

175  
2 ej'



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## "MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ENFERMEDADES DE LA INFANCIA"

T E S I S

Que para obtener el título de :

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

CLAUDIA ARACELI MONTOYA VELOZ

MARTHA ROCIO GARCIA BARRAGAN

México, D. F. 1991

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# I N D I C E .

	PAG.
INTRODUCCION.....	7
PREFACIO.....	8
GENERALIDADES.....	9
- CAVIDAD ORAL EN NIÑOS.....	10
- HISTOLOGIA Y EMBIOLOGIA.....	12
- DESARROLLO DEL CRANEO, CARA Y CAVIDAD BUCAL.....	15
- ECOLOGIA BUCAL.....	17
HISTORIA CLINICA, EXAMENES CLINICOS Y RADIOGRAFICOS.....	18
- HISTORIA CLINICA.....	19
- INTERROGATORIO DEL PACIENTE Y LOS PADRES.....	19
- EXAMEN EXTRAORAL E INTRAORAL.....	20
- DATOS EXTRAORALES.....	20
- EXAMEN INTRAORAL.....	21
- PRUEBAS ESPECIALES: RAYOS X, MODELOS DE ESTUDIO.....	21
ENFERMEDADES INFECCIOSAS.....	23
- ENFERMEDADES VIRALES.....	23
A) SARAMPION.....	23
B) RUBEOLA.....	24
C) VARICELA.....	25
D) HERPES SIMPLE.....	26
E) HERPES ZOSTER.....	26
F) PAPERAS.....	27
- ENFERMEDADES BACTERIANAS.....	28
A) FIEBRE ESCARLATINA.....	28
B) DIFETERIA.....	28

C) OSTEOMIELITIS SUPURATIVA.....	29
D) TOSFERINA.....	30
E) ENDOCARDITIS BACTERIANA.....	33
F) TETANOS.....	34
G) TUBERCULOSIS.....	35
- ENFERMEDADES POR HONGOS.....	36
A) ACTINOMICOSIS.....	36
B) HISTOPLASMOSIS.....	37
C) BLASTOMICOSIS.....	37
D) MONILIASIS.....	37
ENFERMEDADES SANGUINEAS.....	39
- ANEMIAS.....	39
- ANEMIA APLASICA.....	39
- ANEMIA HIPOPLASICA CONGENITA.....	40
- ANEMIA POR DEFICIENCIA.....	40
- ANEMIA HEMOLITICA.....	42
- ANEMIA DE CELULAS DE HOZ.....	43
- ANEMIA ERITROBLASTICA.....	44
- TRASTORNOS DE LEUCITOS.....	44
- TRASTORNOS DE PLAQUETAS.....	46
TRASTORNOS HEMORRAGICOS DEL MECANISMO DE LA COAGULACION.....	47
TRASTORNOS DE NUTRICION.....	49
NIVELES DE NUTRICION.....	51
NIVELES DE NUTRICION OPTIMOS.....	52
DEFICIENCIA DE PROTEINAS.....	54
DEFICIENCIA DE HIERRO.....	55
ALTERACIONES GENETICAS Y CROMOSOMICAS.....	67
- SINDROME DE DOWN.....	67
- SINDROME DE KLINEFELTER.....	67

- SINDROME DE TURNER.....	67
TRASTORNOS ALERGICOS.....	69
- ENFERMEDAD DEL SUERO.....	69
- PURPURA ALERGICA.....	69
- EDEMA ANGIONEUROTICO.....	70
MANIFESTACIONES BUCALES DE INTEJICACION CON DIFERENTES METALES.....	71
ENFERMEDAD DEL SISTEMA OSTEOMIARTICULAR.....	73
- RAQUITISMO.....	73
- ESCORBUTO.....	73
- OSTEOGENESIS IMPERFECTA.....	74
- ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL.....	74
TRASTORNOS HORMONALES.....	76
- TIROIDES.....	76
- PARATIROIDES.....	79
- PANCREAS.....	82
- SUPRARRENALES.....	84
CONCLUSIONES.....	88
BIBLIOGRAFIA.....	89

## GENERALIDADES .

## CAVIDAD ORAL EN NIÑOS.

LA BOCA O CAVIDAD BUCAL TIENE COMO LÍMITES EN SENTIDO EXTERNO LOS CARRILLOS Y LOS LABIOS; POR ARRIBA, EL PALADAR Y POR DEBAJO, LA MUCOSA QUE UNE EL SUELO DE LA BOCA CON LA LENGUA, LA MAYOR PARTE DE LA LENGUA SOBRESALE EN LA CAVIDAD BUCAL, ASÍ COMO LOS DIENTES. LA ABERTURA BUCAL ES EL ORIFICIO QUE QUEDA ENTRE LOS LABIOS, Y LA CAVIDAD ESTÁ DIVIDIDA EN DOS PARTES: VESTÍBULO BUCAL QUE ES LA ZONA QUE ESTÁ ENTRE LA CARA INTERIOR DE LOS CARRILLOS Y LOS LABIOS, POR UNA PARTE; Y LOS DIENTES Y ENCÍAS, POR LA OTRA; Y LA CAVIDAD BUCAL PROPIAMENTE DICHA QUE ESTÁ DENTRO DE LAS ARCADAS DENTARIAS. EN EL VESTÍBULO HAY UN PEQUEÑO PLIEGUE EN LA LÍNEA MEDIA QUE ES EL FRENILLO DE LOS LABIOS Y QUE UNE EL LABIO SUPERIOR CON LA ENCÍA. POR LO REGULAR HAY UN FRENILLO SIMILAR EN EL LABIO INFERIOR.

DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL PROPIAMENTE DICHA, EXISTE TAMBIÉN OTRO FRENILLO DE LA LENGUA EN LA CARA INFERIOR DE ESTA GRAN MASA MUSCULAR, EN LA LÍNEA MEDIA ANTERIOR. A CADA LADO DE ESTE FRENILLO LINGUAL EXISTE UNA ZONA DE LA MUCOSA, SOBRESALIENTE, QUE ES EL TUBÉRCULO O PAPILA SUBLINGUAL QUE CONTIENE EL ORIFICIO DEL CONDUCTO DE LAS GLÁNDULAS SUBMAXILARES, QUE DESEMBOCAN EN EL SUELO DE LA BOCA; EN SENTIDO RETRÓGRADO, DESDE LA PAPILA PUEDE OBSERVARSE EN EL SUELO DE LA BOCA UNA PROMINENCIA QUE ES EL PLIEGUE SUBLINGUAL PRODUCIDO POR LA GLÁNDULA SUBLINGUAL QUE ESTÁ INMEDIATAMENTE POR DEBAJO DE LA MUCOSA EN ESTE PUNTO. EN ESTA POSICIÓN LOS CONDUCTOS SUBLINGUALES DESEMBOCAN A TRAVÉS DE LA MUCOSA, Y UN CONDUCTO SUBLINGUAL SUELE UNIRSE AL SUBMAXILAR PARA DESEMBOCAR EN EL TUBÉRCULO O PAPILA SUBLINGUAL.

LA GLÁNDULA PARÓTIDA, QUE ES LA DE MAYOR TAMAÑO ENTRE

LAS SALIVALES, DESEMBOCA PERFORANDO LOS PLANOS MUSCULARES-DEL CARRILLO EN UN PUNTO CONOCIDO COMO ELEVACIÓN PARATÍDEA.

EL TECHO DE LA BOCA ESTÁ FORMADO EN GRAN PARTE POR EL PALADAR DURO, QUE COMPRENDE EL PALADAR ÓSEO, MUCOSA Y GLÁNDULAS EN RELACIÓN CON ESTA ZONA; UNA PEQUEÑA ZONA POSTERIOR DEL TECHO LO CONSTITUYE EL PALADAR BLANDO, QUE TAMBIÉN SOBRESALE HACIA ABAJO PARA SEPARAR LA CAVIDAD DE LA BOCA, PARCIALMENTE, DE LA ZONA NASAL DE LA FARINGE.

LOS DIENTES INFANTILES, DECIDUOS O DE LECHE SON SOLAMENTE VEINTE; LOS NIÑOS TIENEN DOS INCISIVOS, UN CANINO Y DOS MOLARES A CADA LADO DE LA ARCADA DENTARIA. LA ENCÍA DE LA DENTADURA PRIMARIA ES DE COLOR ROSA PÁLIDO, FIRME, PUNTEADA O LISA. GENERALMENTE SE DESCRIBE LA ENCÍA DE LOS NIÑOS COMO LISA Y NO PUNTEADA. LAS PAPILAS INTERDENTARIAS TIENDEN A SER MÁS ANGOSTAS EN SENTIDO MESIODISTAL SIGUIENDO EL CONTORNO INTERPROXIMAL DE LA DENTADURA PRIMARIA. LA PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL DE LOS DIENTES PRIMARIOS ES MAYOR QUE EN LA DENTADURA DEL ADULTO, AÚN SIN NINGÚN CAMBIO PATOLÓGICO GINGIVAL.

## HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA.

A PARTIR DEL MOMENTO DE LA FECUNDACIÓN, EL DESARROLLO-  
EMBRIOLÓGICO HA SIDO DIVIDIDO EN TRES ETAPAS:

1. PERÍODO DE HUEVO (DESDE LA FECUNDACIÓN HASTA EL --  
FIN DEL DÍA 14).
2. PERÍODO EMBRIONARIO (DEL DÍA 14 HASTA EL DÍA 56).
3. PERÍODO FETAL (APROXIMADAMENTE DESDE EL DÍA 56 HAS  
TA EL DÍA 270 -EL NACIMIENTO- ).

EN EL PERÍODO DE HUEVO SE LLEVA A CABO LA SEGMENTACIÓN  
QUE ES LA SERIE DE CAMBIOS MITÓTICOS Y QUE DAN COMO RESULTA  
DO LA FORMACIÓN DE UNIDADES MÁS PEQUEÑAS LLAMADAS BLASTÓME-  
ROS, HASTA EL BLASTOCISTO Y LLEGAR A LA IMPLANTACIÓN Y DESA  
RROLLO DE LAS MEMBRANAS FETALES, PLACENTA Y DECÍDUAS. DENT  
RO DEL PERÍODO EMBRIONARIO SE LLEVA A CABO LA GASTRULACIÓN  
EN LA TERCERA SEMANA DE DESARROLLO Y EN ÉSTA SE FORMAN LAS-  
HOJAS GERMINATIVAS (3), LOS ÓRGANOS TRANSITORIOS DEL PRODU  
TO (NOTOCORDA Y SOMITAS) Y LAS PRIMERAS CAVIDADES (BOTÓN --  
EMBRIONARIO QUE POSTERIORMENTE SERÁ EL DISCO EMBRIONARIO).

HAY TRES HOJAS GERMINATIVAS, PRIMERO SE FORMAN EL ENDO  
DERMO Y EL ECTODERMO (EMBRIÓN BILAMINAR) Y A TRAVÉS DE LOS-  
PLIEGUES QUE SE FORMAN DE ESTAS DOS CAPAS, SE FORMA LA TER-  
CERA LLAMADA MESODERMO (EMBRIÓN TRILAMINAR). EL ECTODERMO-  
SE DIVIDE EN NEUROECTODERMO Y EN ECTODERMO PROFUNDO, EL NEU  
ROECTODERMO FORMA EL S.N.C. Y EL PERIFÉRICO Y TODOS SUS DE-  
RIVADOS EPITELIALES. EL ECTODERMO PROFUNDO FORMA LAS GLÁN-  
DULAS SUDORÍPARAS, SEBÁCEAS, PIEL, ANEXOS DE LA PIEL Y LAS-  
LÁMINAS DENTARIAS. EL MESODERMO, DEL QUE SE FORMAN LOS SO-  
MITAS QUE DARÁN ORIGEN A LAS VÉRTEBRAS Y LOS MÚSCULOS CO---  
RRESPONDIENTES, TAMBIÉN PROVIENE EL APARATO CIRCULATORIO.

EL ENDODERMO DA ORIGEN A TODAS LAS ESTRUCTURAS DE REVESTIMIENTO, APARATO RENAL, APARATO DIGESTIVO, APARATO CARDIOVASCULAR.

EN LA QUINTA SEMANA DE DESARROLLO LA CABEZA EXCEDE AL CRECIMIENTO DEL RESTO DEL CUERPO, LAS YEMAS DE LAS EXTREMIDADES YA SON DIFERENCIADAS Y EL CODO Y LA MUÑECA YA SE DIFERENCIAN. EN LA SEXTA SEMANA LA CABEZA ES MÁS GRANDE QUE EL TRONCO Y SE ENCUENTRA MÁS INCLINADA SOBRE LA PROMINENCIA -- CARDIACA, LOS SOMITOS NO SON VISIBLES, LAS EXTREMIDADES COMIENZAN A FLEXIONARSE, LOS DEDOS SON PALMEADOS CON ESCOTADURAS, RAYOS DIGITALES Y LAS MEMBRANAS INTERDIGITALES. EN LA SÉPTIMA Y OCTAVA SEMANA LA CABEZA SE ENCUENTRA ERGUIDA, LAS OREJAS NO SUBEN POR COMPLETO Y EL CUELLO YA SE DIFERENCIA.

