



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES ORALES DE
ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

CLAUDIA ROSSANA RAMÍREZ CONTRERAS

DIRECTORA: MTRA. VIOLETA ZURITA MURILLO

MÉXICO, D. F.

2007



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.

AGRADECIMIENTOS:

Primero quiero agradecer a Dios
por darme la oportunidad de vivir,
por regalarme una familia
y un esposo amorosos.

A mis padres les agradezco el apoyo
que me han brindado toda mi vida, por
enseñarme a ser una mujer de bien y
por demostrarme como se debe
luchar.

Amorcho gracias por estar conmigo, y
por la paciencia demostrada todo este
tiempo, gracias por tu apoyo.

A mis hermanas les agradezco el
haberse prestado a ser mis primeras
pacientes y por confiar en mí.

Gracias a ustedes
hoy he llegado hasta aquí.

ÍNDICE

Introducción	
1. Infancia.....	2
2. Enfermedades virales.....	4
2.1. Sarampión.....	8
2.1.1. Etiología.....	8
2.1.2. Patogenia.....	8
2.1.3. Cuadro clínico.....	9
2.1.4. Manifestaciones bucales.....	12
2.1.5. Diagnóstico.....	12
2.1.6. Diagnóstico diferencial.....	13
2.1.7. Complicaciones.....	15
2.1.8. Tratamiento.....	16
2.1.9. Prevención.....	16
2.2. Varicela.....	18
2.2.1. Etiología.....	18
2.2.2. Patogenia.....	18
2.2.3. Cuadro clínico.....	19
2.2.4. Manifestaciones bucales.....	22
2.2.5. Diagnóstico.....	23
2.2.6. Diagnóstico diferencial.....	24
2.2.7. Complicaciones.....	24
2.2.8. Tratamiento.....	25
2.2.9. Manejo odontológico.....	25
2.2.9. Prevención.....	26
2.3. Mononucleosis infecciosa.....	27
2.3.1. Etiología.....	27
2.3.2. Patogenia.....	27
2.3.3. Cuadro clínico.....	28

2.3.4. Manifestaciones bucales.....	30
2.3.5. Diagnóstico.....	30
2.3.6. Diagnóstico diferencial.....	31
2.3.7. Complicaciones.....	31
2.3.8. Tratamiento.....	32
2.3.9. Manejo odontológico.....	32
2.3.9. Inmunidad.....	33
2.4. Parotiditis.....	34
2.4.1. Etiología.....	34
2.4.2. Patogenia.....	35
2.4.3. Cuadro clínico.....	35
2.4.4. Manifestaciones bucales.....	37
2.4.5. Diagnóstico.....	38
2.4.6. Diagnóstico diferencial.....	38
2.4.7. Complicaciones.....	39
2.4.8. Tratamiento.....	40
2.4.9. Manejo odontológico.....	40
2.4.9. Prevención.....	41
2.5. Rubéola.....	42
2.5.1. Etiología.....	42
2.5.2. Patogenia.....	42
2.5.3. Cuadro clínico.....	43
2.5.4. Manifestaciones bucales.....	45
2.5.5. Diagnóstico.....	46
2.5.6. Diagnóstico diferencial.....	46
2.5.7. Complicaciones.....	47
2.5.8. Tratamiento.....	48
2.5.9. Prevención.....	48
3. Enfermedades bacterianas.....	50
3.1. Escarlatina.....	54

3.1.1. Etiología.....	54
3.1.2. Patogenia.....	55
3.1.3. Cuadro clínico.....	55
3.1.4. Manifestaciones bucales.....	56
3.1.5. Diagnóstico.....	57
3.1.6. Diagnóstico diferencial.....	58
3.1.7. Complicaciones.....	59
3.1.8. Tratamiento.....	59
3.1.9. Manejo odontológico.....	60
3.1.9. Prevención.....	60
4. Conclusiones.....	61
Bibliografía.....	62

INTRODUCCIÓN

Ciertas bacterias, virus y hongos producen enfermedades durante la infancia, las cuales tienen manifestaciones orales y periorales. Por ello el odontólogo tiene el deber de conocer las manifestaciones clínicas de dichas enfermedades, para derivar a cualquier paciente del que se sospeche sufre una enfermedad infantil al pediatra o al médico de familia. Así se tiene la posibilidad de realizar una exploración clínica y un diagnóstico etiológico para poder determinar el tratamiento de cuidado y evitar complicaciones futuras.

Las enfermedades infectocontagiosas deben considerarse como una de las situaciones más importantes acerca del manejo de pacientes por la repercusión a distintos niveles que este tipo de enfermedades puede ocasionar, no sólo al paciente mismo, sino al odontólogo, al personal auxiliar y a otros pacientes.

En ocasiones no es posible la canalización inmediata para tratamiento del padecimiento sistémico previo al tratamiento dental, o aunque se encuentre bajo tratamiento médico contra un problema infeccioso activo, estos pacientes pueden demandar atención odontológica inmediata. Por ello es imperativo tomar medidas de protección específica dirigida al dentista y a su personal, cuando se detecte un paciente con algún tipo de padecimiento de origen infeccioso, por el riesgo de contagio y diseminación.

1. INFANCIA

El desarrollo del ser humano puede dividirse en varias etapas, cada una caracterizada por su forma particular de cambios. Sin embargo, no hay demarcaciones precisas. No todos los individuos llegan al fin de una fase de su desarrollo en cierto número predeterminado de años o meses. Cada ser humano tiene su propio ritmo de desarrollo, caracterizado por su forma particular de cambios.¹

Se puede definir a la infancia como el periodo comprendido entre el momento del nacimiento y los 12 años, aproximadamente. Esta primera etapa de la vida es fundamental en el desarrollo, pues de ella va a depender la evolución posterior, y sus características primordiales serían las físicas, motrices, capacidades lingüísticas y socioafectivas.²

Se puede dividir en dos:

Primera infancia: Abarca desde los 3 hasta los 6 años. El niño comienza a relacionarse con otros niños, mejora la fuerza y las habilidades motrices fina y gruesa, se incrementa el autocontrol, se hace presente el cuidado propio e independencia, existe inmadurez cognoscitiva que conduce a ideas "ilógicas" acerca del mundo y hay comportamiento egocéntrico (centrado en sí mismo).³

Infancia intermedia: Desde los 6 hasta los 12 años. Para el niño los compañeros cobran gran importancia, comienza a pensar lógicamente, aunque el pensamiento es concreto, disminuye el egocentrismo y hay incremento de memoria y lenguaje, mejora la habilidad cognoscitiva, el niño

¹ Sánchez, Efraín. Psicología Educativa, Universitaria, México, 1972, pág. 116

² Ib

³ Ib

comienza a desarrollar un autoconcepto y autoestima, disminuye la rapidez del crecimiento físico, mejora la fuerza y la capacidad atlética⁴

⁴ Ib

2. ENFERMEDADES VIRALES

Los virus se encuentran entre los microorganismos que con mayor frecuencia infectan a la especie humana. La definición más aceptada para describir un virus es la propuesta por Luria, en 1978, que explica: “son entidades, cuyos genomas son elementos de ácido nucleico que se replican en el interior de las células vivas utilizando la maquinaria enzimática celular, y dando lugar a la síntesis de elementos especializados que pueden transferir el genoma viral a otras células”.⁵

La partícula viral o virión tiene un tamaño que va desde 17 nm hasta más de 30 nm, y es 100 a 1000 veces más pequeño que las células infectadas. Esta constituido por una molécula de ácido nucleico rodeada de una capa de proteínas llamada cápside. Al conjunto de ácido nucleico y la cápside se denomina nucleocápside o core. En muchos virus aparece una tercera estructura, más externa, que envuelve a la nucleocápside y se llama envoltura o plepos.⁶ Los virus contienen ácido desoxirribonucleico (ADN) ó ácido ribonucleico (ARN) como material genético, pero nunca los dos a la vez. Los genomas virales pueden ser lineales o circulares y a su vez, de cadena sencilla (monocatenarios) o de cadena doble (bicatenarios). Los virus ARN suelen ser monocatenarios, mientras que los ADN suelen ser bicatenarios.⁷

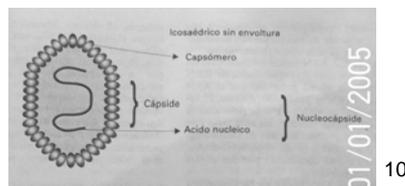
La cápside tiene encomendadas funciones muy importantes, tales como proteger al genoma viral, determinar la antigenicidad del virus, y en los virus sin envoltura, iniciar la infección de una célula susceptible. Está constituida por un elevado número de subunidades morfológicas, llamadas

⁵ Liébana, José. Microbiología oral. Interamericana McGraw-Hill, México, 1997, pág. 298.

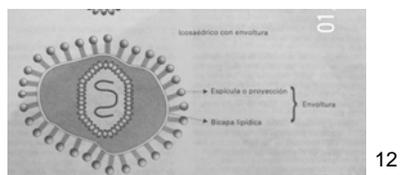
⁶ Ib.

⁷ Ib. pág. 300

capsómeros, los cuales están formados por polipéptidos estructurales, que se disponen en forma simétrica. Consecuentemente la nucleocápside adquiere forma helicoidal, icosaédrica o compleja.⁸ La envoltura viral es una capa lipoprotéica que el virus adquiere al pasar a través de la membrana nuclear o citoplasmática de la célula infectada. Los lípidos de la envoltura viral proceden de la célula infectada, pero las proteínas suelen ser proteínas virales. La mayoría de los virus poseen espículas o proyecciones, en las que se encuentran las proteínas de fijación, que se unirán a los receptores específicos de la célula susceptible a la infección.⁹



Los virus capaces de producir enfermedad en el hombre se pueden transmitir por diversas vías: respiratoria, digestiva, sexual, parenteral y congénita. El modo de transmitirse del virus dependerá fundamentalmente del tipo celular que es capaz de infectar, que dependerá a su vez, de la presencia de receptores específicos para el virus en las membranas celulares, y de si el virus tiene o no envoltura. Los virus con envoltura son más frágiles, puesto que su poder infeccioso requiere membranas intactas, que son muy sensibles a las condiciones ambientales.¹¹



⁸ Ib

⁹ Ib

¹⁰ Ib

¹¹ Rose, Luis. Medicina interna en odontología, Salvat Editores, Barcelona, 1992, pág. 134.

¹² Liébana. Op cit. pág. 294.

La acción patógena de los virus depende de diversos factores inherentes al microorganismo y al hospedero, pero para producir infección el virus deberá penetrar, multiplicarse e invadir el organismo, vencer o eludir los mecanismos naturales de defensa del hospedero, y producir lesión en células y tejidos que se traducirán o no en manifestaciones clínicas.¹³ Generalmente las infecciones por virus suelen ser asintomáticas. Cuando se producen cuadros clínicos, la mayor parte de las veces son agudos autolimitados (gripe, rubéola) y solamente unos pocos virus comprometen la vida de un individuo (rabia y VIH). Según la extensión de la infección, se habla de viriasis localizada cuando el virus se multiplica y permanece en la puerta de entrada (virus de los catarros, virus de los papilomas) o de viriasis generalizada cuando el virus puede infectar a varios órganos (virus del sarampión).¹⁴ Algunos virus tienen la capacidad de permanecer latentes dentro de las células del huésped después de la infección, y por tanto, de recidivar. Un ejemplo de ello es el virus de la varicela, que se manifiesta en la infancia como varicela y en la recurrencia adulta como herpes zoster.¹⁵

Las medidas profilácticas más eficaces frente a infecciones por virus son los antisueros o inmunoglobulinas específicas, que tienen efectos inmediatos, pero corta duración, y sobre todo las vacunas, que pueden ser:

- Vacunas inactivadas o muertas: se preparan inactivando suspensiones virales por métodos físicos o químicos (vacunas de la gripe y de la rabia).
- Vacunas atenuadas: se seleccionan mutantes atenuados estables que han perdido su virulencia, pero tienen capacidad de transmitirse y multiplicarse (vacunas del sarampión, parotiditis, rubéola y fiebre amarilla).

