



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

70
2ET

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES INFECCIOSAS
PEDIÁTRICAS CON
MANIFESTACIONES BUCALES**

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ANA LILIA CONTRERAS LOPEZ

Voto JM

Asesor: C. D. Jesús Manuel Díaz de León Asuara



MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

A MIS QUERIDOS PADRES:

Sra ELVIRA LOPEZ GALLEGOS.

Sr. GABRIEL CONTRERAS PINEDA.

**POR OTORGARME LA VIDA.
POR SUS CUIDADOS Y DESVELOS.
POR APOYARME DIA CON DIA
POR SUS SABIOS CONSEJOS.**

**POR SUS VALIOSAS ENSEÑANZAS
QUE HE APRENDIDO DE SU BASTA EXPERIENCIA,
DEPOSITANDO EN MI LA CONFIANZA,
DE SALIR ADELANTE CON VOLUNTAD Y PACIENCIA.
POR BRINDARME UNA EDUCACION
A TRAVES DE LA CONSTANCIA Y EL AMOR,
QUE MARCARA EN MI LA SUPERACION,
PARA CADA DIA PODER SER MEJOR.**

**PORQUE SOLO SU CARIÑO Y AMOR EXCEPCIONAL
SON CAPACES DE PERDONAR MIS ERRORES,
OFRECIENDOME SU APOYO INCONDICIONAL
QUE DESVANECE MIS FALSOS TEMORES.
POR BRINDARME LA OPORTUNIDAD
DE TENER UNA FORMACION PROFESIONAL,
QUE HE VISTO REALIZADA A TRAVES DE SU BONDAD
Y HOY GRACIAS A USTEDES ALCANZO ESTE IDEAL.**

A MIS HERMANOS:

GABRIEL, AURELIO Y OMAR CONTRERAS LOPEZ.

POR SER MIS COMPAÑEROS DE JUEGO EN MIS AÑOS DE INFANCIA. MIS AMIGOS EN LA JUVENTUD, POR TODOS LOS RECUERDOS, VIVENCIAS Y EXPERIENCIAS QUE A SU LADO COMPARTI. POR TODA LA FELICIDAD Y ALEGRIA QUE JUNTOS GOZAMOS. PORQUE EL CARÍÑO Y LA ARMONIA SIEMPRE NOS MANTENDRA UNIDOS A PESAR DEL TIEMPO Y LA DISTANCIA.

A MI ESPOSO:

ING. FREDY AQUINO GUTIERREZ.

POR ESTAR CONMIGO EN LAS BUENAS Y EN LAS MALAS SITUACIONES Y COMPARTIR JUNTOS LOS MOMENTOS DE ALEGRIA Y TRISTEZA, POR TODO EL APOYO Y COMPRENSION QUE ME HAS DADO, ASI COMO LA PACIENCIA Y AYUDA QUE A DIARIO ME BRINDAS, Y POR TODO EL CARÍÑO Y AMOR QUE DE TI HE RECIBIDO. POR SER UN GRAN COMPAÑERO.

MUCHAS GRACIAS.

CON AMOR A MI HIJO :

LUIS ENRIQUE AQUINO CONTRERAS

POR SER LA BENDICION MAS GRANDE QUE DIOS ME HA CONCEDIDO, AL PODER SENTIRTE EN MI VIENTRE Y ASI DARTTE LA VIDA; POR LA TERNURA QUE DIARIAMENTE TU SONRISA PROVOCA EN MI, Y LA DICHA INFINITA DE VERTE CRECER SANO Y SALUDABLE. POR SER EL MOTIVO PRINCIPAL PARA SUPERAR Y MEJORAR MIS FALLAS. POR ILUMINAR MI EXISTENCIA CON TUS JUEGOS; Y PORQUE TODA LA VIDA SERAS MI MAS VALIOSO TESORO DEL CUAL ME ENORGULLECERE A CADA INSTANT

DIOS TE BENDIGA Y TE ILUMINE SIEMPRE.

INDICE

INTRODUCCION. -----	1
CAPITULO I.	
1.1. GENERALIDADES DE LAS BACTERIAS. -----	2
CAPITULO II.	
INFECCIONES BACTERIANAS.	
2.1. ESCARLATINA. -----	4
2.2. TUBERCULOSIS -----	6
2.3. DIFTERIA. -----	9
2.4. TETANOS. -----	12
2.5. OSTEOMIELITIS. -----	15
2.6. FIEBRE REUMATICA. -----	18
CAPITULO III.	
3.1. GENERALIDADES DE LOS VIRUS. -----	21
CAPITULO IV.	
INFECCIONES VIRALES	
4.1. HERPES SIMPLE. -----	23
4.2. GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA. -----	26
4.3. HERPANGINA. -----	27
4.4. SARAMPION. -----	29
4.5. RUBEOLA. -----	32
4.6. VARICELA. -----	34

4.7. PAROTIDITIS. -----	36
CAPITULO V.	
5.1. GENERALIDADES DE LOS HONGOS. -----	39
CAPITULO VI.	
INFECCIONES MICOTICAS.	
6.1. CANDIDIASIS BUCAL. -----	41
CAPITULO VII.	
PREVALENCIA DE ENFERMEDADES SISTEMICAS CON MANIFESTACIONES BUCALES EN PA- CIENTES. INFORMACION DE LA DEPIFO, 1994-1995. -----	44
GLOSARIO. -----	59
CONCLUSIONES. -----	61
BIBLIOGRAFIA. -----	62

INTRODUCCION

CIERTAS BACTERIAS, VIRUS Y HONGOS PRODUCEN ENFERMEDADES QUE SE MANIFIESTAN DENTRO O ALREDEDOR DE LA CAVIDAD BUCAL, ALGUNAS DE ESTAS ENFERMEDADES SON DE NATURALEZA ESPECIFICA Y PRODUCIDAS POR UN ORGANISMO DETERMINADO.

LA ESPECIFICIDAD O INESPECIFICIDAD MICROBIANA ES CARACTERISTICA DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE SE PUEDAN PRESENTAR EN CUALQUIER PARTE DEL CUERPO.

LA INFECCION O EL CONTAGIO SE REALIZA SIEMPRE A TRAVES DE UNA PUERTA DE ENTRADA, MUY IMPORTANTE ES LA VIA RESPIRATORIA O PROPAGACION AEROGENA, AL TOSER O AL ESPIRAR SE LANZAN PEQUEÑAS PARTICULAS CONTAMINADAS QUE PUEDEN SER INHALADAS POR OTRO INDIVIDUO.

ENTRE EL CONTAGIO DEL GERMEN PATOGENO Y PROPAGACION SIEMPRE TRANSCURRE UN DETERMINADO PERIODO, DURANTE EL CUAL COMIENZAN A DESARROLLARSE LAS LESIONES. ESTE PERIODO DE INCUBACION VARIA ENTRE HORAS Y VARIOS AÑOS, PERO ES CARACTERISTICO PARA CADA TIPO DE INFECCION. SEGUN SU GRADO DE ACTIVIDAD, PUEDEN ESTABLECERSE CIERTAS CARACTERISTICAS EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

LA ODONTOPEDIATRIA CLASIFICA A LOS NIÑOS EN GRUPOS DE EDAD, QUE COMPRENDEN: NEONATO(RECIEN NACIDO), SE CONSIDERA DESDE EL NACIMIENTO A UN MES; EL LACTANTE, DE UN MES A UN AÑO; LA PRIMERA INFANCIA, DE UNO A CINCO AÑOS; LA SEGUNDA INFANCIA, DE SEIS A 12 AÑOS; LA ADOLESCENCIA, DE 13 A 17 AÑOS.

LOS NIÑOS SON SUJETOS CON MAS FRECUENCIA A VARIAS INFECCIONES, ALGUNAS AGUDAS, OTRAS SEVERAS, SIN EMBARGO, LAS INFECCIONES CON FRECUENCIA SON LIMITADAS, MUCHAS REQUIEREN DE LA ATENCION CLINICA, QUIENES PRIMERO REALIZAN UN DIAGNOSTICO Y LUEGO PRESCRIBEN EL TRATAMIENTO.

LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS CONTINUAN SIENDO UNA DE LAS PRICIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN EL PAIS, CON UNA IMPORTANTE REPERCUSION SANITARIA Y SOCIOECONOMICA.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS PEDIATRICAS CON MANIFESTACIONES BUCALES.

CAPITULO I.

GENERALIDADES DE LAS BACTERIAS.

BACTERIAS.

DEFINICION: SON ORGANISMOS UNICELULARES SIN CLOROFILA, CONTIENEN MATERIAL GENETICO PROPIO, SE REPRODUCEN POR DIVISION BINARIA Y TIENEN UN NUCLEO PROCARIOTICO.

MORFOLOGIA MACROSCOPICA: FORMAN COLONIAS QUE CRECEN EN MEDIOS DE CULTIVO SOLIDOS Y SON APRECIABLES A SIMPLE VISTA.(11)

CLASIFICACION DE LAS BACTERIAS: LAS BACTERIAS SE CLASIFICAN CON BASE EN CUATRO CARACTERISTICAS PRINCIPALES:

- 1.- FORMA.
- 2.- REACCION A LA TINCION DE GRAM.
- 3.- CARACTERISTICAS METABOLICAS Y DE CULTIVO.
- 4.- ESTRUCTURA ANTIGENICA.

FORMA: UNA BACTERIA PUEDE SER ESFERICA (COCOS), EN FORMA DE BASTON (BACILO) O EN ESPIRAL (COMO UN SACACORCHOS). LOS COCOS PUEDEN UNIRSE EN RACIMOS (ESTAFILOCOCOS), PARES (DIPLOCOCOS) O CADENAS (ESTREPTOCOOS).

TINCION DE GRAM: ES EL METODO DE IDENTIFICACION DE BACTERIAS POR TINCION DE GRAM, UNA SUSPENSION SECA Y FIJA DE BACTERIAS PREPARADA EN UN PORTAOBJETOS. LAS BACTERIAS QUE RESISTEN LA DECOLORACION Y RETIENEN LA TINCION PURPURA SE LLAMAN GRAMPOSITIVAS, EN TANTO LAS QUE SE DECOLORAN Y ACEPTAN LA TINCION ROJA SE DENOMINAN GRAMNEGATIVAS.

CARACTERISTICAS METABOLICAS Y DE CULTIVO: ALGUNAS BACTERIAS SON BASTANTE CAPRICHOSAS Y SOLO SE PUEDEN CULTIVAR EN MEDIOS ENRIQUECIDOS Y EN CONDICIONES CONTROLADAS DE TEMPERATURA Y ACIDEZ (pH). OTRAS SON FUERTES Y CAPACES DE DESARROLLARSE EN MEDIOS DE CULTIVO SENCILLOS EN UNA AMPLIA VARIEDAD DE CONDICIONES. (12)

LA MAYOR PARTE DE LAS BACTERIAS SE DESARROLLAN MEJOR EN PRESENCIA DE OXIGENO (MICROORGANISMOS AEROBIOS), OTROS, LLAMADOS MICROORGANISMOS ANAEROBIOS (SE DESARROLLAN EN AUSENCIA DE OXIGENO).

MUCHAS BACTERIAS PRESENTAN CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES ESPECIALES. ALGUNAS TIENEN FLAGELOS; O SEA PROLONGACIONES SEMEJANTES A PELOS QUE CUBREN SU SUPERFICIE Y DAN MOVILIDAD; LOS MICROORGANISMOS SIN FLAGELOS SON INMOVILES. ALGUNAS BACTERIAS FORMAN ESPORAS, O SEA ESTRUCTURAS ESFERICAS FORMADAS DENTRO DE LA CELULA BACTERIANA.

ESTRUCTURA ANTIGENICA: CADA TIPO DE BACTERIA CONTIENE UN GRAN NUMERO DE ANTIGENOS RELACIONADOS CON EL CUERPO CELULAR, LA CELULA BACTERIANA Y LOS FLAGELOS. (11)

CAPITULO II

INFECCIONES BACTERIANAS

2.1. ESCARLATINA

DEFINICION: ESTA ENFERMEDAD SE PRESENTA EN FORMA PREDOMINANTE EN NIÑOS. SE PRODUCEN EN EL PERIODO DE EDAD COMPRENDIDO ENTRE LOS DOS Y LOS OCHO AÑOS SE PRESENTA DURANTE LOS MESES DE INVIERNO. ES INFECTOCONTAGIOSA, AGUDA, FEBRIL, EXANTEMATICA Y ENANTEMATICA.

AGENTE ETIOLOGICO: ES CAUSADA POR ESTREPTOCOCOS DE TIPO BETA HEMOLITICO QUE PRODUCE LA TOXINA ERITROGENA.

PATOGENIA: DESPUES DE QUE LOS MICROORGANISMOS ENTRAN EN EL CUERPO, SE CREE QUE OCURRE A TRAVES DE LA FARINGE. DESDE LA PUERTA DE ENTRADA EL GERMEN SE ESPARCE LIBREMENTE A TRAVES DE LOS TEJIDOS Y A LO LARGO DE LOS CANALES LINFATICOS HACIA LOS NODOS LINFATICOS REGIONALES.

CARACTERISTICAS CLINICAS: EL PERIODO DE INCUBACION ES DE TRES A CINCO DIAS, DESPUES DEL CUAL EL PACIENTE PRESENTA AMIGDALITIS Y FARINGITIS, DOLOR DE CABEZA, VOMITO, ESCALOFRIO Y FIEBRE.

LA DESCAMACION ES UNO DE LOS ASPECTOS MAS CARACTERISTICOS DE LA ESCARLATINA. LA EXTENCION Y DURACION SON DIRECTAMENTE PROPORCIONALES A LA INTENSIDAD DE LA ERUPCION.(3)

LOS PLIEGES CUTANEOS SE DESCAMAN, DANDO A LA PIEL UNA MARCADA APARIENCIA . LAS MANOS Y LOS PIES USUALMENTE SON LOS ULTIMOS EN DESCAMARSE .

MANIFESTACIONES BUCALES: ENTRE LA SEGUNDA Y TERCERA SEMANA. EL ENANTEMA INCLUYE LESIONES EN LAS AMIGDALAS, FARINGE, LENGUA Y PALADAR. LAS AMIGDALAS ESTAN DILATADAS, EDEMATOSAS, ENROJECIDAS Y CONTIENEN EXUDADO GRISACEO. LA FARINGE TAMBIEN ESTA EDEMATOSA Y ROJA EN APARIENCIA; LA LENGUA, AL PRINCIPIO MUESTRA UNA CUBIERTA BLANCA Y SUS BORDES ESTAN ENROJECIDOS "LENGUA DE FRESA". POR EL CUARTO O QUINTO DIA, LA CUBIERTA BLANCA EMPIEZA A DESCAMARSE(2) Y DA LUGAR A UN COLOR ROJO OSCURO, BRILLANTE Y LISO, "LENGUA DE FRAMBUESA".(3)

EL PALADAR ESTA CUBIERTO CON LESIONES PUNTIFORMES ERITEMATOSAS Y OCASIONALMENTE CON PETEQUIAS DISEMINADAS. LA UVULA Y EL MARGEN LIBRE DE EL PALADAR BLANDO ESTAN ENROJECIDAS Y EDEMATOSAS.

EL EXANTEMA USUALMENTE APARECE DENTRO DE LAS 12 HORAS DESPUES DE COMENZADA LA ENFERMEDAD, PUEDE DEMORAR DOS DIAS.

DATOS DE LABORATORIO: EL CULTIVO DE EXUDADO FARINGEO EN LOS PRIMEROS DIAS DE LA ENFERMEDAD ES POSITIVO PARA ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A. (9)

DIAGNOSTICO : EL DIAGNOSTICO SE ESTABLECE HASTA QUE APARECE LA CARACTERISTICA ERUPCION CUTANEA DIFUSA Y BRILLANTE DE LA ESCARLATINA AL SEGUNDO O TERCER DIA DE LA ENFERMEDAD.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: PUEDE SER CONFUNDIDA CON ESTAS ENFERMEDADES: RUBEOLA, ERITEMA INFECCIOSO, SINDROME DE KAWASAKI, ENFERMEDAD DE LYME.

TRATAMIENTO: LA ESCARLATINA PUEDE SER TRATADA POR TERAPIA ANTIMICROBIANA. LA PENICILINA ES LA DROGA PREFERIDA.

EL TRATAMIENTO OPTIMO ERRADICA AL ESTREPTOCOCO DESDE EL SITIO DE LA INFECCION, PREVIENE COMPLICACIONES SEPTICAS Y REDUCE LA INCIDENCIA DE LA FIEBRE REUMATICA.

LA INSTITUICION TEMPRANA DE LA TERAPIA INTERFIERE CON EL DESARROLLO DE LOS ANTICUERPOS DE LA ANTIESTREPTOLISINA O.

PRONOSTICO: EL PRONOSTICO PARA ESTOS PACIENTES ES EL EXCELENTE.(7)

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: AL ATENDER A UN PACIENTE CON ESTE TIPO DE ENFERMEDAD, SE DEBEN DE TOMAR EN CUENTA MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EVITAR EL CONTAGIO, ENTRE LAS CUALES ESTAN LA DESINFECCION Y ESTERILIZACION DE LOS INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DENTAL, PARA ASI EVITAR EL CONTAGIO EN LOS SIGUIENTES PACIENTES A TRATAR.

