acomodación, fotofobia). Fondo de ojo (papiledema, atrofia de la papila, caracteres de los vasos).

#### Oídos.

Agudeza auditiva. Conducto auditivo externo y membrana tímpanica (integridad, coloración, congestión, abombamiento o retracción).

### Nariz.

Mucosa (color, ulceraciones, costras hemáticas). Secreción (características). Obstrucción (desviación del tabique, pólipos, pseudomembranas, cuerpo extraño, hipertrofia de cornetes).

### Boca y Faringe.

Labios (malformaciones, herpes, fisuras, regadías, queilosis). Paladar (integridad, aspecto). Dientes (caries, manchas, oclusión, alineamiento defectuoso). Encías (abscesos, supuración, edema, úlceras). Mucosa bucal (color, humedad, herpes, ulceraciones, petequias). Lengua (tamaño, frenillo corto, inflamación, tumoraciones). Faringe (coloración, inflamación, secreción, hiperplasia linfoide, pólipos o asimetría, reflejo faríngeo). Amígdalas (hipertrofia, enrojecimiento, edema, exudado, úlceras, pseudomembrana, abscesos).

### Cuello.

Forma, edema, dolor a la palpación, flexibilidad, posición de la tráquea. Tiroides (tamaño y consistencia).

### Tórax.

Tamaño, forma y simetría. Movimientos (tipos de respiración, frecuencia respiratoria, retracciones). Campos pulmonares (características del murmullo vesicular). Normalmente el

número de respiraciones por minuto es mayor en el niño que en el adulto y el murmullo de mayor intensidad; "respiración ruda o pueril".

**Corazón:** El número de contracciones por minuto en el niño es mayor que en el adulto; el latido de la punta se localiza generalmente en el cuarto espacio intercostal de la línea medioclavicular. El primer ruido es más nítido. Los ruidos son más intensos en los focos accesorios de la pulmonar que en el aórtico. Investigar signos de cardiopatía (soplos, cardiomegalia, etc.).

#### Vascular Periférico.

Características del pulso, variación de una extremidad a otra. Cambios de coloración de la piel. Pulso: es variable - en los lactantes a menos que se tome a la hora del sueño o en completo reposo. Presión Arterial: es difícil precisar en niños pequeños y se requiere de manguitos de tamaño apropiado o tomarla por la técnica de "blanqueamiento" con el paciente recostado, el manguito se coloca en la muñeca o en el tobillo; la extremidad se comprime con una venda elástica desde el extremo distal en sentido proximal; se infla el manguito a 200 mm. de Hg. se quita la venda y se disminuye poco a poco la presión haciéndose la lectura cuando haya evidencia de enrojecimiento de la porción distal de la extremidad (presión media). Al parecer, la presión es mayor en el puño que

en el tobillo durante el primer año de vida.

#### Neurológico.

##### a) Exploración general:

Estado mental, nivel de conciencia, cooperación, orientación, (tiempo, lugar, espacio). Actitudes anormales. Memoria. Reflejo de moro. Quejido. Irritabilidad. Grito cefálico. Reflejos de búsqueda, succión y deglución.

Lenguaje y cálculo de acuerdo con la edad y nivel de conciencia del paciente: Medir el perímetro cefálico de oreja a oreja, a nivel del punto más alto de implantación del pabellón auricular y la parte más prominente de las gibas frontales y el occipucio.

Describir las fontanelas y el drenaje venoso del cuero cabelludo. La atrofia unilateral de la cara, asociada a la atrofia unilateral de las extremidades suele encontrarse en pacientes con lesiones cerebrales focales de la infancia.

Cuello: dolor espontáneo y producido por la palpación.

Limitación de movimientos de reflexión, extensión, flexión lateral y rotación hacia uno y otro lados. Deformidades. Caída de la cabeza.

##### b) Nervios craneales:

I. Percepción olfatoria: se explorará sólo en casos especiales.

II. Agudeza visual. Campos visuales. Examen de fondo de ojo.

III, IV, V. Pupilas: tamaño, simetría, reacciones a la luz y acomodación, reflejo consensual. Movimientos oculares, nistagmus, estrabismo, ptosis, parálisis.

VI. Motor, estrabismo convergente.

VII. Asimetría facial al realizar movimientos voluntarios o involuntarios. Percepción gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua (sal y azúcar).

VIII. Agudeza auditiva. Conducción aérea. Conducción ósea, ataxia.

IX, X. Desviación de la úvula. Reflejo nauseoso. Acúmulo de secreciones.

XI. Exploración de esternocleidomastoideos y trapecios.

XII. Protusión de la lengua en la línea media, atrofia, temblor y fibrilación.

c) Reflejos:

I. Osteotendinosos:

Bicipital

Tricipital

Radial

Patelar

Aquiliano

## 2. Superficiales:

Abdominales

Cremasterianos

Plantares

Hoffman

Oppenheim

Chadock.

### Antecedentes Familiares:

En caso de muerte o enfermedad de los padres, precisar - fechas y causas. En el caso de abortos, tiempo de embarazo y causa. Anotar con precisión todos los antecedentes patológicos en los padres y hermanos que pudieran tener relación con el padecimiento actual.

### Antecedentes Personales no Patológicos.

Son de importancia fundamental los antecedentes de alimentación desde el nacimiento, así como los hábitos higiénicos y características del desarrollo desde la gestación hasta el momento actual. Precisar las fechas de las inmunizaciones.

### Antecedentes Personales Patológicos.

Precisar aquéllos que hayan podido influir en el crecimiento, el desarrollo, el estado nutricional y el padecimiento actual.

### Diagnósticos.

El padecimiento que se estime como primordial se pondrá en primer término y a continuación los padecimientos concomitantes; no omitir ningún diagnóstico nosológico que oriente sobre el terreno en el que evoluciona el padecimiento actual. Si el médico no llega a formular un diagnóstico definitivo expresará el carácter presuncional o rectificarlo posteriormente.

### Pronóstico.

Hacer consideraciones acerca de la severidad del padecimiento actual, así como del pronóstico tanto para la vida como para la función.

### Tratamiento.

Las medidas de tratamiento se formularán de acuerdo con las condiciones clínicas del caso. Los exámenes de laboratorio y gabinete deberán encaminarse a ratificar o rectificar el diagnóstico presuncional.

En la elaboración de la historia clínica es muy útil seguir un formato impreso para recoger los datos con precisión en forma objetiva y ordenada.



## CAPITULO II

## SIGNIFICADO DEL SINTOMA EN EL NIÑO

Hemos visto que el interrogatorio puede ser directo o in directo, en el niño se utiliza la forma indirecta salvo cuando se requiere corroborar algún dato importante y para que - el niño sienta tranquilidad al respirar un ambiente de confianza.

No hay que olvidar los aspectos psíquicos y sociales del paciente, pues hasta la fecha existe la tendencia a suponer que sólo el psiquiatra y el psicólogo pueden encontrar el significado de un síntoma de desajuste emocional en el niño o en su familia, cuando en realidad podemos con un buen interrogatorio obtener datos muy valiosos.

Una de las dificultades importantes dentro del interrogatorio indirecto, es el hecho de que éste se recoja en la consulta a través de un adulto frecuentemente prejuiciado, quien matiza lo que dice de acuerdo con su propia motivación y su experiencia y a menudo se muestra molesto con el propio niño o con el síntoma. El niño generalmente se siente acusado, intimidado o lleno de vergüenza frente al médico después de oír el relato de los padres por lo que, en algunas ocasiones, es preferible iniciar el interrogatorio directamente con él.

#### SIGNIFICADO DEL SINTOMA PARA EL MEDICO.

Al interrogar al niño el médico puede presentar diversas actitudes que lo apartan del verdadero significado del síntoma y que le impide entenderlo en su totalidad.

Algunas veces, al presentarse algún obstáculo en el tratamiento del niño, el médico suele molestarse y esto altera la relación médico-paciente y dificulta su curación.

El médico tiene sus propios conceptos de salud, enfermedad y curación que frecuentemente no coinciden con los del enfermo y sus familiares, esto ocasiona que el médico se vea en situaciones difíciles ya que aun explicándoles las bases del tratamiento es incomprendido y le es difícil lograr una solución conciliadora de acuerdo con sus conceptos y las peticiones de su paciente.

Además enfrentamos otra situación que probablemente haga difícil la realización de nuestra tarea, como el control del enojo y malestar cuando nos encontramos con niños agresivos y poco colaboradores.

#### SIGNIFICADO DEL SINTOMA PARA LOS PADRES.

Los padres generalmente se sienten culpables de alguna alteración o malformación en sus hijos porque piensan que sus acciones de la infancia o adolescencia de tipo sexual que transgredían alguna norma moral son las que dan este tipo de consecuencias.

Aun cuando los padres no sean competentes en la educación de los hijos, se considera que esta apreciación no coincide con la intensidad de la autoacusación que los padres se hacen. También para ellos los síntomas pueden significar la consecuencia de sus impulsos hostiles antes del nacimiento aun cuando sólo hayan existido en su mente como: rechazo, actitudes que tienden a dañar al hijo por ejemplo intentos de aborto: este mismo sentimiento de culpabilidad hace que toda pregunta sea tomada como una acusación a la cual contestan agresivamente.

#### SIGNIFICADO DEL SINTOMA PARA EL NIÑO

Para el niño el síntoma puede significar un daño en su cuerpo o un castigo por algo que hizo o imaginó hacer. Estas dos formas de daño o castigo, pueden tener diferente significado según el momento de su desarrollo, el tipo de síntoma y el ambiente familiar y social.

La mente del niño está llena de fantasías en las que predominan seres omnipotentes que todo lo saben y lo pueden a quienes imaginan extremadamente buenos o malos. Algunas veces su misma fantasía causa la creencia de que los adultos son crueles y que ante un comportamiento inadecuado imponen los más terribles castigos como: una enfermedad o una curación dolorosa.

Frecuentemente la visita al dentista representa la posi-

bilidad de ver hecha realidad la amenaza de un adulto por lo que encontramos en el consultorio niños con actitudes negativas y más aún si nosotros continuamos con esa misma actitud. Por el contrario, si rectificamos el comportamiento de los -padres orientándolos en el trato con sus hijos y dándole al niño confianza y apoyo tratando de ponernos a su nivel, el -niño se tranquilizará y hablará con mayor facilidad obteniendo mejores resultados.

## CAPITULO III

## CRECIMIENTO Y DESARROLLO

El crecimiento y desarrollo son dos procesos paralelos - en su evolución e interrelacionados entre sí, que forman una unidad que depende y está determinada por factores genéticos neuroendócrinos y ambientales. Ambos procesos se inician en la concepción y continúan durante toda la vida del ser humano.

El crecimiento es el aumento en el número y tamaño de las células, lo que da lugar al incremento del volumen corporal y éste se logra por la acción combinada de multiplicación celular y aposición de materia. Esta última implica básicamente incorporación de proteínas. La multiplicación incluye los procesos de división, proliferación y diferenciación celular que transforman a las células primitivas en células de elevada jerarquía funcional. El crecimiento no sólo se refiere al aumento en el tamaño corporal total, sino también al de sus segmentos, órganos y tejidos.

El desarrollo es la adquisición de funciones con aumento en la complejidad bioquímica y fisiológica a través del tiempo; proceso mediante el cual el óvulo fecundado se transforma en embrión y más adelante en un organismo maduro. Durante la vida embrionaria los órganos y tejidos se diferencian co-

mo parte del desarrollo, lo cual va a permitir que en la vida posnatal adquieran una función eficiente. Ejemplos son la función digestiva, renal, cardiovascular, neurológica, inmunológica, etc.

El desarrollo también comprende los procesos de maduración y adaptación. El primero se refiere a los cambios físicos y funcionales que ocurren a partir de la concepción y alcanzan su máxima expresión en la vida adulta, como consecuencia de la acción de los procesos metabólicos, regulados por factores genéticos, neuroendocrinos y ambientales. Ejemplos, de maduración son la substitución de cartílago de crecimiento por tejido óseo, la aparición de los caracteres sexuales secundarios, la erupción dentaria y los cambios de la actividad psicomotriz.

La adaptación es el ajuste a las condiciones del medio ambiente, como por ejemplo la producción de anticuerpos para las infecciones bacterianas y virales, el desarrollo muscular por actividad deportiva o trabajo físico intenso, el aumento en el número de eritrocitos en las personas que viven en zonas altas, o la nefromegalia del riñón remanente después de nefrectomía unilateral.

El crecimiento y el desarrollo tienen características que son universales para todos los seres vivos. En la especie humana estas características tienen ciertas diferencias en relación a otros seres del reino animal y vegetal, lo cual puede

explicarse en función de la compleja estructura a que ha llegado en su evolución, especialmente la del sistema nervioso central:

Dirección. La dirección que siguen el crecimiento y el desarrollo es en sentido céfalo-caudal y próximo-distal, que se caracterizan por cambios anatómicos y funcionales que progresan de la cabeza a los pies y del centro a la periferia - hasta alcanzar la madurez. Así por ejemplo el crecimiento céfálico en el feto representa aproximadamente la mitad de la longitud total del cuerpo, mientras que en el recién nacido corresponde a la cuarta parte porque ha crecido el tronco. - En etapas posteriores predomina el crecimiento de las extremidades inferiores.

Del nacimiento a la edad adulta, la longitud de la cabeza aumenta aproximadamente dos veces, el tronco tres veces, los brazos cuatro veces y las piernas cinco veces. En el crecimiento próximo distal se puede ejemplificar con los cambios motores de las extremidades superiores que en los primeros meses de vida están dados por movimientos gruesos de hombros y brazos a los que siguen progresivamente movimientos coordinados de antebrazos y manos, para finalmente culminar con la acción de pinza fina de los dedos.

Velocidad. Es el incremento por unidades de tiempo, que en etapas tempranas de la vida tiene su máxima rapidez el crecimiento y disminuye gradualmente hasta estabilizarse en la

edad adulta. En el ser humano es posible distinguir dos etapas de crecimiento rápido, que son el período prenatal y durante la pubertad.

Ritmo o secuencia. Se refiere al patrón particular que tiene cada tejido u órgano a través del tiempo, por lo que el nivel de madurez de cada uno de ellos se alcanza en diferentes épocas de la vida; así el sistema nervioso central es el primero en lograr un mayor desarrollo, de tal manera que a los dos años de edad se ha alcanzado cerca del 85% de su crecimiento y desarrollo total y a los seis años el 90%. De aquí en adelante el crecimiento es muy lento hasta la época adulta en que logra sus dimensiones normales o finales.

Momento u oportunidad. Cada tejido tiene un momento particular en que se obtienen los máximos logros en el crecimiento, desarrollo y madurez. En condiciones óptimas cada célula, tejido y órgano crecen de un modo peculiar en ritmo, grado y velocidad, por eso Scammon describió el crecimiento y el desarrollo en cuatro modalidades:

1). Crecimiento de tipo neural. Rápido al principio y lento después, que se puede observar siguiendo los cambios que sufre el perímetro cefálico como consecuencia del crecimiento cerebral. El recién nacido tiene en promedio de 35 cm. y al año de edad 45 cm. para finalmente, tener en la vida adulta 55 cm. lo cual indica que la velocidad de crecimiento



es notablemente acelerada en los primeros años y disminuye posteriormente. Este tipo de crecimiento es común para el cerebro, duramadre, aparato óptico, médula espinal, región etmoidal y cavidades nasales.

2). Crecimiento de tipo genital. Lento al principio y rápido en los años pos-escolares en el cual el crecimiento alcanzado según el sexo entre los ocho y los doce años es apenas 10% de la masa que tendrá al ser adulto. Este crecimiento corresponde a testículos, ovarios, epidídimos, útero, próstata, uretra y vesículas seminales.

3). Crecimiento de tipo linfático. Es muy rápido en los primeros años de la vida; de tal manera que a los seis años se tiene una masa superior a la del adulto (120-130%) y después sufre una involución gradual. De esta manera crecen los ganglios linfáticos, amígdalas, adenoides, y folículos esplénicos.

4). Crecimiento de tipo general. Es progresivo de la etapa fetal a los 20 años con períodos de crecimiento más notables en la vida intrauterina, primeros años posnatales y en la pubertad. De esta manera crecen el cuerpo como un todo, aparatos respiratorio y digestivo, riñones, hígado, bazo, aorta, musculatura estriada, esqueleto y corazón.

Factores que determinan el Crecimiento y el Desarrollo. Estos factores pueden ser de índole genética, neuroendocrina y ambiental.

### Factores Genéticos.

El crecimiento y desarrollo normal de los seres vivos, - requiere en primera instancia de genes normales, así como de adecuada interrelación neuroendocrina y ambiental. En la estructura genética está contenida la información que determina el potencial en que cada ser humano puede crecer y desarrollarse. Este potencial alcanzará grados variables en su expresión somática y funcional, en razón de la influencia - que ejerzan los factores ambientales. El máximo potencial de crecimiento y desarrollo sólo se logra con una adecuada actividad neuroendocrina y condiciones ambientales favorables.

### Factores Neuroendocrinos.

La influencia de las hormonas en el crecimiento y desarrollo del ser humano es dependiente de su capacidad para - promover la síntesis proteica y los procesos de multiplicación y diferenciación celular, como es el caso de la hormona del crecimiento y las hormonas tiroideas, las hormonas sexuales, la insulina. Estas hormonas guardan estrecha relación - dependencia con el sistema nervioso central, particularmente del hipotálamo. En algunos momentos de la vida prenatal y posnatal, ciertas hormonas tienen una acción predominante en los fenómenos de crecimiento y desarrollo y así por ejemplo en la vida fetal la hormona predominante es andrógenos testiculares, en el período neonatal y primeros dos años de la vida - hormonas tiroideas, hormona de crecimiento en los períodos -

de preescolar y escolar y finalmente las hormonas sexuales - en el período puberal.

#### Hormonas de la hipófisis anterior (adenohipófisis).

La hipófisis o glándula pituitaria está situada en la base del cráneo, en la silla turca del esfenoides. Consta de dos porciones: la adenohipófisis o hipófisis anterior y la neurohipófisis o hipófisis posterior. En la adenohipófisis se producen siete hormonas: prolactina (PL), hormona de crecimiento (HG), tirotrópina (TSH), hormona estimulante del folículo (FSH), hormona luteinizante (LH), la hormona estimulante de la corteza suprarrenal (ACTH) y la hormona estimulante de los melanocitos (MSH).

Las primeras cinco hormonas tienen una influencia directa en los procesos de crecimiento y desarrollo. La adenohipófisis está regulada por el hipotálamo a través de conexiones y de sustancias denominadas factores u hormonas hipotalámicas que liberan o inhiben la secreción de las hormonas adenohipofisarias.

La hormona de crecimiento o somatotrofina es una hormona necesaria para el crecimiento de todos los tejidos con excepción del sistema nervioso central. Uno de sus efectos más notables es el de estimular el crecimiento del cartilago de crecimiento de los huesos largos, lo cual se realiza a través de las somatomedinas (A,B,C). Estas sustancias se producen en el hígado por la acción de la hormona del crecimiento. La

más importante de las somatomedinas en el crecimiento óseo lineal es la C, que activa la incorporación de sulfatos al sulfato de condroitina, así como aminoácidos a las proteínas y algunos precursores del ácido nucleico del cartilago. La hormona del crecimiento no afecta la maduración ósea y por lo tanto no influye en el momento en que cesa el crecimiento lineal óseo. La hormona de crecimiento interactúa particularmente con las hormonas tiroideas, cuya presencia en cantidades normales es necesaria para estimular la división celular y el crecimiento del hueso.

La hormona de crecimiento se ha demostrado en el plasma e hipófisis fetal, sin embargo aún no se ha demostrado su participación en el crecimiento y desarrollo intrauterino. La tasa diaria de producción alcanza sus mayores niveles en los períodos neonatal y puberal, en este último tiene relación con el grado de desarrollo sexual, de donde se sugiere que la aceleración del crecimiento en estatura resulta de su acción combinada con la de las hormonas sexuales. La hormona de crecimiento está regulada en condiciones fisiológicas por la actividad del sueño y el estado de disponibilidad energética de las células, de tal manera que aumenta su secreción durante estados de hipoglucemia o ayuno, actividad física intensa y situaciones de "stress". La deficiencia de hormona de crecimiento en el niño da lugar a desaceleración del crecimiento en estatura.

**Hormonas Tiroideas.**- Como ya lo habíamos mencionado es otra hormona de gran influencia en el desarrollo y crecimiento del ser humano, las hormonas tiroideas T3 (Triyodotironina) y T4 (Tyroxina) se producen en la glándula tiroides bajo la regulación de la hormona estimulante del tiroides (TSH). Las hormonas tiroideas tienen una actividad general en todos los tejidos corporales, en donde actúan como reguladoras del metabolismo (efecto calorigénico, anabólico proteico, síntesis y degradación de lípidos, absorción intestinal de glucosa). Además participan en el crecimiento lineal óseo y en su maduración (cambios en las proporciones corporales y cierre epifisiario). Su influencia es definitiva en la maduración dental, sexual y sobre todo del sistema nervioso central. El cerebro de los pacientes hipotiroideos y de animales de experimentación, muestra disminución en el número y tamaño de las neuronas, mielinización defectuosa y menor número de capilares. La influencia de las hormonas tiroideas en el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central es fundamental, sobre todo en los primeros meses de la vida, de tal manera que el estado hipotiroideo en esta época da lugar a retraso irreversible en la maduración psiconeurológica.

**Hormonas Sexuales Masculinas y Femeninas.**- En el hombre son los andrógenos y en la mujer los estrógenos. La testosterona es la principal hormona sexual del varón y se produce en las células de Leydig del testículo, bajo la influencia de la hormona luteinizante (LH). La corteza suprarrenal tam-

bién produce andrógenos (androestenediona) y eticolanolona, cuya regulación no depende de las gonadotropinas hipofisarias (LH, FS). En el adulto normal una tercera parte de los andrógenos son de origen corticosuprarrenal, con un efecto anabólico y virilizante menor que los de origen testicular. Uno de los principales efectos de los andrógenos es estimular el anabolismo proteico, efecto en el que también participan la insulina y la hormona del crecimiento, reflejándose principalmente en la época puberal en el crecimiento óseo lineal acelerado, aumento de la masa muscular y cierre epifisario por osificación del cartílago de crecimiento. Este último efecto es característico de las hormonas sexuales. En ambos sexos la aceleración del crecimiento durante la pubertad se debe al efecto sinérgico de la hormona del crecimiento y los andrógenos; estos últimos de origen corticosuprarrenal en la mujer y testicular en el varón. Los andrógenos favorecen el crecimiento de los túbulos seminíferos y en menor grado la espermatogénesis, que obedece principalmente al estímulo de la hormona folículo estimulante (FSH). También por influencia androgénica crecen y se desarrollan el pene, escroto, vesículas seminales, próstata y laringe. En el varón el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios depende de la actividad androgénica testicular y en menor grado de la originada en la corteza suprarrenal. El desarrollo de vello sexual (púbico, facial, axilar) depende de los andrógenos testiculares y corticosuprarrenales en el varón, mientras que

en la mujer de los andrógenos corticosuprarrenales.