EN EL PERÍODO FETAL A PARTIR DE LA NOVENA SEMANA DE DESARROLLO, LAS ESTRUCTURAS SE ENCUENTRAN YA FORMADAS, ASÍ -- QUE ES EN ESTE PERÍODO QUE SE LLEVA A CABO EL CRECIMIENTO Y COMPLETO DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS.

EL PESO PROMEDIO DE NACIMIENTO ES DE 2800 GRAMOS EN -- MÉXICO.

HISTOLÓGICAMENTE, LA ENCÍA REPRESENTA UN TIPO DE MUCOSA QUE SE ASEMEJA A LA PIEL, EN CUANTO A QUE ESTÁ BIEN ADAPTADA PARA RESISTIR FUERZAS MECÁNICAS. EL COLOR ROJO DE LA MUCOSA ES DEBIDO A LA APARIENCIA DE LOS CAPILARES SUBYACENTES.

LA ENCÍA COMO EL BORDE BERMELLÓN DE LOS LABIOS, ESTÁ -- CUBIERTO POR UN DELGADO ESTRATO CÓRNEO, DE MANERA QUE EL COLOR ES ROSADO. EL EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO DE LA ENCÍA PRESENTA PAPILAS BIEN DIFERENCIADAS, CON UNA SUPERFICIE

TOTAL O PARCIALMENTE QUERATINIZADA. EL TEJIDO CONECTIVO - ES PREDOMINANTEMENTE FIBROSO Y DIFERENCIADO EN CAPAS.

EN EL NIÑO NO SE VE LA DISPOSICIÓN CONDENSADA Y BIEN-DIFERENCIADA DE LOS HACES COLÁGENOS DEL ADULTO. EL LIGA--MENTO PARODONTAL DE LOS DIENTES PRIMARIOS ES MÁS ANCHA QUE LA DE LOS SECUNDARIOS. DURANTE LA ERUPCIÓN LA DIRECCIÓN - DE LAS FIBRAS PRINCIPALES SE APROXIMA A LA DEL EJE MAYOR - DEL DIENTE PARA LLEGAR LUEGO A LA DISPOSICIÓN BIEN DEFINI--DA EN HACES DE LA SEGUNDA DENTADURA.

EL HUESO ALVEOLAR EN RELACIÓN CON LOS DIENTES PRIMA--RIOS, MUESTRA UNA PROMINENTE LÁMINA DURA TANTO EN EL ESTA--DO DE CRIPTA COMO EN EL DE ERUPCIÓN.

LAS TRABÉCULAS DEL HUESO ALVEOLAR SON MÁS ESCASAS, PE--RO MÁS GRUESAS Y LOS ESPACIOS MEDULARES TIENDEN A SER MÁS--GRANDES QUE EN EL ADULTO. LAS CRESTAS ÓSEAS INTERDENTALES SON MÁS ROMAS.

## DESARROLLO DEL CRANEO, CARA Y CAVIDAD BUCAL.

VEINTÚN DÍAS DESPUÉS DE LA CONCEPCIÓN CUANDO EL EMBRIÓN HUMANO MIDE SÓLO 3 MM. DE LARGO, LA CABEZA COMIENZA A FORMARSE. EN ESTE MOMENTO, JUSTAMENTE ANTES DE LA COMUNICACIÓN ENTRE LA CAVIDAD BUCAL Y EL INTESTINO PRIMITIVO, LA CABEZA ESTÁ COMPUESTA PRINCIPALMENTE POR EL PROSENCÉFALO. LA PORCIÓN INFERIOR DEL PROSENCÉFALO SE CONVERTIRÁ EN LA PROMINENCIA O GIBA FRONTAL, QUE SE ENCUENTRA ENCIMA DE LA HENDIDURA BUCAL EN DESARROLLO. RODEANDO LA HENDIDURA BUCAL LATERALMENTE SE ENCUENTRAN LOS PROCESOS MAXILARES Y EL ARCO MANDIBULAR EN CONJUNTO SE DENOMINA ESTOMODEO.

ENTRE LA TERCERA Y OCTAVA SEMANAS DE VIDA INTRAUTERINA SE DESARROLLA LA MAYOR PARTE DE LA CARA. SE PROFUNDIZA LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA Y SE ROMPE LA PLACA BUCAL, COMPUESTA POR DOS CAPAS. DURANTE LA CUARTA SEMANA, CUANDO EL EMBRIÓN MIDE 5 MM. DE LARGO, ES FÁCIL VER LA PROLIFERACIÓN DEL ECTODERMO A CADA LADO DE LA PROMINENCIA FRONTAL. ESTAS PLACAS NASALES O ENGROSAMIENTOS, FORMARÁN POSTERIORMENTE LA MUCOSA DE LAS FOSAS NASALES Y EL EPITELIO OLFATORIO. LAS PROMINENCIAS MAXILARES CRECEN HACIA ADELANTE Y SE UNEN CON LA PROMINENCIA FRONTONASAL PARA FORMAR EL MAXILAR SUPERIOR. LA DEPRESIÓN QUE SE FORMA EN LA LÍNEA MEDIA DEL LABIO SUPERIOR SE LLAMA PHILTRUM E INDICA LA LÍNEA DE UNIÓN DE LOS PROCESOS NASALES MEDIOS Y MAXILARES.

DEBAJO DEL ESTOMODEO Y LOS PROCESOS MAXILARES, QUE CRECEN HACIA LA LÍNEA MEDIA PARA FORMAR LAS PARTES LATERALES DEL MAXILAR SUPERIOR, SE ENCUENTRAN LOS CUATRO SACOS FARÍNGEOS, QUE FORMAN LOS ARCOS Y SURCOS BRANQUIALES. EN LA QUINTA SEMANA DE LA VIDA DEL EMBRIÓN SE DISTINGUE FÁCIL

MENTE EL ARCO DEL MAXILAR INFERIOR RODEANDO EL ASPECTO CAUDAL DE LA CAVIDAD BUCAL. EL PROCESO NASAL MEDIO Y LOS PROCESOS MAXILARES CRECEN HASTA CASI PONERSE EN CONTACTO. LA FUSIÓN DE LOS PROCESOS MAXILARES SUCEDE EN EL EMBRIÓN DE - 14.5 MM, DURANTE LA SÉPTIMA SEMANA. LOS OJOS SE MUEVEN HACIA LA LÍNEA MEDIA.

EL TEJIDO MESENOQUIMATOSO CONDENSADO EN LA ZONA DE LA BASE DE EL CRÁNEO, ASÍ COMO EN LOS ARCOS BRANQUIALES, SE CONVIERTE EN CARTÍLAGO. DE ESTA MANERA, SE DESARROLLA EL PRIMORDIO CARTILAGINOSO DEL CRÁNEO O CONDROCRÁNEO. APARECEN LOS PRIMEROS CENTROS DE OSIFICACIÓN ENDOCONDRALE, SIENDO REEMPLAZADO EL CARTÍLAGO POR HUESO, DEJANDO SÓLO LAS SINCONDROSIS O CENTROS DE CRECIMIENTO CARTILAGINOSO. EL PALADAR PRIMARIO SE HA FORMADO Y EXISTE COMUNICACIÓN ENTRE LAS CAVIDADES NASAL Y BUCAL, A TRAVÉS DE LAS COANAS PRIMITIVAS. EL PALADAR PRIMARIO SE DESARROLLA Y FORMA LA PREMAXILA, EL REBORDE ALVEOLAR SUBYACENTE Y LA PARTE INTERIOR DEL LABIO SUPERIOR.

ENTRE LA OCTAVA Y DECIMOSEGUNDA SEMANA, EL FETO TRIPlica su LONGITUD DE 20 A 60 MM, SE FORMAN Y CIERRAN PÁRPADOS Y NARINAS. AUMENTA EL TAMAÑO DEL MAXILAR INFERIOR Y LA RELACIÓN ANTEROPOSTERIOR MAXILOMANDIBULAR SE ASEMEJA A LA DEL RECIÉN NACIDO. DE AQUÍ EN ADELANTE EL DESARROLLO SE VERÁ EN EL AUMENTO DE TAMAÑO DE TODAS LAS ESTRUCTURAS.

## ECOLOGIA BUCAL.

EN LA CAVIDAD BUCAL SE ESTABLECEN Y MANTIENEN UN GRUPO CARACTERÍSTICO DE MICRO ORGANISMOS, EN LA MISMA FORMA - QUE OCURREN EN LAS SUPERFICIES EXTERNAS DEL CUERPO. ESTOS SON RELATIVAMENTE COMÚN A PESAR DE LA INTRODUCCIÓN CONSTANTE DE OTROS MICROORGANISMO DEL AMBIENTE EXTRABUCAL.

ADEMÁS, CIERTOS LUGARES DE LA CAVIDAD BUCAL ALOJAN DIFERENTES POBLACIONES DE MICROBIOS, POR EJEMPLO: CUANDO SE COMPARAN LOS LUGARES DE CRECIMIENTO DE DOS MICROORGANISMOS BUCALES, BACTEROIDES. LOS MICROORGANISMO QUE HABITAN EN - EL ÁREA DEL SURCO GINGIVAL SON DIFERENTES A LOS MICROORGANISMOS QUE HABITAN EN LA PLACA.

### DESARROLLO DE LA FLORA BUCAL.

**NACIMIENTO.**- POR LO GENERAL, LA BOCA DEL FETO A TÉRMINO ES ESTÉRIL, AUNQUE AL NACIMIENTO PUEDE ADQUIRIR MICROORGANISMOS TRANSITORIOS A PARTIR DE LA VAGINA. LA BOCA DEL RECIÉN NACIDO ADQUIERE MICROORGANISMOS CON RAPIDEZ DE LA MADRE Y TAMBIÉN DEL AMBIENTE. PUEDEN AISLARSE VARIAS ESPECIES DE ESTREPTOCOCOS Y ESTAFILOCOCOS, JUNTO CON COLIFORMES, LACTO BACILOS, ESPECIES BASILOS, ESPECIE NEISSERIA Y LEVADURAS.

**INFANCIA Y NIÑEZ.**- EL LACTANTE SE PONE EN CONTACTO CON UNA VARIEDAD SIEMPRE CRECIENTE DE MICROORGANISMOS, ALGUNOS DE LOS CUALES SE ESTABLECERÁN COMO PARTE DE LA FLORA COMENSAL DEL INDIVIDUO. LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES TEMPORALES PROPORCIONA UNA SUPERFICIE DIFERENTE PARA LA ADHERENCIA MICROBIANA Y ÉSTO SE CARACTERIZA POR LA APARICIÓN DEL STREPTOCOCUS SANGUIS Y MUTANS COMO HABITANTES REGULARES DE LA CAVIDAD BUCAL.

## HISTORIA CLINICA, EXAMENES CLINICOS Y RADIOGRAFICOS.

EL DIAGNÓSTICO COMPLETO Y EXACTO COMPRENDE CUATRO ETAPAS:

- 1) OBTENER UN CUESTIONARIO ESCRITO COMPLETO ACERCA DE LA SALUD DEL PACIENTE.
- 2) ENTREVISTAR AL PADRE Y AL NIÑO PARA COMPLEMENTAR - EL CUESTIONARIO.
- 3) REALIZAR UN EXAMEN EXTRABUCAL E INTRABUCAL DEL PACIENTE, Y
- 4) REALIZAR ESTUDIOS ADICIONALES COMO RAYOS X, MODELOS Y PRUEBAS,

NUESTRO EXAMEN CLÍNICO, DEBE CONSIDERAR AL PACIENTE - COMO UNA UNIDAD, QUE INCLUYE SU POSTURA; ANDAR, SU ASPECTO GENERAL, SUS EMOCIONES, ETC.

EL EXAMEN CLÍNICO AVANZA ENTONCES HACIA LA CARA, ASIMETRÍAS, ALTERACIONES DE COLOR A CICATRICES.

LO SIGUIENTE QUE HAY QUE CONSIDERAR DURANTE EL EXAMEN CLÍNICO ES LA CAVIDAD BUCAL: LOS LABIOS, LOS CARRILLOS, EL PALADAR, LA LENGUA Y EL PISO DE LA BOCA. EL EXAMEN VISUAL Y LA PALPACIÓN, SIEMPRE QUE SEA POSIBLE, SON OBLIGATORIOS. SE EXAMINA ENCÍA RETRAYENDO LOS LABIOS Y LOS CARRILLOS PARA PERMITIR LA VISUALIZACIÓN DEL SURCO VESTIBULAR. FINALMENTE CON UN EXPLORADOR, UNA SONDA PERIODONTAL Y UN ESPEJO BUCAL, SE EXAMINAN LOS DIENTES Y EL PERIODONTO, SE NECESITAN MODELOS PARA ESTUDIAR LA ALINEACIÓN DE LOS DIENTES Y - LAS MALOCLUSIONES; SE REQUIEREN PRUEBAS PULPARES. ES NECESARIO TENER UNA HISTORIA DETALLADA U OBTENERLA SIMULTÁNEA-

MENTE CON EL DESARROLLO DEL EXAMEN CLÍNICO.

### HISTORIA CLINICA.

UN CUESTIONARIO ADECUADO DE LA SALUD DEL NIÑO, DEBERÁ PROPORCIONAR LA INFORMACIÓN ESENCIAL ACERCA DEL PROPIO NIÑO, SU FAMILIA, LA RAZÓN PARA LA VISITA AL CONSULTORIO, -- ASÍ COMO TAMBIÉN SU SALUD GENERAL, CONDICIÓN DENTAL Y SUSAPTITUDES Y PRÁCTICAS DE HIGIENE BUCAL.