2.2 TUBERCULOSIS.

DEFINICION: ENFERMEDAD GRANULOMATOSA, CRONICA, TRANSMISIBLE. LA LESION ANATOMICA PUEDE EVOLUCIONAR HACIA LA FORMACION DE TUBERCULOS, CASEIFICACION, FIBROSIS Y CALCIFICACION.(9)

ESTA ENFERMEDAD SE PRESENTA EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y ADULTOS.

AGENTE ETIOLOGICO: ES CAUSADO POR EL MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.

PATOGENIA: EL BACILO TUBERCULOSO DEBE ESTAR INCLUIDO EN GOTITAS DE TAMAÑO EXTREMADAMENTE PEQUEÑO PARA QUE PUEDA PASAR LA BARRERA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS Y ALCANZAR FINALMENTE LOS ALVEOLOS DONDE LA INFECCION SE REALIZA. ESTA PUEDE EFECTUARSE EN CUALQUIER PARTE DEL PULMON PERO USUALMENTE OCURRE CERCA DE LA PLEURA. (9)

LA INFECCION INICIAL PRODUCE UN COMPLEJO CONSTITUIDO DE LA ENFERMEDAD LOCAL A LA PUERTA DE ENTRADA Y EN LA REGION NODULAR LINFATICA QUE DRENA ESTA AREA, EL COMPLEJO DE GHON. EN EL SITIO DE ENTRADA, EL BACILO SE MULTIPLICA Y CREA UN AREA DE EXUDADO INFLAMATORIO. LA INFILTRACION PERIFOCAL GENERALMENTE AVANZA MUY RAPIDAMENTE, EL NODULO LINFATICO REGIONAL SE AGRANDA Y LA LESION INICIAL PUEDE VOLVERSE CASEOSA. LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA USUALMENTE ENVUELVE AL BRONQUIO, Y LOS CANALES LINFATICOS DRENAN EL PULMON.(2)

CARACTERISTICAS CLINICAS: EL PACIENTE PUEDE TENER FIEBRE Y ESCALOFRIOS EPISODICOS, PERO LA FATIGA Y EL MALESTAR GENERAL SUELEN SER LOS RASGOS INICIALES DE LA ENFERMEDAD. PUEDE HABER PERDIDA GRADUAL DE PESO Y PRESENTARSE LA TOS.

MANIFESTACIONES BUCALES: LAS LESIONES PUEDEN APARECER EN CUALQUIER SITIO DE LA CAVIDAD BUCAL, SIENDO LA LENGUA LA MAS AFECTADA , SEGUIDA POR EL PALADAR, LABIOS. MUCOSA BUCAL, ENCIA Y FRENILLOS. PUEDE AFECTAR AL MAXILAR SUPERIOR O AL MAXILAR INFERIOR LA ENCIA PUEDE PRESENTAR UNA PROLIFERACION DE TEJIDO GINGIVAL DIFUSO, HIPEREMICO, NODULAR. (3)

DATOS DE LABORATORIO: LA PRUEBA DE LA TUBERCULINA EN PIEL ES EL METODO DE IDENTIFICACION PARA LAS PERSONAS QUE TIENEN EL BACILO DE LA TUBERCULOSIS. LA TRANSFERENCIA DE LA TUBERCULINA DE UN RECIPIENTE A OTRO DEBE SER EVITADA, Y LA PRUEBA DEBE SER ADMINISTRADA DENTRO DE 24 HORAS DESPUES DE HABER LLENADO LA JERINGA.

OTRO METODO ES LA PRUEBA DE MANTOUX (PRUEBA INTRADERMICA) EN DONDE TAMBIEN SE ADMINISTRA CON UNA JERINGA LA TUBERCULINA. ESTA PRUEBA DEBE SER LEIDA ENTRE 48 Y 72 HORAS DESPUES DE LA INYECCION.

OTRA PRUEBA ES LA MUESTRA DE EXPECTORACION , QUE ES UTIL HASTA CINCO DIAS DESPUES DE OBTENIDA. EL FROTIS DE LA EXPECTORACION SE SECA Y LUEGO SE FIJA EN LA FLAMA.(9)

DIAGNOSTICO: ES DIFICIL DAR UN DIAGNOSTICO EN ESTA ENFERMEDAD PORQUE LOS SINTOMAS Y SIGNOS PULMONARES SON COMUNES A NUMEROSOS PADECIMIENTOS Y NO EXISTEN PATOGNOMONICOS DE LA TUBERCULOSIS.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: INCLUYE INFECCIONES MICOTICAS, TALES COMO HISTOPLASMOSIS Y BLASTOMYCOSIS. (2)

TRATAMIENTO: CON MULTIPLES DROGAS ANTITUBERCULOSAS, QUE PUEDEN INCLUIR RIFAMPICINA, ISONIAZINA Y PIRAZINAMIDA, SE DEBE DE CONTINUAR POR LO MENOS DE SEIS A NUEVE MESES. LA INMUNIZACION CON LA VACUNA VIVA DE (B. C. G.) BACILO CALMETTE-GUERIN, DA PROTECCION CONTRA LA SEVERA DISEMINACION DE LA TUBERCULOSIS, PERO ESTA NO PROPORCIONA COMPLETA PROTECCION. LA VACUNA ES INTRADERMICA. (1)

PRONOSTICO: EL PRONOSTICO ACTUAL DE LA ENFERMEDAD ES BASTANTE BUENO.

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: EN EL CONSULTORIO DENTAL AL ATENDER A ESTE TIPO DE PACIENTES, SE DEBE DE TENER ESTRICTO CUIDADO EN CUANTO A LA PROTECCION CON CUBREBOCAS, GUANTES, LENTES; EVITANDO TAMBIEN LA FORMACION DE AEROSOLES Y SALPICADURAS QUE DISEMINAN ESTOS MICROORGANISMOS EN EL CONSULTORIO. SE LE PUEDE ADMINISTRAR AL PACIENTE, ANTES DE ATENDERLO COLUTORIOS CON ANTISEPTICO, TENIENDO ASI MENOS MICROORGANISMOS EN EL CAMPO OPERATORIO, Y QUE EL PACIENTE ESTE BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

2.3 DIFTERIA

DEFINICION: ENFERMEDAD CONTAGIOSA AGUDA, E INFECCIOSA . ES FRECUENTE EN LOS NIÑOS DE DOS A CINCO AÑOS DE EDAD, DURANTE LOS MESES DE OTOÑO E INVIERNO. EL MICROORGANISMO HABITA EN LAS VIAS RESPIRATORIAS DEL HOMBRE, Y ES TRANSMITIDA POR EL, GENERALMENTE A TRAVES DE LAS PARTICULAS QUE SE EXPELEN AL TOSER O ESTORNUDAR O POR CONTACTO DIRECTO. (3)

ESTA CARACTERIZADA POR LA FORMACION DE SEUDOMEMBRANAS EN LAS MUCOSAS DEL APARATO RESPIRATORIO, EN DONDE ANIDA EL GERMEN CAUSANTE , QUE LIBERA TOXINAS CAPACES DE PROVOCAR GRAVES TRANSTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO Y DE LOS MUSCULOS, EN ESPECIAL DEL CORAZON. (7)

AGENTE ETIOLOGICO : ES EL CORYNEBACTERIUM DIFTERIAE, BACILO GRAMPOSITIVO O EL BACILO KLEBS-LOEFFLER.

PATOGENIA : EL BACILO DE LA DIFTERIA SE ALOJA EN LA NASOFARINGE DE PERSONAS SUCEPTIBLES., COMO BACTERIA SE DESARROLLA TOMANDO LUGAR EN LAS SECRECIONES Y DESECHO EPITELIAL, LA TOXINA ES ELABORADA Y ABSORBIDA POR LA MEMBRANA MUCOSA LOCAL. EL EFECTO TOXICO EN LAS CELULAS CAUSA NECROSIS TISULAR, EL CUAL PROPORCIONA EL CRECIMIENTO DEL ORGANISMO Y LA PRODUCCION DE MAS TOXINAS. EN ADICION A LA NECROSIS, UNA REACCION INFLAMATORIA Y EXUDATIVA ES INDUCIDA POR LA TOXINA . LAS CELULAS EPITELIALES NECROTICAS, LEUCOCITOS, MATERIAL FIBRINOGENO, EL BACILO DE LA DIFTERIA, Y OTROS HABITANTES BACTERIANOS DE LA NASOFARINGE FORMAN LA COMBINACION DE LA TIPICA MEMBRANA. (2)

CARACTERISTICAS CLINICAS : USUALMENTE SE ADQUIERE DESPUES DE UN CORTO PERIODO DE INCUBACION QUE SON DE DOS A CUATRO DIAS, CON UN RANGO DE UNO A CINCO DIAS. (2)

SE MANIFIESTA LA ENFERMEDAD POR INDISPOSICION, DOLOR DE CABEZA, FIEBRE Y A VECES VOMITO. SE OBSERVA ENROJECIMIENTO Y EDEMA DE LA FARINGE Y HAY LINFADENOPATIA CERVICAL.

MANIFESTACIONES BUCALES: LA DIFTERIA FARINGEA ES LA FORMA MAS COMUN. SI EN ESE MOMENTO SE EXAMINA LA GARGANTA , SE PRESENTA EN LAS AMIGDALAS UN MARCADO ENROJECIMIENTO Y PUNTOS BLANQUECINOS QUE A LAS 24 O 36 HORAS SE AGRANDAN PARA FORMAR LA FALSA MEMBRANA CARACTERISTICA DEL PADECIMIENTO: DE COLOR BLANQUECINO O BLANCO GRISACEO; CONSISTENTE, DE CONTORNO PRECISO , RODEADA DE UN CIRCULO INFLAMATORIO; ES ADHERENTE Y DIFICIL DE DESPRENDER SIN QUE LA MUCOSA SANGRE (9). CUANDO LA MEMBRANA ESTA COMPLETAMENTE FORMADA , VARIA EN EXTENCION, DESDE UN PEQUEÑO PARCIE EN LAS AMIGDALAS HASTA EXTENDERSE ENVOLVIENDO LA UVULA, PALADAR BLANDO, Y PARED FARINGEA. (2)

EL PALADAR BLANDO SE PUEDE PARALIZAR TEMPORALMENTE DURANTE LA TERCERA A LA QUINTA SEMANA DE LA ENFERMEDAD. LOS PACIENTES PRESENTAN SONIDO NASAL CARACTERISTICO Y PUEDEN PRESENTAR REGURGITACION NASAL DE LOS LIQUIDOS AL BEBERLOS. SI SE DISEMINA LA INFECCION LA LARINGE SE TORNA ERITEMATOSA Y LA CUBRE LA SEUDOMEMBRANA , OBSTRUCCION RESPIRATORIA Y LA CARACTERISTICA TOS. Y SI NO SE LIMPIAN PRODUCE SOFOCACION. (3)

DIAGNOSTICO: UN TEMPRANO DIAGNOSTICO DE LA DIFTERIA ES ESENCIAL PORQUE DETIENE LA ADMINISTRACION DE ANTITOXINA (2).

EL DIAGNOSTICO ES HECHO POR LA DEMOSTRACION DE EL BACILO DE LA DIFTERIA CULTIVADO POR MATERIAL OBTENIDO DEL SITIO DE LA INFECCION. LOS BACILOS SON AISLADOS EN CULTIVO DEBIENDO SER PROBADOS LA TOXIGENICIDAD POR MEDIO DE UNA PRUEBA DE VIRULENCIA.(8)

DATOS DE LABORATORIO: EL C. DIPHTERIAE PUEDE SER CULTIVADO EN MEDIO TELURITO. EL TAMAÑO Y FORMA DE LAS COLONIAS PUEDE INDICAR QUE ESTA CARACTERISTICA ES RESPONSABLE PARA ALTOS NIVELES DE PRODUCCION DE TOXINAS.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: SE PUEDE CONFUNDIR CON LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA, CON LA AMIGDALA MEMBRANOSA NO BACTERIANA, AMIGDALITIS HERPETICA PRIMARIA, AFTAS. (2)

TRATAMIENTO: EL TRATAMIENTO CON PENICILINA (MEDICACION ALTERNA) DEBE DESTRUIR AL MICROORGANISMO Y NEUTRALIZAR LA TOXINA CON ANTISUERO. LA PRUEBA DE SHICK PUEDE SER USADA PARA DETECTAR CONTACTOS PARA QUIENES NO SON INMUNES Y PARA QUIENES NECESITAN ACTIVA INMUNIZACION. UNA REACCION POSITIVA INDICA QUE UNA PERSONA ES NO INMUNE (1).

PRONOSTICO: EL PRONOSTICO EN UN CASO PARTICULAR DEPENDE DE UNA VARIEDAD DE FACTORES PERTENECIENTES A LA ENFERMEDAD , EL HUESPED Y EL MEDIO AMBIENTE .

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: EL PACIENTE CON ESTA ENFERMEDAD SE DEBERA ATENDER CON TODOS LOS MEDIOS DE SEGURIDAD Y PREVENCION EN EL CONSULTORIO., YA QUE AL TOSER O ESTORNUDAR LIBERAN PARTICULAS DE MICROORGANISMOS. SE DEBE LLEVAR UN CONTROL EN SU HISTORIA CLINICA DE LA ADMINISTRACION CON EL MEDICAMENTO.

2.4. TETANOS

DEFINICION: ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO. CARACTERIZADA POR UNA INTENSA ACTIVIDAD DE LAS NEURONAS MOTORAS. QUE ORIGINA ESPASMOS MUSCULARES INTENSOS.

EN LOS NIÑOS ESTA ENFERMEDAD ES FRECUENTE EN RECIEN NACIDOS HASTA LOS CINCO AÑOS DE EDAD. LA FRECUENCIA ES SIMILAR EN AMBOS SEXOS.(8)

AGENTE ETIOLOGICO: ES EL CLOSTRIDIUM TETANI.

LAS ESPORAS SON MUY RESISTENTES AL CALOR Y A LOS ANTISEPTICOS USUALES, PUEDEN PERSISTIR EN TEJIDOS POR MUCHOS MESES EN UN ESTADO VIABLE, AUNQUE INACTIVO ESTADO.EL BACILO DEL TETANOS PRODUCE UNA POTENTE NEUROTOXINA (TETANOSPASMINA).

PATOGENIA: EL CLOSTRIDIUM TETANI NO ES UN GERMEN INVASOR, PERMANECE ESTRICTAMENTE LOCALIZADO EN EL AREA DEL TEJIDO DESVITALIZADO (HERIDA, QUEMADURA), DONDE LAS ESPORAS SE HAN INTRODUCIDO . LA TETANOSPASMINA ES TRANSPORTADA POR VIA LINFATICA AL TORRENTE CIRCULATORIO Y POR LOS ESPACIOS LINFATICOS A LO LARGO DE LOS TRONCOS NERVIOSOS. LA TOXINA, AL FIJARSE EN LAS CELULAS NERVIOSAS YA NO PUEDE SER NEUTRALIZADA POR LA ANTITOXINA. (7).

CARACTERISTICAS CLINICAS: EL PERIODO DE INCUBACION ES VARIABLE, CON EL RANGO USUAL DE CINCO A 14 DIAS, SIN EMBARGO, PUEDE SER TAN CORTO COMO UN DIA O TAN LARGO COMO TRES O MAS SEMANAS.

LA ENFERMEDAD EMPIEZA INCIDIOSAMENTE, CON CRECIENTE RIGIDEZ DE LOS MUSCULOS VOLUNTARIOS. DENTRO DE 24 A 48 HORAS DESPUES DE INICIADA LA ENFERMEDAD, LA RIGIDEZ PUEDE SER COMPLETAMENTE DESARROLLADA Y SER EXTENDIDA RAPIDAMENTE ENVOLVIENDO TRONCO Y EXTREMIDADES.(2).

LAS CONTRACTURAS GENERALMENTE EMPIEZAN POR LOS MUSCULOS MASETEROS Y PTERIGOIDEOS., ESTO DETERMINA EL TRISMUS O IMPOSIBILIDAD DE ABRIR LA BOCA. DESPUES SE EXTIENDEN A LOS MUSCULOS DE LA NUCA, EXTENSORES DEL TRONCO, MIEMBROS INFERIORES, Y MIEMBROS SUPERIORES.

LAS CONTRACTURAS SUFREN EXACERBACIONES EN FORMA DE ACCESOS O CRISIS CONVULSIVAS QUE SOBREVIENTEN EXPONTANEAMENTE, O SON PROVOCADAS POR LIGERAS EXCITACIONES (LUZ, RUIDO, MOVIMIENTOS, ETC.) EL ENFERMO SE CONGESTIONA, SE CUBRE DE SUDOR Y QUEDA AGOTADO POR LA CRISIS QUE PUEDE CAUSAR LA MUERTE POR ASFIXIA CUANDO SE ESPASMODIZAN LOS MUSCULOS LARINGEOS. EL PULSO Y LA RESPIRACION SE ACELERAN EN PROPORCION A LA DURACION DE LA CRISIS..

EN LA FASE TERMINAL LA FIEBRE SUELE ASCENDER0. A 42 Y 43°C.(8)

MANIFESTACIONES BUCALES: CUANDO LAS CONTRACTURAS LLEGAN A LOS MUSCULOS DE LA CARA, SE ARRUGA LA FRENTE, SE FRUNCEN LAS CEJAS, SE ALARGAN LAS COMISURAS Y EL ROSTRO ADQUIERE LA FACIES CONOCIDA CON EL NOMBRE DE RISA SARDONICA.