En la mujer, el estradiol es el principal estrógeno y se produce en el ovario bajo el efecto de la hormona folículo - estimulante (FSH) y la hormona luteneizante (LH). Los estrógenos estimulan el crecimiento de los genitales femeninos y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios (crecimiento mamario, distribución pélvica de la grasa, textura de la piel), de manera semejante a los andrógenos favorecen el cierre epifisiario de los huesos. El vello sexual como ya se mencionó depende de los andrógenos corticosuprarrenales, así como el crecimiento de los labios mayores.

#### Insulina.

Esta hormona es una de las principales hormonas anabólicas junto con la hormona del crecimiento y por lo tanto necesaria para el crecimiento y desarrollo normal. Por otra parte permite una adecuada utilización tisular de la glucosa y de la formación de reservas energéticas (glucógeno, grasa). - Los pacientes con diabetes mellitus insulino dependientes - inadecuadamente tratados muestran desaceleración en su crecimiento y desarrollo.

#### Las Edades Vitales.

El proceso evolutivo de un individuo se puede dividir en edades vitales, cada una de las cuales es precedida y segui-

da por una crisis, es decir, por una breve modificación en el equilibrio, motivada por una brusca necesidad de readaptación frente a los cambios internos o externos.

1. Edad vital: Prenatal o intrauterina

Duración: de la concepción al momento del nacimiento.

Crisis de desarrollo: el nacimiento.

2. Edad vital: Recién nacido.

Duración: del nacimiento a los 28 días de edad.

Crisis de desarrollo: biológica adaptativa.

3. Edad vital: Lactancia.

Duración: de los 28 días a los 15 meses.

Crisis de desarrollo: oral-motora.

4. Edad vital: Preescolaridad.

Duración: de los 15 meses a los 6 años 6 meses.

Crisis de desarrollo: normativa.

5. Edad vital: Escolaridad.

Duración: de los 6 años 6 meses a los 10 años en la mujer y los 12 en el varón.

Crisis de desarrollo: pubertad.

6. Edad vital: Adolescencia.

Duración: de los 10 años a los 16 en la mujer, y de los 12 años a los 18 en el varón.

Crisis de desarrollo; paso a la juventud.



7. Edad vital: Juventud.

Duración: de los 16 años a los 25 ó 30 en la mujer, y de los 18 años a los 25 ó 30 en el varón.

Crisis de desarrollo: paso a la adultez.

8. Edad vital: Adultez.

Duración: de los 25 ó 30 años a los 45 ó 50.

Crisis de desarrollo: climaterio.

9. Edad vital: Vejez.

Duración: de los 50 ó 55 años en adelante.

Crisis de desarrollo: la de aceptar la muerte.

El crecimiento corporal al igual que el de los diferentes órganos y tejidos que lo constituyen, está determinado por el número y tamaño de sus células. El incremento de el número de células resulta de dos procesos en combinación: a) multiplicación de las diversas clases celulares, y b) aposición de materia principalmente proteínas. En íntima relación con el proceso de crecimiento se describe al desarrollo (diferenciación) como la adquisición de funciones hasta alcanzar un determinado nivel de maduración. En esencia ambos procesos forman una unidad indivisible que está determinada por la interacción de ambos factores genéticos, neuroendocrinos y ambientales a través del tiempo. Los trastornos de cualquiera de estos factores dan lugar a anomalías en el crecimiento y desarrollo del ser humano.

La capacidad de crecimiento está determinada básicamente por factores de índole genética y la extensión o grado en que esta capacidad se logra depende de la acción de los factores ambientales, en especial del estado nutricional. El crecimiento estatural es una de las características del ser humano que guarda más relación y dependencia de la carga genética heredada de los padres. El tamaño del recién nacido a término - guarda estrecha relación con el tamaño de la madre y progresivamente cambia de dirección y velocidad en su crecimiento estatural de acuerdo a la carga genética representada por la estatura media de los padres. Así un buen número de lactantes cambia su canal de crecimiento los primeros 12-18 meses de la vida. Los niños que son pequeños al nacer cuya carga genética indica gran tamaño alcanzan un nuevo canal de crecimiento entre el cuarto y dieciocho mes de vida extrauterina. Por otra parte los niños pequeños al momento del nacimiento, que no tienen capacidad genética para una talla más alta, crecen lentamente y generalmente están destinados a tener una talla baja final. Los niños recién nacidos grandes al nacimiento pero con carga genética de tamaño pequeño, mantienen un crecimiento lento seguido de desaceleración hasta alcanzar un canal más bajo en el que se estabilizan alrededor de los 8-19 meses de edad. Así la relación de la estatura de un niño con la de sus padres se hace evidente alrededor de los 2 años y progresivamente se manifiesta más conforme se acerca y llega la pubertad.

La estatura de un individuo depende en un principio al tamaño de su armazón esquelético, el hueso sufre cambios durante toda la vida en su longitud y anchura como resultado de la formación de nuevo tejido (crecimiento) y de las modificaciones en la cantidad relativa de tejido osificado en los centros de osificación primarios y secundarios (maduración). Estos procesos se llevan a cabo bajo el control de diferentes hormonas. En el crecimiento longitudinal del hueso participan principalmente la hormona del crecimiento, las hormonas tiroideas y la insulina, mientras que en la maduración son más importantes las hormonas sexuales (andrógenos, estrógenos) gonadales y corticosuprarrenales. También participan en ambos procesos la paratohormona, la vitamina D y probablemente la calcitonina.

Son múltiples los factores que intervienen en el crecimiento y desarrollo del ser humano, destacan por su frecuencia y efecto nocivos los relacionados con la nutrición. El aporte adecuado de nutrientes es esencial para la formación de nuevo tejido y la incorporación de proteína celular. Todas aquellas condiciones que impiden la disponibilidad y utilización de los elementos del complejo nutricio van a interrumpir los procesos de hiperplasia e hipertrofia celular, limitando el crecimiento y desarrollo global. Los padecimientos sistémicos crónicos o recurrentes generalmente condicionados por agentes ambientales, virus, bacterias, radiación,

fármacos, drogas, etc., también van a interferir con la dinámica y nutrición de las células, alterando el patrón normal de crecimiento y desarrollo, de manera semejante al aporte o utilización deficiente de nutrientes.

Al parejo del ambiente físico-biológico está el ambiente psicosocial en la consecución del óptimo desarrollo de las potencialidades genéticas para crecer y desarrollarse. Recientemente se ha documentado y caracterizado la influencia desfavorable de las condiciones psicológicas y sociales en el crecimiento de los niños en lo que se ha denominado privación emocional o materna.

## CAPITULO IV

## REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES Y ABLACTACION

## IMPORTANCIA DE LA NUTRICION.

Entre los factores que determinan el estado de salud y la respuesta ante la enfermedad se encuentra la nutrición, su importancia radica en que la carencia o disminución de los nutrientes producen alteraciones que hoy en día están bien caracterizadas. Así el beriberi, la pelagra y el escorbuto, son enfermedades producidas por la deficiencia de tiamina, niacina y ácido ascórbico respectivamente. La carencia múltiple, incluida la de nutrientes energéticos, produce un cuadro clínico polimorfo denominado desnutrición energética proteínica enfermedad que se relaciona con una mayor mortalidad sobre todo en la edad pediátrica.

Sin embargo, no sólo la carencia sino también el exceso de nutrientes produce enfermedad; así el exceso en aporte de vitaminas A y D produce intoxicación y el exceso en nutrientes energéticos produce obesidad, o algunas formas tardías de enfermedad como hipertensión o arterioesclerosis.

## REQUERIMIENTO.

Sabiendo que tanto la deficiencia como el exceso de nutrientes conllevan riesgo de enfermedad, grupos de expertos,

fundamentalmente la Organización Mundial de la Salud (OMS) a través de numerosos estudios metabólicos y epidemiológicos - se han esforzado en precisar la cantidad promedio que de un nutriente necesita el organismo sano para que realice adecuadamente todas sus funciones; a esta cantidad de nutriente se le conoce como "requerimiento".

#### CARBOHIDRATOS.

Los carbohidratos de la dieta son principalmente almidones lactosa (azúcar de leche), sacarosa (azúcar de mesa) y glucosa.

Por su estructura, los azúcares simples o monosacáridos constituyen las piezas fundamentales para la formación de otros carbohidratos. Así la unión glucosídica de dos monosacáridos forma un disacárido, la adición de otro más hasta diez, forman un oligosacárido, pudiéndose aumentar más hasta la formación de un polisacárido. Los monosacáridos fundamentales son la glucosa (Glc) galactosa (Gal) y fructosa (Fru). La unión de dos glucosas (Glc-Glc) forma el disacárido maltosa, en tanto que Gal-Glc dan lactosa que es la azúcar de la leche y Glc-fru dan sacarosa. De estos disacáridos, la lactosa que posee el grupo C-O puede reducir el Cu a óxido cuproso ( $\text{Cu}_2\text{O}$ ) y producir a partir de nitrato de plata amoniacal, plata metálica, propiedad por lo que se le conoce como azúcar reductor.

La digestión de los carbohidratos comprende la hidrólisis de las uniones glucosídicas a través de diversas glicosidades entre las que se encuentran la amilasa salival y la amilasa pancreática que hidrolizan los almidones hasta oligosacáridos; en el intestino existen lactasa y maltasa, capaces de hidrolizar la lactosa y maltosa. Las moléculas que se absorben son glucosa, galactosa y fructosa, estas dos últimas moléculas se metabolizan en el hígado a glucosa, que es el sustrato que utilizan las células para su funcionamiento.

Teóricamente no habría necesidad de ingerir carbohidratos en la dieta, puesto que pueden ser sintetizados a partir de las proteínas, sin embargo, en condiciones patológicas como la diabetes mellitus donde el organismo no puede utilizar glucosa, se produce cetosis y acidosis que puede evitarse si además de tratamiento adecuado se administran 5 g. de carbohidratos/100 Kcal: en este sentido parecería ser que sólo se requiere que un 20% de la energía se derive de carbohidratos sin embargo, esto no es totalmente válido porque se sabe que a medida que se aumenta el porcentaje de carbohidratos, se ahorran cada vez más proteínas.

#### 1.- Proteínas.

Las proteínas ocupan un lugar fundamental para la síntesis de tejidos nuevos, incluyendo el crecimiento y renovación tisular. Son moléculas formadas por la unión peptídica de 20

aminoácidos de los cuales en la edad pediátrica 10 pueden ser sintetizados, por lo que deberán ser necesariamente ingeridos en la dieta, motivo por lo que se les conoce como esenciales.

En el adulto los aminoácidos esenciales, son:

Isoleucina	(Ile)
Leucina	(Leu)
Lisina	(Lis)
Metionina	(Met)
Fenilalanina	(Phe)
Treonina	(Thr)
Triptófano	(Trp)
Valina	(Val)

Para los lactantes además de estos aminoácidos se requieren Arginina (Arg) e Histidina (His).

Algunos niños prematuros además de estos aminoácidos pueden requerir de tirosina y cisteína, dependiendo de si sus sistemas enzimáticos para la síntesis de estos aminoácidos ya se han desarrollado al momento del nacimiento.

Factores que determinan el valor de las proteínas. No todas las proteínas tienen el mismo valor, las proteínas animales tienen mayor valor que las vegetales, aunque estas últimas combinándose alcanzan valores semejantes a las animales. Son dos los factores que definen su valor, la digestibilidad y la composición de aminoácidos, tomándose como base o



estándar la digestibilidad y composición aminoacídica de las proteínas de la leche y huevo, expresándose estos valores en porcentaje. Así por ejemplo la digestibilidad del arroz comparada con la de las proteínas estándar es de un 93% y la del frijol de un 82%.

En cuanto a la composición, la cantidad de aminoácidos - esenciales y no esenciales que componen las proteínas de la leche y el huevo, constituyen la cifra estándar y contra esa cantidad se compara la cantidad de cada uno de los aminoácidos presentes en las proteínas que deseamos conocer, expresándose en porcentaje, conocido como Score Químico (SQ) que se expresa así:

$$SQ = \frac{\text{cantidad de un aminoácido}}{\text{cantidad de este aminoácido en la proteína del huevo}} \text{ por } 100$$

De estos estudios se conoce que las proteínas vegetales tienen algunos aminoácidos esenciales en muy poca cantidad - comparadas con las del huevo y por eso se les denomina aminoácidos limitante. Durante los procesos metabólicos, una proteína de alto valor es aquella que proporciona todos los aminoácidos esenciales para los procesos anabólicos; si durante este proceso falta algún aminoácido esencial el proceso de síntesis termina y al mismo tiempo se inicia un proceso catabólico en busca del aminoácido faltante o limitante; sin embargo no obstante estas aseveraciones es extraordinariamente raro que ocurra la carencia de aminoácidos esenciales en con

diciones no patológicas, ya que en general, la deficiencia de algunos como metionina en las leguminosas, se compensa con el exceso de la misma en los cereales y la carencia de lisina de los cereales se compensa con el exceso de la misma, en las leguminosas. De esto radica la importancia de combinar la dieta.

## 2.- Lípidos.

Los lípidos son sustancias que tienen como característica general ser insolubles en agua y solubles en éter, benceno o cloroformo. Para la nutrición humana los lípidos son muy importantes, pues cada gramo que se metaboliza aporta 9 calorías, además, forman parte de la estructura de las membranas celulares, sirven como almacén energético, como combustible metabólico y como emulsificantes. Son lípidos algunas moléculas como las prostaglandinas, que estimulan el músculo liso y tres vitaminas (A, E y K). Los lípidos que se ingieren en la dieta y los lípidos plasmáticos tienen una relación muy importante con algunas enfermedades hereditarias como la obesidad, la arterioesclerosis, la ictericia obstructiva, la pancreatitis y el hipotiroidismo.

Los lípidos se clasifican de acuerdo con su estructura química en cinco grupos: 1) Ácidos grasos, 2) Esteres de glicérol, 3) Esfingolípidos, 4) Esteroles, y 5) Terpenos.

Todos tienen importancia metabólica pero desde el punto

de vista nutricional sólo nos referiremos someramente a los lípidos en general y a los ácidos; estas sustancias deben constituir entre un 30-50% del total de los requerimientos energéticos.

Los ácidos grasos según su longitud se dividen en ácidos grasos de cadena corta si tienen entre 2 a 4 átomos de carbono, de cadena media si tienen entre 6 y 10 y de cadena larga si tienen entre 12 y 26 de éstos, los ácidos de cadena larga: linoleico (18:2A9), linoleico (18:3A9) y arquidónico (20:4A5) son considerados esenciales y deben administrarse en la dieta en una cantidad que cubra al menos entre el 2-3% de los requerimientos energéticos totales.

Los lípidos de origen animal generalmente poseen entre un 40-60% de ácidos grasos saturados, un 30-50% de ácidos monoinsaturados y un mínimo porcentaje de ácidos poliinsaturados, en tanto que los de origen vegetal tienen sólo un 10-20% de ácidos grasos saturados y un 80-90% de ácidos grasos insaturados incluyendo los poliinsaturados: son esencialmente ricos en ácido linoleico los aceites de algodón (60%), maíz (56%), soya (54%), cártamo y girasol (70%).

Es importante destacar que si bien los alimentos de origen vegetal son de mayor riqueza en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, la leche humana es una excepción, pues posee mayor riqueza de estos ácidos. Cuando las personas ingieren lípidos en la dieta, los triglicéridos de cadena lar-

ga se absorben por la vía linfática formando quilomicrones y cuando son de cadena media o corta se absorben por la vía de la vena porta, llegando al hígado primero y después al tejido adiposo, iniciando su metabolismo que interacciona con otros órganos según la necesidad energética. Durante los procesos metabólicos los lípidos son transportados en unidades complejas de lípidos y proteínas conocidas como lipoproteínas, de gran interés para el entendimiento de algunas enfermedades hereditarias como las hiperlipoproteinemias.

En relación a su función energética, los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo son catabolizados hasta glicerol y ácidos grasos. El glicerol puede ser sustrato para la glucosa o, piruvato y los ácidos grasos se degradan hasta acetil coenzima.

### 3.- Vitaminas.

Las vitaminas son pequeñas moléculas que no pueden ser sintetizadas por el organismo y que necesariamente deben ser ingeridas en la dieta.

Por sus características químicas se dividen en liposolubles que incluyen las vitaminas A, D, E y K e hidrosolubles que incluyen las vitaminas C, la B (I) o tiamina, la B (2) - riboflamina, la niacina, la B (3) o piridoxina, el ácido panoténico, el ácido fólico, la biotina y la cobalamina.

Las vitaminas liposolubles por sus características químicas

cas se consideran como lípidos, las hidrosolubles funcionan como enzimas en el metabolismo energético.

Su función orgánica, aplicación clínica y su fuente alimentaria se describen a continuación:

Vitamina	Función Orgánica	Aplicación Clínica	Fuente Alim.
A (retinol)	Producción de rodopsina. Formación de tejidos epiteliales.	Su deficiencia produce xeroftalmía, ceguera nocturna, hiperqueratosis folicular, susceptibilidad a enfermedades de piel y mucosa.	Hígado, crema, mantequilla, yema de huevo, vegetales amarillos y verdes.
D (colecalfiferol)	Favorece la absorción de calcio y fósforo en el intestino, la calcificación de los huesos y aclaramiento renal de fosfatos.	Su deficiencia produce raquitismo en los niños y osteomalacia en adultos. Su exceso produce intoxicación.	Aceite de pescado.
E (tocoferol)	Funciona como antioxidante en las membranas celulares. Hematopoyesis en niños pretérmino. Participa en la reproducción.	Su deficiencia en niños pretérmino, produce hemólisis y anemia.	Vegetales.
K (menadiona)	Participa en la coagulación para síntesis de protrombina, posible coenzima en la oxidación y fosforilación.	Se producen en forma endógena por la flora intestinal. Existe en el recién nacido deficiencia que provoca (enf. hemorrágica), en el paciente con patología biliar, con mala absorción intestinal o administración prolongada de antibióticos	Vegetales de hoja verde, queso, yema de huevo, hígado.

Vitamina	Función Orgánica	Aplicación Clínica	Fuente Alim.
B(1) Tiamina	Coenzima en descarboxilación (TPP) y transcetolación - (TDP) de los carbohidratos.	en quienes aumenta la tendencia al sangrado.  Su deficiencia produce beriberi cuyas manifestaciones son anorexia, atonía gástrica, deficiencia de ácido clorhídrico; falla cardíaca, vasodilatación periférica, edema de extremidades, - fátiga, apatía, neuritis y parálisis.	Carne de resaca, hígado, leguminosas.
B(2) Riboflavina	Coenzima en el metabolismo energético de las proteínas participando - en las flavoproteínas, flavinmononucleótido (NAD) y como flavinadenin dinucleótido.	Su deficiencia produce agravamiento de las heridas, glositis, - queilosis, fotofobia e irritación ocular, dermatitis seborreica.	Leche, hígado, cereales.
Niacina Su precursor es el triptófano	Coenzima en la oxidación para producir energía, participando como nicotín, adenín dinucleótido (NAD) y como NADP nicotín adenín dinucleótido - fosfato.	Su deficiencia produce pelagra, cuyas manifestaciones son: debilidad, laxitud, anorexia, dermatitis, neuritis y confusión.	Carne y cacahuates.
B(6) Piridoxina	Participa como coenzima en la descarboxilación, deaminación, transaminación y transulfuración en el metabolismo de los aminoácidos. También participa en la absorción de los aminoácidos y en la formación del	Su deficiencia produce anemia microcítica hipocrómica. En el SNC produce irritabilidad convulsiones y neuritis. Es antagonizada por isoniazida.	Trigo, maíz, y carne.

Vitamina	Función Orgánica	Aplicación Clínica	Fuente Alim.
Acido Pantoténico	grupo heme. Coenzima en la <u>for</u> <u>mación</u> de Acetato activo. Contribuye a la lipogénesis, activación de ami- noácidos, formación de colesterol, hor- monas esteroides y grupo heme.	Participa en la excre- ción de drogas.	Hígado, hua- vo, leche.
Acido Fó- lico	Coenzima para la - transferencia de - grupos metiles a pu- rinas, tiamina y hemoglobina. Tam- bién participa en la transmetilación.	Su deficiencia produce anemia megalobástica, su aporte regenera a - los eritrocitos, pero no mejora el problema neurológico.	Hígado, ver- duras, cerea- les.
Biotina	Coenzima en la des- carboxilación. Deaminación y sín- tesis de ácidos - grasos y purinas.	Su deficiencia produ- ce retardo del creci- miento, alopecia, al- teraciones neurológi- cas, dermatitis peri- orificial.	Hígado, le- che.
Cobalamina	Coenzima en la sín- tesis proteínica. Formación de áci- do nucleícos y pro- teínas celulares y eritrocitos. Participa en proce- sos de transmetila- ción.	En la anemia pernicio- sa, coablamina consti- tuye el factor extrín- seco que el combinar- se con el factor in- trínseco de la secre- ción gástrica, favore- ce su absorción. Participa en la eri- tropoyesis junto áci- do fólico. Deberá administrarse en los procesos de ma- la absorción.	Hígado, le- che, carne, huevo.