LA SECCIÓN MÉDICA DE LA HISTORIA CLÍNICA, DEBERÁ IN-- CLUIR INFORMACIÓN ACERCA DE LOS EXÁMENES MÉDICOS RECIENTES, EL PESO, ESTATURA Y EDAD ACTUALES; LOS PROBLEMAS DE SALUD-- PRESENTES; LOS MÉDICOS QUE ATIENDEN AL PACIENTE Y LAS HOS-- PITALIZACIONES ANTERIORES. DEBERÁ TENER PREGUNTAS QUE -- ABARQUEN LAS CONDICIONES Y TRATAMIENTO ANTERIOR DE ÓRGANOS Y SISTEMAS, Y LAS ENFERMEDADES Y MEDICAMENTOS USADOS EN SU TRATAMIENTO.

LA INFORMACIÓN DENTAL INCLUIRÁ LA FECHA DE LA ÚLTIMA-- VISITA A UN CONSULTORIO MÉDICO Y LA RAZÓN PARA ELLA, ANTE-- CEDENTES FAMILIARES DENTALES, LAS ACTITUDES Y LA COOPERA-- CIÓN PARA LOS TRATAMIENTOS DENTALES, EL USO DE FLUORURO Y-- LOS HÁBITOS ORALES.

### INTERROGATORIO DEL PACIENTE Y LOS PADRES.

EL CUESTIONARIO ESCRITO NECESITA COMPLEMENTARSE CON - EL INTERROGATORIO CON EL PADRE Y EL NIÑO PARA LA INFORMA-- CIÓN PERTINENTE ACERCA DE SU CARÁCTER, TEMPERAMENTO, RES-- PUESTA A LOS MEDICAMENTOS Y AL DOLOR Y PROBLEMAS FAMILIA-- RES, MÉDICOS Y DENTALES.

POR SUPUESTO, LA INFORMACIÓN SUMINISTRADA ORAL O ES-- CRITA, QUE AFECTA DIRECTAMENTE AL TRATAMIENTO, DEBERÁ SER--

CONFIRMADA, SI ES NECESARIO POR UNA COMUNICACIÓN PERSONAL-  
CON EL MÉDICO DEL NIÑO, DEBIDO A QUE LOS DATOS PUDEN SER -  
ERRÓNEOS O DEFICIENTES.

### EXAMEN EXTRAORAL E INTRAORAL.

EN LA VISITA INICIAL DEL PACIENTE, EL DENTISTA RECOPI  
LA DOS TIPOS DE DATOS; PRIMERO, ADQUIERE INFORMACIÓN GENE-  
RAL CON INTERÉS ESPECÍFICO EN EL CRECIMIENTO Y EL DESARRO-  
LLO; SEGUNDO, OBTIENE INFORMACIÓN ESPECÍFICA RELATIVA A LA  
CAVIDAD BUCAL Y A LOS TEJIDOS Y HUESOS CIRCUNDANTES.

### DATOS EXTRAORALES.

HAY CINCO ÁREAS DE INTERÉS: LAS CARACTERÍSTICAS FÍSI-  
CAS GENERALES DEL NIÑO, LAS MANOS, LA TEMPERATURA CUTÁNEA,  
EL CRÁNEO Y LA CARA.

DEBERÁ NOTAR LAS CARACTERÍSTICAS FÍSICAS GENERALES EN  
RELACIÓN AL CRECIMIENTO Y DESARROLLO NORMAL PARA EL GRUPO-  
DE EDAD ESPECÍFICO DEL PACIENTE.

UNA REVISIÓN DE LAS MANOS DEL NIÑO INDICARÁ LA CONDI-  
CIÓN DERMATOLÓGICA, TAMBIÉN SE VALORAN POR SU TEMPERATURA-  
Y RESEQUEDAD. LAS MANOS Y LA FRETE CALIENTES, CON FRE---  
CUENCIA INDICAN UNA TEMPERATURA INTRABUCAL ELEVADA.

EN EL CRÁNEO Y CARA EL DENTISTA DEBERÁ OBSERVAR SU TA  
MAÑO Y SU FORMA, PROPORCIÓN Y EL EQUILIBRIO FACIAL O LA --  
FALTA DE SIMETRÍA. LA ATENCIÓN DEL DENTISTA TAMBIÉN DEBE-  
RÁ ENFOCARSE A LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR; DEBERÁ -  
ESTUDIAR LA FORMA EN QUE EL PACIENTE CIERRA Y ABRE AL BOCA  
AL ESCUCHAR LA POSIBLE PRESENCIA DE SONIDOS ANORMALES ASO-  
CIADOS CON EL MOVIMIENTO DE ARTICULACIÓN. TAMBIÉN DEBERÁ-  
PALPAR LOS MÚSCULOS CIRCUNDANTES DE LA MASTICACIÓN.

### EXAMEN INTRAORAL.

EL EXAMEN INTRABUCAL DEL PACIENTE JOVEN, CONSISTIRÁ - EN UNA INSPECCIÓN SISTEMÁTICA Y DETALLADA DE LOS TEJIDOS - CALCIFICADOS Y DE LA MUCOSA BUCAL, COMPLEMENTANDO CON RADIOGRAFÍAS. EL DENTISTA COMENZARÁ POR EXAMINAR LOS LABIOS TANTO EXTERNA COMO INTERNAMENTE, LA MUCOSA BUCAL, EL PLIEGUE MUCOBUCAL, EL PALADAR DURO, EL ÁREA FARÍNGEA, EL ÁREA-SUBLINGUAL, LA LENGUA Y LAS ENCÍAS. DEBERÁ OBSERVAR CUALQUIER ANORMALIDAD Y CONSIDERAR UN PLAN DE TRATAMIENTO.

### PRUEBAS ESPECIALES: RAYOS X, MODELOS DE ESTUDIO.

A MENOS QUE ESTÉ CONTRAINDICADO POR LAS CIRCUNSTANCIAS COMO UNA ENFERMEDAD O UNA SITUACIÓN DE URGENCIA, LAS RADIOGRAFÍAS DE LA BOCA DEBERÁN ACOMPAÑAR A LA VISITA INICIAL AL CONSULTORIO Y SON ESENCIALES PARA EL EXAMEN PRELIMINAR DE LAS CARIES, LOS PROBLEMAS PARODONTIALES, EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS DIENTES Y LA OCLUSIÓN. DEBERÁN TOMARSE PARA CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO ORAL. SE HARÁN MODELOS DE DIAGNÓSTICO SI EXISTE UN PROBLEMA DE OCLUSIÓN.

RADIOGRAFÍAS.- UN EXAMEN RADIOGRÁFICO ADECUADO PARA UN PACIENTE PEDIÁTRICO, REPRESENTA UN COMPROMISO ENTRE EL NÚMERO DE PLACAS NECESARIO PARA APRECIAR TODAS LAS ÁREAS DE LA CABEZA QUE INTERVIENEN EN EL DIAGNÓSTICO Y LAS LIMITACIONES DEL PACIENTE INDIVIDUAL, SEGÚN LO DETERMINAN SU EDAD O CONDICIÓN MÉDICO-PSICOLÓGICA.

- 1) MENOS DE TRES AÑOS DE EDAD.
  - DOS PLACAS OCLUSALES ANTERIORES.
  - DOS ALETAS DE MORDIDA POSTERIORES.

LAS PROYECCIONES ACLUSALES ANTERIORES SE OBTIENEN ---

USANDO UNA PLACA NÚMERO 2 DE TAMAÑO PARA ADULTO COLOCADA - TRANSVERSALMENTE EN EL PLANO OCLUSAL Y EMERGIENDO NO MÁS - DE 2-3 MM. MÁS ALLÁ DEL BORDE INCISAL. LAS PLACAS DE ALETA DE MORDIDA SON DEL NÚMERO 0 Y SE ESTABILIZAN CON SOPORTES DE CARTÓN.

2) TRES A SEIS AÑOS DE EDAD.

- DOS PLACAS OCLUSALES ANTERIORES.
- CUATRO PLACAS PERIAPICALES POSTERIORES.
- DOS PLACAS DE ALETA DE MORDIDA.

LAS PROYECCIONES OCLUSALES ANTERIORES SE OBTIENEN --- USANDO LA MISMA TÉCNICA DESCRITA PARA EL EXAMEN DE NIÑOS - MÁS PEQUEÑOS Y DE NUEVO SE UTILIZAN PLACAS NÚMERO 2 PARA - ADULTOS. LAS PLACAS DE ALETA DE MORDIDA SE TOMAN CON LA - PLACA MÁS GRANDE QUE EL PACIENTE ACEPTA. UNA VISTA MÁS - COMPLETA DE LAS ESTRUCTURAS INTERRADICULARES Y PERIAPICA-- LES SE OBTIENE CON LA INCLUSIÓN DE CUATRO PROYECCIONES -- PERIAPICALES. PLACAS NÚMERO 0 ESTABILIZADAS CON UN SOPOR-- TE DE PLÁSTICO AYUDAN A LA COLOCACIÓN DE LA PLACA.

3) SEIS A DOCE AÑOS.

- DOS PLACAS PERIAPICALES ANTERIORES.
- CUATRO PLACAS PERIAPICALES DE LOS CANINOS.
- CUATRO PLACAS PERIAPICALES POSTERIORES.
- DOS O CUATRO PLACAS DE ALETA DE MORDIDA.

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

SE DEFINE A LA INFECCIÓN COMO LA INVASIÓN DE TEJIDOS-DEL ORGANISMO POR UN MICROORGANISMO PATÓGENO CON LA SUBSIGUIENTE LESIÓN CELULAR Y UNA RESPUESTA TISULAR COMPENSATORIA.

LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS PUEDEN CLASIFICARSE SEGÚN EL AGENTE ETIOLÓGICO: BACTERIANAS, VIRALES, ESPIROQUÉTICAS Y POR HONGOS.

### ENFERMEDADES VIRALES.

#### A) SARAMPION.

ENFERMEDAD INFECCIOSA MUY COMÚN. ESTÁ CARACTERIZADA POR LA APARICIÓN DE SÍNTOMAS QUE SIGUEN UNA INFECCIÓN RESPIRATORIA SUPERIOR QUE, DESPUÉS DE TRES O CUATRO DÍAS APARECE UNA ERUPCIÓN PRIMERO EN LA CARA Y FRENTE Y LUEGO SE EXTIENDE EN TRONCO Y EXTREMIDADES CON MUCHA RAPIDEZ. EN LA PRIMERA FASE PRODRÓMICA HAY FIEBRE LEVE AUMENTANDO A MEDIDA QUE ERUPCIONA EL SALPULLIDO Y PUEDE LLEGAR A 40 Ó 41°C. DICHA ERUPCIÓN ES DE MÁCULAS Y PÁPULAS IRREGULARES DE COLOR ROSADO A ROJO QUE POR EXTRAVASACIÓN DE SANGRE PUEDE OSCURECERSE. LA TEMPERATURA COMIENZA A DESCENDER Y EL SALPULLIDO DESVANECE DE 3 A 5 DÍAS DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN. UN SIGNO PARA EL DIAGNÓSTICO ES LA CONJUNTIVITIS GRAVE, SOBRE EL GLOBO OCULAR ESTÁ LEVEMENTE INFLADO O EN OCASIONES NO LO ESTÁ.

MANIFESTACIONES BUCALES.- DURANTE LA FASE PRODRÓMICA APARECEN LESIONES CARACTERÍSTICAS Y HASTA DIAGNÓSTICAS SIGUIENDO DURANTE EL COMIENZO DE LA EVOLUCIÓN, EL PALADAR --BLANDO QUEDA TACHONADO POR UNA SERIE DE ELEVACIONES PUNTIFORMES UNIDAS ENTRE SÍ, POR UNA RED DE MINÚSCULOS VASOS --

MÁS O MENOS DE 5 A 20 DE ESTOS PUNTOS ESPACIADOS SE ENROJECEN Y LOS VASOS ALREDEDOR SE DILATAN FORMANDO FIGURAS ESTRELLADAS IRREGULARES QUE PUEDEN UNIRSE APARECIENDO LA FARRINGE MUY ROJA. LA LESIÓN BUCAL MÁS IMPORTANTE EN ESTA ENFERMEDAD ES LA MANCHA DE KOPLIK CUYA MEJOR DESCRIPCIÓN ES LA DEL PROPIO AUTOR, Y ES "EN LA MUCOSA BUCAL Y EN LA PARTE INTERNA DE LOS LABIOS VEMOS, INVARIABLEMENTE, UNA ERUPCIÓN PRECISA, CONSISTE EN MANCHAS PEQUEÑAS DE COLOR ROJO BRILLANTE. EN EL CENTRO DE CADA MANCHA SE NOTA, A LA LUZ FUERTE DEL DÍA, UNA DIMINUTA MOTA BLANCO AZULADA. ESTAS MANCHAS CON LAS MOTAS SON ABSOLUTAMENTE PATOGNOMÓNICAS DEL SARAMPIÓN Y CUANDO SE VEN, EN LA MUCOSA, PUEDEN CONSIDERARSE COMO PRECURSORAS DE LA ERUPCIÓN DE LA PIEL. ESTAS MOTAS BLANCO AZULADAS RODEADAS POR UNA ZONA ROJA SE VEN EN LA MUCOSA BUCAL EN LA CARA INTERNA DE LOS LABIOS, NO EN EL PALADAR BLANDO O DURO. A VECES EXISTEN POCAS MANCHAS ROJAS, CON EL PUNTO CENTRAL AZULADO, SEIS O MÁS Y EN CASOS MARCADOS PUEDEN CUBRIR TODO EL INTERIOR DE LA MUCOSA BUCAL". LAS MANCHAS DE KOPLIK APARECEN GENERALMENTE MÁS O MENOS 48 HORAS ANTES DE NOTARSE EL SALPULLIDO DE LA PIEL Y, EN RARAS OCASIONES 6 Ó 7 DÍAS ANTES DE LA ERUPCIÓN. CON FRECUENCIA DESAPARECEN EN EL MOMENTO DE APARECER EL SALPULLIDO DE LA PIEL, 1 Ó 2 DÍAS DESPUÉS QUE SE DESARROLLA EL EXANTEMA, EN CASOS AISLADOS SE VEN TODAVÍA 6 Ó 7 DÍAS DESPUÉS DE APARECIDA LA ERUPCIÓN.