DATOS DE LABORATORIO: NO EXISTEN ALTERACIONES NI EN LA SANGRE NI EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO. EL CULTIVO DE TEJIDOS DE HERIDAS CONTAMINADAS PUEDE DEMOSTRAR LA PRESENCIA DE CLOSTRIDIUM TETANI.(8)

DIAGNOSTICO : EL DESARROLLO DEL TRISMUS, RISA SARDONICA, RIGIDEZ TONICA GENERALIZADA, ESPASMOS EN UN PACIENTE Y UNA RECIENTE HISTORIA DEL TRUMA ES ALTAMENTE SUGESTIVA DE UN DIAGNOSTICO.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: SE PUEDE CONFUNDIR CON ENCEFALITIS Y TETANIA.

TRATAMIENTO : EL TRATAMIENTO COMPRENDE NEUTRALIZACION DE LA TETANOSPASMINA CON ANTITOXINA HUMANA , Y UN REGIMEN ANTICONVULSIVO. EL TETANOS ES ENTERAMENTE PREVENTIVO. EL TETANOS TOXOIDE EN LA INFANCIA SE ADMINISTRAN TRES

INYECCIONES, EN CONJUNTO CON UNA INYECCION DE REFUERZO SEIS MESES MAS TARDE. ESTE ANTICUERPO PRODUCE UNA PROTECCION QUE DURA DE CINCO A DIEZ AÑOS.(1).

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: EN EL TETANOS NO HAY TRANSMISION DIRECTA DE ENFERMO A SUSCEPTIBLE. SE DEBE ATENDER BOCA Y FARINGE, QUE SE MANTENDRAN PERMANENTEMENTE LIMPIAS.

2.5. OSTEOMIELITIS.

DEFINICION: LA OSTEOMIELITIS ES UN PROCESO INFLAMATORIO DEL HUESO, GENERALMENTE DE ETIOLOGIA BACTERIANA. ES MAS FRECUENTE EN MANDIBULA QUE EN MAXILAR.

ETIOLOGIA: EL ESTAFILOCOCO AUREUS ES CAUSAL APROXIMADAMENTE DE 80% DE LOS CASOS DE OSTEOMIELITIS, EN GRUPOS DE MENOR EDAD; ADEMAS DE ESTE MICROORGANISMO SE ENCUENTRAN: KLEBSIELLA, PSEUDOMONAS, PROTEUS, ESTREPTOCOCCO, SALMONELLA, E. COLI, ANAEROBIOS Y OTROS.(8)

PATOGENIA: LA OSTEOMIELITIS EN NIÑOS PREDOMINA ENTRE LOS DOS Y DIEZ AÑOS DE EDAD; LA INCIDENCIA ES MAYOR EN VARONES, Y TIENDE A PRESENTARSE CON MAS FRECUENCIA EN LOS MESES CALUROSOS.(5)

EN LA DISEMINACION HEMATOGENA, EL GERMEN LLEGA AL HUESO A TRAVES DE LA ARTERIA NUTRICIA Y SE LOCALIZA LUEGO EN LAS PORCIONES VENOSAS DE LOS CAPILARES MEDULARES METAFISIARIOS, POR TRAUMATISMO O MICROEMBOLIA Y POR LA POCA CANTIDAD DE CELULAS FAGOCITICAS QUE HAY EN ESTE SITIO. ENTONCES SE INICIA UN PROCESO INFLAMATORIO CON INFILTRACION LEUCOCITARIA Y DESTRUCCION DE TEJIDO, AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR QUE LLEVA A EDEMA Y FORMACION DE MATERIAL PURULENTO.(4)

CUANDO LA INTENSIDAD DE LA ENFERMEDAD DISMINUYE EL HUESO NECROSADO COMIENZA A SEPARARSE DEL HUESO VITAL, CADA FRAGMENTO SE DENOMINA SECUESTRO, SI SON PEQUEÑOS, SE EXFOLIAN A TRAVES DE LA MUCOSA, SI EL TAMAÑO ES MAYOR ES NECESARIO ELIMINARLO. CUANDO EL SECUESTRO SE RODEA DE HUESO NEOFORMADO VITAL SE DENOMINA INVOLUCRO. LA RESISTENCIA AUMENTADA AL FLUJO SANGUINEO OCASIONA NECROSIS; EL PROCESO SE EXTIENDE LUEGO A LA REGION SUBPERIOSTICA Y FINALMENTE INVADE LA DIAFISIS. LA INFECCION PUEDE SER LOCALIZADA O DIFUNDIRSE A TRAVES DE TODO EL ESPACIO MEDULAR DE LA MANDIBULA O DEL MAXILAR. DURANTE LA RECUPERACION SE PRODUCEN NUEVAS CAPAS DE HUESO QUE RECUBREN LA PORCION MENCIONADA; POR LO GENERAL EN NIÑOS OCURRE LA

REABSORCION DEL HUESO MUERTO, PERO EN LOS MAYORES PUEDE HABER FORMACION DE FISTULAS DE DIFICIL CURACION.(14)

CARACTERISTICAS CLINICAS : SE PRESENTA FIEBRE QUE PUEDE LLEGAR A 40.5°C, ANOREXIA, IRRITABILIDAD Y MAL ESTADO GENERAL.

COMIENZA COMO INFLAMACION DE LA CAVIDAD MEDULAR Y SISTEMAS HAVERSIANOS Y SE PROPAGA HASTA EL PERIOSTIO DE LA ZONA INFLAMADA. LA INFECCION QUEDA ESTABLECIDA EN LA PORCION CALCIFICADA DEL HUESO CUANDO LA IRRIGACION SANGUINEA DE ESTE ULTIMO CEDE A CAUSA DE LA PRESENCIA DE MATERIAL PURULENTO EN LA CAVIDAD MEDULAR O DEBAJO DEL PERIOSTIO. DESPUES DE LA ISQUEMIA LA PORCION CORRESPONDIENTE DEL TEJIDO DURO SE NECROSA.(8)

MANIFESTACIONES BUCALES : A NIVEL LOCAL SE PRESENTAN ODONTALGIAS, EDEMA, CALOR, ERITEMA Y DISMINUCION DE LA MOTILIDAD, PERO PUEDE HABER FLUCTUACION A LA PALPACION, PUEDE PROVOCAR TRISMUS Y ASIMETRIA FACIAL EVIDENTE. EN LA OSTEOMIELITIS CRONICA POR LO COMUN SE MANIFIESTA SIN GRANDES ALTERACIONES Y ES POSIBLE ENCONTRAR UNA FISTULA CON MATERIAL PURULENTO, SIN DOLOR NI FIEBRE NI ALGUN OTRO SIGNO O SINTOMA.(14)

DATOS DE LABORATORIO : INCLUYE: BACTERIOLOGIA: EL CULTIVO DE MATERIAL INFECTANTE DETERMINA LA ETIOLOGIA EN 85% DE LOS CASOS; EL CULTIVO ES POSITIVO EN 50%.

SEROLOGIA: LA DETERMINACION DE ANTICUERPOS ES DE POCO VALOR EN LAS DOS PRIMERAS SEMANAS DEL PADECIMIENTO.

BIOMETRIA HEMATICA: SE ENCUENTRA LEUCOCITOSIS QUE PUEDE SER HASTA DE 20 000 mm³ CON PREDOMINIO DE POLIMORFONUCLEARES Y VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACION ELEVADA; SU DISMINUCION ES SIGNO DE MEJORIA.

INTERVENCION QUIRURGICA: EN ALGUNOS CASOS ES NECESARIA PARA ESTABLECER CORRECTAMENTE EL DIAGNOSTICO.(14)

DIAGNOSTICO : SE PRESENTA FIEBRE, ANOREXIA, MAL ESTADO GENERAL E IRRITABILIDAD.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: SE DEBE ESTABLECER CON ENTIDADES COMO FIEBRE REUMATICA, ERISPELA, FLEMONES DIFUSOS, ARTRITIS REUMATICA, SEPTICEMIA, CELULITIS.(2)

TRATAMIENTO: EN NIÑOS SE UTILIZAN LAS CEFALOSPORINAS TALES COMO CEFUROXIME, CEFOTAXIMINE.

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO SE REALIZA CON EL PROPOSITO DE DRENAR LA SECRECION PIOGENA ACUMULADA Y DE DESCOMPRESION LA ZONA, SE DEBE INMOVILIZAR EL MIEMBRO AFECTADO PARA ALIVIAR EL DOLOR Y PREVENIR FRACTURAS PATOLOGICAS. TAMBIEN SE PUEDE REALIZAR UNA SECUESTROMIA Y ELIMINACION DEL DIENTE ENFERMO.

EL TRATAMIENTO DE APOYO INCLUYE ANALGESICOS, REPOSO ABSOLUTO, LIQUIDOS, ALIMENTACION (DIETA EN PROTEINAS, CALORIAS Y MULTIVITAMINICOS), Y TERAPIA FISICA.(3)

PRONOSTICO: DURANTE LA RECUPERACION SE PRODUCEN NUEVAS CAPAS DE HUESO QUE RECUBREN LA PORCION MENCIONADA; EN LOS NIÑOS OCURRE LA REABSORCION DEL HUESO MUERTO. (14)

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: A LOS PACIENTES CON ESTE TIPO DE ENFERMEDAD SE LES ATENDERA DE INMEDIATO, DANDOLES ANTIBIOTICO, Y DRENANDO LA PORCION AFECTADA; OBSERVANDO PERIODICAMENTE LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD.

2.6. FIEBRE REUMATICA.

DEFINICION : PADECIMIENTO AUTOLIMITADO, CON DURACION DE OCHO A 16 SEMANAS, RECIDIVANTE, FEBRIL, INFLAMATORIO, EXUDATIVO, NO SUPURATIVO, QUE ATACA FUNDAMENTALMENTE AL TEJIDO MESENQUIMATOSO, CON LOCALIZACION EN DISTINTOS ORGANOS O ESTRUCTURAS. ES LA SECUELA MAS GRAVE DE LAS INFECCIONES, DEBIDO A QUE

DA POR RESULTADO LESIONES EN VALVULAS Y MUSCULOS CARDIACOS.(9)

ESTA ENFERMEDAD SE PRESENTA EN LAS ESTACIONES DE INVIERNO Y PRIMAVERA, Y SE PRESENTA EN NIÑOS, CON EDADES QUE COMPRENDE DE LOS CINCO A LOS 15 AÑOS DE EDAD.(2)

HAY PREDOMINIO EN EL SEXO FEMENINO.(15)

AGENTE ETIOLOGICO: SE DEBE DE HABLAR DEL AGENTE DESENCADENANTE, EL CUAL ESTA REPRESENTADO POR EL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO DEL GRUPO A DE LANCEFIELD.(9)

PATOGENIA: SE ACEPTA QUE TODO ATAQUE DE FIEBRE REUMATICA DEBE SER PRECEDIDO DE UNA INFECCION POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO DEL GRUPO A. ESTA INFECCION PUEDE SER SINTOMATICA O ASINTOMATICA, PERO DEBE TENER COMO CONDICION QUE EL ESTREPTOCOCO PERSISTA UN MINIMO DE DIEZ DIAS EN FORMA ININTERRUMPIDA EN UN SITIO ADECUADO, FUNDAMENTALMENTE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES PARA QUE ESTE ESTIMULO DESENCADENE EL CUADRO DE FIEBRE REUMATICA. LA RESPUESTA SE MANIFIESTA POR REACCIONES INFLAMATORIAS EN CORAZON, ARTICULACIONES O PIEL, LAS QUE AUMENTAN EN EXTENSION Y GRAVEDAD EN CADA NUEVO ATAQUE.(12)

CARACTERISTICAS CLINICAS : COMPRENDE FIEBRE, MALESTAR GENERAL, POLIARTRITIS MIGRATORIA NO SUPURATIVA Y SEÑALES DE INFLAMACION EN TODAS LAS PARTES DEL CORAZON (ENDOCARDIO, MIOCARDIO Y PERICARDIO). ESTA CARDITIS CONDUCE, EN FORMA CARACTERISTICA AL ENGROSAMIENTO Y DEFORMACION DE LAS VALVULAS, Y A

PEQUEÑOS GRANULOMAS PERIVASCULARES EN ELMIOCARDIO (NODULOS DE ASCHOFF)
LOS CUALES FINALMENTE SON SUSTITUIDOS POR TEJIDO CICATRIZAL.(12)

MANIFESTACIONES BUCALES: ESTA ENFERMEDAD SUELE DAR LUGAR A FARINGITIS Y AMIGDALITIS AGUDA. LOS NIÑOS CON CARDIOPATIAS MUESTRAN UN MAYOR NUMERO DE CARIES DENTALES. LAS LESIONES CONSISTEN EN MANCHAS ROJAS CIRCULARES PROFUNDAS, CUYO TAMAÑO VARIA DESDE PUNTOS PEQUEÑOS HASTA DOS mm DE DIAMETRO. SUELEN ENCONTRARSE EN LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS, ALREDEDOR DE LA ABERTURA DEL CONDUCTO DE STENON, PERO TAMBIEN LAS HAY EN EL PALADAR BLANDO, REGION SUBLINGUAL, UVULA Y BORDE DE LA LENGUA. ESTA ENFERMEDAD AFECTA TAMBIEN A LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.(15)

DATOS DE LABORATORIO: INCLUYE: PRUEBAS DE DETECCION DE ANTIGENOS: HAY VARIOS EQUIPOS COMERCIALES PARA LA DETECCION RAPIDA DE ANTIGENO DE ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A EN EXUDADOS FARINGEOS. UTILIZAN METODOS ENZIMATICOS O QUIMICOS PARA EXTRAER EL ANTIGENO DEL ESCOBILLON Y DESPUES SE HACEN VALORACIONES DE INMUNOABSORBENCIA LIGADOS A ENZIMAS(ELISA) O PRUEBAS DE AGLUTINACION PARA DEMOSTRAR LA PRESENCIA DEL ANTIGENO.

EXISTE UN AUMENTO DEL NIVEL SERICO DE LA PROTEINA C REACTIVA.

PARA DEMOSTRAR LA EXISTENCIA DE INFECCION ESTREPTOCOCICA. HAY QUE CONFIRMAR LA ELEVACION SECUENCIAL DE LOS TITULOS DE ANTIESTREPTOLISINA O: AUMENTAN ENTRE UNA Y CUATRO SEMANAS DESPUES DE LA INFECCION Y VAN DISMINUYENDO DURANTE TRES A SIES MESES. EN GENERAL SE CONSIDERAN VALORES NORMALES LOS INFERIORES A 150 U EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS Y LOS INFERIORES A 300 U EN LOS NIÑOS MAYORES.(15)

DIAGNOSTICO: SE ESTABLECE SATISFACIENDO LAS NORMAS DE JONES .SE DEBE CUMPLIR UNA O DOS DE LAS NORMAS PRINCIPALES Y DOS DE LAS SECUNDARIAS. LAS PRINCIPALES INCLUYEN: CARDITIS, COREA, ERITEMA MARGINADO, ARTRITIS Y NODULOS SUBCUTANEOS. LAS NORMAS SECUNDARIAS INCLUYEN FIEBRE, VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR AUMENTADA, HISTORIA DE FIEBRE REUMATICA Y DOLOR ABDOMINAL.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: SE LE PUEDE CONFUNDIR CON ESTAS ENFERMEDADES: ARTRITIS REUMATOIDE, LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.(9)

TRATAMIENTO : ESTA ENFERMEDAD ES TRATADA CON PENICILINA G BENZATINICA Y ERITROMICINA.

LOS MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS SON DE UTILIDAD EN LA PREVENCION DE REINFECCIONES POR ESTREPTOCOCOS BETA HEMOLITICOS DEL GRUPO A EN PACIENTES CON FIEBRE REUMATICA. DESPUES DEL PRIMER BROTE DE LA ENFERMEDAD, EL TRATAMIENTO PROFILACTICO DEBE MANTENERSE HASTA LOS 18 AÑOS, Y MEJOR HASTA LOS 25 AÑOS DE EDAD.(8)

PRONOSTICO: EL PRONOSTICO PARA PACIENTES CON FIEBRE REUMATICA ES EXCELENTE.

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: ES DE GRAN IMPORTANCIA PROTEGER AL PACIENTE DE FIEBRE REUMATICA ANTES DE RECIBIR UN TRATAMIENTO DENTAL CON LA ADMINISTRACION DE PENICILINA O ERITROMICINA, PORQUE ESTE ES SUSCEPTIBLE A NUEVAS REINFECCIONES.

CAPITULO III

GENERALIDADES DE LOS VIRUS.

VIRUS:

DEFINICION: LOS VIRUS SON LOS AGENTES INFECCIOSOS MAS PEQUEÑOS (20 A 30 NANOMETROS DE DIAMETRO), QUE CONTIENEN COMO GENOMA SOLO UNA CLASE DE ACIDO NUCLEICO (RNA O DNA).

PROPIEDADES GENERALES DE LOS VIRUS: EL ACIDO NUCLEICO SE ENCUENTRA ENCERRADO EN UNA CUBIERTA PRÓTEINICA, LA CUAL PUEDE ESTAR RODEADA POR UNA MEMBRANA QUE CONTIENE LIPIDOS. TODA LA UNIDAD INFECCIOSA SE DENOMINA VIRION. LOS VIRUS SON INERTES EN EL MEDIO EXTRACELULAR, SE REPLICAN SOLO EN CELULAS VIVAS Y SU PARASITISMO ES A NIVEL GENETICO. EL ACIDO NUCLEICO VIRAL CONTIENE LA INFORMACION NECESARIA PARA PROGRAMAR A LA CELULA HUESPED INFECTADA Y QUE SINTETICE VARIAS MACROMOLECULAS ESPECIFICAS DEL VIRUS REQUERIDAS PARA LA PRODUCCION DE LA PATOGENIA VIRAL. LAS PROTEINAS DE LA ENVOLTURA SE ENSAMBLAN PARA CONSTRUIR LA CAPSIDE, LA CUAL ENCAPSULA Y ESTABILIZA AL ACIDO NUCLEICO VIRAL CONTRA EL MEDIO EXTRACELULAR Y FACILITA LA ADHESION Y QUIZA LA PENETRACION DEL VIRUS AL PONERSE EN CONTACTO CON LAS NUEVAS CELULAS SENSIBLES.