¹³ Ib

¹⁴ Liébana. Op. cit. pág. 302

¹⁵ Rose. Op. cit. pág. 134

- Vacunas con subunidades víricas: están constituidas por proteínas víricas que dan lugar a la formación de anticuerpos protectores (la vacuna frente al virus de la hepatitis B, que está constituida con proteína AgHBs)¹⁶

El desenlace de la infección depende del tipo de virus, experiencia inmunitaria del huésped y la calidad de respuesta inmunitaria.

¹⁶ Liébana. Op. cit. pág. 305-306

2.1. SARAMPIÓN

El sarampión es una enfermedad viral aguda muy contagiosa, producida por el virus del sarampión, caracterizado por un periodo prodrómico febril con manifestaciones respiratorias y un enantema específico (manchas de Koplik), seguido de una erupción maculopapulosa generalizada.^{17,18} La infección se transmite por vía aérea, carece de reservorios o portadores; afecta con más frecuencia a la población infantil comprendida en el grupo de tres a cinco años y confiere inmunidad permanente.¹⁹

2.1.1. Etiología

El virus del sarampión pertenece al grupo de los paramixovirus que contienen RNA, tiene forma esférica y mide de 100 a 150 nm es muy sensible a los cambios de temperatura humedad e iluminación; se inactiva con la luz ultravioleta, éter y tripsina. Se encuentra en secreciones nasofaríngeas, orina y sangre durante el periodo prodrómico y poco tiempo después de haber aparecido la erupción. Presenta dos antígenos: el antígeno V, relacionado con la estructura hematoglutinante de la superficie del virus, el antígeno NP, que tiene que ver con la estructura filiforme del componente interno.^{20,21}

2.1.2. Patogenia

Robbins y Fenner han propuesto el siguiente esquema sobre patogenia.

¹⁷ Beers, Marck. El Manual Merck, Harcourt, España, 1999, pág. 2326.

¹⁸ Wong, Rosa. El Sarampión. Conceptos Actuales, Enfermedades Infecciosas y Microbiología, volumen 23, núm. 4, octubre-diciembre, 2003, pág. 133.

¹⁹ González, Napoleón. Infectología Clínica Pediátrica, Trillas, México, 1991, pág. 332.

²⁰ Ib

²¹ Rose, Op. cit. pág. 161.

- Llegada del virus a las vías respiratorias superiores, donde se reproduce.
- Primera multiplicación viral en los ganglios linfáticos regionales (0 a 3 días).
- Primera viremia, en la cual el virus alcanza los órganos linfáticos y el epitelio respiratorio (tercer día).
- Segunda multiplicación viral en todo el organismo, pero fundamentalmente en órganos del sistema retículo endotelial y ganglios linfáticos en general (entre el tercero y noveno día).
- Segunda viremia aparición de las manifestaciones prodrómicas (entre el sexto y el duodécimo día).
- Tercera multiplicación viral en piel y mucosas; aparición de lesiones características (exantema y enantema) entre el sexto y el decimotercer día.²²

2.1.3. Cuadro clínico

En la evolución natural del sarampión se distinguen cuatro etapas:

Incubación

Tiene una duración de nueve a once días. Constituye un periodo asintomático.²³

Fase prodrómica

Se caracteriza por la presencia de fiebre, malestar general, anorexia, coriza, conjuntivitis y tos. El diagnóstico precoz puede establecerse en esta etapa mediante la observación de las manchas de Koplik.^{24,25}

²² Ib. pág. 335.

²³ Beers. Op. cit. pág. 2326.

²⁴ González. Op. cit. pág. 336

La fiebre es elevada y persiste hasta dos o tres días después de haber aparecido la erupción. En ocasiones puede presentar un descenso sin llegar a lo normal, entre el tercero y cuarto día, para luego ascender al iniciarse el exantema. Durante el periodo febril se presenta anorexia y malestar general. En algunos casos hay linfadenopatía generalizada.²⁶ La coriza se manifiesta por la presencia de estornudos, seguidos de congestión nasal y secreción mucosa o mucopurulenta que desaparece al tercer o cuarto día del inicio del exantema.²⁷ La conjuntivitis se caracteriza por hiperemia conjuntival, lagrimeo, fotofobia y edema de párpados. En algunos enfermos se observan las llamadas líneas de Stimson, que son áreas hemorrágicas en párpados inferiores. La conjuntivitis desaparece uno o dos días después de ceder la fiebre.^{28,29} La tos al principio es seca y molesta luego se torna productiva y persiste generalmente una o dos semanas. El periodo prodrómico o catarral se extiende de tres a cuatro días, pudiendo prolongarse hasta una semana.³⁰

Periodo exantémico

Se manifiesta por la aparición del exantema, lo cual ocurre tres o cuatro días después de comenzar la enfermedad. Se caracteriza por una erupción maculopapuloeritematosa que se inicia detrás de las orejas, extendiéndose a cara y cuello. Para el segundo día se propaga a todo el tronco; continúa descendiendo hasta llegar a los pies, generalmente al tercer día y comienza a desvanecerse en el mismo orden de aparición. Aproximadamente al cuarto día la erupción adquiere un aspecto pardo violáceo, descamándose

²⁵ Carrada, Teodoro. Sarampión: Enfermedad milenaria, las nuevas estrategias. I. Historia natural, diagnóstico y manejo integral. <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e.patol/e-pt2005/e-pt05-1/em-pt051i.htm>.

²⁶ Beers. Op. cit. pág. 2326.

²⁷ Gonzáles. Op. cit. pág. 336

²⁸ Hurberts, Waes. Atlas de Odontología Pediátrica, Masson, Barcelona, 2002, pág. 37

²⁹ Kasper, Dennis. Harrison Principios de Medicina Interna, Vol. 2, McGraw-Hill, Chile, 2006, pág. 1275.

³⁰ González, Op. cit. pág. 337.

finalmente en los sitios donde el exantema es mas intenso; este no se presenta en palmas de manos y plantas de pies. La pigmentación no desaparece a la presión, mientras que las lesiones eritematosas iniciales sí lo hacen.³¹



32



33

En el inicio de este periodo se acentúa el malestar general y los síntomas catarrales (coriza, tos y conjuntivitis), los cuales remiten alrededor del cuarto día de esta etapa, excepto la tos, que puede prolongarse hasta una semana más. La fiebre tiende a disminuir dos a tres días después de haber brotado el exantema; cuando persiste más allá del tercer día, debe pensarse en una complicación.^{34,35}



36



37

³¹ Ib

³² Laskaris. Op. cit. pág. 243.

³³ Waes. Op cit. pág. 37.

³⁴ Kasper. Op. cit. pág. 1275.

³⁵ Beers. Op. cit. pág. 2327.

³⁶ <http://hospitalassia.com/images/image009.jpg>.

³⁷ <http://es.wikipedia.org/wiki/Sarampi%C3%B3n>.

Convalecencia

La convalecencia es breve. Corresponde a la desaparición de toda la sintomatología, excepto la tos que puede durar más tiempo.³⁸

2.1.4. Manifestaciones bucales

Las lesiones bucales son prodromales, se presentan con frecuencia 2 a 3 días antes de aparecer la erupción cutánea y desaparecen entre el segundo y tercer día después de aparecer éste. Estas lesiones intrabucuales son llamadas manchas de Koplik y se han encontrado hasta en 97% de todos los pacientes que tienen sarampión. Son pequeñas pápulas blanquecinas de forma irregular rodeadas de un halo eritematoso, situadas en la mucosa del carrillo, a la altura del segundo molar. Estas lesiones papulares aumentan en número con rapidez. Después de su desaparición la mucosa queda hiperémica. También se presentan petequias faríngeas y palatinas así como inflamación generalizada, congestión, hinchazón y ulceración focal de encía, paladar y garganta.³⁹



40



41



42

2.1.5. Diagnóstico

El diagnóstico puede ser epidemiológico o de laboratorio.

³⁸ González. Op. cit. pág. 337.

³⁹ Shafer, William. Tratado de Patología Bucal. Interamericana, México, pág. 386.

⁴⁰ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp-imagepages/2558.htm>.

⁴¹ Waes. Op. cit. pág. 37.

⁴² Laskaris. Op. cit. pág. 243.

Epidemiológico

- Falta de vacunación.
- Antecedentes de no haber sufrido la enfermedad.
- Contacto con un caso conocido.⁴³

De laboratorio

- Examen citológico. Búsqueda de las células de Warthin-Finkeldey (células gigantes multinucleadas) en frotis de secreción nasofaríngea; durante el periodo prodrómico y los dos primeros días del periodo exantémico.
- Pruebas serológicas. El diagnóstico se puede realizar por medio de las técnicas de inhibición de hemaglutinación, neutralización y fijación de complemento. Es necesario tomar dos muestras de suero con intervalo de dos a tres semanas, para observar el notable aumento de los anticuerpos.
- Aislamiento del virus. Se aísla a partir de muestras de sangre, secreciones nasofaríngeas, heces y orina.
- Biometría hemática. Suele haber leucopenia a expensas de los neutrófilos y eosinófilos, principalmente en el periodo prodrómico.⁴⁴

2.1.6. Diagnóstico diferencial

Rubéola

- No suele haber periodo prodrómico en niños.
- La presentación del exantema puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

⁴³ González. Op. cit. pág. 340.

⁴⁴ Kasper. Op. cit. pág. 1277.

- El exantema suele ser discreto, no confluyente, color rosa, progresa más rápidamente y generalmente no provoca descamación.
- La temperatura suele ser normal o sólo presentarse febrícula.⁴⁵

Escarlatina

- El exantema aparece 12 horas después de comenzar la fiebre y la faringitis; aunque el periodo prodrómico podría prolongarse dos días.
- El exantema es eritematoso y puntiforme y palidece a la presión. Aparece en superficies de flexión para luego generalizarse, excepto alrededor de la boca.
- La descamación es en colgajos y afecta manos y pies.
- Característicamente se presenta “lengua de fresa” y amigdalitis exudativa.⁴⁶

Eritema infeccioso

- Generalmente no hay periodo prodrómico.
- La primera manifestación de la enfermedad suele ser el exantema.
- El exantema se caracteriza por: mejillas enrojecidas con palidez peribucal, erupción maculopapulosa en extremidades.⁴⁷

Mononucleosis infecciosa

- El exantema es fugaz y no descama.
- Frecuentemente se presenta la tríada: amigdalitis membranosa, linfadenopatía y esplenomegalia.

⁴⁵ González. Op. cit. pág. 341

⁴⁶ Ib.

⁴⁷ Ib.