## 4.- Minerales.

Mineral	Función Orgánica	Aplicación Clínica	Fuente Alim.
Calcio	<p>Se absorbe ayudado por Vitamina D y favorecido por <u>protenas</u>, <u>lactosa</u> y <u>acidez</u>. Su absorción se interfiere por exceso de <u>grasa</u> y <u>agentes quelantes</u>.</p> <p>Participa en la <u>formación ósea</u>, <u>coagulación</u>, <u>contracción</u> y <u>relajación muscular</u> incluyendo el <u>corazón</u>, <u>transmisión nerviosa</u> y <u>permeabilidad celular activa</u>.</p> <p>Se excreta 70-90% por heces.</p> <p>En los huesos hay movimiento continuo entre depósito y movilización. En este proceso participa la <u>paratiroides</u>.</p>	<p>La disminución de <u>calcio ionizado</u> produce <u>tetania</u>.</p> <p>Los niveles séricos se alteran en <u>hiper</u> e <u>hipoparatiroidismo</u>.</p>	<p>Leche, queso vegetales, de hoja, cereales, <u>leguminosas</u> y <u>huevo</u>.</p>
Fósforo	<p>Se absorbe con ayuda de Vitamina D. Se interfiere por <u>calcio</u>, <u>aluminio</u> y <u>hierro</u>, su excreción se efectúa por <u>riñón</u> y se controla mediante la <u>hormona paratiroidea</u>. Al igual que el <u>calcio</u>, hay movimiento continuo entre depósito y movilización. Participa en la <u>formación ósea</u>, en la absorción de <u>glucosa</u> y <u>glicerol</u>, metabo--</p>	<p>Su deficiencia altera el <u>crecimiento</u>.</p> <p>Se produce <u>hipofosfatemia</u> en los estados <u>postacidóticos</u> y en los procesos de <u>malabsorción intestinal</u>; <u>hiperfosfatemia</u> en la <u>insuficiencia renal</u>. <u>hipoparatiroidismo</u> y <u>tetania</u>.</p>	<p>Leche, queso, carne, <u>huevo</u>, cereales <u>leguminosas</u>.</p>



Mineral	Función Orgánica	Aplicación Clínica	Fuente Alim.
	<p>lismo energético (ATP) y los sistemas amortiguadores.</p>		
Magnesio	<p>Su absorción se incrementa por la hormona paratiroidea y se interfiere por el exceso de grasa, fosfatos y calcio.</p> <p>Su excreción se regula por el riñón y participa en la formación de los huesos y los dientes; es activador y coenzima en el metabolismo de los carbohidratos y las proteínas. Es un catión esencial del líquido intracelular y participa en la excitabilidad muscular y nerviosa.</p>	<p>Su deficiencia produce temblor y contracción muscular.</p> <p>Se observa hipomagnesemia secundaria a pérdidas intestinales por diarrea.</p>	<p>Creales, leguminosas, carne y leche.</p>
Sodio	<p>Se absorbe rápidamente, favoreciendo la absorción de glucosa, su excreción se efectúa por riñón y se controla por la aldosterona. Es el catión importante en la presión osmótica, en el balance de agua y en el equilibrio ácido-base.</p> <p>Participa en la transmisión electroquímica de los impulsos (contracción muscular).</p>	<p>Se pierde importante por diarrea.</p> <p>La reposición de líquidos siempre deberá tomar en cuenta la reposición de sodio.</p>	<p>Sal de mesa y en prácticamente todos los alimentos.</p>
Cloro	<p>Se absorbe rápidamente por el intestino; es el principal anión del líquido extracelular; participa en el equilibrio ácido-base y en el ba-</p>	<p>Su pérdida por diarrea, vómito o sordero produce alcalosis hipoclorémica.</p> <p>Algunos procesos digestivos son afecta</p>	

Míneral	Función Orgánica	Aplicación Clínica	Fuente Alim.
	se y en el balance de agua. Su excreción se regula por el riñón.	dos por hipocloremia gástrica.	
Potasio	En el tubo digestivo se secreta y absorbe. Es catión del líquido extracelular; participa en el equilibrio ácido-base y en la excitación y contracción neuromuscular. Síntesis de proteínas y formación de glucógeno. Su excreción se efectúa por el riñón según niveles sanguíneos favorecido por la aldosterona.	Se pierde durante el ayuno, acidosis diabética, tumores de suprarrenales, así como en diarrea. Los niveles bajos producen taquicardia y paro cardíaco durante el tratamiento de acidosis diabética la formación de glucógeno reduce los niveles séricos de potasio. Todo catabolismo tisular implica pérdida de potasio.	Sal de mesa, cereales, leguminosas, carne, frutas, vegetales.
Azufre	Se absorbe en el intestino como tal, también asociada a los aminoácidos que contienen azufre como metionina. Constituyente esencial de proteínas de los enlaces de alta energía y de los procesos de detoxificación. Se excreta por riñón en función de la ingesta y catabolismo tisular.	Su exceso puede producir cistinuria renal y cálculos de cistina.	Productos de origen animal, leguminosas.
Fierro	Se absorbe en la mucosa intestinal de acuerdo a la necesidad del organismo mediante un sistema de transporte o de bloqueo, donde participa ferritina. Se absorbe mejor en forma de fierro, como car	La leche de bovino produce pérdida microscópica de fierro (anemia por leche de bovino). Su deficiencia produce anemia. Aumentan sus demandas durante el emba	Productos de origen animal carne roja, cereales, leguminosas, vegetales.

Mineral	Función Orgánica	Aplicación Clínica	Fuente Alim.
	<p>ne, sangre. Se transporta mediante <u>transferrina</u>, se almacena como <u>ferritina</u> y <u>hemosiderina</u>. Se pierde en muy pequeñas cantidades porque el organismo lo <u>reutiliza</u> eficientemente. - Participa en la <u>síntesis</u> de <u>hemoglobina</u> y en los sistemas de <u>oxidación</u> (citocromos D producción de ATP).</p>	<p>razo. Su exceso produce <u>hemosiderosis</u>.</p>	
Cobre	<p>Su absorción se favorece por la <u>proteína metalotioneína</u>. En <u>plasma</u> se une a <u>histidina</u> y <u>albúmina</u>; se almacena en <u>músculo</u>, <u>hígado</u>, <u>corazón</u>, <u>riñón</u> y <u>SNC</u>. En <u>plasma</u> el 95% está en una <u>alfaglobulina</u> llamada <u>ceruloplasmina</u>. Participa en la <u>absorción</u> de <u>hierro</u> y en los procesos de <u>oxidación</u> de <u>citocromo oxidasa</u>.</p>	<p>La <u>hipocupremia</u> se presenta en los <u>procesos</u> de mala <u>absorción</u>, en la <u>pérdida</u> de <u>ceruloplasmina</u> - por el <u>riñón</u> (<u>nefrosis</u>). La <u>enfermedad de Wilson</u> (donde la <u>ceruloplasmina</u> no contiene <u>cobre</u> y la <u>excreción</u> por <u>vía biliar</u> está <u>limitada</u>) produce <u>exceso</u> en los <u>tejidos</u>.</p>	<p>Hígado, carne, cereales leguminosas.</p>
Zinc	<p>Se absorbe en el <u>intestino</u>, compitiendo con <u>hierro</u>, favorecido por una <u>molécula</u> denominada <u>ácido picolínico</u> se transporta unido a <u>transferrina</u> y <u>albúmina</u>. Parte <u>constitutiva</u> de al menos 24 <u>sistemas enzimáticos</u> (<u>anhidrasa carbónica</u>, <u>carboxipeptidasa</u>, <u>deshidrogenasa</u>), participa en la <u>regulación</u> del <u>sistema inmunológico</u> celular.</p>	<p>Su <u>deficiencia</u> ocurre en los <u>procesos</u> de mala <u>absorción</u> y en los de <u>diarrea</u> - <u>prolongada</u>. Su <u>deficiencia</u> está <u>relacionada</u> a los <u>procesos</u> <u>multicarenciales</u> y a <u>retardo</u> del <u>crecimiento</u>. Un <u>defecto primario</u> de <u>absorción</u> (<u>autosómico recesivo</u>) denominado <u>Acrodermatitis Enteropática</u> produce <u>alopesia</u>, <u>dermatitis periorificial</u>, <u>diarrea</u> y <u>alteraciones neurológicas</u>.</p>	<p>Hígado y mariscos.</p>

## CAPITULO V

## INFECCIONES PERINATALES

Las enfermedades son más frecuentes y tienen mayor gravedad en el recién nacido que en cualquier otra etapa de su vida, esto puede deberse a diversos factores entre ellos: El desarrollo incompleto de sus mecanismos inmunológicos, esto sucede en particular en los prematuros de un cinco a diez veces mayor que en los niños a término. En general se afectan más los varones que las niñas aparentemente relacionado con una respuesta inmune diferente ligada al cromosoma X.

Otro tipo de factores son los ambientales como:

Materno.- En donde se presenta la infección durante el embarazo o en el momento del parto. Ruptura prematura de membranas en particular si es mayor de 24 horas, amniotitis y trabajo de parto prematuro o prolongado.

General.- Personal del cunero que no se lava las manos, padres u otros pacientes infectados, equipo contaminado como incubadoras, ventiladores, nebulizadores, o procedimientos invasivos tales como cateterismo de vasos, intubación endotraqueal, etc.

## A) FETALES.

Existe una serie de padecimientos infecciosos, la mayoría de los cuales adquiridos en el útero y una pequeña proporción durante el parto, que por tener manifestaciones clínicas similares se agrupan juntos y se debe hacer un buen diagnóstico diferencial de cada una de ellas. A este conjunto de padecimientos infecciosos se le denomina Complejo Torch que inicialmente agrupó las siguientes enfermedades: T: Toxoplasmosis, O: Otros, como sífilis congénita, R: Rubéola, C: Citomegalovirus, H: Herpes Simple. Recientemente se han agregado otros padecimientos como: Septisemia y Sífilis, Listeriosis, Antígeno Australia (hepatitis B) y Adenovirus, Varicela-Zoster y Vaccinia, Epstein-Barr.

A continuación mencionaré brevemente lo más importante de cada una de ellas.

## TOXOPLASMOSIS.

Este padecimiento es transmitido al ser humano por un protozoo llamado *Toxoplasma gondii* en forma de quiste que se encuentra en la carne cruda o mal cocida; en las heces de los gatos. Se transmite de dos maneras, una forma congénita a través del útero y la adquirida que la mayoría de las veces es asintomática. La mayoría de las mujeres embarazadas no tienen anticuerpos contra el toxoplasma sin embargo, los anticuerpos adquiridos en cualquier momento antes del embarazo,

son totalmente protectores y sólo se presentará infección en el feto cuando la madre la padezca por primera vez durante el embarazo.

La frecuencia de la enfermedad está en relación directa con la edad gestacional en la que ocurre la infección materna aumentando conforme aumentó la edad del feto.

#### Sintomatología:

Las manifestaciones clínicas pueden presentarse en el momento del nacimiento o en forma tardía: rechazo al alimento, exantemamáculo-papular, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, ictericia, hidrocefalia o microcefalia, microoftalmía y convulsiones. La infección congénita activa puede finalizar en muerte o inactivarse dejando grados variables de secuelas, - como hidrocefalia, microcefalia, coriorretinitis, parálisis ocular, retraso psicomotor o crisis convulsivas.

El diagnóstico de toxoplasmosis puede hacerse por la demostración del parásito en el líquido cefalorraquídeo, por inoculación a animales o por la cuantificación del título de anticuerpos contra el parásito.

#### Tratamiento.

Su tratamiento incluye la administración de sulfadiazina durante un mes y pirimetamina por tres días en una proporción mayor y en proporción menor por un mes.

## RUBEOLA CONGENITA.

Este padecimiento se considera el prototipo de la infecciones virales congénitas. Existe entre un 5 y 20% de mujeres en edad fértil que no tienen anticuerpos contra este virus y que son susceptibles de adquirir la infección primaria la cual puede o no manifestarse clínicamente en la madre. El tipo, frecuencia y gravedad de la infección fetal guardan relación con la edad gestacional en que se produce la rubéola materna. Si ocurre en los dos primeros meses, ocasionará púrpura neonatal, cataratas o glaucoma, si sucede en los tres meses puede provocar cardiopatía y si lo hace a los cuatro meses producirá sordera y déficit neurológico. La frecuencia de las anomalías congénitas es mayor en los primeros meses y disminuye con la edad fetal.

El diagnóstico puede confirmarse por virología, serología o la presencia de Ig M específica contra rubéola.

Manifestaciones Clínicas y Bucales. Debemos sospechar de rubéola congénita en los lactantes que presenten síntomas de trombocitopenia (disminución de plaquetas en sangre) que produce una marcada tendencia hemorrágica en piel, mucosa y órganos, observándose petequias y equimosis en la mucosa bucal, principalmente en paladar blando, labios y piso de la boca, también pueden formarse ampollas de contenido hemático en la boca, las petequias se extienden a tórax, abdomen y extremidades, puede haber epítaxis, microcefalia y datos de hepati-

tis como ictericia de piel y mucosas.

Tratamiento. No hay tratamiento específico contra la rubéola.

#### CITOMEGALOVIRUS. (CMV)

Este virus forma parte del grupo Herpes Virus incluyendo el herpes simple, varicela-zoster, y epstein-barr, los tres primeros ocasionan infecciones perinatales graves y el último no se tiene certeza.

Del 60 al 90% de mujeres en edad fértil presentan anticuerpos contra CMV perteneciendo la mayor frecuencia a grupos socioeconómicos más débiles. Este padecimiento es el más frecuente dentro de las infecciones congénitas perinatales, el producto la puede adquirir por transmisión transplacentaria por infección inicial en la madre o por reactivación de infección anterior.

El 15% de los productos infectados durante el embarazo son sintomáticos, mientras que los infectados por reactivación son asintomáticos.

El CMV se puede adquirir también en el momento del parto por secreciones infectadas de la madre, después del nacimiento se realiza a través de la leche materna ya que la tercera parte de las madres infectadas excretan CMV en su leche, por transfusión de sangre contaminada o por contacto directo con individuos contagiados.



**Sintomatología:**

Del 90 al 95% de los recién nacidos infectados son asintomáticos, en el 5 a 10% restante se observa: hepatoesplenomegalia, ictericia, atrofia óptica, sordera y estrabismo. La infección por CMV durante el parto origina neumonía prolongada y la adquirida por transfusión sanguínea ocasiona aparición séptica, hepatoesplenomegalia, fiebre y linfocitosis atípica.

**Diagnóstico:**

Se basa en demostración del virus en cultivo de orina o de faringe en las dos primeras semanas de vida o en el sedimento urinario por microscopía electrónica.

La mortalidad en neonatos con síntomas es del 30%. Los sobrevivientes pueden mostrar las siguientes secuelas: microcefalia, retraso psicomotor variable, sordera, coriorretinitis, los cuales también se observan en los pacientes asintomáticos por lo cual es importante el seguimiento del caso.

**Manifestaciones Clínicas y Bucales.-** Los recién nacidos que tienen este padecimiento presentan datos de ictericia en piel y mucosas, hepatoesplenomegalia masiva, acompañada de signos del SNC (letargo y convulsiones), además erupción purpúrica con aparición de petequias en la mucosa bucal y en la piel.

**Tratamiento:** No hay tratamiento antiviral específico.

## HERPES SIMPLE.

La frecuencia de este padecimiento en el recién nacido es de 1 a 5 casos por cada 10 000 niños vivos, por lo general es sintomático. Esta infección se puede adquirir en útero por diseminación trasplacentaria, por una infección ascendente secundaria a ruptura de membranas, también se puede contagiar por contacto con secreciones genitales maternas infectadas, lo cual es más común.

El 70 - 80% de las infecciones neonatales por VHS es causada por el virus II o genital.

### Sintomatología:

La mayoría de pacientes con infección congénita tienen afectación del SNC, erupción vesicular, microcefalia, calcificaciones intracraneales, coriorretinitis.

Diagnóstico. Se pensará en infección por VHS cuando en el neonato se encuentren síntomas de encefalitis; y el diagnóstico definitivo se hace con la identificación del virus en muestras clínicas.

La mortalidad global por VHS es del 61% y el 20% sobreviven, el 19% presentan secuelas neurológicas graves. El peor pronóstico lo tienen los neonatos con infección congénita y de éstos los que sufren infección diseminada o localizada en SNC.

Si se conoce que la madre sufre infección genital por VHS

lo más recomendable es realizar la operación cesárea con el objeto de que el producto no sea infectado siempre y cuando no haya habido ruptura de membranas por un tiempo mayor de 12 horas.

Manifestaciones Bucales.- Al principio, las encías se inflaman y se acompañan de salivación, olor fétido de la boca, disfagia y linfadenopatías dolorosas. Las mucosas orales, sobre todo las de las encías y la lengua, son asiento de vesículas o erosiones diseminadas de forma redonda u ovalada y bien circunscritas; cada lesión tiene un tamaño de 2 a 4 mm. de diámetro, dolorosa, recubierta por una pseudomembrana amarillenta rodeada de bordes rojos que remite en 10 a 14 días sin dejar cicatriz.

#### SIFILIS CONGENITA.

Infección producida por el Treponema Pallidum, microorganismo en forma de espiral, el cual no es posible cultivar in vitro, no sobrevive por mucho tiempo fuera del organismo humano y puede infectar cualquier tejido u órgano. Su incidencia disminuyó con el advenimiento de la penicilina, sin embargo, en los últimos 15-20 años se ha observado un nuevo aumento en diversas partes del mundo. El padecimiento resulta de la transmisión placentaria del treponema, lo que se realiza básicamente durante el segundo y tercer trimestre y en raras ocasiones ocurre en el primero. El riesgo de trans

misión es mayor en las mujeres con sífilis primaria y secundaria que en aquellas con infección latente o asintomática.

Esta infección en si es una septicemia y el germen invade en particular hígado, bazo, los sistemas musculoesquelético y nervioso central, pulmones, riñones, páncreas y piel. De acuerdo al momento de inicio y la intensidad de la infección transplacentaria, el producto se afectará de distinta manera; si la infección es grave y temprana el producto puede morir en el útero, como ocurre en el 25% de los casos infectados y si la infección es tardía o menos intensa el recién nacido - puede parecer sano y desarrollar los síntomas hasta semanas o meses después.

Los signos de sífilis congénita se han dividido en tempranos y tardíos. Los primeros se deben a infección activa y se observan en los dos primeros años de vida; los tardíos - aparecen años después y son consecuencia de un fenómeno de hipersensibilidad o de lesiones residuales.

#### Sintomatología:

En la sífilis congénita temprana los síntomas característicos son: rinorrea mucosanguinolenta, lesiones mucocutáneas y lesiones esqueléticas. La rinorrea se observa en 75% de los niños infectados y es profusa, purulenta, teñida en sangre, contiene microorganismos viables y se asocia a escoriaciones de las estructuras nasales y del labio superior. Las lesiones

mucocutáneas son múltiples, las más características son exantemas maculopapulares eritematosos, una erupción vesicular de predominio palmoplantar, con descamación de la piel en grandes colgajos y que en ocasiones invade muñecas y tobillos y finalmente úlceras o fisuras localizadas en la unión de piel y mucosas de las regiones anorrectal, vulvovaginal, boca y narinas, las que se pueden infectar y en la boca dejar cicatrices radiales conocidas como ragadías. Los signos clínicos de las lesiones esqueléticas son edema, dolor a la palpación o movilización e hipomotilidad importante de los miembros afectados, lo que constituye la pseudoparálisis de Parrot. Los signos radiológicos son poliostóticos y simétricos e incluyen datos de osteocondritis, periostitis y bandas de radiotransparencia parametafisarias, se presentan en 80-95% de los casos y deben considerarse fundamentales para el diagnóstico. Las lesiones descritas desaparecen en los primeros meses de vida aun sin tratamiento, pero posteriormente se presentan - los signos de sífilis congénita tardía, entre los 5 y 14 años de edad, los cuales incluyen: a) Deformidades Craneales: exostosis frontal y de parietales, maxilar superior poco desarrollado con perforación de paladar y si a eso se le agrega destrucción de los huesos nasales que origina concavidad de la pirámide nasal o "nariz en silla de montar", se produce una facies característica.

Triada de Hutchinson. La conforman Queratitis intersticial: habitualmente es bilateral, produce lagrimeo, fotofo--

bia, opacidad corneal y finalmente ceguera; dientes de Hutchinson, se caracterizan por deformidades de los incisivos centrales superiores permanentes cuyos bordes inferiores son cóncavos, son más pequeños que los laterales, mal alineados, separados entre sí y son más anchos en su porción gingival por lo que se les ha llamado dientes en desarmador; Sordera neurosensorial: Se considera como una laberintitis, rara vez aparece en forma aislada, afecta primero a un lado pero termina siendo bilateral. Esta triada rara vez aparece completa pero cuando aparece es patognomónica.

Manifestaciones más raras; engrosamiento de la porción esternal de la clavícula, tibias en sable, molares en -  
mora, tables juvenil con afectación medular, articulación -  
Clutton y gomas.

Manifestaciones Bucales.- En relación con el momento e intensidad de la infección fetal, se distinguen dos formas de manifestaciones típicas de la sífilis congénita: Sífilis séptica generalizada prenatal o neonatal y sífilis congénita tardía que afecta a niños mayores y en órganos aislados.

La sífilis séptica generalizada prenatal o neonatal presenta en sus manifestaciones bucales una zona de piel, estrecha, amarillenta y brillante que rodea el pliegue labial al poco tiempo de nacer, que más adelante se vuelve rígida a cau-

sa de la creciente infiltración y se rompe durante la succión, formando grietas radiales, cuya curación origina las cicatrices radiales de Parrot o ragades labiales, que es un signo patognomónico de la sífilis congénita. También es típico el borde mal definido entre el pliegue labial y las zonas cutáneas de los labios. Otros signos frecuentes es la rinitis sífilítica (gangueo) que es un enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales y porciones adyacentes del labio superior junto a una depresión nasal hemorrágica, purulenta y maloliente. Esta rinitis desemboca generalmente en una necrosis gomosa o ulcerativa o en una perforación del tabique o de los huesos nasales lo que, a su vez, origina la nariz en silla de montar tan típica de la sífilis congénita.

En la sífilis congénita tardía, los síntomas pueden aparecer del sexto al décimo quinto año de vida, en estos casos es clásica la tríada de Hutchinson que consiste en alteraciones dentarias, sordera y queratitis intersticial. Las alteraciones dentarias sólo afectan a dientes permanentes cuya calcificación se inició durante el primer año de vida, es decir, incisivos superiores y primeros molares, los cuales adoptan una forma de retoño (molar en forma de mora) de tamaño notablemente inferior al normal, los incisivos en forma de destornillador que implica convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre. En ocasiones también se puede observar hipoplasia de esmalte parecida a la del raquitismo. (Ver Fig. 1, 2)



Fig. 1 Sífilis Congénita.- Incisivos de Hutchinson (convergencia de los bordes laterales hacia el borde libre).



Fig. 2 Sífilis Congénita.- Incisivos Centrales Superiores en "destornillador".



### Diagnóstico.

Se realiza mediante pruebas serológicas ya sea inespecíficas no treponémicas de las que las más empleadas son VDRL y la prueba de reagina plasmática rápida (RPR) o bien pruebas treponémicas específicas como las de inmovilización del treponema PIT o la absorción de anticuerpos fluorescentes an titreponema AFT-ABS.

### Tratamiento.

El antibiótico de elección es la penicilina, que en ausencia de neurosífilis puede ser benzatínica en una sola dosis o procaína por 10 días.

Debemos tomar en cuenta que el niño es infectante mientras tenga lesiones abiertas y activas, por lo tanto se manejará con técnicas de aislamiento.

### HEPATITIS

Se ha ampliado en forma importante el conocimiento del virus de la hepatitis (VHB) en el recién nacido. Además de que es difícil identificar cuando se trata del virus A, virus no -A no B o del virus D, los dos primeros rara vez se transmiten al producto o bien sólo ocasionan anomalías hepáticas leves y pasajeras y del virus D, recién descubierto, no se tiene información para la etapa perinatal.

De los pacientes infectados por VHB, un 5 a 10% se con-

vierten en portadores crónicos, en enfermos de hepatitis crónica persistente o aun de la forma crónica activa, más grave. En los tres casos, un producto puede estar expuesto al virus y la infección se producirá por vía trasplacentaria al momento de nacer o bien en la etapa posnatal. La transmisión intrauterina no prevenible da cuenta sólo del 5% de las infecciones y durante el período perinatal o posnatal se infecta el 95% restante, lo cual sí se puede evitar.

Si la madre sufre hepatitis aguda en el primer o segundo trimestre del embarazo sólo un pequeño porcentaje de niños - se infectan, pero se eleva al 25-76% si la padece en el último trimestre o cercano al parto. Si la madre es portadora crónica la transmisión del VHB varía de 0 a 40% según la población estudiada y la presencia de anticuerpos contra el antígeno en los que parecen protectores. Si bien antes se creía que la mayoría se convertían en portadores crónicos asintomáticos, es posible que esta situación cambie con la inmunización.

#### Diagnóstico.

Se basa en la demostración del antígeno de superficie. - Esta hepatitis debe diferenciarse de las causadas por otros agentes.