TRATAMIENTO.- NO HAY TRATAMIENTO ESPECÍFICO PARA EL SARAMPIÓN. SE RETIENE AL NIÑO EN CAMA Y CADA UNA DE LAS COMPLICACIONES SE TRATAN CON EL MEDICAMENTO APROPIADO.

#### B) RUBEOLA.

ES UNA ENFERMEDAD CONTAGIOSA AGUDA QUE SE CARACTERIZA POR UNA LIGERA REACCIÓN CONSTITUCIONAL, LINFOADENOPATÍA GENERALIZADA, ESPECIALMENTE HIPERTROFIA DE LOS GANGLIOS LINF

FÁTICOS DE LA ZONA SUBOCCIPITAL Y POSAURICULAR, Y UN SALPULIDO QUE SE GENERALIZA CONSISTENTE EN MÁCULAS COLOR ROSA-PÁLIDO, QUE PUEDEN TRANSFORMARSE EN MANCHAS PUNTEADAS SUPUESTAS EN UNA BASE ERITEMATOSA. LAS MANIFESTACIONES - PRODRÓMICAS SON LEVES Y SÓLO PUEDEN SER UNA LIGERA DESCARGA NASAL PARECIDA A LA CORIZA AGUDA, UN MALESTAR LEVE Y LA ERUPCIÓN SÓLO DURA DE 4 A 5 DÍAS QUE ES EL TIEMPO QUE DURA LA ENFERMEDAD.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS AMÍGDALAS PUEDEN ESTAR-CONGESTIONADAS Y TUMEFACTAS, COMUNMENTE HAY MANCHAS ROJAS-FINAS EN EL PALADAR BLANDO, LLAMADAS MANCHAS DE FORSCHEIMER QUE PUEDEN EXISTIR EN OTRAS INFECCIONES.

TRATAMIENTO.- EL TRATAMIENTO ES SINTOMÁTICO.

### C) VARICELA.

ENFERMEDAD INFECCIOSA, MUY CONTAGIOSA, CARACTERIZADA-POR UN PERÍODO DE INCUBACIÓN DE 12 A 14 DÍAS SEGUIDO DE UN PRODROMO LEVE, CONSISTENTE EN FIEBRE BAJA Y MALESTAR GENERAL. DESPUÉS DE 2 A 3 DÍAS DE ESA MANIFESTACIÓN HAY UNA -ELEVACIÓN DE LA TEMPERATURA ACOMPAÑADA POR LA APARICIÓN DE PÁPULAS ROSADAS IRREGULARES QUE, DESPUÉS SE CONVIERTEN EN-VESÍCULAS CONTENIENDO UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE LÍQUIDO CLARO Y RODEADO POR UNA AUREOLA ROJA ANGOSTA, PUDIENDO APARECER EN CUALQUIER PARTE DE LA PIEL POCAS O MUCHAS HASTA CUBRIR CASI POR COMPLETO LA SUPERFICIE. UNA CARACTERÍSTICAS QUE LAS LESIONES EN TODOS LOS ESTADÍOS DE DESARROLLO SE OBSERVAN EN UNA ZONA DE LA PIEL.

A MENUDO SE AFECTA LA MUCOSA BUCAL Y LAS LESIONES SON BASTANTE SIMILARES A LAS DEL HERPES SIMPLE.

TRATAMIENTO.- SE EMPLEA LOCIÓN DE CALAMINA PARA EVITAR EL PRURITO. CUANDO HAY LESIONES BUCALES PUEDE USARSE COMO CALMANTE UN ENJUAGUE BUCAL FENÓLICO.

#### D) HERPES SIMPLE.

LLAMADA TAMBIÉN GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA, - AFECTA PRINCIPALMENTE LAS MUCOSAS, PERO PUEDE OCASIONALMENTE TAMBIÉN INFECTAR LA PIEL Y SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, LOS ATAQUES DE HERPES SIMPLE SE PRESENTAN CON FRECUENCIA - EN NIÑOS PEQUEÑOS, TAMBIÉN PUEDE OBSERVARSE EN ADULTOS, PERO EN RARAS OCASIONES. CUANDO APARECE HAY UNA COMPLICACIÓN EXTENDIDA DE LAS MUCOSAS DE LA BOCA, EN LA LENGUA Y - FARINGE. LA LESIÓN PRIMARIA ES UNA VESÍCULA QUE CONTIENE UNA SUSTANCIA CLARA, ALREDEDOR DE ELLA HAY UNA REGIÓN INFLAMADA ROMPIÉNDOSE LA VESÍCULA CON FACILIDAD Y RÁPIDAMENTE.

#### E) HERPES ZOSTER.

ES UNA ENFERMEDAD DE CARÁCTER INFECCIOSO AGUDO, EL PERÍODO DE INCUBACIÓN ES CORTO. EN TRES A SIETE DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN AL VIRUS. SU ERUPCIÓN VA PRECEDIDA POR FIEBRE Y DOLOR EN LA ZONA DE DISTRIBUCIÓN PERIFÉRICA DEL NERVIIO AFECTADO POR 2 A 4 DÍAS, YA QUE EL VIRUS SE ABRE CAMINO HACIA EL GANGLIO SENSITIVO DE UN NERVIIO CRANEAL O ESPECIAL. ÉSTO ES DE SUMO INTERÉS, YA QUE EL DOLOR PUEDE PRESENTARSE EN LA ZONA INERVADA POR EL NERVIIO DENTARIO INFERIOR Y SER CONFUNDIDO COMO DOLOR DE ORIGEN DENTAL U ORAL. A LOS DOS O CUATRO DÍAS SE PRESENTA UNA DERMATITIS ERITEMATOSA QUE SE CONVIERTE EN PÁPULAS Y POR ÚLTIMO EN VESÍCULAS. LAS VESÍCULAS SE SECAN POR LO GENERAL EN 5 A 10 DÍAS FORMANDO UNA COSTRA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- EN LA CAVIDAD ORAL, LAS LE-

SIONES SON MÁS BIEN DE TIPO ULCEROSO, DEBIDO A LA RÁPIDA - RUPTURA DE LAS VESÍCULAS.

TRATAMIENTO.- NO HAY TRATAMIENTO ESPECÍFICO. SE EMPLEAN ANALGÉSICOS PARA CONTROLAR EL DOLOR.

#### F) PAPERAS. (PAROTIDITIS EPIDÉMICA).

ENFERMEDAD QUE AFECTA LAS GLÁNDULAS SALIVALES, AUNQUE PUEDEN ESTAR AFECTADOS OTROS ÓRGANOS COMO MENINGES, TIROIDES, SENOS, PÁNCREAS, GLÁNDULAS LAGRIMALES, TESTÍCULOS, -- OVARIO, PRÓSTATA Y EPIDÍDIMOS EN RELACIÓN CON LA PAROTIDITIS, O SIN EVIDENCIA DE INFECCIÓN DE LA GLÁNDULA SALIVAL. SU PERÍODO DE INCUBACIÓN ES DE 18 A 21 DÍAS. LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES SON LOS QUE MÁS COMÚNMENTE. SON LAS FIEBRES-LIGERAS Y MALESTAR, LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES PRODRÓMICAS, LAS CUALES SON MUY LEVES; UNO DE LOS SÍNTOMAS MÁS - PRECOCES ES EL DOLOR EN EL OÍDO O DETRÁS DE ÉL. EL EXAMEN DE LA GLÁNDULA PUEDE REVELAR BASTANTE SENSIBILIDAD Y HASTA ENROJECIMIENTO DE LA PIEL. CON FRECUENCIA EL PRIMER SIGNO DE LA ENFERMEDAD ES LA INFLAMACIÓN DE UNA O AMBAS GLÁNDU--LAS. PUEDE TAMBIÉN HABER INFLAMACIÓN DE LA GLÁNDULA SALIVAL DEBAJO DE LA MANDÍBULA, AUNQUE PUEDE APARECER SIN LA - COMPLICACIÓN PAROTÍDEA.

COMO REGLA GENERAL, LA PAPILA DEL CONDUCTO DE STENON- ESTÁ HINCHADA Y LA ABERTURA APARECE RODEADA POR UNA ZONA - DE HEMORRAGIA, PERO NO PUEDE EXPRESARSE SECRECIÓN DEL CONDUCTO PAROTÍDEO.

TRATAMIENTO.- EL TRATAMIENTO ES SINTMÁTICO. SE RECE-TAN ANALGÉSICOS PARA CONTROLAR EL DOLOR.

## ENFERMEDADES BACTERIANAS.

### A) FIEBRE ESCARLATINA.

ES UNA ENFERMEDAD CAUSADA POR EL ESTREPTOCOCO HEMOLÍTICO, TAMBIÉN LLAMADA FIEBRE ESCARLATA; VA PRECEDIDA POR UNAFARINGITIS, TAMBIÉN AMIGDALITIS GRAVES CON FIEBRE Y SIGNOSCOMUNES DE INTOXICACIÓN GENERAL; NÁUSEAS, VÓMITOS, PÉRDIDA-DE APETITO Y CEFALEAS. DE UNO A CINCO DÍAS DE LA INVASIÓN-ESTREPTOCOCCICA SE PRESENTA ERUPCIÓN CUTÁNEA, ÉSTA PUEDE DURAR DE DOS A TRES SEMANAS, DESPUÉS SE PRESENTA UNA DESCAMACIÓN ESTREPTOCOCCICA GENERAL.

MANIFESTACIONES BUCALES.- SOLAMENTE EN LOS CASOS MUY -GRAVES APARECEN ÚLCERAS DE LA LENGUA Y MUCOSA BUCAL. GENERALMENTE LA LENGUA POSEE UN ASPECTO AFRAMBUESADO POR EL ---AGRANDAMIENTO DE LAS PAPILAS FUNGIFORMES. SI LAS PUNTAS DE LAS PAPILAS SE DESCAMAN, EL ASPECTO DE LA LENGUA ES DE UNAFRUTILLA. CUANDO LA ENFERMEDAD ESTÁ EN LOS PRIMEROS ESTADÍOS LAS AMÍGDALAS, LA FARINGE Y EL PALADAR BLANDO SE ENCUNENTRAN DE UN COLOR ROJO FUEGO.

ES DE SUMO INTERÉS HACER NOTAR QUE EN EL MOMENTO DE LA ERUPCIÓN DENTARIA SE PRESENTAN FISURAS, HOYOS Y SURCOS, YAQUE UN ATAQUE GRAVE DE ESTA ENFERMEDAD PUEDE DAÑAR A LOS --AMELOBLASTOS EN EVOLUCIÓN.

### B) DIFTERIA.

ES UNA INFECCIÓN AGUDA, CAUSADA POR EL CORYNEBACTERIUM-DIPHTERIAS Y SE PRESENTA COMO UNA LESIÓN INFLAMATORIA LOCAL GENERALMENTE INVOLUCRA LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS Y A MENUDO SE OBSERVAN MARCADOS EFECTOS SECUNDARIOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO Y EL CORAZÓN.

ESTA ENFERMEDAD SE INICIA CON UN LIGERO DOLOR DE GARGANTA, ACOMPAÑADO POR LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS COMUNES DE INTOXICACIÓN; CEFALEA, MALESTAR, FIEBRE, QUE VA AUMENTANDO; EL PULSO ESTÁ MODERADAMENTE ALOCADO. CUANDO EL CORAZÓN SE AFECTA, DISMINUYEN EL PULSO Y LA PRESIÓN SANGUÍNEA. ES FRECUENTE QUE EL NERVILO MOTOR DEL OJO SEA AFECTADO Y SE PRESENTEN SEÑALES CLÍNICAS DE PARÁLISIS EXTRAOCULAR Y DIFICULTAD DE ACOMODACIÓN. EL PACIENTE PRESENTA EL LLAMADO CUELLO DE TORO QUE CARACTERIZA A ESTA ENFERMEDAD, Y SE LLAMA ASÍ DEBIDO A LA PRONUNCIADA ADENOPATÍA CERVICAL.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LA LESIÓN INICIAL ES UNA ÚLCERA CUBIERTA POR UNA PSEUDOMEMBRANA INTEGRADA POR FIBRAS, FAGOCITOS, BACTERIAS Y TEJIDO EPITELIAL; ESTA ÚLCERA SE ENCUENTRA FIRMEMENTE ADHERIDA AL TEJIDO CONJUNTIVO ADYACENTE. LAS ÚLCERAS SE ENCUENTRAN FRECUENTEMENTE EN LA SUPERFICIE DE LA NASOFARÍNGE, VELO DEL PALADAR, ÚVULA Y AMÍGDALAS, DE NO SER ASÍ; SE PRESENTA EN LA FARINGE, BRONQUIOS, MUCOSA NASAL, TRÁQUEA Y AÚN ENCÍAS, MUCOSA BUCAL Y LABIOS.