LOS VIRUS SON ANTIGENICOS Y DETERMINAN LA PRODUCCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS (INMUNOGLOBULINAS) EN EL HUESPED.

ESTAN FORMADOS POR UN CUERPO CENTRAL DE ACIDO NUCLEICO Y UNA CUBIERTA PROTECTORA DE MATERIAL PROTEINICO LLAMADA CAPSIDE.

LA CANTIDAD DE INFORMACION EXISTENTE EN CADA CATEGORIA NO ES UNIFORME PARA TODOS LOS VIRUS. PARA ALGUNOS DE LOS AGENTES, EL CONOCIMIENTO SE TIENE SOLO ACERCA DE UNAS CUANTAS PROPIEDADES DESCRITAS:

- TIPO DE ACIDO NUCLEICO: RNA O DNA; CADENA UNICA O DOBLE; ESTRATEGIA DE REPLICACION.

- TAMAÑO Y MORFOLOGIA, INCLUYENDO EL TIPO DE SIMETRIA, NUMERO DE CAPSOMEROS Y PRESENCIA O AUSENCIA DE MEMBRANAS.
- SUSCEPTIBILIDAD O AGENTES FISICOS Y QUIMICOS, EN ESPECIAL ETÉR
- LA PRESENCIA DE ENZIMAS ESPECIFICAS, EN ESPECIAL RNA Y DNA POLIMERASAS QUE INTERVIENEN EN LA REPLICACION DEL GENOMA, Y LA NEURAMINIDASA NECESARIA PARA LA LIBERACION DE CIERTAS PARTICULAS VIRALES DE LAS CELULAS EN LAS CUALES SE FORMARON.
- PROPIEDADES INMUNOLOGICAS.
- METODOS NATURALES DE TRANSMISION.
- ANATOMOPATOLOGIA.
- SINTOMATOLOGIA. (12)

CAPITULO IV

INFECCIONES VIRALES

4.1. HERPES SIMPLE

DEFINICION: EL HERPES SIMPLE, ES UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA AGUDA. EXISTEN DOS TIPOS INMUNOLOGICAMENTE DISTINTOS: EL TIPO UNO., QUE POR LO REGULAR AFECTA CARA, LABIOS, CAVIDAD BUCAL Y PIEL DE LA PARTE SUPERIOR DEL CUERPO, Y EL TIPO DOS, QUE POR LO REGULAR AFECTA GENITALES Y LA PIEL DE LA PARTE INFERIOR DEL CUERPO.(3)

EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE DE LOS HUMANOS ES EL AGENTE INFECCIOSO MAS DISEMINADO A DISTANCIA. LA INFECCION PRIMARIA, EN GENERAL ES ANTES DE LOS CINCO AÑOS DE EDAD.

AGENTE ETIOLOGICO: EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE ES UN MIEMBRO DEL GRUPO HERPES VIRUS TIPO UNO.

SE PRESENTAN INFECCIONES RECURRENTE, MISMAS QUE SE DESENCADENAN A RAIZ DE DISTINTOS FACTORES, SIENDO LOS PRINCIPALES EN SITUACIONES INMUNODEPRIMIDAS O CON LA EXISTENCIA DE FACTORES DESENCADENANTES COMO SON EL ESTRESS, LA TENSION NERVIOSA, QUIMIOTERAPIA PROLONGADA, FIEBRE, E INCLUSIVE LA EXPOSICION EXCESIVA A LA LUZ SOLAR.(9).

PATOGENIA : LA LESION CARACTERISTICA CAUSADA POR EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE EN LA PIEL ES UNA VESICULA Y EN LA MEMBRANA MUCOSA ES UNA ULCERA. LAS CELULAS EPITELIALES SON DESTROZADAS POR EL VIRUS Y LA ASOCIACION INFLAMATORIA RESPONDE AL HUESPED EXCEPTO POR UNA SUPERFICIE INTACTA DE LA CAPA CORNIFICADA QUE CUBRE LA VESICULA., EN LA ULCERA ESTA CAPA SUPERIOR NO ESTA PRESENTE.

LAS CELULAS INVADIDAS POR EL VIRUS DEL HERPES PRESENTAN LAS SIGUIENTES CARACTERISTICAS: COALESCENCIA A LA FORMA MULTINUCLEADA DE CELULAS GIGANTES, DEGENERACION NUCLEAR E INCLUSION INTRANUCLEAR. LAS CELULAS DE LOS TEJIDOS PROFUNDOS CARACTERISTICAMENTE MUESTRAN NECROSIS HEMORRAGICA.(7)

MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES: LOS LABIOS SON EL SITIO MAS COMUN DE LAS INFECCIONES PRIMARIAS Y DE RECURRENCIAS POR EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE, SON LAS LLAMADAS ULCERAS DE FRIO, AMPOLLAS FEBRILES, FUEGOS, ETC.

LA INFECCION SE INICIA CON UN PERIODO PRODROMICO CARACTERIZADO POR SENSACION DE QUEMADURA O CALOR DURANTE UNO O DOS DIAS ANTES DE QUE APAREZCAN LAS LESIONES, A VECES INCLUSIVE, LAS LESIONES NO APARECEN Y EL INDIVIDUO SE RECUPERA.

CUANDO APARECEN LAS LESIONES, COMIENZAN CON UN DOLOR AGUDO, SENSIBILIDAD O HINCHAZON, GENERALMENTE CON ENROJECIMIENTO EN LA ETAPA DE MÀCULA Y A LAS 12 O 24 HORAS DESPUES DEL COMIENZO DEL DOLOR LOCALIZADO APARECEN PEQUEÑAS PROTUBERANCIAS ROJAS (FASE DE PAPULAS). ES EN ESTE MOMENTO CUANDO EL DOLOR SE HA VUELTO UNA MOLESTA PULSACION CONSTANTE Y AL POCO TIEMPO SE HABRA DE MANIFESTAR LA VESICULA QUE CRECE HASTA ALCANZAR SU TAMAÑO MAXIMO (FASE VESICULAR).(8)

EL LIQUIDO TRANSPARENTE DENTRO DE LAS VESICULAS SE TORNA VISCOSO Y PARECIDO A LA PUS, FORMANDO UNA PUSTULA. CUANDO SE DA ESTA FASE PUSTULAR, TENEMOS EL INDICADOR DE QUE EL SISTEMA INMUNE ESTA TRABAJANDO.

A LOS DOS DIAS YA SE HABRA FORMADO UNA COSTRA, AMARILLENTA AL PRINCIPIO Y DESPUES SE VOLVERA CAFE ROJIZA ESTO A MEDIDA QUE SE SECA Y VA DISMINUYENDO EL DOLOR. PERO EN SU LUGAR APARECERA UNA SENSACION DE PICAZON Y SI SE DESCUIDA, NUEVAMENTE PUEDE OCURRIR QUE EL AREA SE ENTUMA, LA LESION SE ABRIRA, SANGRANDO POR LA MAS MINIMA CAUSA. SI SE RASCA O ACCIDENTALMENTE GOLPEA EL SITIO DE LA INFECCION, UN DOLOR INTENSO SE PADECERA.(9)

SANAN ESPONTANEAMENTE EN UN LAPSO DE SIETE A 14 DIAS Y NO DEJAN CICATRIZ.

EL VIRUS PUEDE SOBREVIVIR DURANTE DOS A CUATRO HORAS EN LAS SUPERFICIES AMBIENTALES, COMO TELA, O EN LA PIEL DE LAS MANOS CONTAMINADAS POR EL CONTACTO DIRECTO CON LAS LESIONES LABIALES.(3)

DIAGNOSTICO: LA INFECCION CON EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE DEBE SER SOSPECHADA EN UN PACIENTE QUIEN DESARROLLA FIEBRE Y UN EXANTEMA O ENANTEMA VESICULAR. EL DIAGNOSTICO PUEDE SER CONFIRMADO POR: 1) AISLAMIENTO DEL VIRUS., O DEMOSTRACION DE EL ANTIGENO VIRAL EN LA LESION LOCAL, Y 2) EVIDENCIA HISTOLOGICA DE LOS CUERPOS DE INCLUSION INTRANUCLEAR TIPO A Y LAS CELULAS GIGANTES MULTINUCL.EADAS EN TEJIDOS INFECTADOS.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: SE LE PUEDE CONFUNDIR CON HERPANGINA, IMPETIGO, VARICELA, GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA, AFTAS.(2)

TRATAMIENTO: ESTAS INFECCIONES USUALMENTE NO REQUIEREN TRATAMIENTO.

PRONOSTICO: EL PRONOSTICO ES MUY BUENO.

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: EN EL HERPES SIMPLE, AL ATENDER AL PACIENTE SE ATENDERA, COMO SE HA MENCIONADO, CON MEDIDAS HIGIENICAS, UTILIZANDO GUANTES, CUBREBOCAS, LENTES. AL RECIBIR LA ATENCION DENTAL, ESTE PACIENTE PUEDE RESULTARLE INCOMODO ATENDERLO, ASI QUE ES MEJOR ESPERAR A QUE CICATRICEN LAS LESIONES. EL CIRUJANO DENTISTA DEBERA LAVARSE LAS MANOS Y DESINFECTAR LAS ZONAS DE TRABAJO.

4.2. GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA

DEFINICION: ESTA ES LA INFECCION MAS COMUN DEL VIRUS DEL HERPES SIMPLE EN NIÑOS.

SE PRESENTA POR LO GENERAL EN NIÑOS DE UNO A CINCO AÑOS DE EDAD. EPOCA EN LA QUE EL CONTAGIO DEL HERPES HUMANO SE DA Y QUE PERMANECERA LATENTE POR EL RESTO DE SUS DIAS.

AGENTE ETIOLOGICO: LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PERTENECE AL GRUPO DEL HERPES VIRUS TIPO UNO.

PATOGENIA: LAS CELULAS INVADIDAS POR EL VIRUS DEL HERPES PRESENTAN LAS SIGUIENTES CARACTERISTICAS: COALESCENCIA A LA FORMA MULTINUCLEADA DE CELULAS GIGANTES, DEGENERACION NUCLEAR E INCLUSION INTRANUCLEAR. LAS CELULAS DE LOS TEJIDOS PROFUNDOS CARACTERISTICAMENTE MUESTRAN NECROSIS HEMORRAGICA.

MANIFESTACIONES BUCALES: EN MAS DEL 50% DE LOS CASOS NO ES APARENTE O SUMAMENTE DISCRETA, EN OTROS CASOS HABRA LESIONES SEVERAS QUE ULCERAN LA MUCOSA BUCOFARINGEA, ENCIAS HINCHADAS, ENROJECIDAS Y CON SANGRADO FACIL AL MINIMO CONTACTO. ESTAS LESIONES SE UNEN PRESENTANDOSE PLACAS EN LA BOCA, LENGUA, AMIGDALAS, PALADAR, LAS VESICULAS YA NO SE VEN, PUES HAN SIDO REEMPLAZADAS POR ZONAS ULCERADAS MUY DOLOROSAS. TAMBIEN SE PRESENTA ATAQUE AL ESTADO GENERAL, ABUNDANTE SALIVA, DISFAGIA Y FIEBRE DE 38.5 A 39.5°C. LA EVOLUCION DE LAS LESIONES TIENE UN RANGO DE SIETE A 12 DIAS.

DIAGNOSTICO: LA INFECCION CON GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA DEBE SER SOSPECHADA EN UN PACIENTE QUIEN DESARROLLA FIEBRE Y UN EXANTEMA O ENANTEMA VESICULAR.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: CUANDO LAS LESIONES SE UBICAN EXCLUSIVAMENTE EN LA FARINGE, PUEDEN CONFUNDIRSE CON HERPANGINA, MONONUCLEOSIS Y DIFTERIA.(9)

TRATAMIENTO: ESTAS INFECCIONES USUALMENTE NO REQUIEREN TRATAMIENTO.

PRONOSTICO: EL PRONOSTICO ES BUENO.

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: LOS NIÑOS CON ESTA ENFERMEDAD SE ATENDERAN HASTA QUE CICATRICEN LAS LESIONES, YA QUE EN EL PERIODO DE EVOLUCION ESTAS LESIONES SANGRAN AL LEVE ESTIMULO.

4.3. HERPANGINA

DEFINICION: A MENUDO SE OBSERVA EN NIÑOS PEQUEÑOS., MENORES DE DIEZ AÑOS DE EDAD. ES BASICAMENTE UNA ENFERMEDAD DEL VERANO, Y MUCHOS NIÑOS ALOJAN EL VIRUS EN ESTA EPOCA. SIN QUE MUESTREN MANIFESTACIONES CLINICAS.

AGENTE ETIOLOGICO: ES EL VIRUS DEL GRUPO COXSACKIE A.

CARACTERISTICAS CLINICAS: SON DE CORTA DURACION. EMPIEZA CON ULCERAS EN LA GARGANTA, FEBRICULA, DOLOR DE CABEZA, ALGUNAS VECES VOMITO, POSTRACION Y DOLOR ABDOMINAL. LA FIEBRE DURA DE UNO A CUATRO DIAS; HAY PERDIDA DE APETITO Y GARGANTA ADOLORIDA. EL PERIODO DE INCUBACION ES PROBABLEMENTE DE DOS A DIEZ DIAS. (2)

LA ENFERMEDAD PARECE QUE SE TRANSMITE DE UNA PERSONA A OTRA, A TRAVES DEL CONTACTO.

MANIFESTACIONES BUCALES: SE OBSERVAN ULCERAS PEQUEÑAS, Y CADA UNA, UNA BASE DE COLOR GRIS Y UNA PERIFERIA INFLAMADA EN LOS PILARES ANTERIORES DE LAS FAUCES. LAS ULCERAS NO TIENDEN A SER DOLOROSAS, AUNQUE PUEDE PRESENTARSE DISFAGIA; SANAN EN UN PERIODO DE POCOS DIAS A UNA SEMANA.
LOS SINTOMAS GENERALES Y LOCALES DESAPARECEN EN UN TIEMPO DE CUATRO A SEIS DIAS, RECUPERANDOSE COMPLETAMENTE. (2)

DATOS DE LABORATORIO: SE CONFIRMA AISLANDO EL VIRUS DE LAS LESIONES O DEMOSTRANDO UNA ELEVACION DEL TITULO DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS.

DIAGNOSTICO : LOS SINTOMAS INCLUYEN UN PRODROMO VIRAL DE INICIO RAPIDO CON FIEBRE, MALESTAR GENERAL, MIALGIA, CORIZA, DOLOR DE GARGANTA Y DISFAGIA.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: ESTA ENFERMEDAD PUEDE SER CONFUNDIDA CON LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

TRATAMIENTO: NO ES NECESARIO REALIZAR TRATAMIENTO, YA QUE ES SINTOMATICO Y LA ENFERMEDAD PRESENTA POCAS COMPLICACIONES.

PRONOSTICO: EL PRONOSTICO ES BUENO.

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: AL ATENDER A ESTOS PACIENTES EN EL CONSULTORIO DENTAL, SE TRATAN SIN NINGUN PROBLEMA, YA QUE SON PACIENTES SINTOMATICOS; PERO TENIENDO EN CUENTA SIEMPRE LAS PRECAUCIONES DE HIGIENE.

4.4. SARAMPION

DEFINICION: ES UNA INFECCION VIRAL. AGUDA, CONTAGIOSA, QUE AFECTA A LOS NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS, Y SE PRESENTA MUCHAS VECES EN FORMA EPIDEMICA. EL SARAMPION SE PRESENTA EN LAS ESTACIONES DE INVIERNO Y PRIMAVERA. LOS BROTES POR LO REGULAR SON CICLICOS Y POR LO COMUN SE VEN EN INTERVALOS DE DOS A TRES AÑOS. LA DISEMINACION DE LA ENFERMEDAD SE PRESENTA MEDIANTE EL CONTACTO DIRECTO CON UNA PERSONA AFECTADA O MEDIANTE UNA INFECCION PROVOCADA POR LAS PARTICULAS QUE FLOTAN EN EL AIRE, SIENDO LA PUERTA DE ENTRADA LAS VIAS RESPIRATORIAS.(3)

AGENTE ETIOLOGICO: _____ POR SUS CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS Y SU COMPORTAMIENTO EL VIRUS DEL SARAMPION HA SIDO INCLUIDO EN EL GRUPO DE LOS PARAMIXOVIRUS. A LA TEMPERATURA Y HUMEDAD AMBIENTALES RESISTE POCO FUERA DEL ORGANISMO.