#### Tratamiento.

No hay medicamento efectivo contra el virus VHB pero la

globulina inmune contra el virus puede ser útil cuando se da en etapas iniciales de la enfermedad del neonato. Se acepta que la inmunización combinada, pasiva y activa es eficaz para prevenir la infección perinatal o posnatal.

#### VARICELA - ZOSTER

El producto puede estar expuesto al virus de VVZ en útero si la madre gestante sufre el padecimiento o en el parto, inmediato por el contacto con otros neonatos o con personal médico. La infección por VVZ, en la madre puede originar tres síndromes independientes que se manifiestan en el recién nacido o en el lactante: a) anomalías congénitas, b) varicela neonatal y c) zoster de los lactantes.

La incidencia de varicela durante el embarazo es uno a cinco casos por 10 000 embarazos y el virus es transmitido al producto en 26% de los casos. Si la infección ocurre en las primeras 20 semanas del embarazo puede originar malformaciones congénitas que consisten en cicatrices cutáneas, hipoplasia de extremidades, hipopigmentación, encefalitis, atrofia cortical y anomalías oculares. Si la infección materna ocurre seis o más días previos al parto, sólo el 18% de los niños la presentan en los primeros cuatro días de edad y la mortalidad es nula. El mejor pronóstico parece deberse a que los anticuerpos maternos han tenido tiempo de atravesar la placenta y proteger en forma pasiva el producto. La varicela neonatal tiene una forma leve, semejante a la enfermedad en

niños mayores y una grave o diseminada que es parecida a la que se observa a niños leucémicos o inmunodeprimidos y cursa con neumonía, hepatitis y meningoencefalitis.

#### Diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con herpes simple e impétigo.

#### Tratamiento.

Se ha recomendado globulina antizoster o plasma hiperinmune; si no se cuenta con éstos se empleará gamaglobulina regular.

#### LISTERIOSIS

Esta enfermedad afecta a recién nacidos o a huéspedes inmunocomprometidos, es producida por listeria monocytogenes - que es un parásito intracelular facultativo, grampositivo, - no formador de esporas y que puede ser confundido en el cultivo con bacilos difteroides. Tiene cuatro tipos serológicos de los que los más frecuentes en el recién nacido son el I y el IV.

El microorganismo se adquiere por vía transplacentaria o por aspiración o ingestión al momento del parto y produce la enfermedad en muchos órganos incluyendo pulmones, suprarrenales, riñones y cerebro, con múltiples abscesos que no difieren de los encontrados en otras infecciones piógenas. La in-

fección durante el embarazo puede originar abortos, mortinatos, o productos prematuros de acuerdo al inóculo y la edad gestacional en que se produzca.

#### Sintomatología.

Puede haber manifestaciones en la primer semana (inicio temprano) como: hipotermia, letargia, rechazo al alimento, - granulomas blanquecinos en mucosas, exantemas de pequeñas - pápulas de color asalmonado, ictericia, vómito, cianosis, in suficiencia respiratoria, petequias, hepatomegalia, signos - de afección de SNC, datos de miocarditis y en la radiografía del tórax se observan infiltrados pulmonares difusos.

Entre la segunda y quinta semana de vida puede haber un inicio tardío de la listeriosis, la cual afecta básicamente a las meninges y es difícil distinguir de las meningoencefalitis producidas por otras bacterias.

#### Diagnóstico.

El diagnóstico se hace con el aislamiento del microorganismo por lo que se tienen que tomar cultivos de sangre, líquido cefalorraquídeo, orina e incluso de las pápulas cutáneas. Rara vez se sospecha en forma temprana para analizar - la placenta pero pueden tomarse cultivos de cérvix y secreciones vaginales en la madre. En la biometría hemática se encuentra una leucocitosis moderada con predominio de polimorfonucleares y se han descrito que los monocitos pueden ser 7

a 21% del total de células blancas.

#### Tratamiento.

En general el microorganismo es sensible a la ampicilina. Se puede cambiar de antibiótico de acuerdo a la sensibilidad de la bacteria y la evolución del paciente. La mortalidad en este padecimiento es superior al 50% y puede llegar al 100% como en los casos de neumonía de este origen, - diagnosticados en las primeras doce horas de edad.

#### B) POSNATALES

##### Septicemia.

Esta es una infección generalizada caracterizada por la proliferación de bacterias en el torrente sanguíneo y lesiones inflamatorias en otros órganos o tejidos. Se observa en uno de cada 1200 productos a término y hasta en 1 de cada 230 pretérmino.

En nuestro medio el 66% de los microorganismos causales aislados corresponden a bacterias gramnegativas, las que en orden de frecuencia son: Klebsiella, E. Coli y Enterobacter. Se ha observado un resurgimiento de los gérmenes grampositivos como S. epidermidis y S. aureus, en particular en infecciones intrahospitalarias, por ruptura prematura de membranas e intubación.

La septicemia se ha dividido en temprana si se presenta

antes de los dos o cuatro días de edad y tardía si se presenta después. La primera se asocia a factores perinatales y la segunda se relaciona más a factores de tipo ambiental.

#### Sintomatología.

Estos pueden ser inespecíficos y se clasifican en generales: distermia o fiebre, letargo, rechazo al alimento; neurológicos: irritabilidad, temblores, hipotonía, movimientos oculares anormales; respiratorios: taquipnea, respiración irregular, apnea, cianosis, quejido; digestivos: distensión abdominal, hepatomegalia, vómito; cutáneos: exantema, púrpura, escleredema, pústulas; hematológicos: sangrado, ictericia; cardiovasculares: taquicardia, hipotensión, edema.

Generalmente el origen de la septicemia es una infección local, la más frecuente es la diarrea pero también puede ser secundaria a neumonía, onfalitis, infecciones cutáneas, etc. u observarse en un neonato en recuperación de la asistencia a la ventilación, con múltiples procedimientos invasivos, por un síndrome de dificultad respiratoria y no poder demostrar una infección determinada.

#### Diagnóstico.

La biometría hemática es de gran importancia ya que podemos encontrar alteraciones como: leucopenia menor de  $5000/\text{mm}^3$  neutrófilos igual o mayor de 0.2, sedimentación globular acelerada, plaquetas abajo de  $100,000/\text{mm}^3$  (mejor indicador de -

sépsis), hemocultivos positivos, hallazgo de bacterias en líquido cefalorraquídeo. En radiografía de tórax puede haber neumonía no manifiesta por signos clínicos.

El diagnóstico diferencial se hace con los padecimientos del complejo TORCH o con eritroblastosis fetal grave, alteraciones metabólicas como: hipoglucemia o hiponatremia o neurológicas, como hemorragia del SNC. Puede haber complicaciones como: choque séptico, coagulación intravascular diseminada, hipo o hiperglucemia.

#### Tratamiento.

Debe basarse en el conocimiento epidemiológico de cada hospital, así como la sensibilidad de los microorganismos a los distintos antibióticos. Se iniciará en cualquier sospecha de septicemia con ampicilina-gentamicina y otros requerirán también amikacina hasta la curación del paciente y desaparición de los datos clínicos, aproximadamente entre 10 y 15 días.

La mortalidad es de 15 a 35% de acuerdo a distintos centros hospitalarios, no se observan secuelas si no hubo infección a nivel óseo, articular o meníngeo.

#### Medidas Preventivas.

Atención obstétrica adecuada, reanimación neonatal con técnicas asépticas,, lavado y desinfección de manos, incuba-



doras, cunas, paredes, pisos y ventanas, asepsia y antisépsia de tubos de ventiladores y nebulizadores.

#### MENINGOENCEFALITIS

Es una enfermedad infecciosa, potencialmente mortal, en la que el cerebro está cubierto por una reacción inflamatoria en las cubiertas del SNC, las meninges. El proceso puede extenderse, al sistema ventricular y en algunos casos bloquear la circulación del líquido cefalorraquídeo.

Su frecuencia aumenta en relación inversa a la edad gestacional y se ha encontrado en 0.26 a 1.36 de cada mil nacidos vivos.

Esta infección, generalmente es secundaria a una diseminación hematógena de una infección localizada en otro sitio, la que en un 46% de los casos corresponde a la infección enteral, en 30% es pulmonar, la umbilical se observa en un 5%, dérmica u otras en un 4% y en un 12% se desconoce. En edad pediátrica es más común que sea causada por bacterias de las que las más frecuentes son: Pseudomonas (21%), E. coli (15%), Klebsiella (13%), Enterobacter (12%), S. epidermidis (10%) y S. Viridans (8%).

#### Sintomatología.

Las manifestaciones clínicas son vagas e inespecíficas y son prácticamente las señaladas para la septicemia. Las con-

vulsiones, hipertonia, fontanela abombada o los signos de irritación meníngea datos tardíos que conllevan un pronóstico más grave en relación a sobrevida y secuelas.

#### Diagnóstico.

Este padecimiento se puede diagnosticar en vida hasta en un 95% de los casos, esto se logra si se investiga aun sin tener datos neurológicos anormales, en algunos padecimientos como: septicemia, apnea recurrente, Kernicterus, o bien en neonatos con signos neurológicos anormales. Se deberá investigar además de lo indicado para septicemia: líquido cefalorraquídeo en que se podrá encontrar pleocitosis superior a  $500/\text{mm}^3$ , hipoglucoorraquia e hiperproteinoorraquia. Si sólo hay elevación de las proteínas deberá investigarse TORCH, específicamente toxoplasmosis. En fase aguda se determina cada 24 hs. pH,  $\text{CO}_2$ , Na, Cl, K que permiten evaluar el equilibrio hídrico y ácido-base y la posibilidad de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Examen de fondo de ojo para descartar endodermitis con dilatación ventricular, tomografía craneal computada para descartar higroma o absceso subdural o para diferenciarla de hemorragia subaracnoidea.

El diagnóstico diferencial se establecerá con las siguientes alteraciones: metabólicas.- hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia; neurológicas.- encefalopatía hipoxico-isquémica, hemorragia intracraneana de cualquier ti

po, anomalías congénitas de SNC; Complejo TORCH; depresión o intoxicación por medicamentos.

#### Tratamiento.

Vigilancia de signos vitales cada hora durante la fase aguda, restricción de líquidos, aporte calórico basal, aporte de Na y K a requerimientos normales si no hay pérdidas extras.

#### GASTROENTERITIS.

En el 40-50% de niños recién nacidos con diarrea se han encontrado bacterias enteropatógenas en el coprocultivo de las que E. coli representa un 90% shigella 6.5% y salmonella 3.5%. Es importante mencionar que la amiba es causa muy rara en etapa neonatal.

No debemos confundir las evacuaciones de neonatos alimentados con leche materna, las cuales son aguadas o semipastosas y pueden defecar cada vez que toman el alimento, a menos que presenten moco fecal, el cual será interpretado como en otras edades. En la etapa neonatal existe mayor riesgo de complicaciones, tanto médicas como quirúrgicas de la diarrea.

#### Diagnóstico.

En neonatos con diarrea se debe solicitar: biometría hemática, plaquetas, pH, CO<sub>2</sub>, Cl, Na, K, pH y azúcar en heces,

urea y creatinina. Se debe diferenciar con estadios iniciales de enterocolitis necrosante o septicemia.

#### Tratamiento.

Cuando hay deshidratación se deberá rehidratar por vía oral si es posible, si no, se instalará venoclisis. El neonato a término con diarrea no complicada no requiere antimicrobianos. En el pretérmino se recomienda el uso de antibióticos orales no absorbibles tipo colimicina a 15 mg. Kg/día en 3 ó 4 dosis. El antibiótico sistémico se empleará solo en caso de sospecha de septicemia o enterocolitis necrosante.

#### NEUMONIA

Junto con la gastroenteritis es la infección más común del recién nacido. Puede dividirse en intrauterina y postnatal:

La neumonía intrauterina se adquiere por vía transplacentaria como parte de una infección congénita de las del complejo TORCH o listeria monocitogenes, o bien por aspiración del líquido amniótico infectado o secreciones maternas durante el parto. Se manifiesta en los primeros 3 a 5 días de vida. Los principales gérmenes causales son las bacterias gramnegativas y es raro el estreptococo hemolítico del grupo B.

La neumonía postnatal se adquiere por maniobras sépticas de reanimación o por técnicas invasivas de asistencia a la -

ventilación humidificadores, etc. En estos casos además de las bacterias gramnegativas se agrega *S. aureus* y *S. epidermidis* como agentes causales. Este padecimiento también puede adquirirse en el domicilio del paciente por contacto intrafamiliar en cuyo caso la etiología será viral, neumococcica o por *S. aureus*.

#### Sintomatología.

En ambas neumonías los antecedentes serán diferentes, los signos esenciales son insidiosos o inespecíficos como: rechazo al alimento, decaimiento, distermina, irritabilidad, mal estado general. Después aparecen respiración irregular, polipnea, disnea, apnea, cianosis, quejido, aleteo y retracciones.

#### Diagnóstico.

Se ordenará Biometría Hemática, Plaquetas, Hemocultivo. La radiografía de tórax mostrará opacidades parahiliares, imágenes reticulonodulares gruesas y broncograma aéreo.

Tratamiento.- La neumonía intrauterina se tratará como septicemia, con ampicilina gentamicina, o amikacina, a dosis habituales. Para la de origen viral no se usarán antimicrobianos. En caso de mala evolución o sospecha de septicemia se hará cambio o adición de antimicrobianos.

Medidas Preventivas.- Reanimación neonatal con equipo es

teril, cambio y antisepsia de tubería del ventilador. Evitar el contagio con familiares o personal del hospital con padecimientos de las vías respiratorias superiores.

#### Infecciones Cutáneas.

**Impétigo Neonatal:** Infección dérmica más frecuente en el recién nacido, causada por *S. aureus* o estreptococo y se caracteriza por la presencia de vesículas y pústulas en: periumbilical, del pañal, ingles, axilas o cuello. Es muy contagioso, puede presentarse en forma epidémica y requerir de medidas de aislamiento.

Generalmente el tratamiento local con solución antiséptica es suficiente, excepto cuando las lesiones sean muy extensas en cuyo caso se administrará antimicrobianos como dicloxacilina.

**Enfermedad de Ritter:** Es una manifestación generalizada de una infección local a nivel del ombligo, circuncisión o conjuntivas, causada por *S. aureus* del fago tipo II que elabora una exotoxina exfoliativa. Inicialmente comienza con eritema intenso que se convierten en bulas superficiales que se rompen fácilmente y dejan áreas denudadas de piel roja y húmeda (viva). Las bulas intactas son estériles y no tienen células inflamatorias, las lesiones curan sin dejar cicatriz, en siete o diez días.

Se tratará con dicloxacilina, se mantendrán condiciones

generales del paciente y se manejarán con técnicas de quemados y aislamiento para evitar infecciones agregadas.

#### Candidiasis Sistémica.

Infección generalizada ocasionada por *Candida Albicans*, que se presenta aproximadamente en un 3 a 4% en productos con peso menor de 1500 g. Existen factores de riesgo para su presentación como: hospitalización prolongada, intubación endotraqueal, catéteres vasculares y administración de múltiples antimicrobianos.

#### Sintomatología.

Sus manifestaciones clínicas son inespecíficas y hacen pensar en septicemia de cualquier etiología. En los neonatos con sospecha de candidiasis sistémica se hará estudio de fondo de ojo ya que son frecuentes las lesiones oculares por este microorganismo.

#### Diagnóstico.

El diagnóstico definitivo se establece con el aislamiento del hongo en cultivos de orina, sangre, líquido cefalorraquídeo u otros sitios.

#### Tratamiento.

Este se hará a base de anfotericina, fluocitocina y ketoconazole. Este último pudiera ser útil y menos tóxico.

## I.- VIRALES

### a) Sarampión.

El sarampión es una enfermedad viral aguda, contagiosa, que afecta principalmente a niños en proporciones epidémicas caracterizándose por fiebre, tos, catarro oculonasal, enantema y un exantema máculo papular confluyente.

**Etiología.** Este padecimiento es causado por un virus de RNA de la familia de los paramixovirus.

**Epidemiología.** La prevalencia del sarampión está relacionada con la densidad de la población, ya que se requiere de más de 300,000 habitantes para mantener la endemia. En las dos últimas décadas, la inmunización específica ha sido otro factor importante en su prevalencia. Es altamente contagiosa ya que se transmite por la vía aérea a través de las secre--ciones nasofaríngeas desde 24-48 horas antes de la aparición del primer síntoma hasta aproximadamente una semana después. Afecta principalmente a niños menores de 5 años, y es raro en adultos ya que en la adolescencia la mayoría ha sido ya infectada.

**Manifestaciones Clínicas.** Tiene un período de incubación de ocho a doce días. Comienza con un período prodrómico que se caracteriza por fiebre elevada, congestión oculonasal y -tos seca. En las siguientes 24 a 48 Hs. aparece enantema en la mucosa bucal, faríngea y paladar blando en forma de pun-



tos rojos, también pueden aparecer las manchas de Koplik, que son pequeños puntos blanquecinos de 1 a 2 mm. de diámetro con un halo eritematoso, en la cara interna de las mejillas a nivel del 2o. molar, al principio son escasas pero luego aumentan y confluyen hasta invadir la mucosa bucal y labial. Por lo general desaparecen al 3er. día que inició la erupción. - Esta fase se acompaña de cefalea, dolor osteoarticular, callosfrío y malestar general. Este período generalmente dura - de 4 a 6 días.

Después inicia el período exantemático, con pequeñas manchas eritematosas aisladas que aparecen primero en las regiones retrcauriculares, cuello, línea de implantación del pelo al segundo día, la erupción invade cuello, cara, miembros superiores y parte del tórax y al tercer día aparece en los pies incluyendo plantas, las manchas confluyen formando pápulas irregulares que desaparecen en el mismo orden al tercer día con una descamación fina que deja manchas en la piel de color café.

Cuando el exantema comienza a desaparecer, disminuye la fiebre, tos, congestión oculonasal y estado general.

Complicaciones. Por lo general son debidas a extensión inflamatoria del virus, a superinfección bacteriana o a ambas, en niños menores de cinco años y en desnutridos. Pueden ser en el tracto respiratorio: otitis media, otomastoiditis, laringotraqueitis, bronquitis y neumonía, esta última primer

lugar como causa de muerte.

Otras complicaciones pueden ser encefalitis aguda, que puede causar invalidez o muerte, púrpura, activación de una tuberculosis latente, etc.

Manifestación Bucal.- Las lesiones intraorales o manchas de Koplik se presentan aproximadamente en el 97% de los enfermos de sarampión. Generalmente se producen sobre la mucosa bucal y son pequeñas áreas, de forma irregular que aparecen como motas blanco-azuladas rodeadas por un borde rojo brillante. Puede haber inflamación generalizada, congestión e inflamación de la encía, paladar y faringe. (Ver Fig. 3)



Fig. 3 Sarampión.- Células Gigantes Multimanchadas encontradas en el tejido linfático de la lengua.

Tratamiento. No hay tratamiento específico, sólo se encaminará a manejar las manifestaciones generales y complicaciones.

Profilaxis. El aislamiento no es útil ya que el contagio ocurre en la fase prodrómica y hasta 5 días después de la -- aparición del exantema. La vacuna específica a base de virus atenuados se debe aplicar a los niños que no hayan padecido sarampión entre los doce y quince meses de edad.

b) Herpes Simple.

Es una enfermedad aguda y a veces crónica muy frecuente en los niños, que se transmite probablemente por contacto directo a través de lesiones cutáneas o bucales.

Etiología. Es causada por el virus del herpes simple, que es sumamente contagioso, ectodermotrófico semejante a los virus que causan el herpes zoster y la varicela.

El herpes simple se presenta en dos formas:

Herpes Primario.- Este se presenta con mayor frecuencia en la primera infancia, antes de los cinco años de edad, pero después de los 6 meses. En la mayoría de los niños, la infección herpética primaria ocurre sin síntomas apreciables, hasta que el individuo manifiesta la forma más común del herpes recurrente, el herpes labial (secundario) a una edad mayor. La infección primaria puede manifestarse como gingivoes tomatitis, vulvovaginitis, queratoconjuntivitis, meningoence

falitis, rinitis, dactilitis, eczema herpético o como enfermedad severa del recién nacido.

Sintomatología y Manifestaciones Orales.- La instalación de la enfermedad es insidiosa, con fiebre de 38 a 40°C, malestar y molestias faringéas, a las 24 a 36 hs. del comienzo la boca se vuelve dolorosa, la encía se inflama y aumenta la salivación, se empiezan a desarrollar vesículas de 2-4 mm de diámetro sobre la encía, lengua, paladar, labios y mucosa labial. Las vesículas son redondas y ovales, perfectamente delimitadas y amarillentas. Varias horas después las vesículas se rompen y forman erosiones dolorosas poco profundas cubiertas por una pseudomembrana con bordes eritematosos. Cuando se produce ulceración extensa, se dificulta el comer. La enfermedad generalmente dura de 10 a 14 días en su fase aguda y las lesiones orales y el malestar generalizado son más agudos del tercer al séptimo día. (Ver Fig. 4)

Las lesiones orales curan sin dejar cicatriz en 14 días y recurren sólo en raros casos.

Herpes Secundario.- Es una infección recurrente generalmente manifestada en la unión mucocutánea del labio con extensión de la lesión hacia la piel adyacente más que hacia la mucosa bucal. El herpes labial recurrente (a veces llamado también herpes febril o fuegos en los labios) ocurre probablemente en algún momento después de la infección herpética primaria y se caracteriza al principio por una sensación

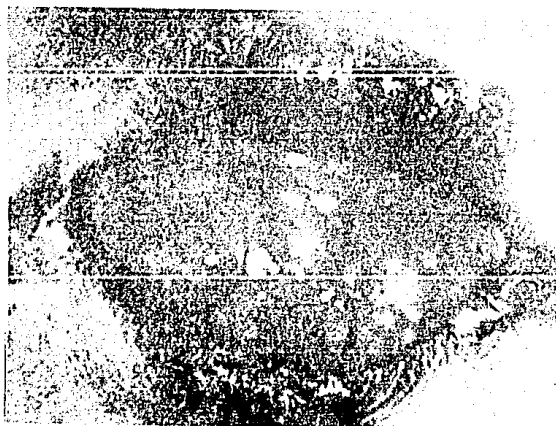


Fig. 4 Herpes Simple.- Afectación lingual y labial.

de quemadura o comezón en los labios con inflamación subse--  
cuente y la aparición de una lesión vesicular sobre una base  
eritematosa. Con frecuencia varias vesículas pequeñas se unen  
para formar una o dos grandes que pronto se rompen y se cu--  
bren de una costra pardo-amarillenta. (Ver Fig. 5)

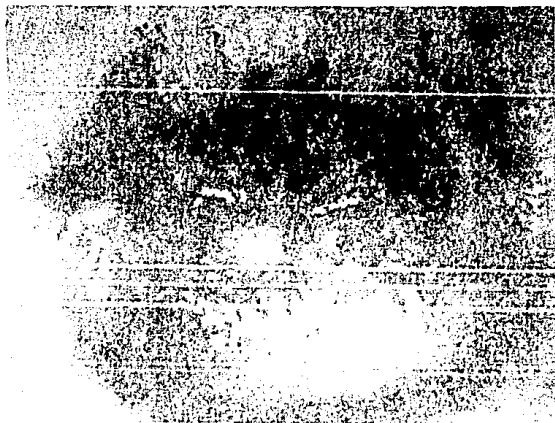


Fig. 5 Herpes Simple. Vesículas labiales in-  
tactas y erosionadas.