- En frotis sanguíneo hay linfocitos atípicos, 15% o más. Las pruebas de aglutinación heterófilas son positivas.⁴⁸

Enfermedad de Kawasaki

- Existe edema indurado y descamación de palma, manos y plantas de pies.
- La lengua es aframbuesada.
- Adenomegalias cervicales mayores de 1.5 cm.
- La fiebre es prolongada.⁴⁹

2.1.7. Complicaciones

En orden de frecuencia, se presenta:

Otitis media. Ésta se manifiesta por dolor de oídos y persistencia o reaparición de la fiebre después del tercer día del periodo exantémico. En lactantes suele manifestarse por irritabilidad y constante tirarse de las orejas. El primer signo de otitis puede ser salida de secreción purulenta del oído.⁵⁰

Encefalitis. Es una complicación grave. Se presenta en uno por cada 1000 casos de sarampión exantémico. Las manifestaciones clínicas son las de una meningoencefalitis. La mortalidad varía de 10 a 30%. Algunos sobrevivientes quedan con secuelas.⁵¹

Panencefalitis esclerosante subaguda. Es una complicación rara y tardía que ocurre en pacientes de 5 a 7 años después de haber sufrido la enfermedad. Se estima que se presenta 10 casos por un millón de casos de sarampión. El paciente sufre la pérdida progresiva de las funciones

⁴⁸ Ib.

⁴⁹ Ib.

⁵⁰ Kasper, Op. cit. pág. 1276.

⁵¹ Beers. Op. cit. pág. 2327.

cerebrales, terminando después de 6 a 12 meses en espastidad, coma y muerte.⁵²

2.1.8. Tratamiento

El sarampión no complicado cura espontáneamente. Debido a esto, el tratamiento va dirigido a mantener las medidas generales, como:

- Reposo en cama mientras el paciente padece fiebre.
- Dieta líquida o blanda según la tolerancia.
- Control de temperatura de preferencia por medios físicos.
- Lavado de párpados con agua tibia.

Un aspecto importante por considerar es la identificación y tratamiento temprano de las complicaciones, especialmente la otitis media, individualizando esta terapéutica de acuerdo con las características del huésped: edad, gravedad u otro factor.⁵³

2.1.9. Prevención

Los enfermos son contagiosos desde el inicio del periodo prodrómico hasta cinco días después de aparecer el exantema; por lo que deben ser aislados durante este tiempo.⁵⁴

Inmunización pasiva con gammaglobulina. Ésta dura aproximadamente cuatro semanas; y puede emplearse para prevenirla o atenuar el cuadro clínico.

⁵² Ib

⁵³ González. Op. cit. pág. 344.

⁵⁴ Ib

- Para prevenirla se administra antes del quinto día de exposición en dosis de 40 mg/kg en una sola aplicación por vía intramuscular.
- Para atenuar el cuadro clínico si han transcurrido más de cinco días de exposición, en dosis de 20 mg/kg, por vía intramuscular.⁵⁵

Inmunización activa. En ésta se emplea vacuna de virus vivo atenuado. Actualmente se utilizan cepas de Schwartz y Hilleman, debido a que producen menos efectos indeseables. La dosis es de 0.5 ml por vía subcutánea en una sola aplicación.^{56,57}

La vacuna contra el sarampión suele administrarse formando parte de la vacuna sarampión-parotiditis-rubéola (*measles-mumps-rubella*, MMR) a la edad de 12 a 15 meses y repitiendo otra dosis entre los cuatro y doce años.⁵⁸ La edad más adecuada para vacunar un niño sería después del año de edad, para disminuir el riesgo de inactivación por anticuerpos maternos; sin embargo podría ser aconsejable vacunar antes del año, entre los siete y los nueve meses, para disminuir el riesgo de la enfermedad en esas edades en niños no inmunes; aunque debe revacunarse después del año de edad, cuando se ha vacunado antes del primer año de vida.⁵⁹

⁵⁵ Beers. Op. cit. pág. 2330.

⁵⁶ Ib

⁵⁷ Carrada. op. cit. pág. 50.

⁵⁸ Kasper. Op. cit. pág. 1282.

⁵⁹ González. Op. cit. pág. 344.

2.2. VARICELA

Es una enfermedad vírica aguda que se inicia generalmente con síntomas generales leves, a los que sigue poco después una erupción que aparece en brotes y que se caracteriza por máculas, vesículas y costras.⁶⁰ Después de la remisión el virus puede permanecer en forma latente y reactivarse en algunos individuos, lo que ocasiona el herpes zoster con afección localizada en los ganglios sensoriales, que se observa preferentemente en el adulto.⁶¹

2.2.1. Etiología

El virus V-Z es un virus DNA que pertenece al grupo de los herpes virus. Su tamaño oscila entre 150 a 200 nm de diámetro. Está constituido por una envoltura lipídica que rodea una nucleocápside de forma icosaédrica. Es poco resistente al medio externo; se inactiva con la luz solar y ultravioleta y también colocándolo a una temperatura de 60° C por 30 minutos.^{62,63}

2.2.2. Patogenia

La varicela es una enfermedad contagiosa, se propaga a través de gotitas, siendo el período de máxima contagiosidad el corto pródromo y las fases iniciales de erupción. El periodo de incubación dura de 14 a 16 días y se considera transmisible entre 10 y 21 días a partir de la exposición. Cuando las lesiones finales se cubren con costras, la enfermedad deja de ser contagiosa.⁶⁴

⁶⁰ Beers. Op. cit. pág. 2336.

⁶¹ González. Op. cit. pág. 360.

⁶² Ib

⁶³ Kasper. Op. cit. pág. 1159.

⁶⁴ Beers. Op. cit. pág. 2236.

2.2.3. Cuadro clínico

Aunque se reconoce un período prodrómico, en los niños la mayoría de las veces es inexistente; cuando se presenta es de corta duración y se caracteriza por síntomas leves, como fiebre moderada, malestar general e hiporexia. Las lesiones tienen como característica el ser rápidamente progresivas y en cuestión de horas pasar de máculas a pápulas, vesículas y costras, existiendo simultáneamente los diferentes estadios. Se pueden observar en mayor cantidad en el tronco, pero también se observan en la cara y pronto alcanzan otras zonas del cuerpo; el número puede ser desde escasas hasta incontables y extenderse a toda la superficie de la piel y las mucosas.^{65,66}



67



68

Las vesículas están rodeadas de un halo eritematoso; son más abundantes en los sitios de flexión o roce o en áreas donde exista irritación previa de la piel, como en la zona del pañal, en los lactantes. Aparecen por brotes, habitualmente tres a cuatro, aunque este número puede ser variable, y se acompaña de prurito.⁶⁹

⁶⁵ González. Op. cit. pág. 363.

⁶⁶ Kasper. Op. cit. pág. 1159.

⁶⁷ Ib. pág 1160.

⁶⁸ <http://www.thesiunafoundation.org/images/children14.jpg>.

⁶⁹ González. Op. cit. pág. 363



La duración total del exantema es por lo general de 10 días, momento en el cual se han formado ya todas las costras, que se desprenden por completo alrededor de dos semanas después del inicio del período exantémico.⁷⁰ Simultáneamente aparecen lesiones vesiculosas escasas en mucosa oral y velo del paladar, se pueden observar lesiones en otras superficies mucosas, como conjuntiva, vagina y recto.⁷¹

La fiebre en la varicela es de intensidad variable según la severidad del exantema: en ocasiones el paciente cursa prácticamente afebril si las lesiones son escasas, por lo que este parámetro, aunado a la evolución clínica, es de utilidad para sospechar la presencia de complicaciones.⁷²



73



74

La varicela congénita y neonatal son situaciones poco frecuentes. La primera se presenta cuando la madre adquiere la enfermedad durante el

⁷⁰ Ib

⁷¹ Beers. Op. cit. pág. 2337.

⁷² González. Op. cit. pág. 364.

⁷³ <http://es.wikipedia.org/wik/Varicela>

⁷⁴ <http://www.sccalp.org/images/varicela.jpg>.

embarazo y dependerá del momento e intensidad de la infección transplacentaria lo que determine que el producto nazca clínicamente sano o con malformaciones congénitas diversas, o bien la gestación termine en un parto prematuro o un aborto. Se ha descrito un síndrome de varicela congénita, cuyas manifestaciones clínicas observadas han sido peso bajo para la edad gestacional, hipotrofia de miembros, lesiones cicatrizales en piel, alteraciones oculares como microoftalmía, diversos grados de daño cerebral y mayor susceptibilidad a infecciones. Se han descrito casos de herpes zoster en lactantes pequeños con el antecedente de varicela materna durante el embarazo.^{75,76}



Las manifestaciones clínicas del herpes zoster son localizadas. Se inician con dolor e hiperestesia a lo largo del dermatoma afectado, de uno a cinco días antes de la aparición de las lesiones cutáneas, las cuales tienen la misma característica que las de la varicela incluyendo la aparición en varios brotes. Se encuentran entre 5 a 10 días, pero la duración del ataque de zoster varía entre 10 y 30 días. Habitualmente cura sin secuelas pero en algunos casos pueden persistir fenómenos dolorosos locales. La enfermedad puede cursar con algunos síntomas como fiebre, malestar general y adenomegalia

⁷⁵ González. Op cit. pág. 364.

⁷⁶ Kasper. Op. cit. pág. 2237.

⁷⁷ [http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/image/-USER-/Varicelacongenita%20copia\(2\).gif](http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/image/-USER-/Varicelacongenita%20copia(2).gif).

regional dolorosa. La localización más frecuente es en el tronco, siguiendo el trayecto de los nervios intercostales; pero puede presentarse en otros territorios nerviosos como los correspondientes al trigémino y al facial.^{78,79} El herpes zoster es más frecuente en adultos, aunque también puede ocurrir en niños, el cual se desarrolla cuando existe disminución en la inmunidad mediada por células que existe normalmente al envejecer o por enfermedades o medicamentos. El herpes zoster es raro en niños, pero se puede presentar en niños que tuvieron varicela in útero o antes de cumplir 2 años. Padecer varicela en el primer año incrementa el riesgo de presentar herpes zoster en la infancia.⁸⁰

2.2.4. Manifestaciones bucales

Se presentan lesiones vesiculosas escasas en la mucosa oral, principalmente en la zona vestibular, lengua, encía y velo del paladar, así como en la mucosa de la faringe. Las cuales son de paredes muy finas que se rompen fácilmente dejando una lesión ulcerada que involuciona con extraordinaria rapidez.⁸¹



82

⁷⁸ Kasper. Op. cit. pág. 1160.

⁷⁹ Beers. Op. cit. pág. 2337.

⁸⁰ Elizundia, Fernando. Manifestaciones clínicas dermatológicas diferentes de enfermedad causadas por el virus varicela zoster en dos hermanos. <http://www.medigraphic.com.espanol/e-htms/e-ei2003/e-ei03.htm>.

⁸¹ Shafer. Op. cit. pág. 388.

⁸² Waes. Op. cit. pág. 37



83

2.2.5. Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Debe basarse en los antecedentes epidemiológicos, como son el no haber padecido la enfermedad y el contacto directo con un enfermo, así como los datos clínicos antes mencionados, sobre todo las características especiales del exantema.⁸⁴

El diagnóstico de laboratorio no es rutinario y comprende la detección serológica específica, el aislamiento del virus y la observación microscópica de alteraciones histopatológicas características. En el primer caso la prueba más frecuente utilizada es la búsqueda de anticuerpos fijadores de complemento mediante la toma de una muestra de suero del paciente lo más cercano posible al inicio del padecimiento y otras dos semanas después, con lo que se observará un incremento cuatro veces mayor en la titulación.⁸⁵

Otras pruebas serológicas más recientemente utilizadas son la detección de anticuerpo fluorescente para el antígeno de membrana, la prueba de aglutinación de anticuerpos por adherencia inmune y la prueba de ELISA.⁸⁶

⁸³ Laskaris. Op. cit. pág. 243.

⁸⁴ González. Op. cit. pág. 366.

⁸⁵ Ib

⁸⁶ Kasper. Op. cit. pág. 1161.