SE HAN PRESENTANDO DIVERSOS CASOS DE DIFTERIA EN LABIOS, MUCOSA BUCAL, PALADAR, ENCÍA Y ESPACIO SUBLINGUAL.

CUANDO LA DIFTERIA ALCANZA ESTADIOS GRAVES, LOS AMELOBLASTOS SUELEN ESTAR AFECTADOS; POR LO QUE DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN, SE HACEN VISIBLES HOYOS, SURCOS Y FISURAS.

TRATAMIENTO.- SE ADMINISTRA ANTITOXINA DIFTÉRICA TAN TEMPRANAMENTE COMO SEA POSIBLE.

### C) OSTEOMIELITIS SUPURATIVA.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA, EXPRESA LA INVASIÓN DEL HUESO POR ESTAFILOCOCOS, LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE ESTE PADECIMIENTO ES LA CONTAMINACIÓN DE ORIGEN DENTAL, QUE PUEDE MANI

FESTARSE COMO UNA INFECCIÓN PULPAR. EL MAXILAR SUPERIOR, ES EL MÁS AFECTADO EN LOS INFANTES, AL CONTRARIO QUE EN -- LOS NIÑOS YA QUE EN ÉSTOS ES EL MAXILAR INFERIOR EL MÁS -- MORTIFICADO. LA INFECCIÓN PUEDE SER DIFUSA O CIRCUNSCRITA Y SEGUIR UN CURSO AGUDO O CRÓNICO. EN EL NIÑO MAYOR LA OS TEOMIELITIS PIÓGENA AGUDA SIGUE UN CURSO RÁPIDO Y SUELE ES TAR ASOCIADA A SIGNOS Y SÍNTOMAS DE TOXEMIA. EN LA MAYO-- RÍA DE LOS CASOS EL RECORRIDO CLÍNICO DE LA OSTEOMIELITIS- SUPURATIVA ES MUCHO MÁS LEVE.

MANIFESTACIONES BUCALES.- ESTA ENFERMEDAD MUY FRECUEN TEMENTE VA PRECEDIDA POR UN DIENTE INFECTADO O ES POSTE--- RIOR A LA EXTRACCIÓN DEL DIENTE. EN ALGUNAS OCASIONES, LA IRRITACIÓN PUEDE AFECTAR LOS NERVIOS DEL MAXILAR Y PROVO-- CAR HIPOESTESIA, PARESTESIA, ANESTESIA E HIPERESTESIA. POR ÚLTIMO, LA DESTRUCCIÓN ÓSEA PUEDE PROVOCAR LA MOVILIZA CIÓN Y CAÍDA DE DIENTES PERFECTAMENTE NORMALES.

#### D) TOSFERINA.

LA TOSFERINA, TAMBIÉN LLAMADA COQUELUCE; ES UNA EN-- FERMEDAD CONTAGIOSA ESPECÍFICA Y QUE ES CAUSADA POR EL BA- CILO DE BORDET GENGOU; SE CARACTERIZA POR TOS PAROXÍSTICA- QUE PREFERENTEMENTE AFECTA A LOS NIÑOS EN LA PRIMERA Y SE- GUNDA INFANCIA.

LA TOSFERINA SE TRANSMITE POR CONTAGIO DIRECTO DE NI- ÑO A NIÑO Y EN POCA FRECUENCIA POR CONTAGIO INDIRECTO; POR MEDIO DE JUGUETES, UTENSILIOS, PAÑUELOS, ETC. EN EL CURSO DE LA TOSFERINA , SE CONSIDERAN CUATRO PERÍODOS. EL PRIME RO ES COMUNMENTE DE OCHO A DIEZ DÍAS Y CORRESPONDEN AL PE- RÍODO DE INCUBACIÓN. EL SEGUNDO, CORRESPONDE AL PERÍODO - CATARRAL Y SE MANIFIESTA POR LA PRESENCIA DE CATARRO NASAL DISCRETO, TOS LIGERA CON AISLADAS TOSIDURAS INFRECIENTES.-

DE PREFERENCIA DIURNAS Y NO SANGRANTES, SIN FIEBRE; ESTA - FASE TIENE UNA DURACIÓN DE OCHO A DIEZ DÍAS, EN LOS CUALES LA TOS SE PRESENTA TANTO DE NOCHE COMO DE DÍA, Y VAN APARECIENDO PROGRESIVAMENTE LA TOS POR ACCESOS COQUELUCHOIDES - (CANTO DE GALLO) CADA VEZ MÁS ACENTUADOS. EL TERCER PERÍODO CONVULSIVO O PAROXÍSTICO, ES EL MÁS CARACTERÍSTICO; ESTA ETAPA SE INICIA A LOS OCHO O DIEZ DÍAS DE HABER APARECIDO LA TOS, DURANTE ÉSTA SE IDENTIFICA FÁCILMENTE LA ENFERMEDAD, DEBIDO A QUE EL NIÑO PRESENTA LA TOS TÍPICA POR - - ENÉRGICOS ACCESOS. ESTE ACCESO SE SIGNIFICA POR UNA TOS - ENÉRGICA, ESPASMÓDICA, INTENSA, IMPERIOSA, EN NÚMERO DE -- DIEZ, QUINCE O MÁS ASPIRACIONES BREVES SUCESIVAS, CONVULSIVAS. LA TOS HACE QUE LA CARA DEL NIÑO SE CIANOSE, CONGESTIONE, LOS GLOBOS OCULARES AMORATADOS O ENROJECIDOS, PARECEN QUE SE SALEN DE SUS ÓRBITAS; HASTA QUE ESTA TOS TERMINE CON LA INSPIRACIÓN AMPLIA Y RUIDOSA DE UNA COLUMNA DE - AIRE A TRAVÉS DE LA GLOTIS SEMIOCLUÍDA, QUE AL DEJAR LA ENTRADA DE ÉSTE, ORIGINA UN GRUESO Y PROLONGADO SILBIDO CARACTERÍSTICO Y A IGUAL TIEMPO LA CIANOSIS Y RUBEFACCIÓN FACIAL. INMEDIATAMENTE SE PRODUCE UN NUEVO ACCESO DE TOS ESPASMÓDICA CON IDÉNTICAS MANIFESTACIONES Y ALTERACIONES QUE SE REFLEJAN EN LAS FASCIES DEL NIÑO, PROSEGUIDO DE UNA NUEVA Y RUIDOSA INSPIRACIÓN Y MÁS AÚN DE UN TERCERO O MÁS - - ACCESOS, HASTA QUE EL ENFERMO EXPULSA LAS MUCOSIDADES FILTANTES, MUY VISCOSAS QUE PROVIENEN DE LOS BRONQUIOS.

OTRAS VECES, CON FRECUENCIA EL NIÑO AL MISMO TIEMPO - QUE EXPULSA ESTAS VISCOSIDADES BRONQUIALES, ARROJA EL CONTENIDO DE SU ESTÓMAGO. POR LA NOCHE, DICHO ACCESO SE REPITE HASTA TREINTA VECES DESPERTANDO AL NIÑO, DEJÁNDOLO PÁLIDO Y A MENUDO NO LLORA ANTE EL TEMOR DE UNO NUEVO. EN EL DÍA SE PUEDE DESENCADENAR EL ATAQUE DE TOS, ANTE LA MÁS PEQUEÑA CONTRARIEDAD, EL MÁS MÍNIMO ESFUERZO, O AL TOMAR ALGÚN ALIMENTO. EN TÉRMINOS GENERALES, EL PERÍODO CONVULSIVO

DURA DE TRES A SEIS SEMANAS. LA DECLINACIÓN DE LA TOS CO---  
RRESPONDE AL INICIO DE LA FASE CONVALECIENTE. LA DECLINA---  
CIÓN PRINCIPIA CON UNA BAJA EN LA CANTIDAD DE ACCESOS POR -  
DÍA Y DURANTE LA NOCHE, AUNQUE LA INTENSIDAD DE ELLOS SEA -  
LA MISMA.

DURANTE EL PERÍODO PAROXÍSTICO, EL NIÑO SE DESNUTRE --  
POR LA DEFICIENTE ALIMENTACIÓN CAUSADA POR LA ANOREXIA Y --  
POR LA FRECUENCIA DE VÓMITOS.

DURANTE ALGUNOS PERÍODOS, LA CARA PRESENTA UN ASPECTO-  
QUE SE SIGNIFICA POR CIERTO GRADO DE EDEMA PARPEBRAL Y AGO-  
TAMIENTO.

SE PRESENTAN DIFERENTES GRADOS DE INTENSIDAD, DE DURA-  
CIÓN Y DE FRECUENCIA DE LOS ATAQUES DE TOS EN EL PERÍODO --  
CONVULSIVO DE ESTE PADECIMIENTO; ESTOS DEPENDEN DE LAS CA--  
RACTERÍSTICAS DE LA EPIDEMIA, DE LA EDAD Y DE LAS CONDICIO-  
NES DE NUTRICIÓN Y SALUD DEL NIÑO.

EL CUARTO PERÍODO DE ESTA ENFERMEDAD ES EL DE DECLINA-  
CIÓN Y DURA DE TRES A CUATRO SEMANAS, EXISTIENDO AMPLIAS VA  
RIANTES. LÓGICAMENTE ESTÁ CONDICIONADO POR EL TRATAMIENTO,  
EN ESTA ETAPA EL ACCESO TUSÍGENO DURANTE EL DÍA ES MENOS --  
FRECUENTE, POR LO QUE EL PEQUEÑO DEJA DE VOMITAR, ACEPTANDO  
CADA VEZ MEJOR SU ALIMENTACIÓN Y SE DISMINUYEN MÁS TARDE --  
TAMBIÉN LOS ACCESOS NOCTURNOS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- UNA ALTERACIÓN BUCAL, ES QUE  
DURANTE EL PERÍODO PAROXÍSTICO EN CADA ACCESO EL NIÑO PRO--  
YECTA LA LENGUA HACIA AFUERA DE LA BOCA ENTRE ABIERTA Y AMO  
RATADA IGUALMENTE QUE LOS LABIOS, DURANTE ESTE MISMO PERÍO-  
DO SUELEN PRESENTARSE HEMORRAGIAS DEBIDO A LA RUPTURA DEL -  
FRENILLO LINGUAL COMO CONSECUENCIA DE LA PROYECCIÓN DE LA -

LINGUA HACIA AFUERA DURANTE LOS ATAQUES. SUELE EXISTIR EDEMA DE LOS LABIOS AÚN FUERA DE LOS ACCESOS, PUEDE HABER CIERTA CIANOSIS.

TRATAMIENTO.- LA EVIDENCIA AL ALCANCE SUGIERE QUE LA GLOBULINA INMUNE A LA TOSFERINA PUEDE EJERCER UN EFECTO BENEFICIOSO EN LACTANTES CON TOSFERINA GRAVE. SE HAN USADO TETRACICLINA, CLORAMFENICOL, ESTREPTOMICINA Y ERITROMICINA; INDEPENDIENTEMENTE O JUNTO CON GLOBULINA INMUNE A LA TOSFERINA. DEBE ALIMENTARSE AL NIÑO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE QUE HAYA VOMITADO PARA EVITAR LA PÉRDIDA PONDERAL.

#### E) ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

EN PACIENTES QUE PRESENTAN ENFERMEDAD VALVULAR REUMÁTICA O CONGÉNITA, APARECE ESTA INFECCIÓN DE LAS VÁLVULAS CARDIACAS. EN CASI LA TOTALIDAD DE LOS CASOS EL MICROORGANISMO ES EL STREPTOCOCCUS VIRIDIANS. LO MÁS NOTABLE EN ESTA ENFERMEDAD ES SU CRONICIDAD, FENÓMENOS EMBÓLICOS MUY MARCADOS EN LA PIEL Y MUCOSAS PUDIENDO AFECTAR OTROS ÓRGANOS COMO RIÑONES, VASO, CEREBRO Y OJOS, Y CAUSAR ANEMIA PROGRESIVA. SI NO SE DA UN TRATAMIENTO ESPECÍFICO, LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD VA SIENDO PROGRESIVA HASTA LLEGAR A LA MUERTE DEL PACIENTE, PRESENTÁNDOSE ENTRE VARIOS MESES A UN AÑO DESPUÉS DE INICIADO ESTE MAL.

MANIFESTACIONES BUCALES.- EN ALGUNOS CASOS SE OBSERVAN MANIFESTACIONES EN BOCA, PERO LA MUCOSA BUCAL Y EL PALADARBLANDO PUEDEN LLEGAR A TENER PEQUEÑAS HEMORRAGIAS PETEQUIALES DE VARIOS TAMAÑOS. TAMBIÉN SUELEN PRESENTARSE PÉLIDAS A LAS MUCOSAS, DEBIDO Y SEGÚN SEA LA GRAVEDAD DE LA ANEMIA.