Las lesiones herpéticas secundarias a menudo aparecen con el stress físico o emocional, a la exposición intensa a los rayos solares o a un traumatismo de la boca. Con frecuencia recurren en la misma área y pueden seguir un patrón cíclico en algunas personas. El curso de la enfermedad es de 4 a 10 días con curación de las lesiones sin formación de cicatriz.

c) Parotiditis.

Infección viral generalizada, que involucra a los tejidos glandulares principalmente a las parótidas.

Etiología. Este padecimiento es causado por un paramixovirus, formado por RNA.

Epidemiología. La infección se transmite a través de las secreciones salivales y faríngeas o por objetos contaminados. Esta enfermedad es endémica con brotes epidémicos y en general aparece al final del invierno y principio de la primavera. En nuestro medio, a la edad de cinco años, más del 50% de la población tiene evidencia serológica de la infección a los ocho años cerca del 80% y a los 15 más del 90%.

Manifestaciones Clínicas. Estas se presentan después de un período de incubación de 16 a 18 días. Inicialmente hay fiebre de 38 a 39.5°C, dolor al ingerir líquidos que produce salivación puede haber otalgia y tumefacción de la parótida con deformidad del lóbulo de la oreja en uno a tres días

para disminuir de volumen a la primer semana; cuando hay inflamación bilateral, la segunda parótida se inflama generalmente dos o tres días después de la primera. La parótida inflamada se puede apreciar en la parte inferior a la oreja entre la rama ascendente del maxilar inferior y el borde anterior del esternocleidomastoideo. (Ver Fig. 6) Otro dato importante es el signo de Tresllon que consiste en edema e hiperemia del orificio del conducto de Stenon situado en la mucosa bucal frente al segundo molar superior. Cuando las glándulas submaxilares se ven afectadas hay enrojecimiento de los orificios de Wharton, los cuales se encuentran en el piso de la boca a los lados del frenillo. Las glándulas sublinguales es más raro que se involucren en el proceso infeccioso, pero cuando esto ocurre se observa protusión en la porción anterior del piso de la boca, debajo de la lengua. En un 30% de los casos encontramos afectación al SNC con manifestaciones de irritación meníngea del tercer al décimo día, de evolución generalmente benigna y casi nunca se acompaña de convulsiones, esta forma de la enfermedad puede no presentar inflamación parotídea.

Por último, en la edad postpuberal frecuentemente aunque también se han reportado casos a los tres años, puede presentarse orquiepididimitis en la primer semana del padecimiento consistiendo en dolor a la palpación y movilización del escroto y enrojecimiento de la piel del mismo durando de cuatro a cinco días, pudiendo causar esterilidad por atrofia tes



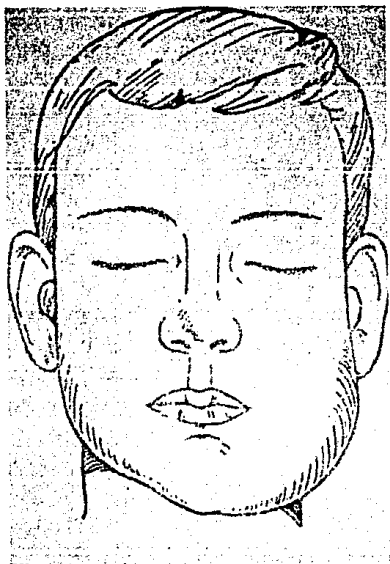


Fig. 6 Parotiditis.

ticular, aunque su incidencia se desconoce.

Complicaciones. Generalmente puede haber secuelas como: sordera, parálisis o paresias, esterilidad o malignización testicular.

Tratamiento. No hay tratamiento específico, el manejo será sintomático, se recomienda reposo y analgésicos.

Profilaxis. La vacuna de la parotiditis ha demostrado la producción de anticuerpos hasta en un 95% de la población susceptible, por lo tanto es recomendable aplicar la vacuna después de los 15 meses de edad.

#### d) Rubéola.

Enfermedad viral exantemática, aguda, leve que se caracteriza por mínimos o nulos síntomas prodrómicos, el exantema dura tres días y se acompaña de adenopatía generalizada, principalmente retroauricular y suboccipital. Esta enfermedad provoca mucho interés y temor debido a que la infección ocurre en mujeres embarazadas susceptibles se puede acompañar de malformaciones congénitas graves en el producto.

Etiología. Este padecimiento es causado por un virus RNA filtrable descubierto en sangre y moco nasofaríngeo de los enfermos, clasificado dentro de los paramixovirus.

Epidemiología. Las estadísticas han demostrado que la infección es más frecuente en la infancia, desde el primer año

de vida con mayor incidencia en la edad escolar, de tal manera que más del 95% de los adultos tienen anticuerpos séricos que les confieren inmunidad.

En lugares cerrados como orfanatorios o en el hogar el contagio de personas susceptibles suele ser del 100%.

La fuente de infección son las secreciones nasofaríngeas de personas enfermas o con infección subclínica. La transmisión se realiza generalmente por contacto directo aunque se cree que también con los objetos contaminantes. El período de contagio es de 7 días antes de la aparición del exantema a 5 días después. Los niños con rubéola congénita pueden eliminar el virus a través de la faringe durante meses o años.

Manifestaciones Clínicas. Después de un período de incubación de 14 a 21 días se presenta en la mayoría de los niños como primer síntoma el exantema, en cambio en los adolescentes y adultos generalmente existen pródromos de afección a las vías respiratorias altas como: tos, malestar, ardor faríngeo, rinorrea y conjuntivitis, además suele acompañarse de linfadenopatía generalizada principalmente retroauricular y suboccipital como ya mencionamos y al tercer o cuarto día aparece el exantema y fiebre; el exantema es doloroso y puede persistir hasta por varias semanas, la fiebre de 3 a 4 días.

Las características del exantema son: máculopapular no confluyente, de color rosado, de dos a cuatro milímetros de -

diámetro, inicia en la cara y al siguiente día se generaliza en dirección cefalocaudal por todo el cuerpo y desaparece en la misma dirección sin dejar manchas.

Manifestaciones Bucales.- En ocasiones aparece exantema con máculas puntiformes rojas en el paladar blando.

Complicaciones.- Después del nacimiento son raras, sin embargo, en epidemias algunos adolescentes pueden presentar artritis, encefalitis, neuritis y púrpura trombocitopénica, de evolución casi siempre benigna.

Tratamiento.- Este será paliativo y no siempre necesario en las formas congénitas habitualmente es necesaria la rehabilitación.

Profilaxis.- Existen varias vacunas de virus atenuados que dan inmunidad con una sola dosis, además en los niños este padecimiento es benigno y en la edad adulta generalmente, hay inmunidad por haber padecido la infección durante la infancia. Si una mujer embarazada ha estado en contacto con un enfermo de rubéola, se determinarán los anticuerpos séricos contra la rubéola, si la prueba es positiva será signo de que está inmune, en caso contrario deberá contemplarse la posibilidad de aborto terapéutico. Sólo se aislarán los recién nacidos con rubéola congénita ya que eliminan el virus por varios meses y evitar su contacto con mujeres embarazadas.

e) Varicela.

Este padecimiento es altamente contagioso, generalizado, benigno, el cuál se caracteriza por la presencia de brotes - de máculas, pápulas, vesículas y costras.

Etiología. La enfermedad es causada por el virus varice-la-zoster del grupo herpes y está compuesto de RNA.

Epidemiología. La varicela es endémica en las grandes - ciudades del mundo, aproximadamente un 70% de la población - la ha padecido. Se presenta principalmente en niños de 3 a 8 años de edad.

El mecanismo de transmisión es por contacto directo del material de las vesículas y también por vía aérea, ya que no se ha logrado aislar el virus de las secreciones orofarín- - geas. Su contagiosidad es de 24-48 hrs. antes de la aparición del exantema hasta que todas las lesiones han llegado a la - fase de costra, esto ocurre entre cinco y diez días después de la aparición de las primeras vesículas.

Manifestaciones Clínicas. Generalmente la varicela ini- cia con la aparición de lesiones máculo papulares que evolu- cionan rápidamente a vesículas y luego a costras, en este lap- so hay fiebre y malestar general, aunque puede no haberlas, los niños no presentan fase prodrómica, en cambio los adul- tos comienzan con: fiebre, mialgias, cefalea y adinamia aun antes del exantema que en general son paralelos a la intensi

dad del mismo. Las lesiones vesiculares son superficiales, - de pocos mm. de diámetro, se rompen fácilmente dejando salir un líquido claro; aparecen en distintos estadios evolutivos, su distribución es centripeta siendo el tronco el más afectado. (Ver Fig. 7)



Fig. 7 Varicela. Vesículas en paladar duro y blando.

Este tipo de lesiones aparecen con cierta frecuencia también en la cavidad oral, principalmente en el paladar.

Complicaciones. Son raras, en los niños puede haber encefalitis con signología cerebelosa, varicela hemorrágica, púrpura fulminante y en pacientes inmunocomprometidos puede tomar el curso de "varicela progresiva" con letalidad elevada y además diseminación visceral. En los adultos puede haber neumonía o infección piógena secundaria.

#### Tratamiento:

Este es sintomático encaminado a aliviar las molestias - como el prurito y el dolor. En pacientes inmunocomprometidos con formas graves de varicela está indicado tratamiento específico con acyclovir las primeras 48 hrs. de evolución a 30 mg. Kg/día repartido en tres dosis, por cinco a siete días. Se recomienda para evitar infecciones secundarias el lavado frecuente de manos y recorte de uñas.

Prevención e Inmunidad. Como es un padecimiento benigno no hay medidas preventivas para la población en general. La gammaglobulina de pacientes convalecientes de herpes zoster - tiene niveles muy altos de anticuerpos contra el virus que - puede evitar la enfermedad si se aplica dentro de las primeras 72 hrs. después de la exposición esto se recomienda en - pacientes de alto riesgo como niños con leucemia o linfomas que no hayan padecido la enfermedad, recién nacidos de madres

con varicela y en pacientes con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas que hayan tenido el contacto con un enfermo.

La inmunidad se adquiere después de un episodio de varicela en forma permanente.

f) Viruela.

Es un padecimiento grave, muy contagioso, con aparición brusca de una fase febril, seguida de un exantema máculo papular, que evoluciona a vesículas, pústulas y costras.

Etiología. El virus de la viruela pertenece al grupo de los Ortopx virus y está formado de DNA.

Epidemiología. En nuestro país se ha erradicado la viruela desde 1951 y a nivel mundial desde 1979 según la OMS. La transmisión de la enfermedad se realiza por contacto directo con la persona enferma a través de las partículas de las costras, por lo cual la contagiosidad inicia desde la fase febril hasta que se desprende la última costra lo que aproximadamente ocurre en un mes. La transmisión también puede ser por secreciones respiratorias o por medio de vectores.

Profilaxis e inmunidad. Se ha utilizado en forma eficaz muchas cepas del virus como profilaxis, sin embargo, para que la inmunización sea efectiva debe hacerse antes del contagio, ya que si no es así deberá aplicarse también gammaglobulina hiperinmune, también se ha utilizado la metisazona pa



ra prevenir la viruela con resultados satisfactorios. Muy importante es señalar que no existe inmunidad natural, ésta se adquiere de la infección por el virus, por la vacuna bovina, la cual dejó de administrarse en forma masiva en nuestro país en 1974, por lo cual gran parte de la población es susceptible de padecer la enfermedad.

#### g) Hepatitis.

El concepto de hepatitis viral consta de tres entidades bien definidas: Hepatitis A (hepatitis infecciosa). Hepatitis B (hepatitis por suero homólogo). Hepatitis C (no A no B).

**Etiología.** La hepatitis viral es causada por virus distintos que aunque tienen semejanzas se distinguen entre sí por sus características epidemiológicas, clínicas y biológicas. Estos virus son resistentes al calor seco hasta de 56°C y en agua hasta la temperatura de ebullición durante media hora, así como a las concentraciones de cloro y otros compuestos que generalmente inactivan otros microorganismos, además se conservan en congelación por varios años. El hombre es huésped habitual ya que no ha sido posible transmitirlo a los animales, excepto en primates como el chimpancé.

**Epidemiología.** La hepatitis por virus A tiene distribución mundial y es endémica en todas partes del mundo, con brotes epidémicos en sitios donde habitan o conviven cantidades

considerables de gente como: en escuelas, orfanatorios, cuarteles, etc. La infección puede ocurrir a cualquier edad, pero generalmente antes de los 15 años. Se cree que hay una relación directa entre el inicio temprano de la enfermedad y el bajo nivel socioeconómico. El período de incubación es de 14 a 45 días.

La hepatitis por virus B se presenta a cualquier edad, es endémica, con pocos brotes epidémicos, se le ha llamado hepatitis sérica y se pensaba que sólo debía transmitirse por vía parenteral, pero en la actualidad sabemos que el virus se encuentra en sangre, saliva y semen, aunque no se ha comprobado la transmisión por los dos últimos. Hay seguridad de la transmisión por vía bucal y parenteral, pero el virus no sobrevive el paso por el tubo digestivo, por lo cual la transmisión bucal se produce por la absorción del virus en el tubo digestivo cerca del estómago. La transmisión parenteral se efectúa por la aplicación parenteral de plasma o cualquiera de sus fracciones que esté contaminada con el virus, cualquier abrasión, herida, punción capilar o venosa puede ser vía de entrada. Las personas con mayor riesgo en orden de importancia son: drogadictos, donadores de sangre de oficio, hemofílicos, personal de unidades de diálisis peritoneal, homosexuales, prostitutas, laboratoristas, odontólogos y médicos, también las personas con enfermedades cutáneas como eczemas o lesiones por las cuales entran los virus. Su período de incubación es de 30 a 185 días.

La hepatitis por virus C (no A no B) probablemente no constituya una sola enfermedad, este virus es responsable de la mayoría de las hepatitis con punto de partida parenteral, aunque también se ha demostrado en pacientes que no han requerido esta vía, la enfermedad, en sus características resulta más parecida a la hepatitis B que a la A. Su forma de transmisión actualmente es más frecuente después de una transfusión de sangre que contenga el virus. Su presentación es endémica, puede ocurrir a cualquier edad y su período de incubación es de 15 a 150 días.

Manifestaciones Clínicas. En sí los síntomas para los tres tipos de hepatitis son los mismos, disminuyen levemente en el tipo A. La mayoría de los casos de hepatitis en todos sus tipos pasan inadvertidos porque los síntomas son tan leves que no son diagnosticados. Son frecuentes síntomas prodrómicos de malestar general, artralgias, mialgias, infección de vías respiratorias altas, puede haber exantema de tipo sa rampionoso, en fase aguda el paciente presenta anorexia, na seas y fiebre elevada, con hipersensibilidad y aumento de vo lumen del hígado, la orina es de color oscuro y las heces de color claro, en cinco días hay ictericia, después de los cu les cede la fiebre. Con frecuencia hay linfadenopatía y esplenomegalia.

Manifestaciones Bucales. La única manifestación bucal, pero muy importante de la hepatitis es la ictericia de la -

mucosa bucal, siendo más notoria en el paladar y el área sublingual.

**Tratamiento.** El tratamiento para los tres tipos es sintomático. Además se recomienda el reposo y una dieta con aporte adecuado de proteínas e hidratos de carbono y con el mínimo de grasas. Se tendrá cuidado de no contaminar los objetos de otras personas con las del paciente, así como de aislar heces, orina y jeringas para evitar el contagio. La recuperación es gradual de 6 a 8 semanas.

**Prevención.** A las personas que han tenido contacto con enfermos, o que puedan haber ingerido heces por manos mal aseadas, o que hayan recibido sangre contaminada deben ser inyectados con globulina gamma que puede evitar la hepatitis A. Para la hepatitis B se cuenta con globulina antihepatitis B hiperinmune o la inmunoglobulina sérica que es mucho más económica, esta última también puede ser de utilidad para la hepatitis no A no B ya que para ésta no hay específica.

Actualmente existe una vacuna preparada con plasma de portadores asintomáticos de hepatitis B con partículas no infecciosas de antígeno de superficie de este virus, la cual es recomendable para las personas de alto riesgo mencionadas anteriormente en tres dosis a intervalos de dos meses entre cada una.

## 2.- BACTERIANAS.

### a) Estreptococo - Escarlatina.

Padecimiento que se presenta principalmente en los niños en los meses de invierno, similar a otras enfermedades causadas por estreptococos, como amigdalitis y faringitis, se le conoce como entidad separada sólo por la naturaleza de sus toxinas. En los adultos existe cierta inmunidad debido a infecciones moderadas repetidas con estreptococos en forma asintomática.

Etiología. Esta enfermedad es causada por el estreptococo beta hemolítico productor de la toxina eritrógena, responsable del exantema y de muchas de las reacciones tóxicas características de la escarlatina.

Epidemiología. Existe susceptibilidad a cualquier edad a la infección por esta bacteria, pero hay menor incidencia en los lactantes debido al paso transplacentario de anticuerpos y a la menor exposición al agente patógeno; la mayor incidencia de escarlatina es entre los seis y los doce años. - Se transmite por las secreciones nasofaríngeas, ya que la bacteria se alberga en el aparato respiratorio de enfermos, convalecientes y portadores sanos.

Manifestaciones Clínicas y Bucales. Después de un período de incubación de uno a siete días, comienza súbitamente con fiebre, vómito y faringitis, con frecuencia se acompaña

de dolor abdominal, cefalea, malestar general. Posteriormente aparecen los signos característicos como son el exantema que consiste en edema y enrojecimiento de faringe, úvula, paladar blando, amígdalas, lengua. Después de doce horas de iniciada la enfermedad, aparece el exantema de aspecto puntiforme difuso que al tacto se siente áspero y se generaliza rápidamente en el curso de 24 horas, haciéndose más intenso en los pliegues de flexión de antebrazos, ingles, cuello, axilas e hipogastrio, a veces tan pigmentadas que forman petequias persistentes inclusive después de que desaparece el exantema (signo de Pastia). El exantema, la faringoamigdalitis y los fenómenos tóxicos desaparecen a los siete días con la descamación del exantema, otro signo característico de la escarlatina y su intensidad está en proporción con la del exantema. La descamación comienza en la cara levemente progresando al tronco donde se desprenden grandes colgajos.

**Manifestaciones Bucales.** Se presentan primero en la mucosa oral, principalmente en el paladar edema e hiperemia, lo mismo en las amígdalas y los pilares de las fauces que a la vez están cubiertas de un exudado grisáceo. En la lengua ocurren los cambios más importantes, al principio de la enfermedad muestra una cubierta blanca, y las papilas fungiformes están edematosas y rojas por lo que se ha denominado a su aspecto "lengua de fresa". La cubierta de la lengua se pierde pronto, empezando en la punta y bordes laterales, volviéndose

dose de color rojo oscuro, brillante y liso, excepto las papilas que continúan edematosas e hiperémicas, por lo que se le ha llamado "lengua de frambuesa". Después de la desaparición del exantema la mucosa bucal regresa a su estado normal.

Complicaciones. Estas pueden ocurrir a causa de una diseminación local o generalizada de la infección que puede provocar: sinusitis, otitis media, mastoiditis, bronquitis, neumonía y evolucionar hasta septicemia con choque. También por tratarse de una infección estreptocócica existe el peligro de fiebre reumática o glomerulonefritis aguda.

Tratamiento. El antibiótico de elección es la penicilina en niveles adecuados durante diez días a fin de erradicar el estreptococo, además de paliativos para mejorar el estado general.

Prevención. Cuando existe el peligro de contagio, se recomienda la administración de penicilina antes del mismo, como puede ser en el caso de hermanos o familiares, o en la escuela, internado, guardería, etc. No hay vacuna específica contra la escarlatina.

c) *Treponema Pallidum*. (Sífilis).

Es una enfermedad contagiosa crónica que tiene siglos de antigüedad, la cual se transmite en los países desarrollados casi exclusivamente por contacto sexual.

**Etiología.** La sífilis es causada por la espiroqueta *Treponema Pallidum*.

Esta enfermedad puede clasificarse en: Sífilis Congénita y en Sífilis Adquirida.

**Sífilis Congénita.** Esta es transmitida a los hijos sólo por la madre que está infectada y no se hereda, evitando así que haya incidencia de casos al hacerse de rutina exámenes - prematrimoniales obligatorios. Durante el embarazo se harán exámenes serológicos en forma sistemática pues la enfermedad puede ser contraída durante él mismo.

**Manifestaciones Clínicas y Bucales.** Los niños con sífilis congénita pueden presentar manifestaciones desde temprana edad como rinitis y exudado nasal, erupción maculopapulosa y pérdida de peso. La sífilis congénita afecta al hueso en desarrollo y a la estructura dental, por lo cual podemos encontrar: relieve frontal encontrado, maxilar superior corto, arco palatino alto, nariz en forma de silla de montar, tibias en forma de sable y en la cavidad bucal encontramos: molares en mora, hipoplasia de molares e incisivos como parte de la triada de Hutchinson que incluyen además sordera y queratitis intersticial. (Ver Fig. 8)

**Sífilis Adquirida.** Es la que se contrae por contacto sexual con una persona infectada, o por otros medios por ejemplo los dentistas que atienden personas sífilíticas pueden ser contagiadas.



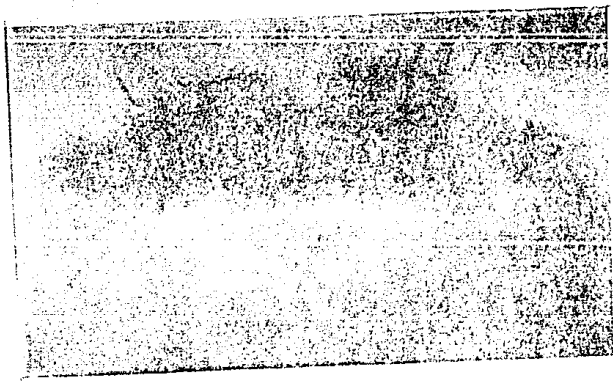


Fig. 8 Sifilis Congénita.- Cicatrices radiales alrededor de ragades labiales.

Cuando no es tratada esta enfermedad pasa por tres etapas su curso: primaria, secundaria, terciaria.

Manifestaciones Clínicas y Bucales en las diferentes etapas.

Etapa Primaria. Comienza con lesiones en el sitio de entrada del *Teponema Pallidum*, aproximadamente tres semanas después del contacto, en genitales y en boca, estas lesiones son chancros que consisten en una pápula que se convierte en úlcera de forma circular, un poco elevada, indolora de 5 mm. hasta varios cm. de tamaño.