2.2.6. Diagnóstico diferencial

Hasta hace pocos años, el diagnóstico diferencial obligado se establecía con la viruela pero en la actualidad este padecimiento se considera erradicado en México.⁸⁷ El diagnóstico de la varicela no reviste dificultad. El exantema característico y el antecedente epidemiológico de una exposición reciente conducen con prontitud al diagnóstico.⁸⁸ Otros diagnósticos diferenciales por considerar se establecen con infecciones por virus Coxsakie, rickettsias, impétigo, lesiones urticarianas y picaduras de insectos.⁸⁹

2.2.7. Complicaciones

Habitualmente la enfermedad es benigna, pero se señala que un 5 a 10% de los casos de varicela puede presentar alguna complicación. Entre las más frecuentes está la infección bacteriana, que es secundaria a las lesiones cutáneas, a partir de la cual pueden ser afectadas partes blandas y osteoarticulares cercanas e incluso ser la puerta de entrada de una septicemia.

Entre las más importantes se encuentran las neumonías y bronconeumonías, las cuales se observan más a menudo en el adulto, y la afección al sistema nervioso central, caracterizada por un cuadro de encefalitis, cuya evolución habitual lleva a la recuperación total y que se describe con mayor frecuencia en el niño que en el adulto.⁹⁰

⁸⁷ González. Op. cit. pág. 367.

⁸⁸ Kasper. Op. cit. pág. 1161.

⁸⁹ González. Op. cit. pág. 367.

⁹⁰ Beers. Op. cit. pág. 2337.

2.2.8. Tratamiento

El tratamiento de la varicela no complicada es sintomático. En caso de fiebre, se recomienda control por medios físicos. En ocasiones el prurito es acentuado y requiere de un antipruriginoso local, como la calamina. Debe mantenerse la piel limpia, cortar las uñas y evitar el rascado, para evitar la infección secundaria de las lesiones.⁹¹

Se ha observado que el aciclovir oral reduce ligeramente la duración y la gravedad de la varicela si se administra en las primeras 24 horas a partir de la aparición de la erupción. Sin embargo, dada la naturaleza habitualmente benigna de la enfermedad no se recomienda administrarlo de forma sistémica a los niños sanos con varicela no complicada. Sí debe considerarse su administración oral en personas sanas con riesgo de sufrir una varicela de gravedad moderada, entre ellas los niños mayores de 12 años, los enfermos con trastornos cutáneos. La dosis es de 80 mg/kg fraccionado en 4 tomas diarias hasta un máximo de 3.200 mg.⁹²

2.2.9. Manejo odontológico

Tanto las lesiones cutáneas como las de las mucosas son altamente contagiosas, por lo cual no debe ofrecerse tratamiento dental electivo a éstos pacientes, está indicado cancelar las citas hasta que el infante haya recuperado la salud. En un consultorio odontopediátrico un infante con varicela puede contagiar a otros usuarios, lo que resulta en una responsabilidad del dentista en el plano de salud.⁹³

⁹¹ González. Op. cit. pág. 367.

⁹² Beers. Op. cit. pág. 2338.

⁹³ Castellanos, José. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Manual Moderno, México, 2002, pág. 78

2.2.10. Prevención

No se requieren medidas profilácticas especiales en niños sanos que tienen contacto con enfermos. Los pacientes que requieren protección a través del uso de la gammaglobulina hiperinmune zoster son los individuos de alto riesgo, como recién nacidos de madres con varicela, y los que cursan con alteraciones inmunológicas congénitas o adquiridas, con enfermedades malignas o reciben terapia inmunosupresora. Se recomienda administrarla durante las primeras 72 horas después del contacto para impedir el desarrollo de la enfermedad.⁹⁴

La *American Academy of Pediatrics* recomienda la vacuna universal de todos los niños sanos sin antecedentes de haber padecido la varicela con una vacuna de virus vivos atenuados. Debe administrarse una dosis de los 12 a los 18 meses. En los niños mayores a 18 meses que no hayan recibido la vacuna, puede administrarse una dosis en cualquier momento entre los 19 meses y los 13 años. Los adolescentes sanos mayores de 13 años y los adultos jóvenes que no hayan sido vacunados y que no tengan antecedentes de varicela deben recibir dos dosis de vacuna con 4 a 8 semanas de intervalo.⁹⁵

⁹⁴ González. Op. cit. pág. 368.

⁹⁵ Beers. Op. cit. pág. 2338.

2.3. MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad aguda que clínicamente se manifiesta por fiebre, faringitis, adenopatía, esplenomegalia y es producida por el virus de Epstein-Barr, también se conoce por el nombre de “enfermedad del beso”.^{96,97} Las infecciones por el virus Epstein-Barr tienen una distribución mundial. Son más frecuentes al principio de la infancia y presenta un segundo pico de frecuencia al final de la adolescencia.⁹⁸

2.3.1. Etiología

El agente causal de esta enfermedad es el virus de Epstein-Barr, que pertenece a la familia de los herpes; mide aproximadamente de 110 a 120 nm; el núcleo está compuesto de DNA y la cápsula está compuesta por 162 subunidades o capsómeros; tiene como particularidad que exclusivamente infecta las células del sistema linforreticular.⁹⁹

2.3.2. Patogenia

El virus Epstein-Barr se transmite por vía oral, infecta el tejido linfoide de la cadena de Waldeyer, donde se replica, siendo los linfocitos B los receptores de los virus; de este sitio se diseminan, ya sea por una viremia (para infectar otros linfocitos B donde quiera que se localicen) o a través de los mismos linfocitos B. La infección de los linfocitos B conduce a la destrucción de estos con liberación de partículas virales; de ahí el estímulo para la formación de anticuerpos. Asimismo, el antígeno de superficie del virus estimula la

⁹⁶ Ib. pág. 2342.

⁹⁷ Vera, Diana. Mononucleosis infecciosa. <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-medisur/e-ms2003/e-ms03-2/em-ms032b.htm>.

⁹⁸ Kasper. Op. cit. pág 1162.

⁹⁹ González. Op. cit. pág. 33

producción de linfocitos T. Ambos mecanismos de defensa intervienen en el control de la enfermedad. El virus persiste durante toda la vida en los linfocitos B infectados.¹⁰⁰ En madres embarazadas que adquieren la enfermedad, el virus puede afectar al producto produciendo malformaciones congénitas.¹⁰¹

2.3.3. Cuadro clínico

En niños pequeños la mayoría de las infecciones se presentan asintomáticas, de tal manera que el cuadro suele pasar inadvertido. La mononucleosis infecciosa suele caracterizarse por el inicio agudo de dolor de garganta acompañado de fiebre, por lo general de 37.8° a 39.4° C y fatiga extrema.^{102,103} La fiebre se resuelve en un periodo de 10 a 14 días.¹⁰⁴

Se presenta linfadenopatía generalizada, es causada por la invasión o propagación de células inflamatorias o neoplásicas dentro de los ganglios, los cuales se presentan de tamaño variable, duros, dolorosos y no supurativos. Se presenta faringitis en un 90 y 100% de los casos, al inicio se caracteriza únicamente por dolor en la orofaringe, enrojecimiento y crecimiento de tejido adenoide; dos a cuatro días después se puede presentar la formación de una membrana blanca, que sangra al desprenderse y es muy dolorosa.^{105,106}

¹⁰⁰ Kasper. Op. cit. pág. 1163.

¹⁰¹ González. Op. cit. pág. 373.

¹⁰² Lynch, Malcom. Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento, McGraw-Hill Interamericana., México, 1996. pág. 673.

¹⁰³ Vera. Op. cit. pág. 81.

¹⁰⁴ Ib.

¹⁰⁵ González. Op. cit. pág. 374.

¹⁰⁶ Vera. Op. cit. pág. 81.



107

Se presenta en el 50% de los casos esplenomegalia, y alcanza su máxima intensidad durante la segunda o tercera semana. Se menciona que puede haber alteración en las pruebas de funcionamiento hepático en un 50% de los casos, y en 5% o más puede presentarse ictericia. Otros hallazgos menos frecuentes son las erupciones maculopapulosas que se presentan en tronco, cara y con mayor frecuencia en las extremidades, la duración de éste signo puede ser desde 12 horas hasta tres o cuatro días.^{108,109,110}



111



112

¹⁰⁷ Laskaris. Op. cit. pág. 245.

¹⁰⁸ Beers. Op. cit. pág. 2343.

¹⁰⁹ González. Op. cit. pág. 374.

¹¹⁰ Rose. Op. cit. pág. 145.

¹¹¹ Laskaris. Op. cit. pág. 245.

¹¹² <http://www.ocu.org/images/0/4011-ILUSTRATION.gif>.

2.3.4. Manifestaciones bucales

Las manifestaciones bucales son tempranas y frecuentes con una característica constante como son las petequias (enanterna) en el paladar, que al inicio son de color rojo, y 24 o 48 horas después cambian a color café.^{113,114} También se pueden observar edema de la úvula, gingivitis, pericoronitis, eritema difuso y algunas veces ulceraciones.¹¹⁵



116

2.3.5. Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse después de haber observado el cuadro clínico típico antes mencionado o por datos de laboratorio. En los datos de laboratorio el recuento leucocitario suele estar elevado y alcanzar un máximo de 10 000 a 20 000/ μ l en la segunda o tercera semana de la enfermedad. Por lo general se demuestra linfocitosis, con más de 10% de linfocitos atípicos, los cuales son linfocitos agrandados con abundante citoplasma, vacuolas e indentaciones de la membrana celular. Durante el primer mes de la enfermedad es habitual encontrar neutropenia y trombocitopenia de bajo

¹¹³ Laskaris, George. Patología de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, Venezuela, 2001. pág. 244.

¹¹⁴ González. Op. cit. pág. 374.

¹¹⁵ Laskaris. Op. cit. pág. 374.

¹¹⁶ Ib.

grado. La función hepática está alterada en más de 90% de los casos. Se presenta aumento de anticuerpos contra el virus Epstein-Barr.^{117,118}

2.3.6. Diagnóstico diferencial

Faringoamigdalitis estreptocócica. Es posible confundir al inicio de la mononucleosis infecciosa con una faringitis estreptocócica; aunque en la faringitis estreptocócica usualmente la fiebre es más elevada, su evolución es más corta, no se presenta esplenomegalia ni adenopatía generalizada, no se observan linfocitos atípicos. El cultivo faríngeo es positivo a estreptococo beta hemolítico.¹¹⁹

Faringitis por adenovirus. Puede manifestarse por fiebre, faringitis con formación de membranas y exantema; sin embargo la fiebre no es muy elevada, la evolución de la enfermedad es más corta, generalmente no hay esplenomegalia y no se encuentran linfocitos atípicos en las cifras que se presentan en la mononucleosis.¹²⁰

También se han observado cuadros similares a la mononucleosis en casos de infección primaria por el VIH.¹²¹

2.3.7. Complicaciones

La mayor parte de los casos de mononucleosis son de curación espontánea. Los casos fatales son muy infrecuentes y suelen deberse a complicaciones del SNC, ruptura esplénica, obstrucción de las vías respiratorias superiores o

¹¹⁷ Kasper. Op. cit. pág. 1163.

¹¹⁸ Beers. Op. cit. pág. 2344.

¹¹⁹ González. Op. cit. pág. 379.