PATOGENIA: EL VIRUS PENETRA POR LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES. SE REQUIERE LA MULTIPLICACION LOCAL DEL VIRUS; A CONTINUACION Y EN FORMA FUGAZ EL VIRUS PASA AL TORRENTE SANGUINEO (VIREMIA INICIAL) Y LLEGA AL TEJIDO LINFATICO DONDE SE MULTIPLICA; POSTERIORMENTE SE PRESENTA UNA SEGUNDA ETAPA DE VIREMIA CON DURACION PROMEDIO DE CUATRO DIAS Y LOCALIZACION FINAL EN LA PIEL. (8)

CARACTERISTICAS CLINICAS: LA ENFERMEDAD TIENE UN PERIODO DE INCUBACION DE OCHO A DIEZ DIAS Y SE CARACTERIZA POR EL INICIO DE FIEBRE (39°C A 40°C), INDISPOSICION, TOS, CONJUNTIVITIS, FOTOFOBIA, LAGRIMEO Y LESIONES ERUPTIVAS EN LA PIEL Y MUCOSA BUCAL. LAS ERUPCIONES CUTANEAS EMPIEZAN EN LA CARA. EN LA LINEA DEL PELO Y POR DETRAS DE LAS OREJAS, SE EXTIENDEN AL CUELLO, PECHO, ESPALDA Y EXTREMIDADES. APARECEN COMO MACULAS O PAPULAS MUY PEQUEÑAS DE COLOR ROJO, LAS CUALES SE AGRANDAN Y SE UNEN PARA FORMAR LESIONES

IRREGULARES, PIGMENTADAS QUE SE BLANQUEAN AL HACER PRESION Y GRADUALMENTE PALIDECEN EN UNOS CUATRO O CINCO DIAS CON UNA FINA DESCAMACION.(7)

MANIFESTACIONES BUCALES: LOS SIGNOS Y SINTOMAS SE PRESENTAN CON FRECUENCIA DOS O TRES DIAS ANTES DE APARECER LA ERUPCION CUTANEA, Y CON CARACTERISTICAS DE ESTA ENFERMEDAD. ESTAS LESIONES DENTRO DE LA BOCA SON LLAMADAS MANCHAS DE KOPLIK, QUE SON CONSIDERADAS COMO PATOGNOMONICAS, ESTAS MANCHAS POR LO REGULAR SE PRESENTAN EN LA MUCOSA BUCAL, Y SON PEQUEÑOS PUNTOS DE FORMA IRREGULAR, QUE SE ENCUENTRAN A LA ALTURA DE LOS MOLARES SUPERIORES, Y APARECEN COMO PECAS DE COLOR BLANCO O AZULADAS RODEADAS POR UN MARGEN DE COLOR ROJO BRILLANTE.

HAY UNA INFLAMACION GENERALIZADA, CONGESTION, HINCHAZON Y ULCERACION FOCAL DE ENCIA, PALADAR Y GARGANTA.

POR ULTIMO , ALREDEDOR DE CINCO DIAS COINCIDE CON MEJORIA DE LOS SINTOMAS GENERALES Y CATARRALES Y DISMINUCION DE LA FIEBRE. EL EXANTEMA SE INICIA EN LAS REGIONES RETROAURICULARES, FRENTE , CARRILLOS Y CUELLO, CUBRIENDO RAPIDAMENTE LA CARA, LUEGO SE EXTIENDE AL TRONCO, LOS MIEMBROS SUPERIORES Y FINALMENTE LOS INFERIORES. EL EXANTEMA INICIALMENTE ESTA CONSTITUIDO POR MACULAS PEQUEÑAS, ROJAS, DE BORDES IRREGULARES, QUE TIENDEN A AUMENTAR DE TAMAÑO TRANSFORMANDOSE EN PAPULAS, LAS QUE PUEDEN LLEGAR A SER CONFLUENTES.(8)

DATOS DE LABORATORIO: EN GENERAL NO SE REQUIERE DEL LABORATORIO PARA LA CONFIRMACION DIAGNOSTICA.

LA BIOMETRIA HEMATICA MUESTRA LEUCOPENIA CON LINFOCITOSIS RELATIVA; EN PRESENCIA DE COMPLICACIONES BACTERIANAS SE ENCUENTRA LEUCOCITOSIS CON PREDOMINIO DE POLIMORFONUCLEARES.(2)

EN CASOS ESPECIALES QUE SE REQUIERE LA CONFIRMACION DE LABORATORIO, SE PUEDE

INTENTAR AISLAMIENTO DEL VIRUS A PARTIR DE LA SANGRE(DURANTE LA ETAPA DE VIREMIA) O DE LAS SECRECIONES NASOFARINGEAS, O BIEN POR MEDIO DE PRUEBAS DE INHIBICION DE LA HEMATUGLINACION, FIJACION DEL COMPLEMENTO O ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES.(7)

DIAGNOSTICO: SOLO SE PUEDE ESTABLECER IDENTIFICANDO LAS MANCHAS DE KOPLIK, SEGUIDAS DE FIEBRE ELEVADA Y MALESTAR GENERAL.(14)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: ESTA ENFERMEDAD SE LE PUEDE CONFUNDIR CON LA RUBEOLA, EXANTEMA SUBITO, ESCARLATINA, MANIFESTACIONES ALERGICAS O SENSIBILIDAD A DROGAS.(9)

TRATAMIENTO: NO EXISTE NINGUNO ESPECIFICO.
ACTUALMENTE SE DISPONE DE VACUNAS MUY EFICACES. LA ENFERMEDAD PUEDE PREVENIRSE O MODIFICARSE EN SU CURSO, PARA EVITAR COMPLICACIONES, CON LA ADMINISTRACION DE SUERO DE ENFERMOS CONVALECIENTES O GAMMA-GLOBULINA ESPECIFICA.(7)

PRONOSTICO: EL PRONOSTICO ES BUENO, YA QUE LA ENFERMEDAD ES SINTOMATICA.

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: YA QUE ESTA ENFERMEDAD ES TRANSMISIBLE DESDE ANTES DE QUE SE PRESENTEN LOS SIGNOS, SIEMPRE AL ATENDER A LA PERSONA SE TOMARAN LAS MEDIDAS DE PRECAUCION HIGIENICAS; ANTES, DURANTE Y DESPUES DEL TRATAMIENTO DENTAL, PUES ESTA ENFERMEDAD ES ALTAMENTE CONTAGIOSA.

4.5. RUBEOLA.

DEFINICION: ES UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA, AGUDA, BENIGNA, QUE GENERALMENTE COMIENZA CON ADENOPATIA RETROAURICULAR U OCCIPITAL, OCASIONALMENTE SE GENERALIZA; ES LIGERAMENTE DOLOROSA Y PRECEDE AL EXANTEMA POR UNOS DIAS. AL MISMO TIEMPO QUE LA ADENOPATIA PUEDEN PRESENTARSE ALGUNOS SINTOMAS GENERALES COMO DOLOR DE CABEZA, RINORREA, CONJUNTIVITIS Y FIEBRE DISCRETA. SE PRESENTA EN LA INFANCIA, JUVENTUD Y EDAD ADULTA.

AGENTE ETIOLOGICO: ES UN TOGAVIRUS QUE CONTIENE RNA, ES TERMOLABIL, INACTIVANDOSE A LA TEMPERATURA AMBIENTE; PERO PUEDE CONSERVARSE POR ALGUNOS DIAS A TEMPERATURA MENOR DE 20°C Y POR MESES A MENOS DE 60°C.(7)

PATOGENIA: LA INFECCION POR RUBEOLA PROVOCA VIREMIA QUE DURA ALREDEDOR DE UNA SEMANA.(9)

CARACTERISTICAS CLINICAS: EL CONTAGIO SE PRODUCE POR PARTICULAS QUE SE EXPELEN AL TOSER; TIENE UN PERIODO DE INCUBACION DE DOS O TRES SEMANAS, Y LA ENFERMEDAD NUNCA DURA MAS DE CUATRO DIAS. LA ENFERMEDAD DEJA INMUNIDAD DURADERA.

EL EXANTEMA ES DEL TIPO MACULOPAPULA CON TENDENCIA A LA COALESCENCIA; APARECE COMUNMENTE EN LA CARA, PARA DISEMINARSE AL TRONCO Y, DESPUES, CUANDO YA HIA DESAPARECIDO DE LA CARA, APARECE EN LAS EXTREMIDADES.(1)

MANIFESTACIONES BUCALES: PUEDE HABER EXANTEMA CONSISTENTE EN LIGERO ENROJECIMIENTO DE FARINGE Y DISCRETAS MANCHAS ROJAS EN EL PALADAR, LAS QUE SE CONOCEN CON EL NOMBRE DE MANCHAS DE FORCHHEIMER.(9)

DATOS DE LABORATORIO : PARA AISLAR E IDENTIFICAR EL VIRUS DE RUBEOLA SE RECURRE AL CULTIVO EN TEJIDO DE RIÑÓN DE MONO VERDE AFRICANO, UTILIZANDO PRINCIPALMENTE SECRECIONES FARINGEAS.

EL ESTUDIO SEROLOGICO ES INDISCUTIBLEMENTE MAS PRACTICO QUE EL AISLAMIENTO DEL VIRUS. EN SUERO SANGUINEO SE IDENTIFICAN Y MIDEN LOS ANTICUERPOS DE RUBEOLA A TRAVES DE LAS PRUEBAS DE NEUTRALIZACION, DE FIJACION DEL COMPLEMENTO, DE INMUNOFLUORESCENCIA O DE INHIBICION DE HEMAGIUTINACION.(9)

DIAGNOSTICO : UN DIAGNOSTICO DE LA RUBEOLA ES SUGESTIVA POR LA APARIENCIA DE UNA ERUPCION MACULOPAPULAR EMPEZANDO EN LA CARA, PROGRESANDO RAPIDAMENTE A EL TRONCO Y LAS EXTREMIDADES, DESCENDIENDO DENTRO DE TRES DIAS. LOS SINTOMAS PRODROMICOS SON MINIMOS O AUSENTES.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL : SE LE PUEDE CONFUNDIR CON LA ESCARLATINA, LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA O ALGUNAS DERMATOSIS MEDICAMENTOSAS Y SARAMPION.(2)

TRATAMIENTO : NO HAY TRATAMIENTO ESPECIFICO, ULTIMAMENTE SE HA CONSEGUIDO UNA VACUNA PREVENTIVA QUE PARECE MUY EFICAZ Y QUE SE HA APLICADO A LAS NIÑAS EN ESPECIAL, LO QUE EVITA QUE PUEDAN ADQUIRIR, YA ADULTAS Y GESTANTES, LA ENFERMEDAD. DEBIDO A SU EFECTO TERATOGENO CONSTITUYE UN GRAVE POTENCIAL PARA EL FETO.(8)

PRONOSTICO : EL PRONOSTICO ES UNIFORMEMENTE EXCELENTE. LA RUBEOLA ES UNA DE LAS ENFERMEDADES MAS BENIGNAS EN LOS NIÑOS. (2)

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: SIENDO UNA ENFERMEDAD BENIGNA SE PODRA ATENDER SIN NINGUN PROBLEMA EN EL TRATAMIENTO DENTAL.

4.6. VARICELA.

DEFINICION : ENFERMEDAD VIRAL AGUDA, SE PRESENTA EN LOS NIÑOS MENORES DE DIEZ AÑOS; LA FRECUENCIA ES SIMILAR EN AMBOS SEXOS.;DURANTE LOS MESES DE INVIERNO Y PRIMAVERA.

EL PERIODO DE INCUBACION ES APROXIMADAMENTE DE DOS SEMANAS. LA MANERA DE TRANSMISION ES MEDIANTE PARTICULAS QUE ESTAN EN EL AIRE O POR CONTACTO DIRECTO CON LESIONES INFECTADAS, SIENDO LA POSIBLE PUERTA DE ENTRADA LAS VIAS RESPIRATORIAS.(7)

AGENTE ETIOLOGICO : EL VIRUS DE LA VARICELA ES UN MIEMBRO DEL GRUPO DE LOS HERPES VIRUS, CONTIENE PROTEINAS Y DNA.

PATOGENIA : PROBABLEMENTE EL VIRUS PENETRA EN EL ORGANISMO Y SALE DE EL POR VIA RESPIRATORIA. LAS CELULAS ESPINOSAS DE LA PIEL SON MENOS ATACADAS, SON ESTIMULADAS A FORMAR CELULAS GIGANTES, POLINUCLEARES UNAS Y GLOBULOSAS GRANDES CON UN SOLO NUCLEO OTRAS, LAS CUALES, AL ROMPERSE, SUMINISTRAN EL LIQUIDO PARA LAS VESICULAS.(8)

CARACTERISTICAS CLINICAS : LAS LESIONES SON MACULAS, PAPULAS Y VESICULAS. SE PRESENTA DOLOR DE CABEZA, NASOFARINGITIS Y ANOREXIA, SEGUIDOS POR ERUPCIONES CUTANEAS MACULOPAPULARES O VESICULAS Y FEBRICULA. ESTAS ERUPCIONES EMPIEZAN EN EL TRONCO Y SE EXTIENDEN HASTA AFECTAR LA CARA Y LAS EXTREMIDADES. SE PUEDEN ENCONTRAR MUCHAS VESICULAS EN DIFERENTES ETAPAS DE FORMACION. LAS LESIONES CUTANEAS SE ROMPEN, FORMAN UNA COSTRA SUPERFICIAL Y SANAN POR DESCAMACION. LA ENFERMEDAD TERMINA SU CURSO CLINICO EN UNA O DOS SEMANAS.

A VECES, LA INFECCION SECUNDARIA DE LAS VESICULAS DA COMO RESULTADO LA FORMACION DE PUSTULAS QUE PUEDEN DEJAR AL SANAR PEQUEÑAS CICATRICES EN FORMA DE ROSETAS.(7)

MANIFESTACIONES BUCALES: LAS VESICULAS QUE SE PRESENTAN EN BOCA SON DOLOROSAS.(8)

LAS PEQUEÑAS LESIONES EN OCASIONES AFECTAN LA MUCOSA BUCAL, PRINCIPALMENTE A LA VESTIBULAR, LENGUA, ENCIA Y PALADAR, ASI COMO A LA MUCOSA DE LA FARINGE. LAS LESIONES MUCOSALES, QUE AL PRINCIPIO SON VESICULAS LIGERAMENTE ELEVADAS COMO UN ERITEMA QUE LAS RODEA, SE ROMPEN DESPUES DE FORMARSE Y PRESENTAN PEQUEÑAS ULCERAS EROSIONADAS CON UN MARGEN ROJIZO. ESTAS LESIONES NO SON DOLOROSAS.(8)

DATOS DE LABORATORIO: LOS ANTIGENOS DEL VIRUS DE LA VARICELA PUEDEN SER DETECTADOS EN VESICULAS POR VARIOS MEDIOS INMUNOLOGICOS, INCLUYENDO INMUNOFLOURESCENCIA DIRECTA CON ANTICUERPOS MONOCLONALES.(8)

DIAGNOSTICO: EL CASO TIPICO DE LA VARICELA PUEDE SER RECONOCIDA CLINICAMENTE CON FACILIDAD. EL DIAGNOSTICO CARACTERISTICO INCLUYE: (1) DESARROLLO DE UNA ERUPCION PRURITICA PAPULOVESICULAR CONCENTRADA EN LA CARA Y TRONCO ASOCIADO CON FIEBRE Y MODERADOS SINTOMAS; (2) EL RAPIDO PROGRESO DE MACULAS A PAPULAS, VESICULAS, PUSTULAS Y COSTRAS; (3) LA APARIENCIA DE ESTAS LESIONES EN COSTRAS, CON UNA PREDOMINANTE DISTRIBUCION CENTRAL INCLUYENDO EL CUERO CABELLUDO; (4) LA PRESENCIA DE ULCERAS BLANCAS SUPERFICIALES EN LAS MEMBRANAS MUCOSAS DE LA BOCA; Y (5) LA EVENTUAL COSTRA DE LAS LESIONES EN LA PIEL.(7)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: SE LE PUEDE CONFUNDIR CON ESTAS ENFERMEDADES: IMPETIGO, URTICARIA PAPULAR, SINDROME DE STEVENS-JOHNSON, ECZEMA HERPETICO.(6)

TRATAMIENTO: LA TERAPIA SINTOMÁTICA INCLUYE ACETAMINOFEN PARA FIEBRE ALTA Y SINTOMAS CONSTITUCIONALES.

LOS ANTIHISTAMÍNICOS BUCALES Y LAS APLICACIONES LOCALES DE LOCION CALAMINA PUEDEN AYUDAR A CONTROLAR LA COMEZÓN.(8)

PRONÓSTICO: LA VARICELA ES USUALMENTE UNA ENFERMEDAD BENIGNA DE LOS NIÑOS. EL LIMPIO CASO TÍPICO ESPONTÁNEO SIN SECUELAS O SIN CICATRICES EN LA PIEL.(6)

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: EL PACIENTE , AUNQUE TIENE UNA ENFERMEDAD BENIGNA SE LE ATENDERÁ CON TODAS LAS MEDIDAS DE PRECAUCIÓN, SUGIRIENDO UTILIZAR UN ENJUAGUE BUCAL, ANTES, DURANTE Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DENTAL

4.7. PAROTIDITIS

DEFINICIÓN: ES UNA INFECCIÓN VIRAL CONTAGIOSA AGUDA QUE SE CARACTERIZA POR LA HINCHAZÓN UNILATERAL O BILATERAL DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES, POR LO REGULAR DE LA PAROTIDA. A VECES SE ENCUENTRAN AFECTADAS LAS GLÁNDULAS SUBMAXILARES Y SUBLINGUALES. ES UNA ENFERMEDAD DE LA NIÑEZ, SE PRESENTA EN NIÑOS MENORES DE TRES AÑOS.