ESTAS ALTERACIONES SE PRESENTAN EXCLUSIVAMENTE POR LA TENDENCIA A LA EMBOLIA Y A LA ANEMIA.

TRATAMIENTO.- LA ELECCIÓN DE EL ANTIBIÓTICO EMPLEADO - DEPENDE DEL MICROORGANISMO AISLADO EN HEMOCULTIVO.

#### F) TETANOS.

EL TÉTANOS APARECE DE LA ABSORCIÓN DE LA TOXINA ELABORADA POR EL BACILO TETÁNICO, QUE HA INFECTADO UNA HERIDA -- CONTAMINADA POR UN MATERIAL QUE GENERALMENTE ES TIERRA, O -- ALGÚN METAL OXIDADO, CONTENIENDO ESPORAS DEL BACILO. ES -- MUY CARACTERÍSTICO LA IRRITABILIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO, - PUDIENDO LLEGAR A LA CONVULSIÓN TETÁNICA HASTA CON EL ESTÍMULO MÁS LEVE. LA CONVULSIÓN CONSISTE EN LA REPENTINA CONTRACCIÓN DE TODOS LOS MÚSCULOS, ARQUEÁNDOSE LA ESPALDA, ESPASMOS LARÍNGEOS, DIFICULTAD RESPIRATORIA, RISA SARDÓNICA Y UN ESTIRAMIENTO MUY MARCADO DE LOS MÚSCULOS DEL ABDÓMEN.

MANIFESTACIONES BUCALES.- DESDE EL PUNTO DE VISTA ESTO PATOLÓGICO, EL SIGNO CLÁSICO DEL TÉTANOS ES EL TRISMUS. ESTE SÍNTOMA EN EL PRINCIPIO SE PRESENTA COMO ESTIRAMIENTO O SENSACIÓN DE TIRONAMIENTO EN UNO O EN LOS DOS MACETEROS, PUDIENDO TODAVÍA ABRIR LA BOCA EL PACIENTE. CON RAPIDEZ MUCHOS MÚSCULOS DE LOS MAXILARES SE TORNAN RÍGIDOS Y VIENE EL TRISMUS TOTAL QUEDANDO IMPOSIBILITADO EL INDIVIDUO PARA SEPARAR LOS DIENTES AÚN UNOS CUANTOS MILÍMETROS. DURANTE EL CURSO DE LA ENFERMEDAD EL TRISMUS FALTA POR COMPLETO.

TRATAMIENTO.- LA INMUNOGLOBULINA HUMANA POR VÍA INTRAMUSCULAR EN DOSIS DE 3000 A 6000 UNIDADES ES LA ANTITOXINA-QUE SE EMPLEA AHORA.

LA PENICILINA MATA LAS FORMAS VEGETATIVAS DE CLOSTRIDIUM TETANI, SE RECOMIENDA EN TODOS LOS CASOS DE TÉTANOS LA ADMINISTRACIÓN DE 1,200,000 UNIDADES DE PENICILINA PROCAÍNICA UNA VEZ AL DÍA O DE 1,000,000 DE UNIDADES DE PENICILINA-

G POR VÍA INTRAMUSCULAR CADA SEIS HORAS DURANTE DIEZ DÍAS. TAMBIÉN PUEDE USARSE TETRACICLINA A 2G. POR DÍA.

### G) TUBERCULOSIS.

ES UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA GRANULOMATOSA QUE SE PRESENTA A LA INVASIÓN DE LOS TEJIDOS, EN PARTICULAR DE LOS -- PULMONES, PIEL, HUESOS, SISTEMA NERVIOSO, GENITALES FEMENINOS INTERNOS Y TRACTO INTESTINAL. ESTE PADECIMIENTO PUEDE SER DE TIPO AGUDO O CRÓNICO. EN EL CURSO AGUDO SE PRESENTA UNA RÁPIDA INVASIÓN DE BACTERIAS POR MEDIO DE LAS VÍAS HEMÁTICAS Y LINFÁTICAS POR TODO EL ORGANISMO. ESTE TIPO DE TUBERCULOSIS ES LETAL AL CAMINO FULMINANTE QUE SIGUE. PARA LOS ODONTÓLOGOS ES SUMAMENTE IMPORTANTE, A CAUSA DE LAS PRECAUCIONES DE AISLAMIENTO QUE HAY QUE TOMAR, YA QUE ES UNA ENFERMEDAD GRAVE Y SUMAMENTE CONTAGIOSA. EL TIPO CRÓNICO -- COMÚN SE SIGNIFICA POR LESIONES DE CARÁCTER ULCEROSA O FIBROSO DEL TEJIDO PULMONAR. LA LESIÓN PRIMARIA ORAL ES DIFÍCIL DE LOCALIZAR, DEBIDO A LA ACCIÓN BACTERICIDA QUE PRESENTA LA SALIVA Y MÁS AÚN A LA RELATIVA CANTIDAD DE DIFUSIÓN BACTERIANA. CUANDO LA TUBERCULOSIS SE PRESENTA EN LA BOCA, LA PUERTA DE ENTRADA ES UNA HERIDA ABIERTA COMO LA -- PRODUCIDA POR UNA FRACTURA MAXILAR O DESPUÉS DE UNA EXTRACCIÓN DENTARIA, UN DIENTE CARIADO CON EXPOSICIÓN PULPAR, UNA POSIBLE LESIÓN INTRAORAL Y, AL FIN POR VÍA SANGUÍNEA. SI LA TUBERCULOSIS SE PRODUCE EN LA CAVIDAD ORAL, SUELE ASENTARSE EN EL PROCESO ALVEOLAR CON ULCERACIÓN GINGIVAL E INVASIÓN ÓSEA ORIGINANDO UNA PERIDONTOCLASIA.

LA TUBERCULOSIS ES CAUSADA POR EL MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES EN LA TUBERCULOSIS BUCAL SON LA HEMORRAGIA GINGIVAL, --

TAL VEZ DOLOR Y ÚLCERA. GENERALMENTE SI EXISTEN MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN DONDE SUELEN EXISTIR FÍSTULAS QUE DESEMBOLCAN EN LA PIEL. SE OCASIONA ALIENTO FÉTIDO ANTE UNA LESIÓN SUPURATIVA. EN LAS POCAS OCASIONES DE TUBERCULOSIS ORAL, SUELEN ESTAR INVOLUCRADOS LA MUCOSA Y LOS LABIOS ACOMPAÑANDO A ESTAS ALTERACIONES SALIVACIÓN ABUNDANTE. LA LENGUA Y EL PALADAR SON MENOS POSIBLES DE SER AFECTADOS. CUANDO EXISTE OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA PUEDE SER POSIBLE LA PÉRDIDA EXTENSA DE HUESO ALVEOLAR CON LA SIGUIENTE MOVILIDAD Y EVENTUAL PÉRDIDA DE DIENTES.

TRATAMIENTO.- REPOSO EN CAMA. SE ADMINISTRAN AL MISMO TIEMPO LOS MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS ISONIACIDA Y ETAMBUTOL. TAMBIÉN SE USAN ESTREPTOMICINA Y RIFAMPINA.

## ENFERMEDADES POR HONGOS.

### A) ACTINOMICOSIS.

INFECCIÓN DEBIDA AL ACTINOMYCES BOVIS O LA NOCARDIA ASTEROIDES. PUEDE APARECER LA ACTINOMICOSIS COMO UN FLEMÓN AGUDO DE LA LENGUA; EN EL CUELLO O REGIÓN PAROTÍDEA, Y CON FRECUENCIA SIGUE A UNA EXTRACCIÓN DENTARIA. HINCHAZÓN, DOLOR O TRISMUS SON CAUSAS QUE PRECEDEN LA ENFERMEDAD.

ESTA APARECE COMO FORMA DE NÓDULO PEQUEÑO EN LA LENGUA O COMO UNA MASA INFLAMATORIA DURA CON MUCHAS FÍSTULAS EN EL MAXILAR.

TRATAMIENTO.- LA PENICILINA ES EL MEDICAMENTO DE ELECCIÓN. PUEDE USARSE TETRACICLINAS EN INDIVIDUOS SENSIBLES A LA PENICILINA.

## B) HISTOPLASMOSIS.

PRODUCIDA POR EL HISTOPLASMA CAPSULATUM. LAS MANIFESTACIONES SON VARIABLES DEBIDO A LA GRAN DISEMINACIÓN DE MICROORGANISMOS. PUEDE SER AGUDA, SUBAGUDA Y CRÓNICA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS LESIONES QUE SE HAN VISTO EN LA BOCA SON DE TIPO ULCERATIVO EN LABIOS O EN MUCOSABUCAL. EN LENGUA, ENCÍAS O LABIOS PUEDEN APARECER LESIONES MÚLTIPLES O AISLADAS QUE PRINCIPIAN COMO NÓDULOS VERRUGOSOS, ULCERÁNDOSE EVENTUALMENTE Y QUEDANDO LOS BORDES GRUESOS RECORDANDO AL CARCINOMA POR SU ASPECTO. ADEMÁS DE ESTAS LESIONES ES PROBABLE LA COMPLICACIÓN DIFUSA DE UN EXUDADO GRISÁCEO CON BASE HIPERTÉRMICA. PUEDE ESTAR AFECTADOS TAMBIÉN PALADAR DURO, PALADAR BLANDO, ÚVULA, AMÍGDALAS Y EPIGLOTIS, EN FARINGE LLEGAN A APARECER ESTAS LESIONES GRANULOMATOSAS-ULCERADAS.

TRATAMIENTO.- ES EFICAZ LA ANFOTERICIDA B POR VÍA INTRAVENOSA.

## C) BLASTOMICOSIS.

ENFERMEDAD PRODUCIDA POR EL BLASTOMYCES, SIENDO GRANULOMATOSA CRÓNICA. CON FRECUENCIA APARECE EN LA BOCA. LA LESIÓN TÍPICA ES UNA MASA GRANULAR ULCERADA TIPO TUMOR QUE PUEDE CONFUNDIRSE CON UNA LESIÓN MALIGNA. LAS PARTES PREDILECTAS DONDE APARECEN ESTAS LESIONES SON EN PULMONES, HUESOS Y PIEL.

## D) MONILIASIS.

ES PRODUCIDA POR LA MONILIA (CÁNDIDA) ALBICANS, QUE ES UNO DE LOS HONGOS QUE MÁS FRECUENTEMENTE PRODUCE INFECCIÓN EN EL HOMBRE. LA MAYORÍA DE ESTAS INFECCIONES SON LOCALIZADAS EN PULMONES, TRACTO URINARIO, PIEL, MENINGES Y CAVIDAD-

BUCAL, PERO TAMBIÉN PUEDE DISEMINARSE AMPLIAMENTE POR TODO-EL CUERPO LLEGANDO A PRODUCIR LA MUERTE. LA MONILIASIS BUCAL ES MUY FRECUENTE EN NIÑOS RECIÉN NACIDOS, DONDE SE LES-CONOCE COMO AFTAS. EL MICROORGANISMO ES RECIBIDO POR EL NIÑO DURANTE EL PARTO, SE CREE QUE HAY RELACIÓN ENTRE LA PRE-SENCIA DE ESTOS EN LA VAGINA DE LA MADRE Y EL DESARROLLO DE LA MONILIA EN LA BOCA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- SE ENCUENTRAN PLACAS DE MATERIAL BLANDO ACUMULADAS POR TODA LA MUCOSA BUCAL Y LENGUA -- CON UNA LEVE REACCIÓN INFLAMATORIA RODEÁNDOLA. SE HA OBSERVADO QUE EN PACIENTES QUE TUVIERON TRATAMIENTO CON VARIAS -DROGAS ANTIMICROBIANAS, PRESENTAN UNA MINILIASIS BUCAL Y FARINGEA MUY INTENSA.

TRATAMIENTO.- SE CHUPAN TABLETAS DE NISTATINA DE - - - 500,000 UNIDADES CUATRO VECES AL DÍA O PUEDE APLICARSE UNA-SUSPENSIÓN DE NISTATINA CUATRO VECES AL DÍA A LAS LESIONES. EL TRATAMIENTO PUEDE EXTENDERSE HASTA CUATRO O SEIS SEMANAS O MÁS AÚN.

## ENFERMEDADES SANGUÍNEAS.

LOS TRASTORNOS EN LOS ÓRGANOS HEMATÓGENOS O LAS ALTERACIONES EN LOS CONSTITUYENTES EN NIÑOS SE PUEDEN DESCUBRIR - EN OCASIONES MEDIANTE SU CAVIDAD BUCAL, PERO EL DEFINIDO -- DIAGNÓSTICO DE UN TRASTORNO SANGUÍNEO SÓLO PUEDE DETERMINAR SE MEDIANTE UN ESTUDIO FÍSICO MINUCIOSO, EXAMEN CUALITATIVO DE LOS ELEMENTOS SANGUÍNEOS Y DE LA MÉDULA ÓSEA.

### ANEMIAS.

SON LOS TRASTORNOS SANGUÍNEOS MÁS COMUNES EN LOS NIÑOS. UN TRASTORNO EN EL EQUILIBRIO ENTRE LA PRODUCCIÓN Y DESTRUCCIÓN DE ERITROCITOS O DE HEMOGLOBINA ES REFLEJADO POR UN DEFECTO EN EL NIVEL DE ESOS ELEMENTOS.