En la Cavidad Bucal se presentan empezando desde los labios, lengua, paladar, encía y amígdalas como unas lesiones ulceradas cubiertas por una membrana blanca grisácea muy dolorosas. El chancro tiene abundantes espiroquetas demostrables mediante el examen de un frotis y por lo tanto es altamente infeccioso. La combinación del chancro y el aumento de volumen de ganglios linfáticos no dolorosos constituyen un signo clásico de sífilis primaria. El chancro sana espontáneamente en tres semanas a dos meses.

Etapa secundaria o metastásica. Comienza como a las seis semanas después de la aparición del chancro. Los microorganismos se difunden por vía sanguínea a todo el organismo y aparecen erupciones difusas en piel y mucosas de formas diferentes.

En la cavidad Bucal las lesiones son múltiples y muy dolorosas, de color blanco grisáceo y están cubiertas por una su-

perficie ulcerada rodeadas de una zona eritematosa, su forma puede ser irregular u ovoide y en ellas prolifera el trepone ma pallidum. Desaparecen en forma espontánea en unas semanas con remisiones y exacerbaciones.

Etapa Terciaria. Consiste en lesiones a los sistemas cardiovascular y nervioso central principalmente y algunos órganos y tejidos llamados Goma que consisten en un proceso granulomatoso focal con necrosis central que varía de tamaño desde un mm, hasta varios cm, de diámetro. Generalmente es asintomático y no aparecen durante varios años. La participación del sistema nervioso o cardiovascular es la que produce las lesiones más graves, por ejemplo la neurosífilis ocasiona diferente sintomatología según la localización de la lesión y su extensión, manifestándose por tabes dorsal si están involucrados los ganglios de las raíces posteriores y parálisis general si es el cerebro el que está involucrado.

En la cavidad Bucal podemos encontrar goma como una lesión nodular firme en el tejido que posteriormente se ulcera y que inclusive puede causar perforación, ya que tiende a separarse el tejido necrótico del sano, esto sucede principalmente en el paladar. Estas lesiones se encuentran principalmente en lengua y en paladar como mencionamos. (Ver Fig. 9)

Tratamiento. El antibiótico indicado es la penicilina, además paliativos para mejorar el estado general del paciente.

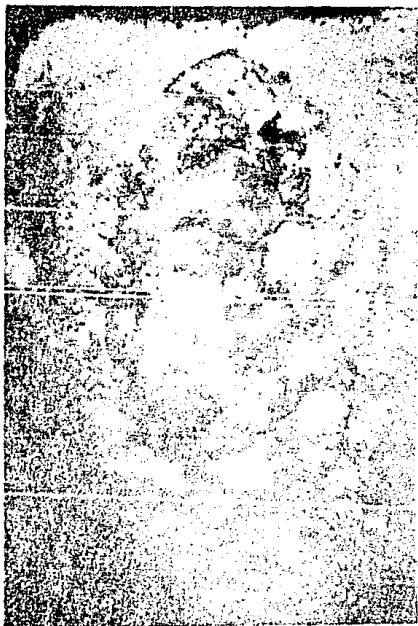


Fig. 9 Sífilis Adquirida.- Estadio terciario  
glositis gomosa.

#### d) Tuberculosis.

Es una enfermedad infecciosa causada por el bacilo ácido rresistente *Mycobacterium tuberculosis* o rara vez por *Myco--bacterium bovis*. Puede presentarse en casi todos los órganos del cuerpo, pero más comúnmente en los pulmones.

Epidemiología. La enfermedad se presenta en cualquier - parte del mundo, con variación en el índice de mortalidad en tre las personas que viven en diferentes áreas geográficas y de distintas razas. Esta enfermedad es más frecuente en paí--ses subdesarrollados por poca observancia de reglas de sani--dad, sin embargo en años recientes ha habido una reducción - notable del número de casos en niños de edad escolar, no así en personas mayores que presentan reinfecciones.

Manifestaciones Clínicas y Bucales. Los signos y síntomas de la tuberculosis son con frecuencia poco visibles, comen<sup>z</sup>ando con fiebre ocasional, fatiga, pérdida gradual de peso y tos con hemptosis o sin ella. La diseminación del bacilo a los gan<sup>g</sup>lios linfáticos ocasiona linfadenitis tuberculosa que puede formar un absceso o una lesión granulomatosa característica, palpándose los mismos aumentados de volumen, dolorosos y con inflamación de la piel que los cubre. Se cree que este tipo de infección surge a partir de un foco de infección de la cavi--dad oral, como las amígdalas, sin embargo, no está confirmado.

Manifestaciones Bucales. Hay una conclusión general de - que las lesiones en la mucosa bucal rara vez son primarias, -

más bien son secundarias a una enfermedad pulmonar en fase avanzada, y la inoculación del bacilo se realiza por medio de esputo contaminado que penetra en la mucosa bucal lesionada.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal, siendo más frecuente la lengua, en seguida el paladar, labios mucosa bucal, encía y frenillos. Las lesiones comienzan como granos que al romperse dejan una úlcera irregular superficial o profunda, dolorosa que aumenta de tamaño lentamente. Es frecuente encontrar estas lesiones en áreas expuestas a traumatismo que se pueden confundir con una simple ulceración traumática o con carcinoma. También puede presentarse como gingivitis tuberculosa con proliferación de tejido gingival difuso, hiperémico o nodular. El hueso mandibular puede ser afectado por inflamación periapical a través de biopsia.

Tratamiento. Las lesiones bucales se tratan en forma paliativa que se complementa con el tratamiento de las lesiones primarias. Se eliminarán la irritación traumática de la mucosa y las posibles fuentes de infección, además de la instalación de buenos hábitos de higiene bucal.

Prevención. Aplicación de la vacuna BCG.

### 3.- HONGOS.

#### a) Candida Albicans.

Es una infección superficial de las capas superiores del epitelio de la mucosa bucal, que produce placas o manchas blancas compuestas de células epiteliales, células inflamatorias, fibrina, elementos miceliales y levaduras que al frotamiento o raspado se desprende dejando un área de eritema o ulceración superficial.

Etiología. Esta infección es producida por el hongo tipo levadura Candida Albicans que comúnmente habita en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de personas clínicamente sanas, ya que el hongo por sí sólo no produce enfermedad. Se considera que es una enfermedad muy oportunista, ya que ha aumentado su frecuencia con el uso indiscriminado de antibióticos, que destruyen la flora bacteriana normal y de igual manera se puede presentar en pacientes tratados con medicamentos inmunosupresivos del tipo de corticosteroides y citotóxicos. Puede presentarse también en lesiones por proteínas desajustadas. En los niños recién nacidos la diseminación ocurre en el momento del parto, donde el paso de los hongos es directamente del aparato genital de la madre a la boca del niño.

Epidemiología. Las lesiones por Candida Albicans en boca se observan en niños y adultos de cualquier edad, en pre-

sencia de un factor predisponente como los antes mencionados y los neonatos y niños pequeños son más susceptibles debido a que no se ha establecido en ellos la flora bucal. La Candidiasis mucocutáneas crónica es menos común y aparece en personas de edad avanzada en: extremidades, ingle, cara, cuero cabelludo, boca y uñas.

**Manifestaciones Clínicas y Bucales.** Por lo general se presenta con más frecuencia en la cavidad oral, aunque también en diferentes regiones y algunas veces se presenta como enfermedad generalizada crónica. A nosotros nos interesan las lesiones bucales que se caracterizan por la aparición de placas blanco-cremosas blandas, ligeramente elevadas, que al ser removidas dejan una superficie cruenta, sangrante y dolorosa lo que las diferencia de otras lesiones bucales blancas. (Ver Fig. 10) Puede ser afectada cualquier área de la mucosa bucal incluyendo los labios, que se erosionan y agrietan produciendo particularmente en las comisuras las llamadas boqueras. Su diagnóstico es principalmente clínico, pero se confirma con un frotis de la lesión en un portaobjetos, macerado con hidróxido de potasio al 20% y se examinan para encontrarlas hifass características.

**Tratamiento.** La Candidiasis se trata con agentes antimicóticos específicos, como la nistatina. Las suspensiones de nistatina, mantenidas en contacto con las lesiones bucales han tenido éxito cuando se emplean en casos crónicos y graves de la enfermedad, pues su mayor efectividad en todo tipo de lesiones es cuando se mantiene en contacto íntimo con el microorganismo.



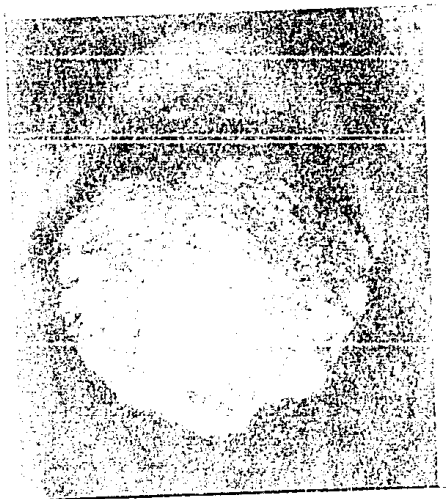


Fig. 10 Candidiasis.- Manto grueso en la superficie lingual.

## CAPITULO VI

## INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

## I.- Meningitis Purulenta.

Es una de las enfermedades de la niñez de mayor gravedad por lo cual es necesario hacer un diagnóstico precoz y administrar un tratamiento oportuno a fin de evitar la muerte o secuelas neurológicas incompatibles con una vida normal. Su curso es violento y su sintomatología no siempre es patognomónica, y por su alta frecuencia su estudio es de gran importancia.

Etiología.- En nuestra país los agentes causantes en orden de frecuencia son: Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae, Klebsiella, E. Coli, Proteus, Salmonella, etc.

Epidemiología. Esta enfermedad se presenta en la mayoría de los casos (95%) en niños menores de dos años, probablemente porque en esta época de la vida hay una menor resistencia hacia los agentes causales. Generalmente la meningitis es una enfermedad endémica, pero puede adquirir características epidémicas cuando es causada por N. meningitidis (meningococo).

Manifestaciones Clínicas. Se debe sospechar de la enfermedad cuando se presentan los siguientes síndromes: a) Sí-

drome febril; fiebre, calosfríos, diaforesis y mal estado general. b) Síndrome de hipertensión intracraneana con cefalea vómito, abombamiento de fontanelas, edema de papilas, depresión del estado de alerta, alteraciones del ritmo cardíaco y respiratorio. c) Síndrome meníngeo que consiste en : rigidez de la nuca, signo de Kernig (imposibilidad de flexionar las piernas extendidas sobre el abdomen), signo de Brudzinski céfálico, al flexionar la cabeza sobre el tórax se obtiene como respuesta flexión de las piernas sobre el abdomen. d) Síndrome de daño neuronal, que consiste en convulsiones, alteración de nervios craneales o datos de focalización.

Cuando el agente causal es el meningococo hay manifestaciones hemorrágicas progresivas en la piel de todo el cuerpo de gran valor diagnóstico.

En los niños recién nacidos o muy pequeños no se presentan los signos típicos de la meningitis descritos anteriormente por lo que, el diagnóstico es difícil de establecer. - Generalmente comienza con inquietud, llanto, fiebre y vómito luego puede presentarse mirada fija, sopor persistente, períodos de irritabilidad, manos empuñadas, desviación conjugada de los ojos y opistótonos. También puede ser sugestiva la presencia de rigidez en la nuca y convulsiones aunque puede no haberlas, en ocasiones los datos clínicos son tan imprecisos que al presentar el recién nacido algún síntoma neurológico o de septicemia inmediatamente se debe sospechar de una

infección pútrida del sistema nervioso central. El diagnóstico se confirma con la punción de líquido cefalorraquídeo, el cual será opalino turbio característico de la meningitis purulenta.

Complicaciones. Las complicaciones más graves en orden de frecuencia en la fase aguda son: 1.- Edema cerebral; es la principal causa de muerte, en su patogenia interviene un componente citotóxico como vasogénico. 2.- Status epilepticus; se designa así cuando una convulsión dura más de 30 minutos, o bien cuando entre una y otra convulsión no hay recuperación del estado de alerta. 3.- Estado de choque; se da en raras ocasiones por la combinación de la situación séptica y neurogénica o por hipovolemia, se maneja prioritariamente o en forma conjunta con el problema causal. 4.- Bloqueo subaracnoideo. Se presenta cuando hay antecedentes de hipertensión endocraneana y aumento del perímetro cefálico. 5.- Higroma subdural. 6.- Hemorragia cerebral. 7.- Epindimitis ventricular.

Tratamiento.- Se deben administrar antimicrobianos que penetren bien al líquido cefalorraquídeo y que sean eficaces contra los agentes causales más frecuentes según la epidemiología del lugar, así los niños más pequeños serán tratados con Cefotaxima a dosis de 200 mg/kg. repartida en cuatro dosis diarias por dos semanas. Después de los dos meses el antimicrobiano de elección es la penicilina sódica de 1 a 2 millones IV asociada a cloranfenicol a dosis de 100 mg/kg/día,

repartido en cuatro dosis. En edad escolar la dosis aumenta de dos a cinco millones IV también cada cuatro horas por diez días.

Prevenición. No existe a la fecha ningún método adecuado para la prevención de la meningitis debido a su etiología tan variada. La única indicación profiláctica en los contactos de meningitis meningocócica es la sulfadiazina, 1.5 g. diariamente durante tres días.

## 2.- Meningitis Aséptica.

Es un padecimiento de las meninges de etiología muy variada, cuyos hallazgos en el líquido cefalorraquídeo generalmente demuestran aumento de células a expensas de linfocitos elevación de proteínas y el cultivo para bacterias es negativo.

Etiología. En la mayoría de los casos es viral o postinfecciosa, después y en orden de frecuencia le siguen: hongos, parásitos, reacciones de continuidad, intoxicaciones, vacunas, tumores primarios o metastásicos del sistema nervioso central, padecimientos proliferativos con infiltración a SNC,

Manifestaciones Clínicas. Generalmente son las mismas que ya señalamos para la meningitis purulenta: Síndromes infecciosos, de hipertensión endocraneana, meníngeo de daño neuronal y frecuentemente se acompaña también de los síndromes

de neurona motora inferior, que consiste en: parálisis, flaccidez muscular que puede llegar a la atonía, contractura y atrofia. El otro síndrome que acompaña este padecimiento es el mielitis caracterizado por parálisis aguda simétrica, pérdida sensorial, respuesta plantar extensora, insensibilidad, que afecta todo el cuerpo por debajo de la lesión a veces incluyendo esfínteres. Su evolución es benigna cuando en su etiología viral, se resuelve aproximadamente en diez días, excepto en los casos producidos por virus: herpes, polio y mononucleosis infecciosa que llegan a ser muy graves y pueden dejar secuelas importantes.

Tratamiento. Si el agente causal es un virus, el tratamiento será sintomático y sólo se atenderán las complicaciones si las hay, pero si es diferente al viral se aplicará el tratamiento específico.

### 3.- Poliomielitis.

Padecimiento de amplia distribución mundial, el cual ha disminuido en forma asombrosa debido a las campañas de vacunación. En nuestro país generalmente se adquiere la infección en los primeros cinco años de vida y según las estadísticas, por cada 1000 casos de infecciones por el virus polio, sólo se presenta 1 de poliomielitis paralítica, lo que nos indica que puede manifestarse clínicamente o en forma subclínica.

Etiología. Este padecimiento es causado por los poliovirus

rus I, II y III del grupo de los picornavirus, dentro del subgrupo de los enterovirus.

Epidemiología. De los poliovirus I, II y III mencionados, el primero es el causante del mayor número de epidemias en nuestro país, en frecuencia le sigue el número III y el II es el de menor frecuencia. La infección se adquiere por vía oral y su período de incubación es de 7 a 21 días.

Manifestaciones Clínicas. Después del contacto con alguno de los poliovirus, el paciente puede sufrir una infección subclínica, desarrollar un cuadro de poliomiелitis abortiva, con manifestaciones clínicas inespecíficas, o bien presentar una forma de poliomiелitis no paralítica o paralítica. Esta secuencia puede progresar rápidamente o detenerse en alguno de sus estadios, los cuales veremos brevemente: 1.- Infección asintomática; las personas que tienen contacto con poliovirus, generalmente desarrollan una infección subclínica que les proporciona inmunidad natural y duradera. 2.- Poliomiелitis abortiva; el paciente desarrolla un cuadro inespecífico, que puede confundirse con un proceso de tipo respiratorio, digestivo, etc., acompañado de fiebre, cefalea, malestar general, dolor abdominal que a veces hace sospechar apendicitis, náusea, vómito, etc. y sólo se podrá hacer el diagnóstico aislando el virus o comprobándose una elevación de anticuerpos dos a cuatro semanas después. 3.- Poliomiелitis no paralítica; por lo general hay un período asintomático de uno

o dos días, luego del cual comienzan los síntomas de la fase inicial pero más intensos acompañados de fuertes dolores musculares, parestesias, hipertonia de los musculos de la nuca y contracción de los flexores de las rodillas, que junto con los signos meníngeos son de mucha utilidad para establecer el diagnóstico. Si el niño puede cooperar se le pedirá que realice los movimientos necesarios para buscar los signos meníngeos (Brudzinsky cefálico, contralateral y Kernig) si no se hará de manera convencional. En estadios iniciales los reflejos superficiales y profundos son normales a menos que sobrevenga la parálisis y cualquier cambio de aumento o disminución de ellos indica que en 12 a 24 horas sobrevendrá la parálisis.

4.- Poliomiелitis paralítica. Puede iniciarse después de que el paciente parece haberse recuperado de la fase abortiva pero también puede continuar de la fase no paralítica ininterrumpidamente con las mismas manifestaciones clínicas incluyendo debilidad de uno o varios grupos musculares que pueden aparecer desde el comienzo de esta fase o hasta diez días después. Las parálisis suelen ir precedidas de dolores musculares y temblores y se clasifican en las siguientes formas: a) Espinal; hay paresia de uno o varios músculos del cuello, tórax, abdomen, diafragma o extremidades, tienen las características de ser asimétricas, proximales y no se acompañan de trastornos de la sensibilidad cutánea, y los músculos más afectados son el tibial anterior, peroneo, cuádriceps, y flexores de la rodilla en las extremidades inferio--



res y en las superiores el deltoides y los músculos del hombro. b) Bulbar; en esta forma hay ataque a las vías motoras de uno o varios nervios craneales y puede haber manifestaciones de participación de centros vitales como la respiración y circulación, esta forma se puede presentar sin que exista ataque espinal, pero a la combinación de las dos formas se le llama bulboespinal. c) Encefalítica; se caracteriza por alteraciones en el sensorio como irritabilidad, desorientación y sopor acompañados de temblores gruesos, éstos a causa de hipoxia cerebral. En esta forma no se presentan parálisis musculares periféricas ni ataque a los pares craneales.

Complicaciones. Según el orden de frecuencia con que se presentan tenemos: Neumonía, atelectasia, acidosis respiratoria y metabólica, hemorragias gástricas, miocarditis, hipertensión arterial e infección de vías urinarias.

Tratamiento. Es a base de medidas generales y manejo de las complicaciones si se presentan, el reposo después de la aparición de las parálisis es muy importante, así como la ventilación a los pacientes con parálisis de los músculos respiratorios (intercostales, abdominales, diafragma) que se manifiesta por irritabilidad, excitación o depresión, diaforesis cianosis, etc. Después todo paciente con secuelas paráliticas debe ser rehabilitado y en ello deben intervenir el fisioterapeuta, ortopedista, psiquiatra y pediatra a fin de conseguir los mejores resultados.

Profilaxis. El único medio de prevenir la poliomiélitis, es el uso generalizado de la vacuna del virus vivo atenuado de polio.

#### 4.- Fiebre Reumática.

Es un padecimiento sistémico, que afecta primariamente - los tejidos mesenquimatosos, en su evolución encontramos manifestaciones clínicas de diferente índole según las estructuras orgánicas más afectadas. Su gravedad se relaciona directamente con los daños producidos al corazón, ya que de un 65 a un 75% de pacientes que sufren el primer ataque presentan lesiones cardíacas y éstas aumentan en frecuencia y magnitud con cada recaída.

Etiología. El agente productor es el estreptococo beta hemolítico del grupo A, sin embargo el mecanismo patogénico por el que se producen las lesiones es incierto.

Epidemiología. La frecuencia de este padecimiento guarda estrecha relación con la incidencia de infecciones respiratorias, siendo mayor en climas templados y de enero a junio. Afecta por igual a ambos sexos y su mayor incidencia es en niños de 4 a 11 años de edad, es raro en niños menores de 3 años o después de la adolescencia. Existe predisposición familiar por la transmisión de genes autosómicos recesivos, de tal manera que si los padres padecen la enfermedad, todos

los hijos serán susceptibles y si sólo uno de ellos la padece, la mitad de ellos estarán expuestos.

**Manifestaciones Clínicas.** Las manifestaciones clínicas - dependerán del grado de afectación de las estructuras cardíacas o extracardíacas en las cuales los síntomas serán más generales y con menores consecuencias. Los daños al corazón dejan cicatrices permanentes que de acuerdo a su localización, y extensión, pueden ocasionar perturbaciones en el funcionamiento del órgano. Las estructuras más afectadas en el corazón son las válvulas siendo características la estenosis mitral, doble lesión mitral, doble lesión aórtica o la combinación de ellas, todas estas lesiones resultan después del proceso inflamatorio donde existe: Pericarditis; que se manifiesta por dolor precordial, movimientos respiratorios acentuados y cambios de posición, también encontramos miocarditis; que se expresa por taquicardia, ritmo de galope, insuficiencia cardíaca derecha con hepatomegalia, injurjitación yugular y edema similar al de la nefrosis y por último la endocarditis con alteraciones valvulares y soplos en el ápex. Al ceder el proceso inflamatorio desaparecen las manifestaciones clínicas y en la mayoría (65%-) de los pacientes quedan alteraciones valvulares residuales.

De las manifestaciones no cardíacas generalmente encontramos: a) Artritis.- Articulaciones dolorosas con edema y flogosis; las más afectadas son las rodillas, tobillos, co-

dos y muñecas. La inflamación no dura más de dos semanas y no se presenta en todos los casos de fiebre reumática, siendo más frecuente en adolescentes que en niños. b) Nódulos subcutáneos.- Son formaciones para-articulares que se presentan en 10 a 15% de los pacientes, adheridas a las fascias profundas y vainas tendinosas, de consistencia dura no dolorosa y forma ovoidea, su tamaño varía de unos mm, hasta dos centímetros, son más aparentes en las caras de extensión de codos, rodillas y puños. c) Eritema.- Puede ser de varios tipos pero el más característico es el llamado marginado o anular formando por bandas de color tenue y al centro la piel es normal. Se observa en tórax y abdomen y no da prurito. d) Fiebre.- Ocasionalmente es elevada, generalmente en las primeras semanas existe fiebre moderada, después de la fase aguda persiste febrícula. e) Diaforesis.- No guarda relación con la fiebre y hasta puede persistir en forma abundante cuando ésta desaparece, asociada a la actividad reumática. f) Astenia, fatiga, palidez y pérdida de peso.

Tratamiento. En primer lugar durante la fase aguda el paciente debe estar en completo reposo y examinarse frecuentemente para detectar la aparición de carditis que suele presentarse a las dos semanas de inicio, si aparece, el reposo deberá prolongarse por más tiempo, sino restablecerse gradualmente a su vida normal. Están indicados antiinflamatorios en la carditis y artritis y por último deberá darse tratamien

to con penicilina para la erradicación del estreptococo si no se efectuó previamente o prescribirla en forma periódica para prevenir la reinfección.