LOS NIÑOS SON MÁS FRECUENTEMENTE AFECTADOS QUE LAS NIÑAS.(1)

TIENE UN PERÍODO DE INCUBACIÓN DE DOS A TRES SEMANAS(3)

AGENTE ETIOLÓGICO: ES CAUSADA POR UN PARAMIXOVIRUS, CONTIENE RNA.

PATOGENIA : LA INFECCION DE LA GLANDULA PAROTIDA ES RARAMENTE DISPONIBLE PARA

LA INFECCION PATOLOGICA. EL TEJIDO INTERSTICIAL MUESTRA EDEMA E INFILTRACION CON LINFOCITOS(2)

EL VIRUS ENTRA A TRAVES DE LA BOCA Y LA NARIZ; SE REPRODUCE EN EL EPITELIO RESPIRATORIO Y EN EL TEJIDO DE LAS GLANDULAS SALIVALES.(9)

CARACTERISTICAS CLINICAS: APARECEN DOLOR DE CABEZA, ESCALOFRIOS, FIEBRE MODERADA, VOMITO Y DOLOR POR DEBAJO DEL OIDO. LA FIEBRE Y LOS SINTOMAS GENERALES DURAN DE UNO A SEIS DIAS PERO PUEDEN ESTAR AUSENTES.

MANIFESTACIONES BUCALES: HAY UNA HINCHAZON FIRME, ALGO ELASTICAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES, QUE FRECUENTEMENTE ELEVAN EL OIDO; LO CUAL DURA CERCA DE UNA SEMANA. ESTA AFECCION SALIVAL PRODUCE DOLOR AL MASTICAR. EL VIRUS ESTA PRESENTE EN LA SALIVA DE LAS PERSONAS AFECTADAS.(3)

EL CRECIMIENTO PAROTIDEO ALCANZA SU MAXIMO HASTA EL TERCER DIA , PARA DESAPARECER ENTRE TRES Y SEIS DIAS DESPUES.

DATOS DE LABORATORIO : LOS VALORES SE EXTIENDEN A SU PUNTO MAXIMO DURANTE LA PRIMERA SEMANA, GRADUALMENTE RETORNAN A LO NORMAL POR LA SEGUNDA Y TERCERA SEMANA. LA DETERMINACION DE EL SUERO AMILASA SON ANORMALES EN APROXIMADAMENTE 70% DE LOS CASOS DE PAROTIDITIS. (7)

DIAGNOSTICO : LOS SIGUIENTES FACTORES MUESTRAN PUNTOS DE LA PAROTIDITIS COMO UN DIAGNOSTICO POSIBLE: (1) UNA HISTORIA DE LA EXPOSICION DE LA PAROTIDITIS DOS O TRES SEMANAS ANTES DE COMENZAR LA ENFERMEDAD, (2) UN COMPATIBLE CUADRO DE PAROTIDITIS U OTRA COMPLICACION GLANDULAR.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: PUEDE SER SIMILADA POR VARIAS CONDICIONES AFECTANDO LAS GLANDULAS PAROTIDAS.

SE LE PUEDE CONFUNDIR CON ESTAS ENFERMEDADES: ADENITIS PREAURICULAR, CALCULOS, SINDROME DE MIKULICZ'S.

PRONOSTICO: EN GENERAL, EL PRONOSTICO DE LAS PAROTIDAS ES EXCELENTE. LAS FATALIDADES SON MUY RARAS.

TRATAMIENTO: LA PAROTIDITIS ES UNA ENFERMEDAD MUY LIMITADA, EL CUAL NO ESTA ALTERADA POR EL USO DE LAS DROGAS ANTIMICROBIANAS. EL TRATAMIENTO ES SINTOMATICO. EL ACETAMINOFEN USUALMENTE CONTROLA EL DOLOR CAUSADO POR LA GLANDULA DILATADA.(8)

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: PARA ATENDER A ESTOS PACIENTES HAY QUE ESPERAR A QUE DESAPARESCAN LOS SINTOMAS, PUES ESTOS SIENTEN INCOMODIDAD AL SER ATENDIDOS.

CAPITULO V

GENERALIDADES DE LOS HONGOS.

HONGOS.

DEFINICION : MICROORGANISMO EUCARIOTA, UNICELULAR O PLURICELULAR; SUS CELULAS PRESENTAN PARED RIGIDA Y NO CONTIENEN CLOROFILA.

LAS INFECCIONES MICOTICAS HUMANAS SE AGRUPAN EN MICOSIS SUPERFICIALES, CUTANEAS, SUBCUTANEAS Y PROFUNDAS (GENERALES O SISTEMICAS). LOS HONGOS CAUSAN INFECCIONES SUPERFICIALES, CUTANEAS O SUBCUTANEAS DE PIEL, CABELLO Y UÑAS QUE PUEDEN SER CRONICAS Y RESISTENTES AL TRATAMIENTO PERO RARA VEZ AFECTAN A LA SALUD DEL PACIENTE. LAS MICOSIS PROFUNDAS SON CAUSADAS POR HONGOS PATOGENOS U OPORTUNISTAS QUE INFECTAN A PERSONAS INMUNODEPRIMIDAS. ESTAS MICOSIS AFECTAN AL ORGANISMO EN FORMA GRAVE Y PUEDEN SER MORTALES.(13)

LAS MICOSIS PROFUNDAS SON CAUSADAS POR MICROORGANISMOS QUE VIVEN LIBRES EN LA NATURALEZA, EN EL SUELO O EN MATERIAL ORGANICO EN PUTREFACCION Y QUE CON FRECUENCIA ESTAN LIMITADOS A CIERTAS REGIONES GEOGRAFICAS. EN ESTAS ZONAS, MUCHAS PERSONAS ADQUIEREN LA MICOSIS, PERO LA MAYORIA SOLO DESARROLLAN SINTOMAS MENORES O NINGUNO, SOLO UNA MINORIA DE LOS ENFERMOS PROGRESAN A LA ENFERMEDAD COMPLETAMENTE DESARROLLADA GRAVE O MORTAL.

LOS HONGOS PATOGENOS, POR LO GENERAL, NO PRODUCEN TOXINAS. EN EL HUESPED INDUCEN REGULARMENTE HIPERSENSIBILIDAD A SUS CONSTITUYENTES QUIMICOS. (12)

CLASIFICACION DE LOS HONGOS : LOS HONGOS SE CLASIFICAN CON BASE EN SUS PROCESOS SEXUALES (REPRODUCCION SEXUAL); LOS ESTADIOS SEXUALES SON DIFICILES DE INDUCIR Y RARA VEZ SE OBSERVAN. LA MAYOR PARTE DE LOS HONGOS SE REPRODUCEN POR FORMACION DE CONIDIOS A TRAVES DE MITOSIS (REPRODUCCION ASEXUAL), DURANTE LA CUAL, EL NUMERO DE CROMOSOMAS SE CONSERVA IGUAL. LOS HONGOS SE IDENTIFICAN CON BASE EN CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE LAS HIFAS, LEVADURAS Y CONIDIOS, QUE PUEDEN FORMARSE EN CONIDIOFOROS ESPECIALIZADOS, EN LOS LADOS O LOS EXTREMOS DE HIFAS NO ESPECIALIZADAS O A PARTIR DE UNA CELULA HIFAL.

LOS HONGOS SE CLASIFICAN EN: **ASCOMICOTINA** (ASCOMICES): LA FUSION SEXUAL PRODUCE UN SACO O ASCA QUE CONTIENE EL RESULTADO DE LA MEIOSIS EN FORMA DE CUATRO A OCHO ESPORAS (ASCOSPORAS). LAS ESPORAS ASEXUALES (CONIDIOS) SON TRANSPORTADAS EN EL EXTERIOR, EN LAS PUNTAS DE LAS HIFAS.

BASIDIOMICOTINA (BASIDIOMICES): LA FUSION SEXUAL CONDUCE A LA FORMACION DE UN ORGANO COMO PALILLO DE TAMBOR O MAZA LLAMADO BASIDIO, EN CUYA SUPERFICIE TRANSPORTA LOS CUATRO PRODUCTOS MEIOTICOS (BASIDISPORAS). LAS ESPORAS ASEXUALES (CONIDIOS) SE ENCUENTRAN EN EL EXTERIOR EN LOS EXTREMOS DE LAS HIFAS.

DEUTEROMICOTINA (LOS HONGOS IMPERFECTOS): ESTE NO ES UN GRUPO FILOGENETICO DEFINIDO PUES SE TRATA DE UNA CLASE ARTIFICIAL DENTRO DE LA CUAL SE HAN COLOCADO TEMPORALMENTE TODAS LAS FORMAS EN LOS QUE EL PROCESO SEXUAL AUN NO SE HA OBSERVADO. LA MAYORIA DE LOS MIEMBROS DEL GRUPO SE COMPONE POR FORMAS ARCOMYCES.

ZIGOMICOTINA (FICOMICES): EL MICELIO NO ESTA TABICADO; PRODUCE ESPORAS ASEXUALES EN NUMERO INDEFINIDO DENTRO DE UNA ESTRUCTURA LLAMADA ESPORANGIO. LA FUSION SEXUAL FORMA UNA CELULA LATENTE DE PARED GRUESA LLAMADA CIGOSPORO.

(11)

CAPITULO VI

INFECCIONES MICOTICAS

6.1. CANDIDIASIS BUCAL.

DEFINICION : ESTA ENFERMEDAD GENERALMENTE AFECTA A LOS NIÑOS Y PERSONAS DEBILITADAS POR ENFERMEDADES SISTEMICAS. EL MICROORGANISMO ES UN HABITANTE COMUN DE LA CAVIDAD BUCAL QUE SE CONVIERTE EN PATOGENO AL ADQUIRIR FORMA DE HIFA CUANDO POR LA ADMINISTRACION DE ANTIBIOTICOTERAPIA SE ELIMINAN LOS MICROORGANISMOS SUSCEPTIBLES Y SE ROMPE EL EQUILIBRIO ECOLOGICO EN LA CAVIDAD BUCAL, OCASIONANDO LA REPRODUCCION DESMESURADA DE CANDIDA, CON LA CONSIGUIENTE INFECCION DE LOS TEJIDOS.(3)

AGENTE ETIOLOGICO : ES UNA LEVADURA OVAL, LLAMADA CANDIDA ALBICANS, QUE PRODUCE UN SEUDOMICELIO EN CULTIVO, EN LOS TEJIDOS Y EXUDADOS. ES MIEMBRO DE LA FLORA NORMAL DE LAS MUCOSAS EN LOS APARATOS RESPIRATORIO, DIGESTIVO Y GENITAL FEMENINO. EN TALES LUGARES PUEDE GANAR DOMINIO Y RELACIONARSE CON OTRAS ENFERMEDADES. ALGUNAS VECES PRODUCE ENFERMEDAD GENERAL PROGRESIVA EN ENFERMOS DEBILITADOS O CON INMUNOSUPRESION, ESPECIALMENTE SI HAY TRANSTORNOS EN LA INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS.

PATOGENIA : CON LA INYECCION INTRAVENOSA EN RATONES O CONEJOS, LAS SUSPENSIONES DENSAS DE CANDIDA ALBICANS RESULTAN EN ABSCESOS DISEMINADOS, PARTICULARMENTE EN EL RIÑON, Y LA MUERTE EN MENOS DE UNA SEMANA.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y BUCALES: LAS LESIONES CARACTERISTICAS SON PLACAS BLANCAS IRREGULARES, BLANDAS, LIGERAMENTE ELEVADAS (CON ASPECTO DE "LECHE CUAJADA") QUE APARECEN CON FRECUENCIA EN LA MUCOSA BUCAL, LENGUA Y OTRAS AREAS DE LA CAVIDAD BUCAL. LAS PLACAS PUEDEN SER REMOVIDAS DE LA MUCOSA, DEJANDO CON FRECUENCIA UNA SUPERFICIE SANGRANTE, INFLAMADA E INDOLORA.(1)

DATOS DE LABORATORIO: MUESTRAS: CONSISTEN EN RASPADOS O HISOPOS TALLADOS SOBRE LAS LESIONES SUPERFICIALES QUE SON REMOVIDOS.

EXAMEN MICROSCOPICO: EL ESPUTO, LOS EXUDADOS, ETC., PUEDEN EXAMINARSE MEDIANTE LA TINCION DE GRAM BUSCANDO SEUDOHIFAS Y CELULAS EN GEMACION. LOS RASPADOS CUTANEOS SE COLOCAN PRIMERO EN UNA GOTTA DE HIDROXIDO DE POTASIO AL 10%.

CULTIVO: TODAS LAS MUESTRAS SE CULTIVAN EN AGAR DE SABOURAUD O BIGGY A LA TEMPERATURA AMBIENTE Y A 37°C. LA PRODUCCION DE CLAMIDIOCONIDIAS DE CANDIDA ALBICANS CONSTITUYE UNA PRUEBA DIFERENCIAL IMPORTANTE.(12)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: SE LE PUEDE CONFUNDIR CON LEUCOPLASIA.

DIAGNOSTICO: EL DIAGNOSTICO SE ESTABLECE CULTIVANDO E IDENTIFICANDO A LOS MICROORGANISMOS DE LA CANDIDA ALBICANS.

TRATAMIENTO: LA NISTATINA APLICADA TOPICAMENTE CON UN ALGODON CUATRO VECES AL DIA PUEDE CURAR A LOS NIÑOS EN DOS O TRES DIAS.(1) LA NISTATINA POR VIA BUCAL NO SE ABSORBE, PERMANECE EN EL INTESTINO Y CARECE DE EFECTOS SOBRE LAS INFECCIONES GENERALIZADAS POR CANDIDA.(11)

LA CANDIDIASIS MUCOCUTANEA OCURRE PRINCIPALMENTE EN LOS NIÑOS INMUNODEFICIENTES Y EN OCASIONES SE PUEDE SUPRIMIR MEDIANTE LA ADMINISTRACION DEL FACTOR DE TRANSFERENCIA OBTENIDO DE PERSONAS CON REACCIONES INMUNITARIAS CELULARES ACTIVAS CONTRA CANDIDA.(12)

PRONOSTICO : EL PRONOSTICO ES BUENO. LA INFECCION POR CANDIDA NO ES TRANSMISIBLE YA QUE LA MAYORIA DE LOS INDIVIDUOS ALBERGAN AL MICROORGANISMO EN CIRCUNSTANCIAS NORMALES.(8)

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA: LA CANDIDIASIS BUCAL ES UNA ENFERMEDAD QUE SE PRESENTA EN LAS MUCOSAS; SE PUEDE TRATAR SATISFACTORIAMENTE EN EL CONSULTORIO DENTAL, ATENDIENDO SIN NINGUN PROBLEMA LOS DEMAS PROCEDIMIENTOS DENTALES.

CAPITULO VII

PREVALENCIA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS CON MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES; INFORMACION DE LA DEPIFO, 1994-1995.

SE REALIZO EXCLUSIVAMENTE UNA REVISION DE LAS HISTORIAS CLINICAS DE ODONTOPEDIATRIA DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DEL TURNO MATUTINO, DE ENERO DE 1994 A OCTUBRE DE 1995; PARA ENCONTRAR QUE ENFERMEDADES MANIFESTARON PRESENTAR LOS PACIENTES CON MAS FRECUENCIA, Y A QUE EDAD Y SEXO LA PRESENTARON.

SE REVISARON UN TOTAL DE 584 HISTORIAS CLINICAS, DE ESTOS PACIENTES, 291 PERTENECEN AL SEXO MASCULINO Y 293 AL SEXO FEMENINO.

LA ENFERMEDAD QUE PADECIO EL PACIENTE CON MAS FRECUENCIA FUE LA VARICELA (VER GRAFICA).

EN EL SEXO MASCULINO SE REPORTARON 208 CASOS, EN EL SEXO FEMENINO FUE DE 212; EL TOTAL DE PACIENTES FUE DE 420.