### ANEMIA APLÁSICA (MÉDULA ÓSEA).

LA ANEMIA APLÁSICA PUEDE SER IDIOPÁTICA O SECUNDARIA, - ESTANDO EL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO INCAPACITADO PARA PRODUCIR CANTIDADES NORMALES DE ELEMENTOS CELULARES, HABIENDO UN Desequilibrio EN LA ELABORACIÓN DE PLAQUETAS Y GRANULOCITOSIS Y UNA MALFORMACIÓN DE ERITROCITOS. ES FACTIBLE QUE ESTA ANEMIA VAYA ACOMPAÑADA DE HEMORRAGIAS Y DE INFECCIONES. HA HABIDO INFORMES QUE NOS MENCIONA ANOMALÍA DEL CORAZÓN Y DEL TRACTO GENITOURINARIO Y DEFECTOS ÓSEOS COMO, LOS HUESOS DEL LADO RADIAL DEL ANTEBRAZO Y MANO, Y PALADAR FISURADO.

ESTE TIPO DE ANEMIA PUEDE DEBERSE A LA ACCIÓN TÓXICA - DE DROGAS, SUSTANCIAS TÓXICAS, DAÑO POR RADIACIONES, INFECCIONES, ENFERMEDAD DE GAUCHER O POR LA DE LETTERER-SIWE.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS MANIFESTACIONES MÁS IMPORTANTES SE ENCUENTRAN EN LA ENCÍA, LA CUAL SE VE OSCURA Y

SE ENCUENTRA ESPONJOSA Y LA HEMORRAGIA VIENE HASTA CON LA -  
MÁS SIMPLE IRRITACIÓN. SE HAN OBSERVADO UNA ESTOMATITIS EX  
TERNA. A PESAR DE QUE LA ENCÍA SANGRA RÁPIDA Y FACILMENTE,  
HAY INFILTRACIÓN DE GLOBULOS ROJOS EN EL CORRIÓN, Y EXISTE-  
HIPERTROFIA GINGIVAL.

EN LA APARICIÓN DE LA ANEMIA APLASICA : DEBIDO A DROGAS  
O SUSTANCIAS QUÍMICAS, SE HA ENCONTRADO EN ASOCIACIÓN CON -  
GRANULOCITOSIS, ULCERACIONES EXTENSAS E INFECCIONES NECROTI  
ZANTES EN LA BOCA Y EN LA FARÍNGE,

TRATAMIENTO.- SE REALIZAN TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS EN-  
CASO DE EXISTIR HEMORRAGIAS, SE RETIRA EL MEDICAMENTO QUE -  
PODRÍA SER EL AGENTE CAUSAL,

#### ANEMIA HIPOPLASICA CONGENITA (MEDULA OSEA).

MIENTRAS HAY UNA FORMACIÓN NORMAL DE OTROS ELEMENTOS -  
SANGUÍNEOS, LA MÉDULA ÓSEA SE ENCUENTRA INCAPACITADA PARA -  
PRODUCIR CANTIDADES ADECUADAS DE ERITROCITOS, TENIENDO COMO  
CONSECUENCIA ESTE TIPO DE ANEMIA, QUE ADEMÁS SE CARACTERIZA  
POR PALIDEZ EN LA PIEL, MUCOSAS, POR IRRITABILIDAD E INACTI  
VIDAD. EL NÚMERO DE BLÓBULOS ROJOS DESCENDE HASTA 100.000  
POR M<sup>3</sup> O MENOS, AL IGUAL QUE LA HEMOGLOBINA QUE SE ENCUEN-  
TRA SEMEJANTEMENTE REDUCIDA.

ES FUNDAMENTAL PARA ESTE DIAGNÓSTICO UN ESTUDIO DE MÉ-  
DULA ÓSEA.

#### ANEMIAS POR DEFICIENCIA.

##### A) ANEMIA PERNICIOSA O MEGALOBLASTICA.

ESTE TIPO DE ANEMIA PUEDE OBSERVARSE CUANDO FALTAN --  
CIERTOS ELABORADORES DEL ÁCIDO NUCLEICO, QUE ES IMPORTANTE-  
PARA LA MADURACIÓN NORMAL DE ERITROCITOS. LAS SUSTANCIAS -

PARA LA MADURACIÓN DE DICHO ELEMENTOS SON: ÁCIDO ASCÓRBICO, VITAMINA B<sub>2</sub>, ÁCIDO FÓLICO Y CIERTAS PURINAS Y PIRINA. LAS CÉLULAS PRODUCIDAS POR LA MÉDULA ÓSEA EN LA ANEMIA MEGALOBLÁSTICA, SON MÁS GRANDES DE LO NORMAL (MACROCITOS) Y SATURADAS DE HEMOGLOBINA (HIPOCRÓNICOS). EN LO QUE SE REFIERE A LAS PLAQUETAS, LA GRANULOCITOPENIA Y TROMBOCITOPENIA PUEDE ESTAR PRESENTES EN ESTA ANEMIA.

LAS PRINCIPALES ALTERACIONES QUE PUEDE PRODUCIR ESTE TIPO DE ANEMIA SON LOS TRASTORNOS DE LA NUTRICIÓN, ENFERMEDAD CARDIACA, CONSTRICCIONES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL, DESVIACIONES QUIRÚRGICAS, INFECCIONES INTESTINALES Y UNA ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- ES RARA DURANTE LA NIÑEZ LA PRESENCIA DE ANEMIA PERNICIOSA, PERO CUANDO SE PRESENTA, SE OBSERVA ATROFIA DE LAS PAPILAS LINGUALES Y GLOSITIS RECURRENTE. CUANDO LA ANEMIA ES DE ORIGEN INTESTINAL, PUEDE OCURRIR ATROFIA LINGUAL, GLOSITIS Y; CUANDO LA ENFERMEDAD ES LARGA SE LLEGAN A TENER TRASTORNOS NEUROLÓGICOS.

#### B) ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

LA DEFICIENCIA DE ESTE ELEMENTO ES LA CAUSA COMÚN DE ANEMIA EN NIÑOS. LA PÉRDIDA EXCESIVA O LA MALA INGESTIÓN, PRODUCE LA DISMINUCIÓN DE HEMOGLOBINA, SIENDO PEQUEÑOS LOS ERITROCITOS Y CON UNA PIGMENTACIÓN MUY POBRE.

LAS MANIFESTACIONES SON PALIDEZ, IRRITABILIDAD Y ANOREXIA. LAS ALTERACIONES VISTAS EN ADULTOS SON DEFICIENCIA DE HIERRO, TALES COMO GLOSITIS, PÉRDIDA DE LA ELASTICIDAD Y CAMBIOS EN LA TEXTURA DEL CABELLO, SON VISTAS CON POCAS FRECUENCIAS EN LOS NIÑOS.

TRATAMIENTO.- DIETA RICA EN HIERRO Y COMPLEMENTOS A B

SE DE HIERRO.

### C) ANEMIA POR HEMORRAGIAS.

PUEDE DEBERSE A UNA PÉRDIDA DE SANGRE POR EPISTÁXIS, - TRAUMATISMO O TRASTORNOS GASTROINTESTINALES. CUANDO SE PADECE HEMOFILIA PUEDE HABER UNA HEMORRAGIA PROLONGADA DURANTE LA EXFOLIACIÓN DE LOS DIENTES PRIMARIOS O DE LA EXTRACCIÓN DE ALGUNOS DE ELLOS O DE PERMANENTES; TENIENDO COMO RESULTADO LA ANEMIA.

LA PÉRDIDA DE PEQUEÑAS CANTIDADES DE SANGRE CONSTANTES DURANTE UN TIEMPO LARGO, LLEGAN A PRODUCIR ANEMIA POR PÉRDIDA DEL HIERRO SANGUÍNEO. UN SITIO PREDILECTO DE ESTE TIPO DE HEMORRAGIA PUEDE SER EN LOS PÓLIPOS O EN LA EROSIÓN Y -- ANOMALÍAS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL. TAMBIÉN PUEDE HABER LAS EN LAS VÁRICES ESOFÁGICAS ASOCIADAS CON ESPLENOMEGALIAS CONGESTIVAS.

TRATAMIENTO.- RESTAURAR LA CANTIDAD DE SANGRE PERDIDA-POR MEDIO DE TRANSFUSIONES.

### ANEMIA HEMOLITICA.

PUEDE RESULTAR DE DEFECTOS CONGÉNITOS EN LA PRODUCCIÓN DE ERITROCITOS Y HEMOGLOBINA Y DE DEFECTOS ADQUIRIDOS EN -- LOS GLÓBULOS ROJOS.

#### A) ANEMIA HEMOLITICA CONGENITA.

ESTÁ CARACTERIZADA POR LA DESTRUCCIÓN DE CÉLULAS DE -- FORMA NORMAL (ESFERODOCITOS) Y SE PRESENTA EN LA INFANCIA- Y EN LOS PRINCIPIOS DE LA NIÑEZ. EL DEFECTO MORFOLÓGICO SE HEREDA COMO CARÁCTER DOMINANTE Y SE MANIFIESTA EN FORMA DE CÉLULAS ESFEROIDALES. PUEDE SER LA ANEMIA AGUDA O CRÓNICA- Y SE PRESENTA CON PALIDEZ, DEBILIDAD, ICTERICIA, ESPLENOME-

GALIA, Y EN LA DE CARÁCTER AGUDO HAY DOLOR ABDOMINAL Y FIEBRE. UNO DE LOS SIGNOS QUE PRESENTA ES ESFEROCITOSIS, PUEDE SER UN CÓLICO DE LA VESÍCULA BILIAR U OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO BILIAR, DEBIDO A ESTE TIPO DE ANEMIA PUEDE HABER RETARDO EN EL CRECIMIENTO LINEAL DEL ESQUELETO Y GANANCIA DE PESO.

### ANEMIA DE CELULAS DE HOZ.

SE PRESENTA SIEMPRE EN LA RAZA NEGRA. HAY UNA PREDOMINANTE ANEMIA HEMOLÍTICA, EN LA CUAL LOS ERITROCITOS TOMAN UNA FORMA DE HOZ, CON CONDICIONES DE BAJA TENSIÓN DE OXÍGENO. ES UN ESTADO ASINTOMÁTICO PRESENTÁNDOSE CUANDO EL DEFECTO EN LA SÍNTESIS DE HEMOGLOBINA SE HEREDA EN EL ESTADO HETEROCIGOTO.

LA ENFERMEDAD PUEDE APARECER A LOS TRES O CUATRO MESES DE VIDA, PERO LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES PRESENTAN LOS SÍNTOMAS HASTA EL AÑO, O EN ALGUNOS CASOS, HASTA TARDE EN LA NIÑEZ.

LOS SÍNTOMAS PUEDEN VARIAR, PRESENTANDO EL PACIENTE DEBILIDAD, FATIGA, FALTA DE ALIENTO, DOLOR EPIGÁSTRICO, MUSCULAR, ARTICULAR E HIPOCONDRIACO. HAY UNA HIPERPLASIA EN LA MÉDULA ÓSEA PUDIÉNDOSE OBSERVAR DEFORMIDADES ÓSEAS COMO SIFOSIS, ESCOLIOSIS, TIBIA EN FORMA DE SABLE Y CRÁNEO EN FORMA DE TORRE.

MANIFESTACIONES BUCALES.- SE LLEGARON A OBSERVAR GRANDES CAMBIOS EN EL HUESO ALVEOLAR. LAS RADIOGRAFÍAS INTRAORALES PUEDEN REVELAR MAYOR RADIOLUCIDEZ Y EL NÚMERO DE TRABÉCULAS DISMINUIDO, NOTÁNDOSE ESPACIOS MEDULARES.

## ANEMIA ERITROBLASTICA.

ES UNA ENFERMEDAD CRÓNICA HEMOLÍTICA DEBIDO A UN DEFECTO HEREDITARIO EN LA SÍNTESIS DE HEMOGLOBINA. HA SIDO DESCRITA EN PERSONAS DE ORIGEN ORIENTAL, NEGRA, JUDÍA Y EN EUROPEOS OCCIDENTALES.

ESTE TIPO DE ANEMIA SE PRESENTA DE DOS FORMAS: LA FORMA LEVE; QUE ES CUANDO EL GENE CULPABLE DEL DEFECTO DE LA SÍNTESIS DE HEMOGLOBINA, ES HETECIGÓTICO OBSERVÁNDOSE UNA ANEMIA CARACTERIZADA POR HIPOCROMÍA MODERADA, ANISÓCITOSIS, POIQUILOCITOS, PUDIENDO APARECER DESPUÉS ESPLENOMEGALIA. HAY PACIENTES CON ESTA ANEMIA QUE NO PRESENTAN SÍNTOMAS LLEVANDO UNA VIDA NORMAL.