Profilaxis. La prevención de la Fiebre Reumática depende esencialmente del control de las infecciones estreptocócicas, pues sólo el 15% de las infecciones faringoamigdalinas son por estreptococo beta hemolítico y puede presentarse después de una infección leve sin manifestaciones clínicas - aparatosas.

En personas con predisposición genética que presentan: - dolor a la deglución, edema y exudado faringoamigdalino; fiebre y adenomegalia dolorosa ángulo-maxilar, especialmente - cuando en la familia o en la comunidad existen pacientes con fiebre reumática se debe tratar sistemáticamente con penicilina.

#### 5.- Epilepsia.

Son diversos tipos de ataques recurrentes producidos por descargas neuronales paroxísticas en diferentes partes del cerebro con trastornos convulsivos y pérdida del conocimiento.

Etiología. La Epilepsia puede clasificarse en 2 tipos: Idiopática o Hereditaria.- Existe cierta predisposición a las crisis convulsivas que se transmite genéticamente en algunas familias, sin causa aparente.

**Adquirida.-** Cualquier enfermedad o anomalía estructural en el cerebro, puede ocasionar convulsiones; malformaciones congénitas, hemangiomas, infecciones maternas como rubéola o toxemia del embarazo, traumatismos obstétricos, tumores cerebrales, etc.

**Manifestaciones Clínicas.** Se distinguen 2 tipos de convulsiones:

Pequeño Mal. Consiste en crisis pequeñas con pérdida del conocimiento de 5 a 10 segundos, no más de 30, este tipo se presenta con mayor frecuencia en la infancia entre los 3 y los 10 años de edad y disminuye en la pubertad, es raro en contrarla en la edad adulta. En la crisis el niño pone la mirada fija con los ojos en blanco, inmóvil, excepto ligeros movimientos de las pupilas, labios o cabeza. Las crisis pueden presentarse esporádicamente en el niño afectado o en forma frecuente provocando desorientación y confusión en el niño lo que le impide poner atención o estudiar.

Gran Mal. Crisis generalizada que se presenta a cualquier edad y por diversas causas, comienza por una fase prodrómica, que dura algunos minutos inclusive horas, donde el individuo experimenta cambios emocionales como depresión y ansiedad. Lo más frecuente es el comienzo con aura que es una breve sensación especial que guarda relación con el foco causal del ataque, generalmente el paciente siente miedo, sensación epigástrica que transmite a la garganta, olor desagradable, alucina

ciones visuales o auditivas, enseguida las convulsiones se presentan en forma generalizada, con pérdida del conocimiento, rigidez tónica seguida de movimientos clónicos, trastornos respiratorios con períodos apnéicos momentáneos con cianosis, luego respiración pesada y ruidosa. Hay incontinencia de orina y heces, el paciente suele provocarse mordeduras en la lengua y parte interna de los carrillos. Enseguida la respiración se normaliza, el paciente recupera el conocimiento, viniendo un estado de confusión, cansancio y conducta automática. También en este tipo de crisis su frecuencia es variable pudiendo presentarse en forma retirada o hasta varias veces al día.

**Manifestaciones Bucales.** Se sabe que la mayoría de los pacientes tratados con anticonvulsivos desarrollan hiperplasia gingival, ya que tienden a aumentar el tejido conectivo por almacenamiento de droga en él mismo, que aunado con factores inflamatorios de tipo local, complican el estado gingival del paciente. (Ver Fig. 11) Además de estos hallazgos, con frecuencia podemos encontrar mordeduras de la lengua y carrillos, a veces bastante severas en la boca del paciente epiléptico. (Ver Figs. 12 y 13)

**Tratamiento.** Se utilizan anticonvulsivos de varios tipos para Pequeño y Gran Mal según sea el caso. En Pequeño Mal se obtienen buenos resultados con la succinimida o las oxazolidinas (metadionas). Las crisis de Gran Mal se tratan prefe

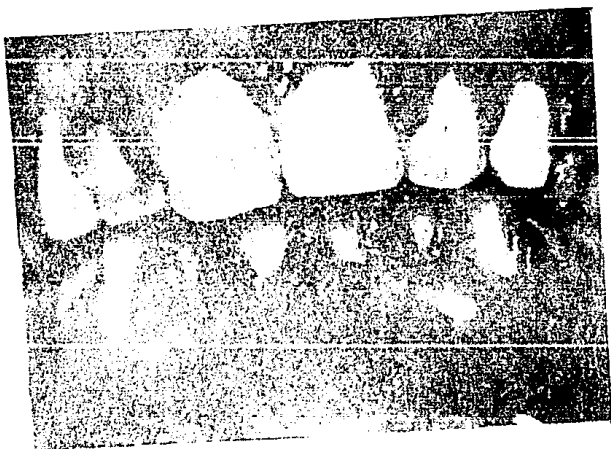


Fig. 11 Epilepsia. Hiperplasia gingival  
por Lenitoir.





Fig. 12 Epilepsia.- Mordedura durante una crisis.

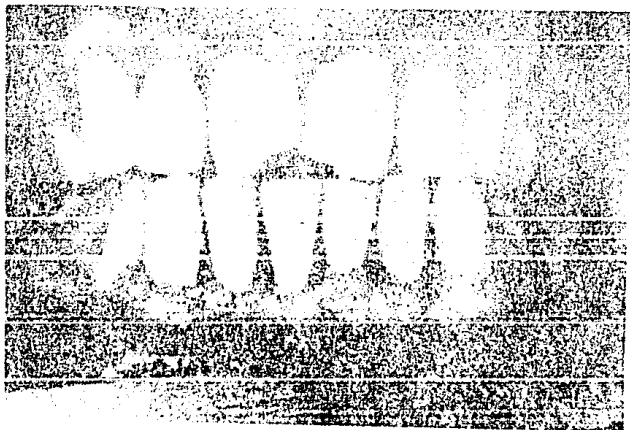


Fig. 13 Epilepsia.- Paciente después de quitar los tejidos gingivales engrosados.

rentemente con difenilhidantoina sódica (dilantin sódico) combinado con fenobarbital. Con un tratamiento adecuado y bien establecido, se logra una disminución notable o desaparición de las crisis permitiendo al paciente vida normal.

## CAPITULO VII

## CARDIOPATIAS CONGENITAS

La frecuencia de las cardiopatías congénitas es aproximadamente de 6 por cada 1,000 niños que nacen vivos. Casi el 50% de las muertes causadas por una malformación congénita son por malformación cardíaca. Una manera de clasificarlas puede ser como: Cianóticas (aquéllas que ocasionan una oxigenación inadecuada de la sangre). No Cianóticas y Obstructivas.

## Tipos Cianóticos:

Tetralogía de Fallot. Este trastorno representa de 7-11% de todas las cardiopatías congénitas y casi el 75% del tipo cianótico de cardiopatía en niños mayores de 1 año. La tetralogía consiste en: 1).- Estenosis Pulmonar. 2).- Comunicación interventricular. 3).- Dextroposición de la aorta. 4).- Hipertrofia de ventrículo derecho.

La cianosis se manifiesta cuando se cierra el conducto arterioso, causando alteración en el color de la piel principalmente en las extremidades. Otro dato importante es: dedos en forma de palillo de tambor. Durante los primeros años de la infancia, pueden presentarse ataques de disnea que pueden ser momentáneos o durar más tiempo siendo mortales, el niño

jadea en busca de aire y se toca el pecho, generalmente se -  
presentan al momento de comer, al llorar o con los movimien-  
tos del intestino. En estos casos es recomendable colocar al  
niño boca abajo con las rodillas encogidas contra el pecho,  
administrarle oxígeno y llamar de inmediato al médico del ni  
ño.

En el niño la corrección quirúrgica es sólo paliativa, -  
uniendo la arteria pulmonar y la aorta para aumentar la circ<sup>u</sup>  
lación pulmonar. La corrección definitiva se realiza cuando  
éste es mayor de edad con cirugía a corazón abierto para ce-  
rrar el defecto del tabique y aliviar la estenosis pulmonar.

Existe una forma extrema de la Tetralogía de Fallot con  
cierre completo de la arteria pulmonar (atresia pulmonar) o  
también denominado pseudoconducto arterioso, o también puede  
encontrarse una variación de este trastorno pero sin comuni-  
cación interventricular, que es muy poco frecuente.

Las manifestaciones orales incluyen encías inflamadas -  
que sangran con facilidad y una calcificación deficiente de  
la dentina. El crecimiento y el desarrollo de estos niños es  
tá retardado.

Atresia Tricuspidéa. Con este tipo de alteración se en-  
cuentra entre el 1-1.5% aproximadamente de las cardiopatías  
congénitas, con pronóstico malo, pues muchos lactantes no so  
breviven ya que la cirugía en estos casos no siempre es un -  
éxito. En los casos no tratados, los ataques disnéicos paro-

xísticos se presentan pronto así como los dedos en forma de palillo de tambor.

Transposición de Grandes Vasos. En esta alteración es necesaria la presencia de otro defecto, como un foramen oval permeable o un conducto arterioso para permitir que la sangre se mezcle y sostenga la vida. En este tipo de cardiopatías congénitas existe aproximadamente de un 4.5 a un 8% y representa la mayoría de las muertes por cardiopatía cianótica. Los datos clínicos son la cianosis, insuficiencia cardíaca congestiva, disnea, taquipnea y retardo en el crecimiento.

Su tratamiento es difícil y en su mayoría sólo se obtiene un éxito parcial.

Tronco Arterioso Común. Esta alteración es poco frecuente, representa de 0.5-2.7% de las malformaciones congénitas. En este caso la arteria pulmonar y la aorta, salen del corazón como un solo vaso. Siempre hay comunicación interventricular. El flujo de sangre a los pulmones es torrencial y pronto aparece la insuficiencia cardíaca congestiva. La cianosis no es muy notable y el pronóstico es muy variable sin embargo, la mayoría de los niños mueren antes de cumplir los 2 años de edad.

Hay otro tipo de malformaciones congénitas que representan menos del 1% de los casos cianóticos como son el Síndrome del ventrículo único, el Síndrome del corazón izquierdo hip

plásico y la Dextrocardia y la Levocardia.

Tipos No Cianóticos:

Defectos del Tabique Ventricular. Esta es la malformación congénita más común y representa de 24-28% de los trastornos cardíacos. Según la magnitud del defecto será el pronóstico, ya que puede ser sólo un ligero endurecimiento del endotelio del ventrículo derecho en los niños con lesiones pequeñas o tan grave como un aumento de presión en el lado derecho con insuficiencia cardíaca congestiva. En algunos casos la comunicación interventricular, se cierra cuando el niño es mayor espontáneamente. Los defectos septales ventriculares se presentan junto con un conducto arterioso permeable que puede ser cerrado en la misma cirugía con escaso aumento de riesgo, pero cuando hay defectos septales múltiples pueden causar problemas en el manejo quirúrgico.

Defectos Septales Auriculares. Estas alteraciones representan de 9 a 12% de las malformaciones congénitas. El foramen oval permeable puede persistir aproximadamente en el 20% de los niños sin dar problemas a menos que se acompañe con hipertensión derecha y que ocurra un flujo sanguíneo de derecha a izquierda a través del foramen. La sangre no puede moverse de izquierda a derecha por la naturaleza de foramen.

Es un defecto en el ostium secundum, en la región del fo

ramen oval, que da lugar a que la sangre oxigenada del lado izquierdo sea recirculada a través del lado derecho, aumentando la circulación pulmonar, esto causa un crecimiento eventual de la aurícula y el ventrículo derechos que con el tiempo puede conducir a una insuficiencia cardíaca congestiva.

Otros defectos septales frecuentes, son por ejemplo: los defectos de la almohadilla endocárdica, que se denomina así por su origen embrionario, entre éstos tenemos el defecto del ostium primum, defecto de la pared inferior de la aurícula que comúnmente afecta a las válvulas mitral y tricúspide, y el conducto auriculoventricular común con una sola válvula para ambos ventrículos. Esta lesión es muy común en la trisomía 21 o Síndrome de Down.

Persistencia del Conducto Arterioso. Este es un defecto de los grandes vasos y representa aproximadamente un 12% de las malformaciones congénitas. Se ha observado más frecuencia en niñas y se ha asociado con el síndrome de rubéola. La desviación de la sangre desde la aorta a la arteria pulmonar al principio no produce síntomas; sin embargo, puede presentarse disnea posterior al ejercicio y la insuficiencia del ventrículo derecho o insuficiencia congestiva. La corrección quirúrgica se realiza con facilidad con menos del 1% de mortalidad.

**Tipo Obstructivo:**

De este tipo de defectos, aproximadamente del 6-11% lo representan las estenosis pulmonares que son las más frecuentes, y pueden presentarse como un defecto sencillo o acompañado con una alteración arteriovenosa, con o sin comunicación interauricular o comunicación interventricular. También puede producirse un cambio venoarterial a través del foramen oval o de una comunicación interauricular, lo cual conduce a cianosis. Estos defectos se corrigen bien con cirugía.

Otros defectos obstructivos son la Coartación de la aorta que es aproximadamente el 4.5% de las malformaciones congénitas, y la Estenosis Aórtica Congénita que representa un 3.5%.



## CAPITULO VIII

## ANEMIA

Es la disminución tanto cuantitativa como cualitativa de eritrocitos en la sangre, que puede deberse a una producción deficiente o a la destrucción aumentada de los mismos, habiendo varios tipos de anemias según los elementos que causen su existencia.

Etiología.- En la disminución de producción de glóbulos rojos pueden intervenir diferentes factores: a) Falta de elementos indispensables para la formación de los eritrocitos - como hierro, vitamina B (12) y ácido fólico; b) Inhibición de la actividad de la médula ósea; y c) La sustitución de la médula ósea por otro tejido. La destrucción excesiva de eritrocitos que conduce a anemia resulta de hemorragias externas e internas o de trastornos que causan destrucción de la sangre.

Dentro de los diferentes tipos de anemias sólo nos detendremos en las más frecuentes que causan manifestaciones orales, con las que debemos estar familiarizados para poderlas descubrir oportunamente para su tratamiento adecuado.

ANEMIA FERROPENICA. Debida a la carencia de hierro, elemento fundamental en la formación de hemoglobina por baja in

gesta, alteración en su absorción por aclorhidria o pérdida del mismo por hemorragias. Este tipo de anemia es el más común y se puede presentar a cualquier edad; se caracteriza - por: palidez, fatiga, debilidad, disnea, dolor epigástrico y en los casos más severos las escleróticas se vuelven color - perla, los cabellos se vuelven reseco y se rizan y las uñas aparecen acanaladas.

Manifestaciones Orales. Generalmente encontramos palidez de la mucosa bucal, queilosis angular, lengua pálida con atrofia de las papilas que adquieren apariencia lisa y brillante principalmente en la punta y los bordes, también suelen aparecer lesiones e hipersensibilidad con sensación de quemaduras cuando el paciente ingiere ciertos alimentos. En mujeres con menopausia es frecuente que se presente este tipo de anemia, el cual además se acompaña de disfagia debida a espasmos en el esófago dando el síndrome Plummer-Vinson.

ANEMIA MEGALOBLASTICA. Este tipo de anemia se debe a la deficiencia de vitamina B (12) (cianocobalamina), ácido fólico o ambos. La vitamina B (12) se encuentra en forma natural en muchos alimentos, principalmente en carnes, huevos y productos lácteos absorbiéndose en el ileón en presencia de una sustancia intrínseca en la cantidad necesaria, después pasa a los tejidos y al hígado donde se almacena o se utiliza en el metabolismo celular actuando como coenzima en la síntesis de ácidos nucleicos, también forma parte de los eritrocitos,

y participa en el buen funcionamiento del Sistema Nervioso, entre otras funciones. El requerimiento diario de un individuo es de 1 mg.

El ácido fólico lo encontramos principalmente en las verduras, se absorbe en el yeyuno y su papel esencial es en la síntesis de proteínas nucleicas.

Manifestaciones Clínicas y Bucales. Además de palidez, fatiga, cefalea, disnea, palpitaciones, síntomas gastrointestinales atribuibles a la aclorhidria resultado de la atrofia de la mucosa que son: dispepsia, flatulencia y diarrea, también pueden presentarse síntomas a nivel del Sistema Nervioso por desmielinización en los nervios periféricos y cordones de la médula espinal que dan lugar a Neuritis Periférica y degeneración subaguda de la médula espinal en las cuales - el paciente sufre parestesias simétricas de los dedos de las manos y los pies.

Manifestaciones Bucales. Son muy notorias y muchas veces se puede descubrir a través de ellas un estado anémico. Las papilas linguales desaparecen por atrofia, presentando lengua lisa, brillante y enrojecida con algunas lesiones, que - pueden ser superficiales o profundas fisuras. (Ver Fig. 14) El paciente se queja de dolor intermitente e hipersensibilidad de la lengua y mucosa labial con determinados alimentos, como por ejemplo: lo salado, caliente y condimentado. Además es posible encontrar queilosis angular o disfagia por farin-



Fig. 14 Anemia Megaloblástica.- Pérdida completa de las papilas que dan lugar a una lengua lisa y brillante.

gitis o esofagitis.

**TALASEMIA MAYOR.** Existe un trastorno en la formación de eritrocitos, en los cuales se observan alteraciones estructurales y deficiencia de hemoglobina, por lo cual su período de vida es muy corto. Generalmente este trastorno es hereditario, en el cual se encuentra implicado más de un gen. De esta enfermedad se conocen 3 fases: Talasemia Mayor, Talasemia Intermedia y Talasemia Menor y su mayor frecuencia se da en países europeos.

**Manifestaciones Clínicas y Bucales.** Se observa aumento de tamaño en el tercio medio de la cara, ojos muy separados. Hay excesivo crecimiento de la médula ósea de los huesos maxilares, lo que hace prominentes las mejillas, disminuyendo el espacio de los senos maxilares. Este aumento en el tamaño del maxilar superior hace prominentes los incisivos y la encía, la cual se ve tensa, hay tendencia al apiñonamiento y malposiciones, ocasionando algunas veces diastema entre dientes anteriores y posteriores en ambos lados. En radiografías intraorales se encuentra osteoporosis irregular y aumento de los espacios medulares, la densidad de la lámina dura se ve disminuida. En los análisis sanguíneos hay hipocromasia y lo más notables es que el hierro está muy aumentado, lo que permite diferenciarlo definitivamente de la anemia ferropénica.

**ANEMIA APLASTICA.** En este tipo de anemia, la médula ósea

sufre alteraciones que la hacen incapaz de producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos, por lo cual encontramos en la sangre un número inferior al normal de elementos ya formados, que se denominan pancitopenia.

La Anemia Aplástica puede ser: Idiopática, Primaria y Secundaria, éstas últimas a consecuencia de la exposición a diferentes agentes: Físicos; (radiaciones ionizantes), Químicos: utilizados en la industria y el hogar (insecticidas y disolventes), Fármacos; mostasas nitrogenadas, ametopterina, busulfan (depresores de la médula ósea), anticonvulsivos, antibacterianos y antirreumáticos que a veces producen estas manifestaciones tóxicas en la médula ósea, las cuales también, dependen de la dosis, tiempos de exposición y la susceptibilidad del individuo, además de que algunas personas tienen hipersensibilidad a determinados agentes y esto aumenta el riesgo.

Manifestaciones Clínicas y Bucales. La forma idiopática en la Anemia Aplástica es la más frecuente en niños, jóvenes y adultos hasta los 40 años. La forma primaria y secundaria se presenta a cualquier edad y los síntomas son similares en los diferentes tipos. En general existe poca resistencia a las infecciones debido a la neutropenia, sangrado espontáneo por trombocitopenia. En la cavidad oral encontramos mucosas pálidas, sangrado espontáneo de las encías, con frecuencia se observan petequias en el paladar blando y en los casos -

graves equimosis en submucosas. También es frecuente encontrar ulceraciones extensas de fondo gris con eritema alrededor, éstas pueden extenderse a la faringe, lo que se acompaña de disfagia. Otras lesiones que podemos encontrar son ampollas y lesiones de color rojo intenso en la mucosa bucal.

Complicaciones. La Anemia se puede complicar con infección incontenible y hemorragia intensa. Si ya se han hecho transfusiones pueden surgir problemas con las leucoaglutininas, anticuerpos y la hemosiderosis. La terapéutica prolongada con testosterona en la infancia ocasiona la aparición anticipada de los caracteres sexuales secundarios.

Tratamiento. Los niños graves deben protegerse contra las infecciones en su ambiente, aislándolos preventivamente y en caso de infecciones se usarán los antibióticos específicos para el caso. Es necesario hacer transfusiones cuando hay pérdida de sangre por hemorragias.

El tratamiento medicamentoso es a base de andrógenos, inmunosupresores o también se recurre al trasplante de médula ósea.

#### PURPURA

Es una coloración purpúrea anormal de piel y mucosas debida a una extravasación sanguínea subcutánea y submucosa generalmente por una disminución del número de plaquetas, ace-

lización en su destrucción o trastornos vasculares. Como sabemos las plaquetas juegan un papel muy importante en la homeostasia y una disminución por debajo de lo normal (150 000 - por  $\text{mm}^3$ .) produce diversos trastornos hemorrágicos entre ellos la púrpura.

Del recuento plaquetario podemos clasificar la púrpura - en trombocitopénica y no trombocitopénica, de esta última podemos mencionar las alteraciones cualitativas de plaquetas - (tromboastenia), púrpura anafilactoide y trastornos vasculares.

En la púrpura trombocitopénica existe una marcada disminución en el número de plaquetas o aceleración en su destrucción (menos de 60000  $\text{mm}^3$ ) en la cual hay tendencia hemorrágica en piel, órganos y mucosas.

Etiología.- La disminución en el número de plaquetas o destrucción acelerada puede presentarse como resultado de infecciones, ingestión de fármacos como: quinidina, salicilatos y barbitúricos, también el ácido acetil salicílico inhibe la producción de plaquetas. La trombocitopenia neonatal - puede originarse como consecuencia de la transmisión de sustancias trombocitolíticas maternas a través de la placenta.

Manifestaciones Clínicas Bucales. Dentro de las púrpuras tenemos la púrpura trombocitopénica idiopática o primaria - que es la más frecuente y cuya causa no puede determinarse,



se considera como un fenómeno de hipersensibilidad o reacción autoinmune. Puede ser aguda o crónica. El tipo agudo es el más frecuente en los niños en las estaciones de invierno y primavera, generalmente después de infecciones de vías respiratorias altas, paperas, sarampión o varicela. Comienza bruscamente con epítaxis, petequias en tórax, abdomen, brazos y piernas. Son frecuentes las hemorragias gingivales, hematurias y hemorragias subconjuntivales, con frecuencia remite espontáneamente y luego el recuento plaquetario vuelve a la normalidad o persiste la trombocitopenia y la enfermedad continúa un curso crónico.