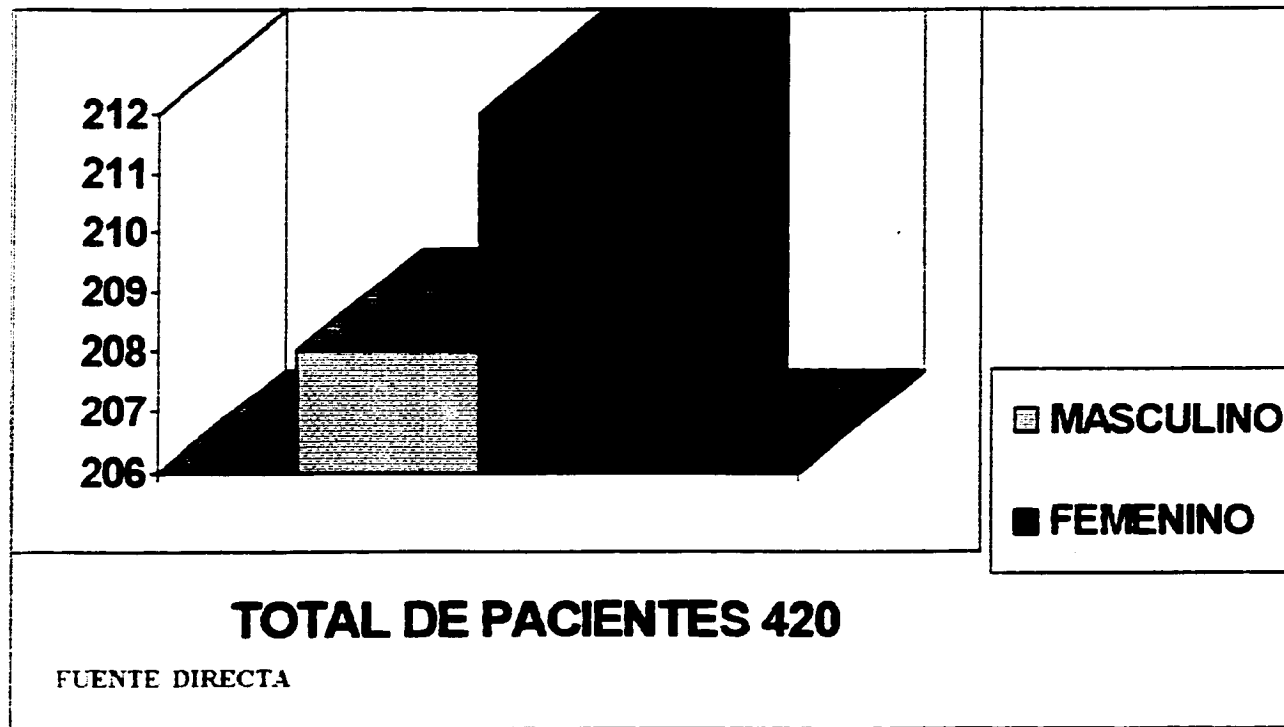
VARICELA

TABLA I

EDAD	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	MESES
SEXO MASC	23	20	32	39	41	25	16	9	4	1	1	1	6
SEXO FEM	22	32	36	26	33	27	21	6	4			1	8
TOTAL	45	52	68	65	74	52	37	15	8	1	1	2	14

LA EDAD QUE REPORTO MAYOR FRECUENCIA LA ENFERMEDAD EN EL SEXO MASCULINO FUE A LOS CINCO AÑOS, MIENTRAS QUE EN EL SEXO FEMENINO FUE A LOS TRES AÑOS; CABE SEÑALAR QUE PARA AMBOS SEXOS FUERON MAS SUSCEPTIBLES, POR LO QUE SE REPORTA EN LA EDAD DE CONTRAER VARICELA ENTRE EL PRIMER AÑO DE VIDA Y LOS SEIS AÑOS DE EDAD.

VARICELA



SARAMPION

EN EL SARAMPION SE REVISARON UN TOTAL DE 155 NIÑOS; EN EL SEXO MASCULINO SE REPORTARON 83 CASOS, EN EL SEXO FEMENINO SE REPORTARON 72 CASOS. (VER GRAFICA)

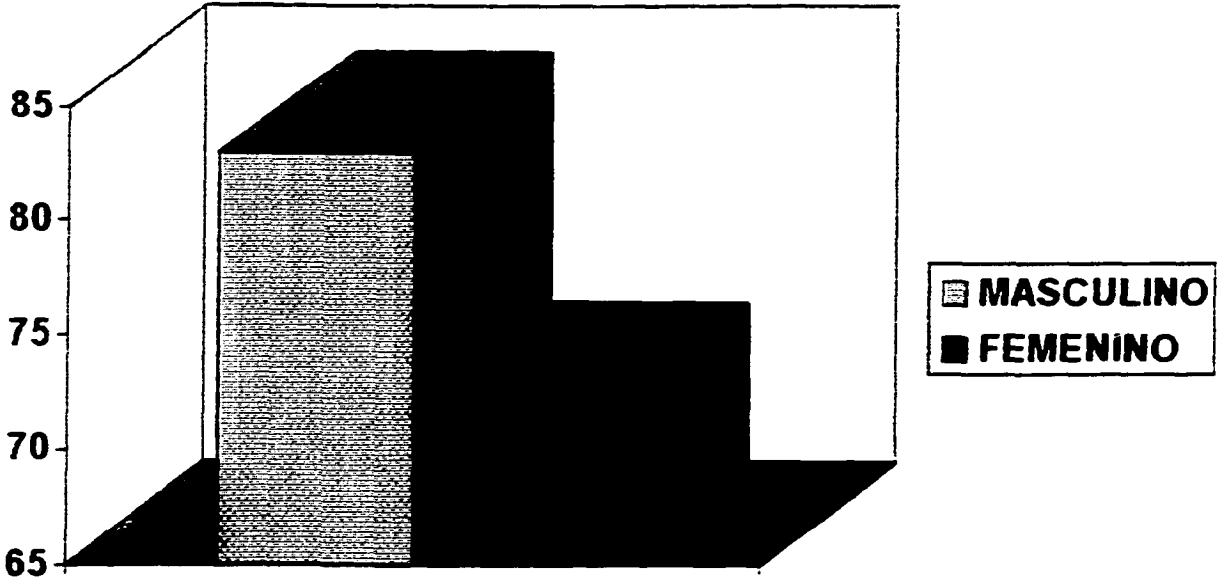
TABLA 2

EDAD	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	MESES
SEXO MASC	13	19	14	8	9	10	1	2	1				7
SEXO FEM	12	15	10	7	10	3		2	1		1		13
TOTAL	25	34	24	15	19	13	1	4	2		1		20

EN ESTA TABLA SE DETERMINA QUE EN EL SEXO MASCULINO EL PREDOMINIO FUE A LOS TRES AÑOS DE EDAD, EN EL SEXO FEMENINO EL PREDOMINIO FUE A LOS DOS AÑOS DE EDAD, POR LO QUE PODEMOS CONCLUIR QUE EL SARAMPION SE CONTRAE ENTRE EL PRIMER AÑO DE VIDA HASTA LOS SEIS AÑOS DE EDAD.

SARAMPION

48



TOTAL DE PACIENTES 155

FUENTE DIRECTA

PAROTIDITIS

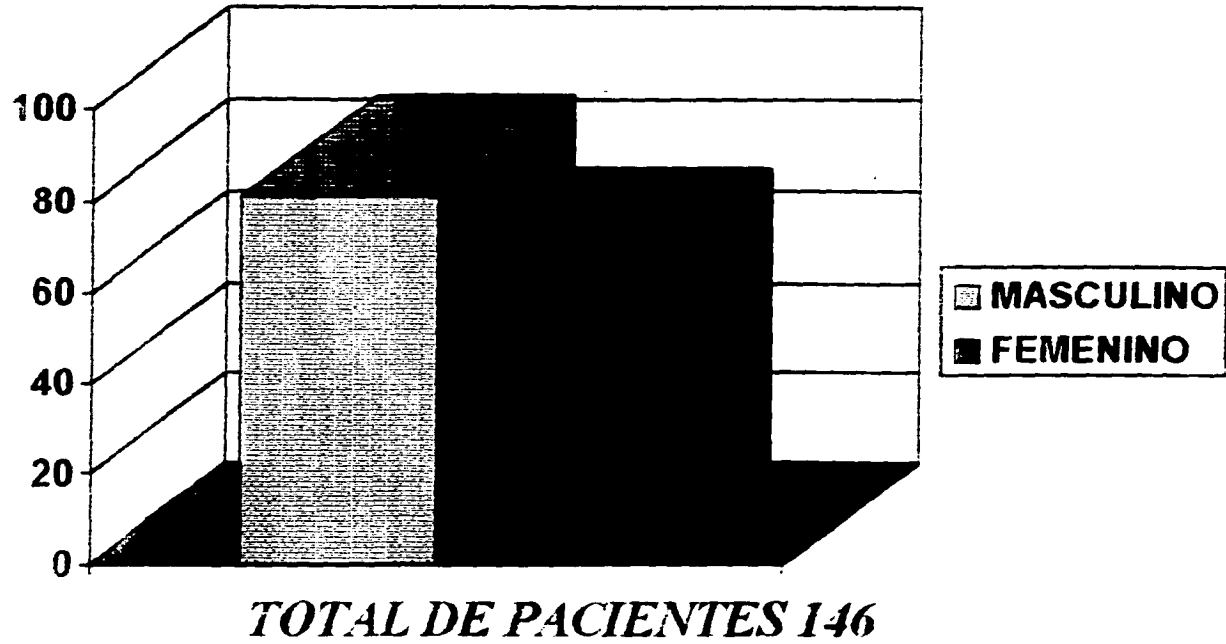
EN ESTA ENFERMEDAD SE REPORTARON 81 CASOS EN EL SEXO MASCULINO, Y 65 CASOS EN EL SEXO FEMENINO, QUE SUMADOS DIERON UN TOTAL DE 146 NIÑOS INFECTADOS. (VER GRAFICA)

TABLA 3

EDAD	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	MESES
SEXO MASC	5	3	10	8	14	13	5	5	1	2			
SEXO FEM	5	5	12	18	14	9	9	3	3				2
TOTAL	10	8	22	26	28	22	14	8	4	2			2

SE OBSERVO EN LA TABLA QUE A LOS CINCO AÑOS SE PRESENTO EN EL SEXO MASCULINO, Y EN EL SEXO FEMENINO A LOS CUATRO AÑOS SE PUEDE DECIR QUE LA ENFERMEDAD SE CONTRAE EN LA EDAD COMPREDIDA DEL TERCER AÑO DE VIDA A LOS SEIS AÑOS DE EDAD.

PAROTIDITIS



50

FUENTE DIRECTA

ESCARLATINA

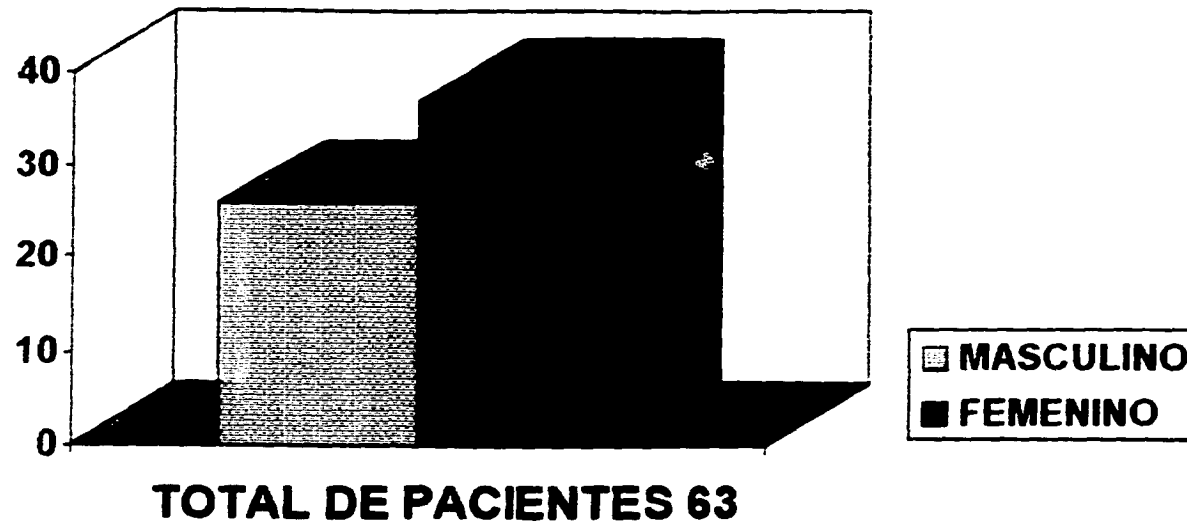
EN ESTA ENFERMEDAD BACTERIANA SE PRESENTARON 26 CASOS EN EL SEXO MASCULINO, MIENTRAS QUE EN SEXO FEMENINO SE PRESENTARON 37 CASOS, CON UN TOTAL DE 63 CASOS REPORTADOS. (VER GRAFICA)

TABLA 4

EDAD	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	MESES
SEXO MASC	6	6	3	3	2	3		1					2
SEXO FÉM	4	8	3	4	4	6	1		2				5
TOTAL	10	14	6	7	6	9	1	1	2				7

SE OBSERVO QUE LA FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD FUE EN EL PRIMER AÑO DE VIDA Y LOS DOS AÑOS DE EDAD EN LOS NIÑOS, EN LAS NIÑAS FUE A LOS DOS AÑOS. PARA AMBOS SEXOS FUE IGUALMENTE SUSCEPTIBLE. LA EDAD EN LA QUE SE CONTRAE ESTA ENFERMEDAD SE DIRIA QUE ES A PARTIR DEL PRIMER AÑO DE VIDA HASTA LOS SEIS AÑOS DE EDAD. (VER TABLA)

ESCARLATINA



FUENTE DIRECTA

RUBEOLA

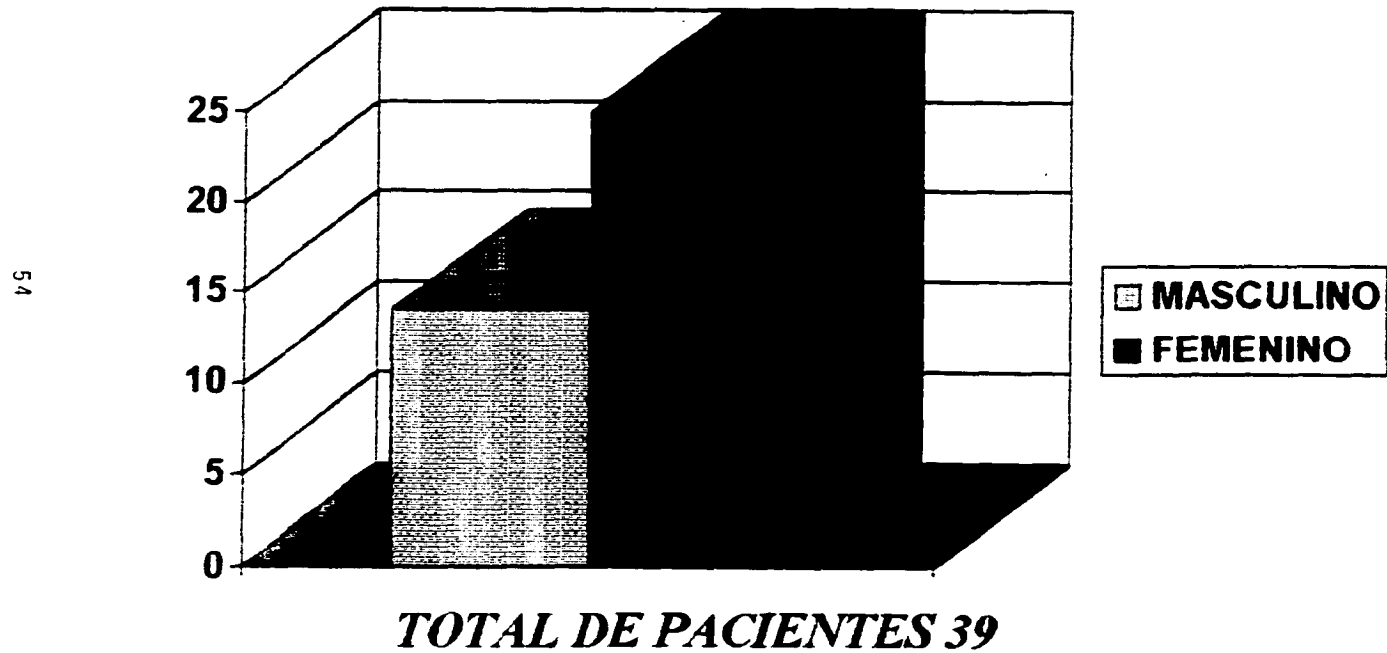
EN LA GRAFICA SE REGISTRO QUE EN SEXO MASCULINO SE PRESENTARON 14 PACIENTES;
EN EL SEXO FEMENINO SE PRESENTARON 25 PACIENTES; ENTONCES SE REPORTARON UN
TOTAL DE 39 CASOS PARA ESTA ENFERMEDAD.

TABLA 5

EDAD	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	MESES
SEXO MASC	3	1	3	2	1	3	1						3
SEXO FEM	2	6	2	2	2	1	5	1	1				2
TOTAL	5	7	5	4	3	4	6	1	1				5

EN LA TABLA ANTERIOR SE OBSERVA QUE LA EDAD DE CONTRAER LA ENFERMEDAD ES A
PARTIR DE LA LACTANCIA HASTA LOS SEIS AÑOS DE EDAD. CON MAYOR FRECUENCIA SE
REPORTO EN EL SEXO FEMENINO A LA EDAD DE DOS AÑOS; EN EL SEXO MASCULINO FUE
EN LA LACTANCIA, A LOS TRES AÑOS Y SEIS AÑOS.