¹²⁰ Ib

¹²¹ .Beers. Op. cit. pág. 2345

sobreinfección bacteriana. Cuando se producen complicaciones del SNC éstas suele aparecer durante las dos primeras semanas de la enfermedad, manifestándose como encefalitis, convulsiones, neuropatía periférica y parálisis de los pares craneales.^{122,123}

Las complicaciones hematológicas son en general autodelimitadas y no necesitan tratamiento específico, consiste en granulocitopenia, trombocitopenia y anemia hemolítica.^{124,125}

2.3.8. Tratamiento

La duración de la mononucleosis es variable, pero la fase aguda suele durar unas dos semanas. El tratamiento de la mononucleosis infecciosa es sintomático, con control de la temperatura y reposo moderado, en general, el 20% de los pacientes pueden volver a clase o al trabajo en 1 semana y el 50% en dos semanas. Sólo en el 1 al 2% de los casos, la fatiga persiste durante meses. Debido al riesgo de ruptura esplénica no deben levantar pesos, ni practicar deportes de contacto durante dos meses a partir de la presentación, incluso aunque no exista esplenomegalia evidente.^{126,127}

2.3.9. Manejo odontológico

El paciente no debe ser manejado para odontología selectiva hasta que las lesiones hayan desaparecido y el paciente recupere las condiciones físicas y anímicas adecuadas para poder proveerlo. El grado de infectividad es alto, por tanto debe emplearse los métodos de barrera convenientes al entrar en

¹²² Ib. pág. 2343.

¹²³ Kasper. Op. cit. pág. 1163.

¹²⁴ Ib. pág. 1164.

¹²⁵ Beers. Op. cit. pág. 2344.

¹²⁶ Ib. pág. 2345

¹²⁷ González. Op. cit. pág. 380.

contacto con un paciente con lesiones activas, conviene aminorar el tiempo de presencia del paciente en el consultorio, se le debe atender de inmediato para no exponer a otros pacientes al contagio o al propio paciente cuando se encuentra en un estado físico y anímico incómodo.¹²⁸

2.3.10. Inmunidad

La madre puede transmitirle anticuerpos específicos al producto, los cuales desaparecen tempranamente al rededor de los seis meses. Posterior a un cuadro de mononucleosis se piensa que exista inmunidad para toda la vida, y en segundos cuadros probablemente sean consecuencia de errores de diagnóstico.¹²⁹

¹²⁸ Castellanos, Op. cit., pág. 76.

¹²⁹ Ib. pág. 379-380.

2.4. PAROTIDITIS

La parotiditis epidémica fue descrita en un inicio por Hipócrates, quien especificó su carácter no supurativo y la presencia de orquitis en su evolución. En el año de 1716 Hamilton reconoce su carácter altamente contagioso, y hasta 1916-1918 en que Wollstem la reproduce en animales de experimentación. Posteriormente Johnson y Goodpasture la inoculan en voluntarios humanos reproduciendo el cuadro clínico.¹³⁰ Por su elevada incidencia la Organización Mundial de la Salud la ha denominado “parotiditis epidémica”¹³¹

Actualmente se describe como una enfermedad aguda, altamente contagiosa y que se autolimita, produciendo alta morbilidad y baja mortalidad. Afecta a una o ambas glándulas parótidas, cursa con viremia, teniendo de este modo otras localizaciones como son SNC, páncreas, gónadas e incluso las otras glándulas salivales.¹³² Puede aparecer a cualquier edad, pero la mayoría de los casos ocurren en niños de 5 a 10 años, es rara en menores de 2 años; los lactantes menores de 1 año suelen ser inmunes a la enfermedad.¹³³

2.4.1. Etiología

Es producida por un virus del grupo paramixovirus, que es de forma esférica, de 100 a 300 nm de diámetro, de simetría helicoidal y contiene RNA. En la naturaleza su único huésped es el hombre. Cuenta con dos antígenos, uno S

¹³⁰ Ib. pág. 383.

¹³¹ Gómez, Roberto. Parotiditis endémica. Revista ADM, Vol. LX, No. 4, Julio-Agosto, 2003, pág. 150

¹³² Kasper. Op. cit. pág. 1281

¹³³ Beers. Op. cit. pág. 2331.

o soluble, derivado de la ribonucleoproteína de una porción del virión, y el V o viral, derivado de hemaglutininas superficiales del virus.^{134,135}

En la fase aguda de la enfermedad los anticuerpos contra S se elevan rápidamente alcanzando títulos significativos en la primera semana y declinan para desaparecer alrededor del octavo mes. Los anticuerpos contra V se elevan lentamente alcanzando su pico máximo en la segunda o cuarta semanas y persisten por años.¹³⁶

2.4.2. Patogenia

El virus de parotiditis se transmite del enfermo al huésped susceptible a través de aerosoles de gotitas y saliva, con vía de entrada oral y nasal. El virus se replica en el epitelio de la porción superior de las vías respiratorias e induce una viremia que va seguida de infección de los tejidos glandulares, y en ocasiones, del SNC, sitios donde muy probablemente vuelva a replicarse.^{137,138}

2.4.3. Cuadro clínico

Hasta un 30% de los individuos infectados pueden cursar asintomáticos. El paciente es infectante desde seis días antes y hasta nueve días después de la presentación del cuadro clínico. Después de un período de incubación de 14 a 21 días, con un promedio de 18 días, puede aparecer malestar general,

¹³⁴ González. Op. cit. pág. 383.

¹³⁵ Gómez. Op. cit. pág. 151.

¹³⁶ González. Op. cit. pág. 383.

¹³⁷ Kasper. Op. cit. pág. 1281.

¹³⁸ González. Op. cit. pág. 386.

febrícula de 38° a 39° C y sensación de malestar no bien definido a nivel de glándulas parótidas.^{139,140}

Pueden ser afectadas otras partes del organismo, como son:

Sistema nervioso central. Aproximadamente en el 10% de los casos, de tres a diez días después de iniciada la parotiditis se puede presentar cefalea intensa, náusea, vómitos, hipertermia, datos meníngeos, como rigidez de nuca, y rara vez crisis convulsivas. La evolución es generalmente benigna. La infección a SNC puede presentarse como manifestación clínica única, sin tumefacción de parótidas.^{141,142}

Testículos. La epididimoorquitis se presenta en un 30 a 40% de los casos en edad postpuberal. Puede ocurrir sin parotiditis previa. Generalmente se presenta en la primera semana de evolución del padecimiento, con exacerbación del cuadro febril, vómito, dolor hipogástrico local muy intenso. El diagnóstico se hace con base en el cuadro clínico y las pruebas serológicas.¹⁴³

Páncreas. La pancreatitis es menos frecuente y se manifiesta con dolor epigástrico y que se acompaña de vómitos intensos y persistentes, náusea y mal estado general.¹⁴⁴

Cuando una embarazada padece parotiditis durante el primer trimestre de la gestación se observa también un número excesivo de abortos

¹³⁹ Ib.

¹⁴⁰ Gómez. Op. cit. pág. 151.

¹⁴¹ Beers. Op. cit. pág. 2332.

¹⁴² Rose. Op. cit. pág.152

¹⁴³ Kasper. Op. cit. pág. 1281.

¹⁴⁴ Ib.

espontáneos. La parotiditis durante el embarazo no provoca parto prematuro ni malformaciones fetales.¹⁴⁵

2.4.4. Manifestaciones bucales

La enfermedad inicia con fiebre de 38° a 39°C y aumento de volumen de una de las parótidas, seguido de dolor de intensidad progresiva a ese nivel, que en los niños es referido como “dolor de oídos”. Uno o cuatro días después se nota aumento de volumen bilateral de las parótidas, en el 20 a 30% de los casos puede presentarse en forma unilateral. El aumento de volumen es progresivo, alcanzando su máximo alrededor del octavo día y persiste hasta por dos semanas, lo cual da origen a una tumefacción por debajo del ángulo del maxilar inferior. Las glándulas sublinguales rara vez están afectadas y cuando esto sucede hay tumoración en la región submentoniana y en el piso de la lengua.^{146,147}



148



149

¹⁴⁵ Ib.

¹⁴⁶ Ib.

¹⁴⁷ Laskaris. Op. cit. pág. 248.

¹⁴⁸ Ib. pág. 249.

El dolor es muy intenso y clásicamente se describe como exacerbado por la ingestión de alimentos, ácidos o comidas muy condimentadas, tiende a desaparecer después de la primera semana.¹⁵⁰ El conducto excretor de la parótida es frecuente que se presente eritematoso y edematoso; la mucosa puede encontrarse hiperémica y si se presiona la glándula puede existir descarga lechosa.¹⁵¹

2.4.5. Diagnóstico

Se establece con base en los antecedentes (huésped susceptible y contacto con el enfermo) y presencia del cuadro clínico. Se puede aislar el virus en la primera o segunda semana, por medio de cultivo de virus en embrión de pollo, saliva, sangre, orina; sin embargo, no es de utilidad en la práctica clínica ya que el cuadro clínico es altamente sugestivo.^{152,153}

En una muestra de suero hecha durante la primera semana de infección se pueden observar los anticuerpos anti S aumentados, los cuales caen rápidamente, de forma que han desaparecido a los 6 u 8 meses de la enfermedad; los anticuerpos anti V suelen ascender más tarde que los S, pero su caída es más lenta, deteniéndose en una meseta.¹⁵⁴

2.4.6. Diagnóstico diferencial

Parotiditis por virus parainfluenza o por virus Coxsakie. El cuadro clínico puede ser indistinguible de la parotiditis epidémica por paramixovirus. Existe

¹⁴⁹ <http://www.explored.com.ec/GUIA/23/foto/paper1.gif>.

¹⁵⁰ González. Op. cit. pág. 386.

¹⁵¹ Laskaris. Op. cit. pág. 248.

¹⁵² Beers. Op. cit. pág. 2332.

¹⁵³ Gómez. Op. cit. pág. 152.

¹⁵⁴ Beers. Op. cit. pág. 2332

adenitis retroarticular notable en estos casos, sin embargo su curso clínico es el mismo. Puede hacerse el diagnóstico diferencial por determinación de anticuerpos y el cultivo del virus.¹⁵⁵

Adenitis preauricular. Se presenta aumento de volumen preauricular; sin embargo, la forma de la tumefacción es diferente, ya que en la parotiditis la glándula aumenta de volumen pero conserva su forma.¹⁵⁶

Tumores mixtos de parótida. Son más frecuentes en el adulto, en general no son dolorosos y su evolución es más insidiosa. Se recomienda realizar una biopsia para conocer el resultado concluyente.¹⁵⁷

2.4.7. Complicaciones

Alrededor del 20% de los pacientes varones postpuberales presentan inflamación testicular (orquitis), que suele ser unilateral y que puede presentar un cierto grado de atrofia, aunque esterilidad es rara y la función hormonal se conserva intacta. En las mujeres, la afectación gonadal (ooforitis) se diagnóstica con menos frecuencia, es mucho menos dolorosa y no se ha asociado a esterilidad posterior. En la mayoría de los casos de afectación al SNC, el pronóstico es favorable, aunque se han descrito secuelas permanentes como sordera nerviosa unilateral (raramente bilateral) o parálisis facial.¹⁵⁸

¹⁵⁵ González. Op. cit. pág. 389.

¹⁵⁶ Ib.

¹⁵⁷ Ib.

¹⁵⁸ Beers. Op. cit. pág. 2332.