**Manifestaciones Bucales.**- Principalmente petequias y equimosis submucosas, en paladar blando, mucosa bucal, labios y piso de la boca, que no desaparecen a la presión; también pueden formarse ampollas submucosas de contenido hemático. Muchas veces estas manifestaciones orales pueden ser las primeras de la enfermedad. También llama la atención las hemorragias exageradas después de extracciones dentales y hemorragias gingivales. (Ver Fig. 15)

**Tromboastenia.** Otra entidad patológica que produce también tendencias hemorrágicas y que se debe a alteraciones cualitativas de las plaquetas.

**Etiología.** La alteración plaquetaria puede ser congénita o adquirida. En la forma congénita el número de plaquetas es normal, pero el tiempo de sangrado es prolongado y la re-



Fig. 15 Púrpura Trombocitopénica.

tracción del coágulo deficiente por falta de ADP, estas características se heredan de modo autosómico dominante. En la forma adquirida el número de plaquetas es normal, sin embargo, la púrpura puede asociarse con alteraciones cualitativas de las plaquetas como en los casos de uremia o disproteïnemias.

Manifestaciones Clínicas Bucales. Generalmente se presenta punteado purpúrico principalmente en extremidades superiores e inferiores. También es frecuente que se desarrollen hematomas a consecuencia de golpes. Las manifestaciones orales más frecuentes son petequias y equimosis en mucosa bucal, hemorragias gingivales y después de extracciones. El diagnóstico se hará después de realizar exámenes plaquetarios.

Complicaciones. Las hemorragias graves o dentro de los órganos que pueden causar anemias, las más delicadas y de peor pronóstico son las hemorragias intracraneales.

Tratamiento. Se evitarán traumatismos, si se presentan hemorragias puede ser necesaria una transfusión sanguínea, no deberá el paciente ingerir aspirina, los casos más severos se tratarán con corticosteroides (prednisona) 2 mg/Kg/día, por vía oral durante 2 semanas únicamente. Cuando los síntomas no ceden con tratamiento médico se puede realizar esplenectomía, ya que se obtienen muy buenas respuestas en casos infantiles.

## LEUCEMIA

Existen 3 diferentes tipos de leucemia que afectan en la niñez:

- 1.- Leucemia Linfoblástica Aguda.
- 2.- Leucemia Mieloblástica.
- 3.- Leucemia Granulocítica Crónica.

Leucemia Linfoblástica Aguda.- A este tipo corresponde - cerca del 85% de las leucemias de la niñez en menores de 5 - años. En esta enfermedad existe una proliferación desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez e inclusive no llegan a diferenciarse, denominándose células blásticas, éstas se acumulan en sus lugares de origen, infiltran la médula ósea, sangre periférica y los tejidos. - Antes de la quimioterapia la enfermedad era irremediablemente mortal en 3 ó 4 meses, pero ahora combinada con radiaciones al Sistema Nervioso Central se logra una sobrevivida de 5 años o más. Los niños de mejor pronóstico son entre 3 y 5 - años de edad, no así los menores de 1 año.

Etiología.- Se desconoce el origen de la enfermedad, se considera como neoplasia maligna del tejido hematopoyético.

Manifestaciones Clínicas y Bucales.- Son similares en to dos los tipos, su comienzo puede ser insidioso o brusco y los síntomas son de anemia, trombocitopenia, infiltración leucé-

mica de tejidos y disminución de resistencia a la infección, observándose palidez, fatiga, astenia hemorragias mucosas y cutáneas, aumento de tamaño de ganglios linfáticos, ligero aumento de tamaño del bazo e hígado, fiebre y en los niños es un signo frecuente el dolor al presionar el esternón.

Manifestaciones Bucales.- Los signos orales son tan frecuentes en la mayoría de los casos que a veces son el motivo de que el paciente consulte en primer lugar al dentista. De ahí la importancia de diagnosticar y canalizar oportunamente a nuestros pacientes. El signo más frecuente es la palidez - tan marcada que se observa en las mucosas que junto con hemorragias gingivales deben hacernos sospechar de leucemia, además encontramos atrofia de las papilas fungiformes de la lengua, por lo cual es muy difícil distinguirlas. (Ver Fig. 16) En fase más avanzada se observan petequias y equimosis en la mucosa bucal, además el paciente suele tener hemorragias post extracción, que determinan trombocitopenia o falta de fibrina característica de la enfermedad. Hay aumento de tamaño de las encías por infiltración leucémica y en ocasiones es tan excesivo que llega a cubrir los dientes, las papilas interdentales son azulosas y turgentes, sangran con facilidad y se llegan a perder piezas dentales por la infiltración leucémica - en región periodontal. (Ver Fig. 17) Hay sequedad en la boca y olor fétido, se forman úlceras con facilidad que luego se necrosan, dando un cuadro clínico de estomatitis necrótica.

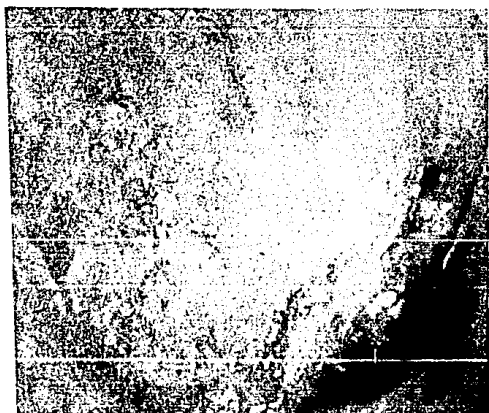


Fig. 16 Leucemia Linfoblástica Aguda. Atrofia de las papilas fungiformes de la lengua.

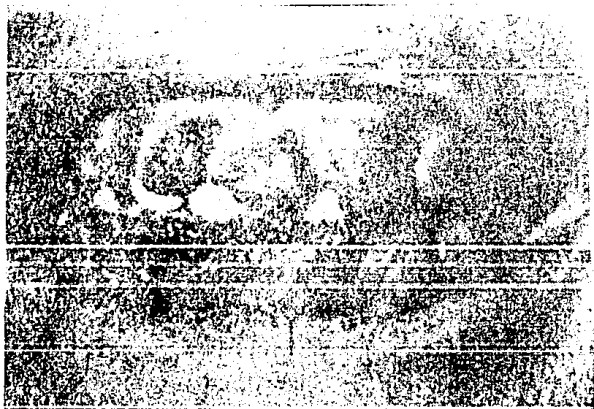


Fig. 17 Leucemia Linfoblástica Aguda.- Hipertrofia pronunciada de las papilas interdentes.

ca aguda ulceromembranosa (enfermedad de Vicent) que produce dolores agudos al paciente. Radiográficamente se observa périda o adelgazamiento de la lámina dura y de los folículos, comenzando apicalmente, también se han encontrado alteraciones en los maxilares en 63% de los niños con leucemia activa.

Tratamiento. El tratamiento del niño o el adulto leucémico podemos dividirlo en dos áreas:

Terapéutica de Protección.- Principalmente se basa en - tratar los síntomas de la insuficiencia de la médula ósea haciendo transfusiones de sangre total, paquete globular o con centrados plaquetarios para aliviar la anemia y la trombocitopenia, además como los pacientes tienen un elevado riesgo de infección se utilizan antibióticos profilácticos o específicos según el caso. Los agentes patógenos que encontramos - con más frecuencia en este tipo de pacientes son la pseudomona aureoginosa, candida albicans, staphilococcus aureus y E. coli.

Terapéutica Antileucémica Específica.- La quimioterapia desafortunadamente no es específica y actúa a nivel de DNA - desorganizando e interrumpiendo la reproducción celular, atacando por igual células neoplásicas y células normales, además son muy tóxicos y poco efectivos. Utilizando combinaciones de estos agentes químicos se logran remisiones en el 90% de niños con leucemia. El promedio de éxito para inducir re-

misión en leucemia linfocítica aguda y la duración de la remisión son mucho mayores que en otros tipos de leucemia, sin embargo es casi imposible destruir hasta la última célula - neoplásica, por lo que el tratamiento debe combinarse con inmunoterapia activa que consiste en introducir células inmuno competentes para atacar las células neoplásicas con agentes inmunitarios de otra persona y con transplantes de médula - ósea que algunas veces puede tener éxito.

Leucemia Mieloblástica.- Las leucemias que no pertenecen a la leucemia linfocítica o linfoblástica aguda incluyen la leucemia mieloblástica aguda, la leucemia monoblástica aguda y las leucemias cuyas características morfológicas hacen pensar en estos dos tipos de células.

Manifestaciones Clínicas.- Las características clínicas son similares a las de la leucemia linfoblástica aguda, y el cuidado es básicamente igual.

Tratamiento.- Este es más difícil con medicamentos diferentes y produce remisiones aproximadamente en un 70%, con una duración promedio de la remisión de 12 meses. El transplante de médula ósea realizado después de que el paciente - esté en etapa de remisión, ofrece una oportunidad de 40-50% de mejoría a largo plazo y es el mejor tratamiento disponible en la actualidad.

Leucemia Granulocítica Crónica.- Ya habíamos mencionado



que uno de los métodos de clasificación de la leucemia es de acuerdo al aspecto morfológico de la célula anormal predominante, cuando son blastos la leucemia será aguda, en cambio, cuando la proliferación es de células maduras la leucemia será crónica. Las leucemias crónicas entre las que se encuentra la Leucemia Granulocítica Crónica que afecta principalmente a niños, las demás leucemias se presentan en adultos, siendo raras antes de los 20 años de edad.

Manifestaciones Clínicas.- Los síntomas aparecen insidiosamente y la mayoría de los pacientes tienen un aspecto saludable durante la mayor parte del curso de la enfermedad. Generalmente lo primero que se observa son los síntomas de anemia como: palidez, fatiga y disnea. Otros síntomas dependen de la localización y la extensión de la infiltración leucémica y de que haya también trombocitopenia.

Es frecuente una notable esplenomegalia en la leucemia - milocítica crónica que al igual que la monocítica crónica se incluyen en este tipo. El estadio terminal de la leucemia - mielocítica crónica es similar a la leucemia mielocítica aguda. El tiempo medio de supervivencia es de aproximadamente 3 años, pero en ocasiones viven hasta 10 años.

Manifestaciones Bucales.- Además de la palidez de la mucosa, no son frecuentes las manifestaciones orales en la leucemia crónica, siendo mucho menos frecuentes que los signos sistémicos. El grado de irritación local influye en la grave

dad de los síntomas orales. Las encías sangran con facilidad al lavarse los dientes el paciente y tras una extracción la hemorragia suele ser prolongada por alteraciones plaquetarias, también pueden aparecer petequias principalmente en el paladar blando.

## HEMOFILIA

Es una enfermedad de tipo hemorrágico, de gravedad variable con tendencia al sangrado espontáneo y en la que los traumatismos provocan hemorragias excesivas y prolongadas.

Etiología.- La Hemofilia es producida por la deficiencia de factores plasmáticos. Actualmente se conocen tres tipos de Hemofilia; de los cuales el mas frecuente es el tipo A (clásico) que es causado por deficiencia del factor VIII (AHG), en el tipo B muchos menos común hay déficit del factor IX (PTC), estos dos tipos son los responsables de aproximadamente el 96% de los casos que se presentan, el resto lo ocupa el tipo C cuya deficiencia es de factor XI (PTA). La Hemofilia es hereditaria, por defecto en el cromosoma X, que se transmite como rasgo mendeliano recesivo ligado al sexo en el que sólo le ocurre a los varones y se transmite a través de una hija afectada a un nieto. Los hijos de los hemofílicos son normales y no son portadores del rasgo; las hijas heterocigotas transmiten el defecto a la mitad de sus hijos y como un rasgo recesivo a la mitad de sus hijas.

Manifestaciones Clínicas y Bucales. Los pacientes con Hemofilia presentan sangrados frecuentes y persistentes que pueden ser espontáneos, o a causa de un trauma leve, también es común observar hemorragias en tejidos subcutáneos, órganos internos y articulaciones formando hematomas o hemorragias graves como consecuencia de lesiones de cualquier tipo inclusive muy leves. Estas manifestaciones pueden aparecer desde el nacimiento o más tarde y de intensidad variable aun en el mismo individuo, que en alguna época de su vida presenta mayor tendencia hemorrágica que en otra, tal vez dependiendo del grado de deficiencia del factor plasmático.

Manifestaciones Bucales.- Es común encontrar sangrados espontáneos en diferentes puntos de la cavidad bucal, inclusive los procedimientos fisiológicos de erupción dental pueden acompañarse de hemorragias prolongadas a veces de gravedad considerable. El sangrado se produce de forma característica; lenta y babeante con duración de varios días o semanas que algunas veces tienden a formar hematomas en el piso de la boca o linguales, pudiendo difundirse por los planos aponeuróticos hacia el espacio faríngeo lateral produciendo un hematoma laríngeo con serias dificultades respiratorias para el paciente.

Es muy importante considerar que sin una premedicación adecuada las extracciones dentales pueden constituir un problema grave, ya que el paciente hemofílico puede sangrar co-

piosamente e incluso perder la vida en un procedimiento de este tipo.

Tratamiento.- Cualquier tratamiento dental en un paciente hemofílico debe llevarse a cabo en combinación con el médico tratante (generalmente un hematólogo) y es él quien debe poner en condiciones y autorizar al paciente para cualquier tratamiento dental por simple que éste sea.

#### SINDROME DE DOWN

Es una enfermedad que se caracteriza por mentalidad subnormal, acompañada de gran variedad de anomalías y trastornos funcionales entre los que destacan las deformidades craneales y faciales. Su frecuencia es aproximadamente 1:2,000 - en madres menores de 25 años; 1:50 en madres de 35-39 años y 1:20 en madres mayores de 40, de los cuales el 94% presenta un cromosoma No. 21 adicional (trisomía 21 regular), de 3 a 4% está afectado de trisomía por translocación (DG o GG) y el 2% presenta mixoploidia.

Etiología.- Se han considerado varios factores como causa de la enfermedad: En primer lugar el aumento de su frecuencia en forma espectacular con el aumento de la edad materna; después anomalías uterinas y de la placenta. En edades maternas que presentan alto riesgo o en casos de translocación de los padres, puede diagnosticarse el síndrome prenatalmente -

mediante un estudio cromosómico de células amnióticas obtenidas por amniocentesis temprana (12-14 semanas de embarazo). Es importante señalar que los individuos con síndrome de - Down, en especial los niños presentan mayor riesgo de leucemia aguda.

Manifestaciones Clínicas y Bucales.- Los pacientes con Síndrome de Down presentan cara plana con puente nasal deprimido, ojos oblicuos pequeños, orejas pequeñas y bajas, cuello corto, boca abierta, prognatismo frecuente, subdesarrollo sexual e hipermovilidad de las articulaciones. Más de la mitad de los pacientes presenta cardiopatías congénitas siendo la más frecuente el defecto septal intraventricular.

Manifestaciones Bucales.- La mayoría de los pacientes presentan macroglosia, con protusión de la lengua, ésta puede estar fisurada o granular por agrandamiento de papilas, paladar arqueado alto. En los dientes se encuentran comúnmente malformaciones como microdoncia e hipoplasia de esmalte. También se ha informado de la presencia de enfermedad periodontal destructiva en la mayoría de ellos, sin origen local aparente, además de escaso porcentaje de pacientes con caries dental.

Tratamiento.- No hay tratamiento específico, en todo caso éste se dirige a problemas concretos: cirugía cardíaca o uso de digital para padecimientos cardíacos, revisión de la función tiroidea, educación especial, adiestramiento ocupacional, etc.

Prevención.- Este síndrome no es hereditario, por lo tanto el riesgo de procrear un hijo afectado varía de acuerdo a la edad de la madre, que como ya lo mencionamos aumenta según la edad materna. Se debe aconsejar a los padres que han procreado un niño con síndrome de Down respecto del riesgo de que se repita.

#### DIABETES MELLITUS.

Es una entidad patológica que consiste en diferentes trastornos caracterizados por intolerancia a la glucosa, manifestándose por hiperglucemia.

#### Clasificación:

Tipo I o Diabetes Insulino-dependiente. Anteriormente se conocía como "Diabetes Juvenil", por presentarse con mayor frecuencia en niños y adolescentes, en ella existe una progresiva destrucción de células beta del páncreas con producción endógena de insulina y ningún aporte exógeno, lo que da por resultado estados de cetoacidosis y coma diabético graves.

Tipo II o Diabetes no Insulino-dependiente. Este es el tipo más frecuente (95% de los casos de diabetes). Se presenta en adultos mayores de 40 años y se caracteriza por la presencia de defectos en el receptor de insulina, anomalía estructural de la insulina o alteración en la regulación se-

cretora de la misma.

Existen otros tipos de Diabetes como la denominada Diabetes Secundaria; que se relaciona a ciertas condiciones patológicas, síndromes o ingesta de fármacos. Podríamos mencionar como ejemplos la diabetes que resulta de la extirpación quirúrgica del páncreas, la inducida por hormonas (cortisona, catecolaminas, hormonas tiroideas, etc.), fármacos o agentes químicos (antihipertensivos, tiazidas) síndromes (Ataxia telengectacia, etc.).

Por último la Diabetes Gestacional que también se manifiesta como intolerancia a los carbohidratos y al término de éste la paciente regresa a la normalidad.

Analizaremos con mayor detalle el tipo I que es el más frecuente en los niños y adolescentes. Generalmente (95% de los casos) se presenta en niños menores de 16 años, con mayor frecuencia entre los 5-6 y 10-14 años de edad en ambos sexos.

Etiología.- Existe una deficiencia total de insulina endógena, por destrucción progresiva de células beta a causa de una serie de factores; el principal responsable es el factor genético, le sigue el inmunológico y por último el infeccioso, que dan como resultado la atrofia de los islotes de Langerhans con pérdida completa de las células beta y la consiguiente ausencia de insulina.

**Manifestaciones Clínicas.-** La evolución del padecimiento consta de tres fases:

a) **Fase de Inicio.-** Hay comienzo brusco con los síntomas característicos de la diabetes como: poliuria, nicturia, enuresis, polidipsia, polifagia y pérdida de peso; que en ausencia de tratamiento específico puede evolucionar y provocar en el paciente cetoacidosis o coma diabético, lo que indica que existe una gran deficiencia de insulina, que el curso del padecimiento ha sido prolongado o que está presente una infección interrecurrente. También encontramos glucosuria, cetonuria e hiperglicemia.

b) **Fase de Remisión Transitoria.-** Después de un período de tratamiento, un alto porcentaje (50 a 90%) de pacientes presentan una reducción de sus necesidades de insulina con mejor tolerancia a los carbohidratos manteniendo niveles normales de glucemia, lo que indica que la síntesis y liberación de insulina del páncreas se ha normalizado en forma inexplicable, en tal caso no es aconsejable suspender la administración diaria de insulina, pues se corre el riesgo de una respuesta alérgica a la insulina cuando ésta aplique nuevamente.

c) **Fase de Diabetes Total.-** Después del período de remisión, aparece un desequilibrio metabólico que se manifiesta por oscilaciones entre hipoglucemia alternando con hiperglucemia, así como períodos de cetosis, por lo que se hace necesario aumentar las dosis de insulina para eliminar la sintomatología.



matología. La deficiencia insulínica se instala progresivamente desde el período inicial y en un tiempo que varía de dos a cinco años se llega al estado de deficiencia insulínica total.

Manifestaciones Bucales.- Cuando el paciente no es controlado en forma adecuada de su enfermedad y además su higiene oral es deficiente existe una franca y rápida destrucción periodontal, presentando inicialmente encías de color rojo intenso, los tejidos parecen edematosos y agrandados, también encontramos pérdida ósea, lo que ocasiona que los dientes se aflojen, así como bolsas periodontales profundas que originan abscesos periodontales recidivantes. Hay abundante acumulación de sarro y la disminución de flujo salival unido a malos hábitos de higiene contribuyen a formar caries de evolución rápida.

Es muy importante mencionar la disminución de la resistencia a las infecciones locales o generalizadas de los pacientes diabéticos, ya que pueden presentarse complicaciones inclusive un coma diabético con la simple extracción de un diente abscesificado o por una infección periapical aguda en un diente caduco, por lo que se deberá valorar el estado diabético del paciente e instituir un tratamiento antes del tratamiento dental.

Tratamiento.- Se dirige principalmente a mantener las cifras de glucemia lo más cerca de lo normal posible (60 - 160

mg.%) para de este modo tener controlados los síntomas de hiperglucemia, evitar cetosis, minimizar pérdidas urinarias de glucosa y así lograr en el niño un crecimiento y desarrollo normales, lo mismo que en el aspecto emocional. Por último es muy importante evitar o retrasar el desarrollo de complicaciones microvasculares que se presentan en los pacientes no controlados en forma adecuada, instruyéndolos para que ellos mismos sepan cuantificar su concentración de glucosa sanguínea en diferentes momentos del día, que le sirven de guía para dosificar la insulina, ajustar su dieta y ejercicio para mantener su nivel de glucosa normal y evitar complicaciones que pueden llegar a nefropatías o retinopatías muy severas.

## CONCLUSIONES

En este trabajo he realizado una revisión exhaustiva de la literatura referente a las entidades patológicas pediátricas que tienen repercusiones y manifestaciones en la cavidad oral, esto me ha servido para aprender más ampliamente sobre esta rama de la Odontología que a mi en particular me parece muy interesante, puesto que como Odontólogos debemos estar bien familiarizados con los diferentes problemas que pueden presentarse en los niños para así poder ayudarlos a conservar su salud, diagnosticando oportunamente los padecimientos que a la hora de hacer un examen oral podemos detectar, dando el tratamiento indicado, y en caso necesario canalizarlos con el profesional de la rama de la medicina que así lo requiera de una manera eficaz, pudiendo así prevenir problemas mayores por la evolución del padecimiento a causa de un mal diagnóstico.

Desde distintos puntos de vista la Patología Bucal es una rama de la Odontología de suma importancia pues estudia los diferentes padecimientos que afectan la cavidad oral, así como las manifestaciones que algunas enfermedades sistémicas pueden ocasionar en el mismo lugar, por lo que considero que es de gran importancia el estar preparado y con los conocimientos necesarios para lograr el tratamiento más óptimo e integral de nuestro paciente.

También es recomendable aprovechar la visita del niño al consultorio para realizar una labor preventiva, enseñándole una técnica adecuada de cepillado y la conveniencia de mantener una higiene bucal permanente en su vida para así conservar su dentadura sana.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baer P.N., Benjamín S. D. Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes. Editorial Mundi. Buenos Aires.
- 2.- Barber T. K., Luke L. S. Odontología Pediátrica. Editorial Manual Moderno. México, 1985.
- 3.- Burket M. L. Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Interamericana. México, 1987.
- 4.- Cecil Loeb. Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana, 17a. Edición. México.
- 5.- Palacios J. L. Introducción a la Pediatría, 3a. Edición Editorial Fco. Méndez Oteo. México, 1988.
- 6.- Kempe, Silver, O'Brien, Fulginiti. Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos, 7a. Edición. Editorial Manual Moderno. México, 1988.
- 7.- Shafer Levy. Tratado de Patología Bucal, 4a. Edición. - Editorial Interamericana. México, 1988.
- 8.- Thoma K. H., Gorlin R. J., Goldman H.M. Patología Oral 6a. Edición. Editorial Salvat.