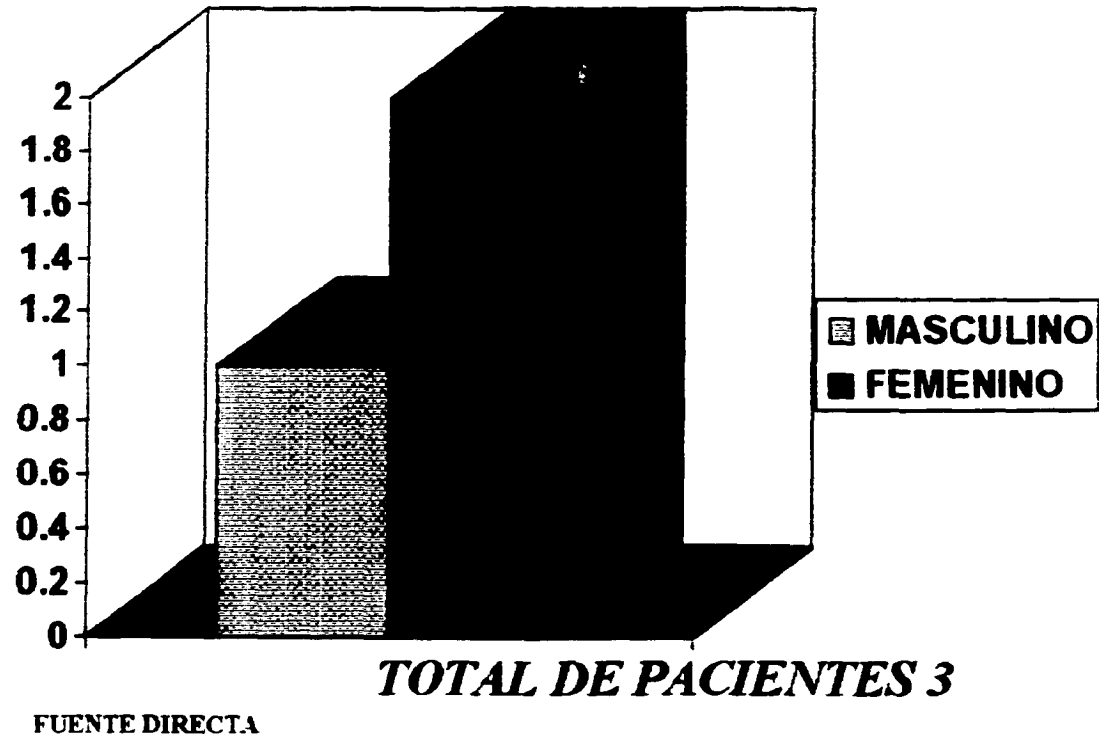
RUBEOLA



FUENTE DIRECTA

HERPES LABIAL

56



HERPES SIMPLE.

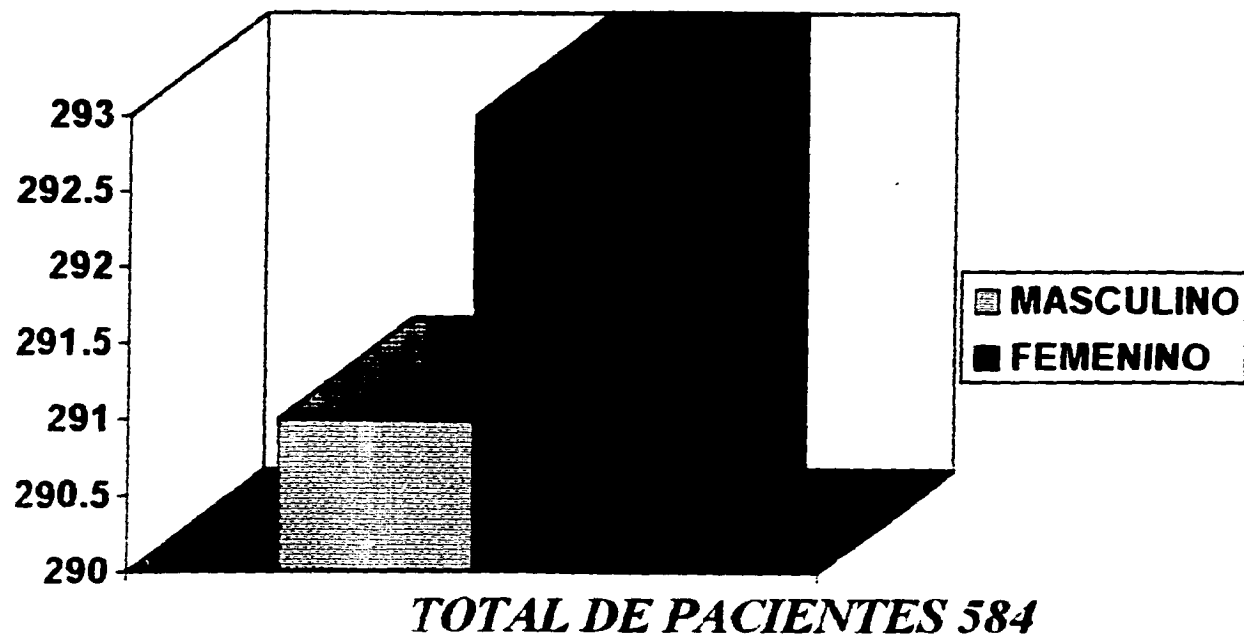
EN ESTA ENFERMEDAD VIRAL SE REPORTO SOLAMENTE UN SOLO CASO EN UN NIÑO DE SEIS AÑOS DE EDAD, EN LAS NIÑAS SE REGISTRARON DOS CASOS, EN UNA SE PRESENTO LA ENFERMEDAD A LOS TRES AÑOS Y A LA OTRA A LOS CINCO AÑOS DE EDAD; EN LO QUE CABE SEÑALAR QUE LA ENFERMEDAD EN ESTOS NIÑOS SE CONTRAE A PARTIR DE LOS TRES HASTA LOS SEIS AÑOS DE EDAD. (VER GRAFICA)

FIEBRE REUMATICA

EN LA FIEBRE REUMATICA SE PRESENTO UN SOLO CASO EN UN NIÑO DE SEIS AÑOS DE EDAD. EN LA ACTUALIDAD ESTA ENFERMEDAD ES POCO FRECUENTE QUE SE PRESENTE EN LOS NIÑOS.

**TOTAL DE PACIENTES QUE ACUDIERON A SOLICITAR ATENCION
DENTAL A LA CLINICA DE ODONTOPEDIATRIA,
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

57



FUENTE DIRECTA

OBSERVACIONES:

- ESTA INVESTIGACION SE REALIZO EXCLUSIVAMENTE A LOS NIÑOS QUE ACUDIERON A ATENCION DENTAL EN LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE ODONTOLOGIA; NO SE REFIERE A LA POBLACION INFANTIL MEXICANA.

- EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS MENCIONADAS CON ANTERIORIDAD, SE OBSERVO QUE LAS NIÑAS FUERON MAS SUSCEPTIBLES DE CONTRAER LA ENFERMEDAD A UNA EDAD MAS TEMPRANA QUE EN LOS NIÑOS; CABE MENCIONAR QUE LA ENFERMEDAD NO LA TENIAN MANIFESTADA EN EL MOMENTO DE LA ATENCION DENTAL, SINO QUE YA LA HABIAN CONTRAIDO ANTERIORMENTE.

GLOSARIO.

ADENOPATIA: ENFERMEDAD DE LOS GANGLIOS, ESPECIALMENTE DE LOS LINFATICOS.

CASEIFICACION : NECROBIOSIS EN LA QUE LOS TEJIDOS SE CONVIERTEN EN UNA MATERIA AMORFA, DE CONSISTENCIA SEMEJANTE AL QUESO.

COALESCENCIA: FUSION O ADHERENCIA DE PARTES O SUPERFICIES EN CONTACTO.

CONFLUENTES: QUE SE REUNE O ACUMULA.

COSTRA: ES EL DEPOSITO DE EXUDADO SECO SOBRE LA PIEL; CONSTITUYEN EL ESTADO EVOLUTIVO TERMINAL DE LAS ERUPCIONES VESICULOSAS.

DIAGNOSTICO: SE LE LLAMA ASI A LA DETERMINACION DE LA NATURALEZA Y CAUSA DE LA ENFERMEDAD DEL PACIENTE POR UN PROFESIONAL DE LA SALUD.

EDEMA: ACUMULACION EXCESIVA DE LIQUIDO SUBCUTANEO Y ESPACIO INTERSTICIAL EN EL TEJIDO CELULAR.

ENANTEMA : ERUPCION EN UNA SUPERFICIE MUCOSA, ESPECIALMENTE DE LA BOCA Y FARINGE, QUE EN GENERAL SE CORRESPONDE CON UN EXANTEMA.

ENFERMEDAD: SE LE PUEDE CONSIDERAR COMO CUALQUIER TRANSTORNO EN LA ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO DEL CUERPO.

ERITEMA: ES EL ENROJECIMIENTO DIFUSO O LOCALIZADO DE LA PIEL. LOS ERITEMAS PALIDECEN AL EJERCER PRESION SOBRE ELLOS.

EXANTEMA : ENFERMEDAD ERUPTIVA Y ERUPCION QUE CARACTERIZA ESTA ENFERMEDAD, ESPECIALMENTE LAS ERUPCIONES QUE NO DESAPARECEN POR LA PRESION DEL DEDO.

EXUDADO: MATERIA MAS O MENOS FLUIDA SALIDA DE LOS VASOS PEQUEÑOS Y CAPILARES POR EXUDACION, EN LOS PROCESOS INFLAMATORIOS Y QUE SE DEPOSITA EN LA EN LA CAVIDAD DE UNA SEROSA.

ESTE LIBRO HA SIDO
SALUD DE LA BIBLIOTECA

FACIES: ASPECTO O EXPRESION DE LA CARA DETERMINADOS POR LAS MODIFICACIONES QUE EN ELLA IMPRIME LA ENFERMEDAD

INFECCION : IMPLANTACION Y DESARROLLO EN EL ORGANISMO DE SERES VIVIENTES PATOGENOS, Y ACCION MORBOSA DE LOS MISMOS Y REACCION ORGANICA CONSECUTIVA.

LINFADENOPATIA: TERMINO COMUN PARA LAS AFECCIONES DE LOS GANGLIOS O DEL TEJIDO LINFATICO.

MACULA : ES UN CAMBIO DE COLORACION CIRCUNSCRITO DE LA PIEL Y QUE NO SOBRESALE DE LA SUPERFICIE DE PIEL QUE LA RODEA.

PAPULA : ES UNA PEQUEÑA ELEVACION NODULAR DE LA PIEL. A VECES NO DEJAN CICATRIZ.

PATOGENIA: SE REFIERE A LA FORMA EN QUE SE DESARROLLA UNA ENFERMEDAD.

PATOGENICIDAD: CALIDAD DE PATOGENO.

PATOGENO: PRODUCTOR O CAUSANTE DE ENFERMEDAD.

PRONOSTICO : SUELE DEFINIRSE COMO UN FUTURO A PREDICCION EVOLUTIVA DE UNA ENFERMEDAD.

TOXINA: TERMINO GENERAL PARA LAS SUSTANCIAS PRODUCTORAS DE EFECTOS TOXICOS.

TUBERCULO: LESION CARACTERISTICA DE LA TUBERCULOSIS, EN FORMA DE UNA MASA GRIS O AMARILLENTO, DURA, TRANSPARENTE U OPACA, FORMADA POR LA REUNION DE VARIOS FOLICULOS TUBERCULOSOS.

ULCERA: SOLUCION DE CONTINUIDAD CON PERDIDA DE SUSTANCIA DE CUALQUIER SUPERFICIE EPITELIAL DEL ORGANISMO, CON ESCASA O NULA TENDENCIA A LA CICATRIZACION ESPONTANEA.

VESICULA : ES UNA PEQUEÑA AMPOLLA QUE CONTIENE LIQUIDO TRANSPARENTE. LAS VESICULAS PUEDEN ESTAR IRREGULARMENTE DISTRIBUIDAS POR TODA LA SUPERFICIE CUTANEA

CONCLUSIONES

MUCHAS DE LAS INFECCIONES QUE SE PRESENTAN EN EL NIÑO TIENEN MANIFESTACIONES BUCALES, Y ESTAS PUEDEN SER DETECTADAS POR EL CIRUJANO DENTISTA.

EL CIRUJANO DENTISTA DEBE DE ESTAR ENTERADO DE CUALES SON LAS ENFERMEDADES E INFECCIONES QUE SE PRESENTAN EN EL NIÑO Y DE CUALES PUEDEN SER LAS MANIFESTACIONES QUE PUEDEN DAR ESTAS EN BOCA. SE DEBE DE REALIZAR UN MINUCIOSO EXAMEN DE LA CAVIDAD BUCAL PARA PODER DETERMINAR SI NO EXISTE ALGUNA MANIFESTACION DE UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA.

EN EL CASO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS PEDIATRICAS, EL DENTISTA TIENE UN PAPEL IMPORTANTE. YA QUE EN UN MOMENTO DADO, ESTE PUEDE DARSE CUENTA DE UNA INFECCION QUE PRESENTE EL NIÑO O QUE VA A PADECER, Y DE ESTA MANERA PUEDE PREVENIR A LOS PADRES O REMITIR AL NIÑO CON EL MEDICO FAMILIAR .

LAS MEDIDAS PREVENTIVAS QUE SE DEBEN PONER EN PRACTICA PARA EVITAR ADQUIRIR O TRANSMITIR ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN EL CONSULTORIO DENTAL SON: LA APLICACION DE MEDIDAS TENDIENTES A EVITAR LA TRANSFERENCIA DE MICROORGANISMOS POTENCIALMENTE PATOGENOS A TRAVES DE MATERIAL O INSTRUMENTOS CONTAMINADOS DE UNA PERSONA A OTRA.

ES DE VITAL IMPORTANCIA REALIZAR UNA HISTORIA CLINICA EXTENSA PARA CONOCER EL POTENCIAL INFECCIOSO QUE PRESENTA NUESTRO PACIENTE, AUNQUE CABE SEÑALAR QUE TODO PACIENTE PUEDE SER POTENCIALMENTE INFECTADO.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BROADHEAD R.L., HART C.A., COLOR ATLAS OF PEDIATRIC INFECTIOUS DISEASES.,CAPITULOS: 1, 3, 5, 6, 8, 9, 10., EDITORIAL: MOSBY YEAR BOOK., 1ª EDICION,1992.,PAGS. 12,13,57,68,71,86,97,98,112, 135, 139, 143, 146.
- 2.- GERSHON ANNE A. , KATZ SAMUEL L. , KRUGMAN SAUL, WILFERT CATHERINE M. , INFECTIOUS DISEASES OF CHILDREN. , CAPITULOS: 4, 5, 10, 13, 15, 23, 29, 32, 34. , EDITORIAL : MOSBY YEAR BOOK , NOVENA EDICION, 1992., PAGS. 46-48, 49-52, 73, 175-180, 223-228, 260-262,264-267, 381, 384,385-387, 554-557, 587-599.
- 3.- Dr. HINE MAYNARD K. , LEVY BARNET M. , SHAFER WILLIAM G. , TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL. , SECCION II , CAPITULO 6. , EDITORIAL : NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S. A. DE C.V. , CUARTA EDICION, 1986., PAGS. 347-350, 357, 368-370, 382, 383, 385, 388, 392.
- 4.- GOLDBERG MORTON H. , TOPAZIAN RICHARD G. , MANAGEMENT OF INFECTIONS OF THE ORAL AND MAXILLOFACIAL REGIONS. , CAPITULOS: 6, 8, 12. , EDITORIAL : W.D. SAUNDERS COMPANY, 1981., PAGS. 245-249, 263-270, 312.
- 5.- Dr. ARREDONDO GARCIA JOSE LUIS, Dr. FIGUEROA DAMIAN RICARDO , Dr. ORTIZ IBARRA FEDERICO , ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGIA , , AÑO 14, VOL. 14, No. 1. , ENERO - FEBRERO 1994., PAGS. 20-24.
- 6.- PROF . H. LUCAS. , ENCICLOPEDIA MEDICA, EL GRAN LIBRO DE LA SALUD , , EDITORIAL . READER 'S DIGEST. , 1995., PAGS. 520, 492-503.
- 7.- KIM STAMOS JULIE , MACKENDRICK WILLIAM P. , SHULMAN STANFORD T. , MANUAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS PEDIATRICAS Y TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO. , EDITORIAL: MOSBY YEAR BOOK. , 1ª EDICION , 1994.,PAGS. 220-224, 250-252, 326, 327, 335, 338.

- 8.- Dr. ACUÑA MONTEVERDE HECTOR, Dr. ALFARO RODRIGUEZ OSCAR, Dr. ANGELINI DE LA GARZA ALFONSO, ET. AL. , CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES . , EDITORIAL: SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA. , DECIMO SEPTIMA EDICION, 1990., PAGES. 87-96, 124-128, 349-351, 359-361, 363, 387-390, 440-448.
- 9.- AVANCES ODONTOLÓGICOS COLGATE . , HERPES LABIAL . , ORGANO INFORMATIVO DE COLGATE - PALMOLIVE. , AÑO 4 , No. 10, NOVIEMBRE 1993., PAGES. 23-25.
- 10.- BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO. , VOL. 47, No. 7, JULIO, 1990., EDICIONES MEDICAS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ. PAGES. 447, 448.
- 11.- ADELBERG, EDWARD A., MELNICK JOSEPH L., JAWETZ ERNEST; MICROBIOLOGIA MEDICA; EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V., 14ª EDICION, 1992. PAGES. 164, 207-232, 326, 372.
- 12.- CROWLEY, LEONARD V., INTRODUCCION A LAS ENFERMEDADES DEL HOMBRE; EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V., 2ª EDICION, 1991., PAGES. 85-90, 94-96.
- 13.- PRACTICA ODONTOLÓGICA., OSTEOMIELITIS; VOL.16, No. 2; FEBRERO 1995., PAGES. 31-34.
- 14.- BODAK LEVENTE Z., MANZIONE JAMES V., MEDICINA BUCAL. EVALUACION Y MANEJO DEL PACIENTE; EDITORIAL: LIMUSA; 1ª EDICION; 1987., PAGES. 131-139, 160-163, 175.
- 15.- GUARDIA MASSO JAIME, RODES TEIXIDOR JOAN; EL MANUAL DE MEDICINA; EDICIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS. SALVAT; 1ª EDICION, 1993., PAGES. 251.