2.4.8. Tratamiento

El tratamiento es sintomático. La dieta blanda reduce el dolor al masticar. Las sustancias ácidas producen molestias, por lo que deben evitarse. Pueden administrarse analgésicos para la cefalea y el malestar general. Pueden aplicarse compresas templadas o frías en la región parotídea. El dolor testicular puede reducirse al mínimo con la aplicación local de compresas frías y un suspensorio cómodo para el escroto.¹⁵⁹

Como en todas las enfermedades virales no deben usarse antibióticos por el riesgo de inducir una infección por gérmenes oportunistas, sin embargo se debe administrar sólo en los casos en que se presente parotiditis supurativa (caracterizada por el exudado infeccioso a través de los conductos salivales), el tratamiento se complementa con el sondeo y dilatación del conducto principal bajo anestesia local.¹⁶⁰

2.4.9. Manejo Odontológico

Será preferible cancelar la consulta hasta que el paciente no presente sintomatología dolorosa y las glándulas hallan recuperado su tamaño. Es preferente cancelar la cita evitando que el paciente se presente en el consultorio, ya que se convierte en un foco infeccioso para grupos sensibles como son los infantes, evitando con ello focos de infección cruzada.¹⁶¹

¹⁵⁹ Kasper. Op. cit. pág. 1282.

¹⁶⁰ Gómez. Op. cit. pág. 152.

¹⁶¹ Castellanos. Op. cit. pág. 74.

2.4.10. Prevención

La vacuna de virus atenuados de la parotiditis (cepa de Jeryl Lynn) induce la formación de anticuerpos protectores en más del 95% de los casos. La vacuna se administra por vía subcutánea y puede aplicarse a los niños mayores de un año pero no se recomienda por debajo de esa edad por la posible interferencia con los anticuerpos de origen materno. La vacuna contra la parotiditis suele administrarse formando parte de la vacuna sarampión-parotiditis-rubéola (*measles-mumps-rubella*, MMR) a la edad de 12 a 15 meses y repitiendo otra dosis entre los cuatro y doce años. Se recomienda esta vacuna en los niños mayores, adolescentes y adultos predispuestos, que no han padecido la enfermedad. En ocasiones se han informado reacciones febriles y parotiditis poco después de la vacunación contra esta enfermedad. Las reacciones alérgicas después de aplicar la vacuna, como erupción y prurito, son raras, suelen ser leves y resuelven de manera espontánea.¹⁶²

¹⁶² Ib.

2.5. RUBÉOLA

La rubéola se denominaba con anterioridad *sarampión alemán* por que fue descrita por primera vez desde el punto de vista clínico como una enfermedad distinta al sarampión en Alemania.¹⁶³ Es una enfermedad infectocontagiosa aguda de etiología viral y de curso habitualmente benigno, que afecta a jóvenes y niños, se presenta un cuadro prodrómico leve, exantema de dos a tres días de evolución y raras complicaciones. La rubéola que ocurre en la mujer durante los primeros meses de embarazo puede ocasionar aborto, nacimiento de un feto muerto o defectos congénitos.^{164,165,166}

2.5.1. Etiología

El virus de la rubéola pertenece a la clase de los *rubivirus*, familia *togaviridae*; es esférico con un diámetro de 50 a 80 nm; su superficie está cubierta por hemaglutininas de 5 a 6 nm, su nucleocápside es de 30 a 40 nm, y posee RNA como ácido nucleico. Este virus es sensible al calor, y disminuye su infecciosidad después de permanecer de 30 a 56°C durante 3 horas, es sensible a pH mayor de 8.1 o menor de 6.8; también es afectado por la luz ultravioleta y es inactivado con éter, acetona, cloroformo y alcohol al 70%.¹⁶⁷

2.5.2. Patogenia

La enfermedad adquirida después del nacimiento habitualmente es benigna. Es necesario un contacto reiterado con las secreciones nasofaríngeas de un

¹⁶³ Kasper. Op. cit. pág. 1278.

¹⁶⁴ Beers. Op. cit. pág. 2333.

¹⁶⁵ González. Op. cit. pág. 347.

¹⁶⁶ Rose. Op. cit. pág. 161.

¹⁶⁷ González. Op. cit. pág. 348.

enfermo a través de las vías aéreas superiores, aunque también es posible por objetos contaminados, y el virus también se encuentra en orina, sangre y heces. El periodo de incubación dura de 14 a 21 días y el periodo de máxima contagiosidad es de 5 a 7 días antes de presentarse el exantema y hasta 3 a 5 días después del mismo. En pacientes que padecen rubéola congénita se ha aislado el virus en las secreciones nasofaríngeas meses y años después del nacimiento.^{168,169,170}

2.5.3. Cuadro clínico

RUBÉOLA POSNATAL. Aproximadamente de un 30 a 60% de los casos son subclínicos y los que se hacen manifiestos, presentan un periodo prodrómico de 2 a 3 días de duración con rinorrea escasa, ocasionalmente tos, cefalea y adenopatías cervicales, que preceden al exantema 5 a 7 días. Los ganglios son dolorosos, puede haber febrícula en el tercer día de este periodo que habitualmente no rebasa los 30°C.¹⁷¹

El siguiente periodo está caracterizado por la presencia de exantema maculopapular rosado, no concluyente, terso al tacto y no pruriginoso, aunque ocasionalmente puede ser fino o tornarse púrpura confluyente; con inicio en cara y cuello, progresa en forma cefalocaudal y se acompaña de aumento en la intensidad del dolor a nivel de las adenopatías; persiste la hipertermia la cual decrece al avanzar el exantema. En forma característica, al alcanzar el exantema las extremidades, ha empezado a desaparecer éste de cara y tronco, y remiten los datos prodrómicos; las adenopatías pueden

¹⁶⁸ Rose. Op. cit. pág. 161.

¹⁶⁹ González. Op. cit. pág. 350.

¹⁷⁰ Kumate, Jesús. Manual de Infectología. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1978. pág. 234.

¹⁷¹ González. Op. cit. pág. 351.

persistir días o semanas después de desaparecer la erupción y habitualmente no hay descamación de la piel.^{172,173,174}



175



176

Pueden haber manifestaciones hemorrágicas a diferentes niveles, como epitaxis, hematuria, melena y ocasionalmente hemorragia cerebral secundaria a trombocitopenia, que se presenta en 1 de cada 3 000 casos aproximadamente; puede presentarse a principios de la enfermedad y habitualmente dura pocos días y rara vez persiste varios meses y remite en forma espontánea.¹⁷⁷

RUBÉOLA CONGÉNITA. Dependiendo de la edad gestacional en que es afectado el producto el cuadro clínico varía en gran forma; es así que puede ser tan severo como causar la muerte o tan leve como condicionar sólo déficit auditivo. Entre las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad se encuentran las siguientes: retardo en el crecimiento, manifestado por peso menor de 2.5 kg, catarata unilateral o bilateral, en un 30% de los casos puede ser difusa o central y suele asociarse con microoftalmía que también puede afectar a uno o ambos lados; retinopatía por defectos de pigmentación y glaucoma congénito son otros defectos que pueden presentarse a nivel

¹⁷² Ib.

¹⁷³ Rose. Op. cit. pág. 162.

¹⁷⁴ Kasper. Op. cit. pág. 1279.

¹⁷⁵ Waes. Op. cit. pág. 41.

¹⁷⁶ <http://www.maternofetal.net/rubeola1.jpg>.

¹⁷⁷ González. Op. cit. pág. 351.

ocular y que ocasionalmente no son detectables al nacimiento. Otra alteración que se presenta en un 80 a 90% es la sordera, y cuando ocurre la infección en la segunda mitad del embarazo puede ser el único signo presente. A nivel cardiovascular puede encontrarse persistencia del conducto arterioso, pero también se han visto defectos valvulares y/o vasculares. También se puede presentar hepatoesplenomegalía, miocarditis, pericarditis, trombocitopenía, linfadenopatía generalizada, hepatitis y alteraciones óseas, en conjunto con las alteraciones citadas previamente, integran el llamado síndrome de la rubéola congénita.^{178,179}



180



181

2.5.4. Manifestaciones bucales

Dentro de las manifestaciones bucales asociadas a rubéola podemos encontrar un enantema que puede ser un puntillero eritematoso hasta una mancha rojiza en el paladar blando, conocida como mancha de Forssman, y en raras ocasiones se puede presentar gingivorragia.^{182,183}

¹⁷⁸ Kasper. Op. cit. pág. 1279-1280.

¹⁷⁹ Rose. Op. cit. pág. 352-353.

¹⁸⁰ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/images/ency/fullsize/17253.jpg>

¹⁸¹ <http://www.zambon.es/areasterapeutica/o3mujer/atlas/img-large/h7o002.jpg>.

¹⁸² González. Op. cit. pág. 351.

¹⁸³ Göran, Koch. Odontopediatría Enfoque Clínico. Medica Panamericana, Argentina, 1994, pág. 227



184

2.5.5. Diagnóstico

La presentación de un exantema típico precedido de un cuadro prodrómico leve con adenopatías cervicales o generalizadas sugerirán el diagnóstico en primera instancia. En la biometría hemática suele encontrarse leucopenia con predominio relativo de linfocitos. El aislamiento del virus a partir de las secreciones nasofaríngeas es muy factible desde una semana antes hasta una después de presentarse el exantema en la forma posnatal. En el caso de la forma adquirida in útero, el virus se aísla de múltiples órganos, del líquido cefalorraquídeo, de la orina y de secreciones faríngeas, y puede persistir por mucho tiempo, de modo que se elimina durante semanas o meses.^{185,186}

2.5.6. Diagnóstico diferencial

Tratándose de un padecimiento exantémico con presentaciones en ocasiones atípica, habrá que descartarse la posibilidad de sarampión, el cual habitualmente es de curso más severo y presenta las manchas de Koplik. Es menos marcada la adenopatía, el exantema es rojizo, a veces confluyente, y ocasionalmente descama. Se diferencia de la escarlatina, por que se trata de

¹⁸⁴ http://www.imcvworldwide.org/cbr/L1c_files/image013.jpg.

¹⁸⁵ Kasper. Op. cit. pág. 1280

¹⁸⁶ Kumate. Op. cit. pág. 237.

una infección estreptocócica y el aspecto de la lengua es de “frambuesa”. De difícil diferenciación, en ocasiones es la mononucleosis infecciosa por su curso leve en la etapa infantil, con adenopatías; sin embargo, el mayor número de linfocitos atípicos, la presencia de esplenomegalia y las reacciones serológicas, permitirán hacer el diagnóstico.¹⁸⁷

La forma congénita de la enfermedad deberá someterse a estudio cuando los datos no son muy característicos y no se tenga la referencia de que la madre padeció de rubéola durante el embarazo.¹⁸⁸

2.5.7. Complicaciones

Las complicaciones son relativamente raras y habitualmente benignas; entre ellas se citan la artritis, que se presenta en un 10 a 25% de los casos y se presenta después de haber desaparecido el exantema, se observa casi exclusivamente en mujeres y afecta a los dedos de las manos, las muñecas o las rodillas puede tardar varias semanas en desaparecer.¹⁸⁹

Otra complicación es la hemorragia secundaria a la trombocitopenia y a la lesión vascular, este trastorno aparece en 1 de cada 3 000 pacientes. La trombocitopenia puede durar de semanas a meses y si aparecen hemorragias en el seno de algunos órganos, como los ojos y el cerebro, pueden tener consecuencias a largo plazo. Puede presentarse encefalitis y púrpura trombocitopénica como complicaciones raras de la rubéola adquirida después del nacimiento.¹⁹⁰

¹⁸⁷ Kumate. Op. cit. pág. 237.

¹⁸⁸ González. Op. cit. pág. 355.

¹⁸⁹ Kasper. Op. cit. pág. 1279

¹⁹⁰ Kumate. Op. cit. pág. 236.

2.5.8. Tratamiento

En el caso de la rubéola posnatal no complicada el tratamiento es totalmente sintomático: control de la temperatura por medios físicos, reposo moderado y medidas generales; es importante evitar el contacto con una mujer embarazada. La rubéola congénita es un padecimiento grave y la mortalidad es alta; el tratamiento debe estar dirigido a la magnitud del problema que presente el paciente en lo que se refiere a rehabilitar; debe hacerse hincapié a la madre en evitar el contacto del paciente con mujeres embarazadas. Ante una mujer embarazada que desconoce si ha padecido la enfermedad o ha sido vacunada, y ha tenido contacto reciente con un niño enfermo de rubéola, se recomienda tomarle anticuerpos de hemaglutinación; si estos se encuentran elevados, ello indica inmunidad, si no están elevados se toma una muestra cuatro semanas más tarde y si por lo contrario los anticuerpos se encuentran elevados cuatro veces o más, se mencionará a la madre los riesgos que puede tener el producto.^{191,192,193}

2.5.9. Prevención

Este aspecto va dirigido a evitar que el padecimiento se presente en mujeres embarazadas, ya que la enfermedad es benigna en otras circunstancias. Actualmente se cuenta con vacunas de virus vivos atenuados: HPV-77, Cendehill y RA 27/3, con los que se obtiene respuesta inmune suficiente de 2 a 3 semanas después de la aplicación, en más del 90% de los susceptibles; está indicado en pacientes mayores de 1 año de edad, ya que antes hay interferencia de la seroconversión por anticuerpos maternos. Se han

¹⁹¹ González. Op. cit. pág. 354.

¹⁹² Kumate. Op. cit. pág. 237.

¹⁹³ Kasper. Op. cit. pág. 1280.

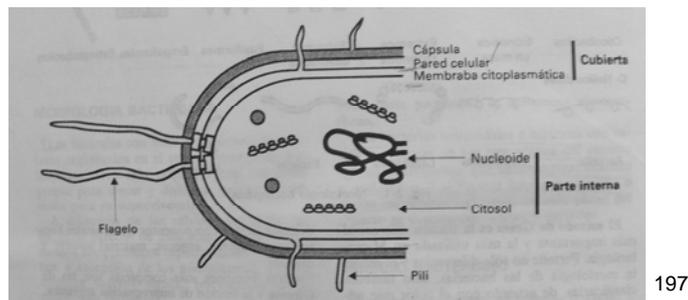
reportado casos con rash, linfadenopatía y febrícula después de la vacunación.^{194,195}

¹⁹⁴ Ib.

¹⁹⁵ González. Op. cit. pág. 357.

3. ENFERMEDADES BACTERIANAS

Las bacterias son microorganismos unicelulares englobados en el reino *Procaryotae*. Son los seres vivos más pequeños con capacidad propia para crecer y dividirse. Poseen una estructura externa rígida, responsable de la morfología celular. Las bacterias poseen un tamaño pequeño y sólo son visibles a través del microscopio. Las unidades de medida bacteriana comúnmente empleadas son la micra (μ) o micrómetro (μm) y el nanómereo (nm), equivalentes a 10^{-3} mm y 10^{-6} mm, respectivamente. La visualización de éstas se efectúa por lo general a través del microscopio, bien directamente (examen en fresco) o mediante tinciones bacterianas, que facilitan su reconocimiento.¹⁹⁶ (13-12)



Desde el punto de vista morfológico pueden presentar una forma esférica (coco), cilíndrica (bacilo) o helicoidal. Los cocos pueden aparecer aislados o agrupados en parejas (diplococos), cadenas (estreptococos), racimos (estafilococos), tétradas (cuatro cocos) o sarcinas (ocho cocos). Los bacilos varían en longitud, desde las formas más pequeñas o cocobacilos a las más largas o filamentosas. Pueden aparecer como bacilos rectos, curvos o ramificados, o con extremos redondos, cuadrados o afilados. Pueden estar aislados o agrupados, presentado imágenes en ocasiones características,

¹⁹⁶ Liébana. Op. cit. pág. 12.

¹⁹⁷ Ib. pág. 14.

como es la agrupación en empalizada, letra china o cadenas. Las bacterias helicoidales o espirales con varias curvaturas en los tres planos del espacio son las espiroquetas, que tienen espiras flexibles y ondulantes. Las formas bacilares con una o varias curvaturas rígidas en un solo plano del espacio se denominan vibrios y espirilos.¹⁹⁸

La estructura bacteriana está conformada por una envoltura, que rodea una parte central o interior bastante homogénea, está formada por distintas cubiertas: cápsula, glicocalix, pared celular y membrana citoplásmica. Puede poseer diferentes proyecciones o apéndices filamentosos (flagelos y pili).

La *pared celular* que es una estructura obligada y es una cubierta rígida, que envuelve a las bacterias por fuera de la membrana citoplásmica, es la estructura encargada de proteger, dar rigidez y forma a la bacteria; se puede teñir con distintos colorantes para lo cual el procedimiento más utilizado es el desarrollado por el danés Hans Christian Gram, que separa a las bacterias en grampositivas (violetas) y gramnegativas (azules).¹⁹⁹

La *membrana citoplásmica* que también es en una estructura obligada compuesta de fosfolípidos, proteínas y glucolípidos. En ella se encuentran las proteínas fijadoras de penicilina, también interviene en la síntesis de elementos estructurales, división celular y es el lugar de acción de detergentes y antimicrobianos.²⁰⁰

El *citoplasma bacteriano* es un sistema formado por agua (85%), minerales y enzimas. Contiene los ribosomas, las inclusiones, los mesosomas, el nucleoide, los plásmidos y bacteriófagos atemperados. No posee mitocondrias, cloroplastos, aparato de Golgi, lisosomas, ni retículo

¹⁹⁸ Ib.

¹⁹⁹ Ib. pág. 14-15

²⁰⁰ Ib. pág. 18.

endoplásmico.(13-20) El genoma bacteriano está constituido por moléculas de ADN con capacidad de autorreplicación. Existen dos tipos de ADN, que portan el mensaje genético bacteriano: el ADN cromosómico (nucleoide o nucleoplasma) y el ADN extracromosómico.²⁰¹

El glicocalix o cápsula son estructuras que tienen aspecto de un gel y son elementos facultativos extracelulares. El *glicocalix* es una cubierta de estructura mal definida, con márgenes difusos, no uniforme en densidad y grosor, y se elimina fácilmente por estar poco unido a la superficie bacteriana. Actúa como mecanismo defensivo para los microorganismos, pues impide que fagocitos, anticuerpos, enzimas, biodetergentes o antibióticos contacten con ellos.²⁰² La *cápsula* es una estructura perfectamente definida adherida al cuerpo bacteriano, al que rodea totalmente, desempeña un papel protector para la bacteria y tiene un papel importante en la patogenicidad y virulencia. Impide la fagocitosis, requiriendo para que ésta se produzca, la presencia de anticuerpos frente a ella. Es un elemento antigénico, conocido como antígeno capsular. La capacidad antigénica de la cápsula se utiliza para la identificación serológica, para establecer el diagnóstico indirecto o serológico a través de los anticuerpos que induce y para conseguir vacunas.²⁰³

Los *flagelos* son filamentos largos, finos, flexibles, ondulados y libres, responsables de la movilidad bacteriana.²⁰⁴ El *pili* o *fimbrias* son elementos filamentosos inconstantes con aspecto de cabello, carentes de movilidad. Se adhieren al látex, hematíes y glicocalix de los epitelios. La capacidad de adherirse es el paso previo a la colonización y es un importante determinante de patogenicidad como factor de iniciación de la infección. Además, tienen

²⁰¹ Ib. pág. 21.

²⁰² Ib. pág. 24.

²⁰³ Ib. pág. 25.

²⁰⁴ Ib. pág. 26.

propiedades antigénicas, lo que puede aprovecharse para la preparación de vacunas.²⁰⁵

Las *esporas* bacterianas también se denominan endosporas o esporos y son formas de resistencia, que algunas bacterias producen para defenderse ante circunstancias adversas. Son estructuras redondeadas u ovaladas que se pueden situar dentro o fuera del soma bacteriano. El paso de forma vegetativa a espora se llama esporulación, y se pone en marcha cuando faltan nutrientes o en situaciones adversas, así resisten al calor, las radiaciones, los desinfectantes y a los antibióticos. La geminación es el paso de espora a bacteria.²⁰⁶

²⁰⁵ Ib. pág. 27.

²⁰⁶ Ib.

3.1. ESCARLATINA

Es una enfermedad infectocontagiosa ocasionada por estreptococos hemolíticos usualmente del grupo A productor de tóxina eritrógena que infecta a un huésped sin anticuerpos. Es frecuente en los niños de edad escolar, se transmite directamente de persona a persona a través de gotitas infectantes de saliva o a través de objetos (infección por contacto). Corresponde a una faringoamigdalitis estreptocócica con exantema y enantema.^{207,208}

3.1.1. Etiología

La escarlatina es producida por la acción de toxinas eritrogénicas del estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*).^(6-36,) La célula estreptocócica está formada por una pared rígida, membrana celular y citoplasma. La pared posee 4 capas formadas por: mucopéptido, polisacárido (el polisacárido más predominante es la sustancia C, que es antigénico), proteína (formada por 3 componentes como M, T y R, la proteína M está relacionada con la virulencia e interfiere en la fagocitosis) y ácido hialurónico que se denominan “antígenos de superficie”. El esteptococo beta del grupo A ocasiona lisis de los eritrocitos, provocando la ruptura total del glóbulo rojo y liberación de hemoglobina. Producen dos lisinas: O y S, La primera tiene acción sobre eritrocitos, leucocitos y corazón (cardiotóxica) y la estreptolisina S causa la hemólisis alrededor de las colonias en las placas de agar-sangre, no es antigénica.²⁰⁹

²⁰⁷ Kumate. Op. cit. pág. 316.

²⁰⁸ González. Op. cit. pág. 556.

²⁰⁹ Kumate. Op. cit. pág. 316-317.

3.1.2. Patogenia

El sitio primario de invasión son las vías aéreas respiratorias superiores a partir de las cuales el microorganismo se disemina. Tiene especial afinidad por el sistema linfático y en el tracto respiratorio superior el lugar de implantación es la faringe en donde ocasiona edema, enrojecimiento y exudado focal o confluyente. La extensión ya sea a través de linfáticos o por contigüidad a otras áreas es la causa de las complicaciones.²¹⁰

3.1.3. Cuadro clínico

La edad y el estado inmunitario del paciente, condicionan las diversas manifestaciones clínicas. Fiebre, vómito, dolor faríngeo y cefalea son 4 signos cardinales y preceden en 12 a 48 horas al exantema característico. La fiebre es variable en intensidad y duración, es de aparición brusca y se eleva rápidamente (39.5 a 40°C), llega a su máximo al segundo día y disminuye en 5 a 6 días. El enantema incluye lengua, paladar, amígdalas y faringe.²¹¹

El exantema aparece en el tronco durante las primeras 12 horas al inicio de la enfermedad, pero puede hacerlo del primero al tercer día. Tiene como característica generalizarse rápidamente. Es una erupción con fondo eritematoso y a la vez puntiforme, con sensación táctil de aspereza “piel de lija” que desaparece a la presión. Las lesiones puntiformes están ausentes en cara en donde el eritema es más acentuado que en el resto del cuerpo, aunque se presenta palidez peribucal, y son más intensas en los pliegues cutáneos del cuello, axilas, ingles y sitios de presión como las regiones glúteas. Se observan zonas de hiperpigmentación que parecen diminutas petequias formando líneas transversales (signo de Pastia) que no

²¹⁰ Kumate. Op. cit. pág. 319.

²¹¹ Ib.

desaparecen a la presión y pueden persistir de 1 a 2 días después que el exantema ha disminuido. Siempre presenta descamación en relación con la intensidad del exantema, el cual inicia en cara al final de la primera semana, con escamas delgadas muy finas, se extiende al tronco y por último a las extremidades, generalizándose hacia la tercera semana. Las manos y pies son los últimos en descamarse. La fiebre, exantema, el dolor de garganta y faringoamigdalitis desaparecen comúnmente al final de la primera semana.^{212,213}



214



01/0 215

3.1.4. Manifestaciones bucales

Se presenta enantema en la lengua, paladar, amígdalas y faringe. La lengua está cubierta por una capa blanca durante los primeros 2 días y al haber edema y enrojecimiento de las papilas, que sobresalen, adquiere el peculiar aspecto denominado en “lengua de fresa”; la cubierta de la lengua se pierde pronto, empezando en la punta y en los bordes laterales, por lo que del 4° al 5° día la capa blanca ha desaparecido, la lengua está denudada y muy enrojecida y las papilas aún prominentes, imagen que recibe el nombre de “lengua de frambuesa”. En el paladar y en especial en su porción blanda hay lesiones eritematosas puntiformes con edema y enrojecimiento importante de

²¹² Gonzáles. Op. cit. pág. 556.

²¹³ Kumate, Op. cit. pág. 320-321.

²¹⁴ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp-imagepages/19082.htm>.

²¹⁵ Kasper. Op. cit. pág 924.

la úvula. Las amígdalas están hipertróficas, edematosas, enrojecidas y cubiertas de exudado; la faringe está edematosa e hiperémica; ambas presentan edema discreto y escaso o nulo exudado en casos benignos, en tanto que, en los graves se aprecian placas membranosas ulceradas.^{216,217}



218



219



220

3.1.5. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en base a la presencia de fiebre elevada de aparición brusca, vómito, dolor faríngeo, cefalea, faringoamigdalitis exudativa, adenopatías regionales y exantema fino o generalizado de temprana aparición. La titulación de antiestreptolisinas O durante la fase aguda y el aumento de ellas en la convalecencia es una prueba serológica. Hay leucocitosis con neutrofilia y eosinofilia. La reacción de Schultz-Charlton se efectúa inyectando antitóxina intradérmica en un paciente con escarlatina

²¹⁶ Ib. pág. 320.

²¹⁷ Shager. Op. cit. pág. 347.

²¹⁸ Laskaris. Op. cit. pág. 235.

²¹⁹ Waes. Op. cit. pág. 36.

²²⁰ <http://www.explored.com.ec/GUIA/17/e.gif>.

en estadio agudo. Es positiva si se forma una zona de blanqueamiento del exantema en el sitio de aplicación de 12 a 24 horas después e indica presencia de toxina eritrogénica. La prueba o reacción de Dick, se realiza inyectando toxina eritrogénica intradérmica. Es positiva si se zona de eritema y edema, no menor de 10 mm de diámetro, 24 a 48 horas después de aplicada e indica ausencia de anticuerpos lo que acontece en los primeros días de la escarlatina y se negativiza durante la convalecencia.²²¹

3.1.6. Diagnóstico diferencial

Se diferencia del sarampión por que el exantema es maculopapular, confluyente, de progresión cefalocaudal, se generaliza en 48 a 72 horas, respeta palmas y plantas de los pies, se presentan las manchas de Koplik y hay descamación fina y va precedido por fiebre, sinorrea, conjuntivitis y tos, también se presenta leucopenia.²²²

Rubéola. El exantema es de progresión cefalocaudal más rápida que en el sarampión, se generaliza en 1 a 2 días, no confluyente, sin descamación. Puede ser la única manifestación o acompañarse de febrícula, normotemia y linfadenopatía cervical.²²³

Mononucleosis infecciosa. El exantema predomina en tronco, no es constante y cuando aparece es tardíamente, hay faringoamigdalitis importante, esplenomegalia y linfadenopatía generalizada.²²⁴

²²¹ González. Op. cit. pág. 557-558.

²²² Kumate. Op. cit. pág. 322.

²²³ Ib.

²²⁴ Ib. pág. 323.

Eritema por tóxicos. Puede ser provocado por medicamentos, sol, etc., no hay pródromos, erupciones maculopapulares y antecedentes de ingestión de medicamentos así como exposición al sol.²²⁵

3.1.7. Complicaciones

Las complicaciones pueden deberse a la extensión de la infección ya sea a través de linfáticos o por contigüidad a otras áreas es la causa de las complicaciones. Los ganglios linfáticos cervicales y submaxilares están inflamados pudiendo producir abscesos y drenar a tejidos superficiales, periamigdalinos profundos o retrofaríngeos. Puede progresar a senos paranasales a través de agujeros naturales y por la trompa de Eustaquio llegar al oído medio y a celdillas mastoideas. Las alteraciones cardíacas se manifiestan por miocarditis aguda tóxica temprana y transitoria, endocarditis bacteriana y pericarditis. Menos frecuente puede haber artritis, osteomielitis y septicemia.²²⁶

3.1.8. Tratamiento

La penicilina sin duda es el antibiótico de elección ya que no se conocen hasta ahora cepas resistentes a ella, en pacientes alérgicos se emplea la eritromicina. El objetivo es prevenir la fiebre reumática. Para ello se deben mantener niveles terapéuticos de penicilina por vía oral durante 10 días. Esto se puede realizar mediante penicilina por vía oral, 250 000 U cada 6 u 8 horas durante 10 días, o penicilina procaínica, 400 000 a 800 000 U cada 24 horas, por vía intramusclar, durante 10 días. Es frecuente que el paciente o el familiar de éste no completen el tratamiento al mejorar el cuadro clínico, por lo que el riesgo de padecer fiebre reumática persiste. Una sola dosis de

²²⁵ Ib.

²²⁶ Ib. pág. 321.

penicilina benzatínica erradica al *Streptococcus pyogenes* de la faringe en el 92-95% de los casos.²²⁷

3.1.9. Manejo odontológico

El tratamiento dental de rutina debe ser pospuesto hasta terminar la terapia antibiótica para prevenir complicaciones en el paciente.²²⁸

3.1.10. Prevención

La prevención consiste principalmente en romper la cadena de transmisión mediante el mejoramiento de las condiciones socioeconómicas, para disminuir el hacinamiento y el tratamiento adecuado de todas las infecciones estreptocócicas agudas. A pesar de que aproximadamente el 25% de los contactos intrafamiliares de un paciente con faringitis por estreptococo se colonizan con el microorganismo, no está indicado el tratamiento masivo, sino sólo el de aquellos contactos con síntomas respiratorios que sugieran infección causada por el *Streptococcus*.²²⁹ Se debe aislar al paciente hasta 24 horas después de haber iniciado la terapia con penicilina y como máximo 7 días, para evitar exponer a personas susceptibles.²³⁰

²²⁷ González. Op. cit. pág. 558-559.

²²⁸ Castellanos. Op. cit. pág. 365.

²²⁹ González. Op. cit. pág. 560.

²³⁰ Kumate. Op. cit. pág. 323-324.

CONCLUSIÓN

Es deber del odontólogo conocer las características clínicas, el manejo y riesgo que representa el paciente infantil cuando cursa con una enfermedad sistémica infectocontagiosa y requiere atención odontológica inmediata.

Es importante recurrir al uso de técnicas de barrera, instrumental desechable, así como métodos de desinfección y esterilización para evitar infecciones cruzadas. Estas medidas protectoras deben extenderse a través de procedimientos de asepsia, antes y después de la consulta para evitar el peligro de una infección cruzada a otros pacientes.

Los aspectos importantes a nivel profesional que implica el hecho de ser contagiado por algún paciente son el riesgo orgánico que la enfermedad infecciosa representa por sí misma, así como las posibles secuelas que dejará, pudiendo ocasionar incapacidad para ejercer de modo temporal durante la etapa activa del padecimiento o de manera permanente, si el daño fuera severo o si desarrollará un estado de portador crónico.

El odontólogo debe pensar anticipadamente en una protección mediante la prevención específica por medio de vacunas y tomando una serie de medidas precautorias al momento del tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

Beers, Marck. El Manual Merck, Harcourt, España, 1999, 2828 pp.

Carrada, Teodoro. Sarampión: Enfermedad milenaria, las nuevas estrategias.
I. Historia natural, diagnóstico y manejo integral.
<http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e.patol/e-pt2005/e-pt05-1/em-pt051i.htm>.

Castellanos, José. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Manual Moderno, México, 2ª ed. 2002, 481 pp.

Elizundia, Fernando. Manifestaciones clínicas dermatológicas diferentes de enfermedad causadas por el virus varicela zoster en dos hermanos.
<http://www.medigraphic.com.espanol/e-htms/e-ei2003/e-ei03.htm>.

Gómez, Roberto. Parotiditis endémica. Revista ADM, Vol. LX, No. 4, Julio-Agosto, 2003, 150-154 pp.

González, Napoleón. Infectología Clínica Pediátrica, Trillas, México, 2ª reimp. 1991, 792 pp.

Göran, Koch. Odontopediatría Enfoque Clínico. Medica Panamericana, Argentina, 4ª ed. 1994, 288 pp.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp-imagepages/2558.htm>.

<http://es.wikipedia.org/wiki/Sarampi%C3%B3n>.

<http://es.wikipedia.org/wik/Varicela>

<http://hospitalassia.com/images/image009.jpg>.

<http://www.explored.com.ec/GUIA/23/foto/paper1.gif>

<http://www.explored.com.ec/GUIA/23/foto/paper1.gif>

http://www.imcvworldwide.org/cbr/L1c_files/image013.jpg.

<http://www.maternofetal.net/rubeola1.jpg>.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/images/ency/fullsize/17253.jpg>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp-imagepages/19082.htm>.

<http://www.ocu.org/images/0/4011-ILUSTRATION.gif>.

<http://www.sccalp.org/images/varicela.jpg>.

[http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/image/USER/Varicelacongenita%20copia\(2\).gif](http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/image/USER/Varicelacongenita%20copia(2).gif).

<http://www.thesiunafoundation.org/images/children14.jpg>.

<http://www.zambon.es/areasterapeutica/o3mujer/atlas/img-large/h7o002.jpg>.

Hurberts, Waes. Atlas de Odontología Pediátrica, Masson, Barcelona, 2002, 388. pp

- Kasper, Dennis. Harrison Principios de Medicina Interna, Vol. 2, McGraw-Hill, Chile, 2006, pp
- Kumate, Jesús. Manual de Infectología. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1978. 431 pp.
- Laskaris, George. Patología de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, Venezuela, 2001, 338 pp.
- Liébana, José. Microbiología Oral. Interamericana McGraw-Hill, México, 1997, 565 pp.
- Lynch, Malcom. Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento, McGraw-Hill Interamericana. México, 9ª ed. 1996. 839 pp
- Rose, Luis. Medicina Interna en Odontología, Salvat Editores, Barcelona, 1992, 1460 pp.
- Sánchez, Efraín. Psicología Educativa, Universitaria, México, 7ª ed. 1972, 586 pp.
- Vera, Diana. Mononucleosis infecciosa.
<http://www.medigraphic.com./espanol/e-htms/e-medisur/e-ms2003/e-ms03-2/em-ms032b.htm>.
- Wong, Rosa. El Sarampión. Conceptos Actuales, Enfermedades Infecciosas y Microbiología, volumen 23, núm. 4, octubre-diciembre, 2003.