LA FORMA GRAVE; QUE SE PRESENTA EN LOS NIÑOS CUYOS PADRES PADECEN DE ANEMIA ERITROBLÁSTICA LEVE, SIENDO INCOMPATIBLE CON LA VIDA PROLONGADA, PUDIÉNDOSE MANTENER ÉSTA TEMPORALMENTE, SÓLO POR LAS TRANSFUSIONES REPETIDAS. ESTÁ CARACTERIZADA POR LA PRESENCIA DE UNA ANEMIA RÁPIDA DURANTE LA INFANCIA, HAY PALIDEZ E ICTERICIA. DEBIDO A LAS REPETIDAS TRANSFUSIONES APARECEN HEMOCIDEROSIS, TOMANDO LA PIEL UN BRONCEADO TURBIO Y LAS MUCOSAS PÁLIDAS CON UNA MODERADA CIANOSIS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LA MUCOSA PUEDE ESTAR PÁLIDA FIRME Y CIANÓTICA, PUEDE PRESENTAR UNA GINGIVITIS, LOS DIENTES PUEDEN TENER ALTERACIONES, EN OCASIONES SE ENCUENTRA EN HIPERTROFIA EL HUESO, CON EL CONSECUENTE CAMBIO EN EL PATRÓN TRABECULAR Y CON ESPACIOS MEDULARES AGRANDADOS Y DISMINUCIÓN EN LA DENSIDAD ÓSEA.

## TRASTORNOS DE LEUCOCITOS.

A) AGRANULOCITOSIS (NEUTROPENIA MALIGNA).

ES UNA ENFERMEDAD POR UNA DISMINUCIÓN DE LEUCOCITOS DE 1000 A 4000 Y UNA REDUCCIÓN MUY MARCADA EN EL PORCENTAJE DE GRANULOCITOS. NO SE PRESENTA TROMBICITOPENIA NI ANEMIA. SE CREE QUE SEA UNA RESPUESTA A DROGAS COMO LA AMILOPIRINA, SULFONAMIDAS, BARBITÚRICOS, DINITROFENOL, TRIMETODANS, MESSANTOÍN, TIOURAZOL Y MECROESFENEMIA. LOS SÍNTOMAS INICIALES PUEDEN SER DEBILIDAD, FATIGA Y PÉRDIDA DE ACTIVIDAD. EL PRINCIPIO DE LA ENFERMEDAD PUEDE SER DE REPENTE CON APARICIÓN DE ESCALOFRÍOS, FIEBRE Y POSTRACIÓN. DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO, SE LLEGAN A VER LESIONES NECRÓTICAS EN LA PIEL, MUCOSAS, VAGINA, TRACTO GASTROINTESTINAL Y ÚTERO.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LOS TEJIDOS QUE CON MÁS FRECUENCIA SON AFECTADOS POR LA AGRANULOCITOSIS SON DE LA BOCA Y LA FARINGE. LA ENCÍA Y MUCOSAS BUCALES PUEDEN PRESENTAR LESIONES NECRÓTICAS AGUDAS, COMPLICANDO EL PERIOSTIO VECINO. ES COMÚN EN ESTOS PACIENTES LA HALITOSIS Y LA HEMORRAGIA GINGIVAL; PUDIENDO EXISTIR TAMBIÉN CON DOLOR.

TRATAMIENTO.- REPETIDAS TRANSFUSIONES DE SANGRE CON GRANDES DOSIS DE PENICILINA, DIARIAMENTE PARA CONTROLAR LA INFECCIÓN SECUNDARIA.

## B) LEUCEMIA.

ES UNA ENFERMEDAD SANGUÍNEA DE DESCONOCIDO ORIGEN, TENIENDO COMO CARACTERÍSTICA LA EXCESIVA REPRODUCCIÓN DE CÉLULAS O EN MUTACIÓN, PARECIÉNDOSE A LOS LEUCOCITOS EN SU FASE DE MADURACIÓN. LA LEUCEMIA PUEDE CLASIFICARSE EN AGUDA O CRÓNICA, TOMANDO EN CUENTA LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD Y SEGÚN EL TIPO PREDOMINANTE DE CÉLULAS AFECTADAS. LA VARIEDAD MÁS FRECUENTE EN LOS NIÑOS ES LA AGUDA.

LOS SÍNTOMAS APARECEN MÁS FRECUENTEMENTE CON HIPERMETABOLISMO ASOCIADO CON UN RÁPIDO CRECIMIENTO Y DESTRUCCIÓN --

DEL TEJIDO LEUCÉMICO. EL CAMBIO DE LA MÉDULA ÓSEA NORMAL - CON EL TEJIDO LEUCOPOYÉTICO, VIENE DE LA INCAPACIDAD DE LA MÉDULA LEUCÉMICA PARA PRODUCIR CANTIDADES DE PLAQUETAS, ERI TROCITOS Y LEUCOCITOS NORMALES. ESTOS FACTORES VAN A PRODUCIR TRASTORNOS EN EL TAMAÑO Y FUNCIÓN DE ÓRGANOS, TEJIDOS - BLANDOS Y HUESO, POR LA PROLIFERACIÓN LEUCÉMICA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LA ENCÍA SE ENCUENTRA HIPERTROFIADA, CON HEMORRAGIA Y ULCERACIÓN, ESPECIALMENTE EN LA FORMA MONOCÍTICA Y LINFOCÍTICA DE LA LEUCEMIA. APARTE DE LA HIPERTROFIA GINGIVAL, SE PUEDE ENCONTRAR TAMBIÉN NECROSIS. ES TAL LA INFLAMACIÓN QUE LLEGA A CUBRIR LAS PARTES LABIALES Y LINGUALES O PALATINAS, Y DEBIDO A ELLO SE ENCUENTRAN LOS DIENTES SEPARADOS Y FLOJOS POR LA DESTRUCCIÓN ÓSEA RESULTANTE.

TRATAMIENTO.- SE USAN TRANSFUSIONES DE SANGRE REPETIDAS, MEDICAMENTOS ANTINEOPLÁSICOS Y CORTISONA PARA PRODUCIR REMISIÓN. SE DAN ANTIBIÓTICOS PARA CONTROLAR LA INFECCIÓN SECUNDARIA.

### TRASTORNOS DE PLAQUETAS.

#### A) PURPURA TROMBOCITOPENICA IDEOPATICA.

ESTA SIGNIFICADA POR PEQUEÑAS HEMORRAGIAS ESPONTÁNEAS EN LA PIEL, MUCOSAS Y OTROS TEJIDOS ASOCIADA CON UN DÉFICIT EN EL NÚMERO DE PLAQUETAS CIRCULANTES Y CON UN NÚMERO NORMAL O AUMENTADO DE MEGACARIOCITOS EN LA MÉDULA ÓSEA. LA ALTERACIÓN PUEDE SER AGUDA O CRÓNICA, PUDIENDO SER EL PRIMER SIGNO LA PRESENCIA EN CUALQUIER MOMENTO DE PETEQUIAS Y MANCHAS PURPÚRICAS EN LA MUCOSA BUCAL, PIEL Y CONJUNTIVA. HASTA EL MÁS LEVE TRAUMATISMO PUEDE PRODUCIR ZONAS EQUIMÓTICAS EN CUALQUIER PARTE DEL CUERPO.

MANIFESTACIONES BUCALES.- DONDE SE PRESENTAN LAS PETEQUIAS CON MÁS FRECUENCIA EN LA CAVIDAD BUCAL ES EN LA ENCÍA MUCOSAS Y PALADAR. LA GINGOVORRAGIA ES ESPONTÁNEA Y EXCESIVA.

#### B) PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA.

ES UNA RARA PÚRPURA EXTENSA CON TROMBOCITOPENIA, FIEBRE, ANEMIA HEMOLÍTICA Y TROMBOSIS MÚLTIPLE CON VARIOS ÓRGANOS INFECTADOS. ES UNA ENFERMEDAD FATAL Y SU ETIOLOGÍA ES DESCONOCIDA.

#### C) PURPURA VASCULAR TOXICA.

SE HA OBSERVADO LA POSIBILIDAD DE QUE APAREZCAN PÚRPURAS SIN TROMBOCITOPENIA POR CIERTAS DROGAS. TAMBIÉN PUEDEN SER COMPLICADAS POR APARICIÓN DE PÚRPURAS DE FIEBRE REUMÁTICA Y LA NEFRITIS CRÓNICA, E IR ACOMPAÑADAS OCASIONALMENTE - DE PÚRPURAS NO TROMBOCITOPÉNICAS LAS INFECCIONES COMO EL SARAMPIÓN, SEPTICEMIA, ESTREPTOCÓCCICA Y TUBERCULOSIS.

#### D) PURPURA ANAFILACTOIDE.

ES UNA ENFERMEDAD RESULTANTE DE LA HIPERSENSIBILIDAD A CIERTOS ALERGENOS COMO BACTERIAS, PÓLENES O ALIMENTOS. ES UNA ENFERMEDAD VASCULAR GENERALIZADA, AFECTANDO EL ENDOTELIO DE LOS VASOS.

### TRASTORNOS HEMORRAGICOS DEL MECANISMO DE LA COAGULACION.

#### HEMOFILIA A.

ES UN TRASTORNO HEREDITARIO DEL MECANISMO DE COAGULACIÓN, OBSERVÁNDOSE CASI SIEMPRE EN LOS VARONES. LA HEMORRAGIA COMIENZA DESDE MUY TEMPRANA EDAD, ATACANDO MÚSCULOS, AR

TICULACIONES, TEJIDO SUBCUTÁNEO Y MUCOSAS; ES MUY FÁCIL QUE SE PRODUZCA POR TRAUMATISMO, Y ES COMÚN EN LA DENTADURA MIXTA, AL EXFOLIARSE LOS DIENTES DE LA PRIMERA DENTICIÓN. EL DEFECTO PRINCIPAL DE LA HEMOFILIA A, ES LA INCAPACIDAD DE PRODUCIR GLOBINA ANTIHERMOFÍLICA EN CANTIDADES ADECUADAS -- (FACTOR TROMBOPLASTINA PLASMA TROMBOPLASTINÓGENO).

TRATAMIENTO.- EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA QUE OCURRE EN LA HEMOFILIA A, SE HACE CON CREOPRECIPITADOS O FACTOR VIII PURIFICADO; TAMBIÉN PUEDE HACERSE EMPLEANDO PLASMA FRESCO O PLASMA FRESCO CONGELADO CON CITRATO. EL PELIGRO DE USAR GRANDES CANTIDADES DE SANGRE Y PLASMA ES QUE LA CIRCULACIÓN PUEDE SOBRECARGARSE.

#### HEMOFILIA B (DEFICIENCIA C.T.P.) (DEFICIENCIA DE FACTOR CHRISTMAS).

ES PRODUCIDA POR UNA DEFICIENCIA DEL COMPONENTE TROMBOPLASTINA CON EL PLASMA (C.T.P.). ESTE TIPO DE HEMOFILIA SE HEREDA COMO RASGO RECESIVO LIGADO AL SEXO, ENCONTRÁNDOSE -- HASTA AHORA EN EL VARÓN.

TRATAMIENTO.- LA HEMOFILIA B PUEDE TRATARSE CON PLASMA ORDINARIO DEL BANCO DE SANGRE.

#### HEMOFILIA C (DEFICIENCIA A.T.P.)

LA HEMOFILIA C ES LA RESULTANTE DE UN DÉFICIT EN LA SÍNTESIS DE ANTECEDENTES DE TROMBOPLASTINA EN EL PLASMA (A.T.P.). SE HEREDA COMO RASGO MENDELIANO AFECTANDO POR IGUAL A HOMBRES Y MUJERES. DEBIDO A UNA HERIDA LEVE, EL SANGRADO PUEDE SER EXCESIVO.

## TRASTORNOS DE LA NUTRICION.

SIENDO DE SUMA IMPORTANCIA EL PROBLEMA DE LA NUTRICIÓN EXISTEN TRES ORGANIZACIONES INTERNACIONALES INTERESADAS ESPECIALMENTE EN LOS ASPECTOS DE LA NUTRICIÓN, EN LA SALUD, - DICHAS ORGANIZACIONES SON: EL FONDO INTERNACIONAL DE EMERGENCIAS PARA LOS NIÑOS DE LAS NACIONES UNIDAS LLAMADO - UNICEF; LA DIVISIÓN DE NUTRICIÓN DE LA ORGANIZACIÓN, PARA LA ALIMENTACIÓN Y LA AGRICULTURA DE LAS NACIONES UNIDAS Y LA SECCIÓN DE NUTRICIÓN DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, CONOCIDA COMO OMS.

LOS ESTADOS CARENCIALES EN EL HOMBRE POR INSUFICIENCIA EXÓGENA DE SUBSTANCIAS INDISPENSABLES EN EL FUNCIONAMIENTO ADECUADO DEL ORGANISMO O POR INCAPACIDAD DE ABSORVERLAS, -- UTILIZARLAS O RETENERLAS EN LAS CANTIDADES NECESARIAS DESPUÉS DE INGERIRLAS.

LOS TRASTORNOS MÁS FRECUENTES QUE CAUSAN DEFICIENCIA - CONDICIONADA PUEDEN ENUMERARSE COMO SIGUE:

IMPEDIMENTO DE LA INGESTIÓN.- LOS VÓMITOS SEA CUAL SEA LA CAUSA, PUEDEN DISMINUIR MUCHO LA INGESTIÓN. LA ANOREXIA, LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA O LA FALTA DE DIENTES PUEDEN -- OCASIONAR MODIFICACIONES DE LA DIETA, O LIMITAR LA INGESTIÓN DE LOS ALIMENTOS A PUNTO DE PRODUCIR DESNUTRICIÓN.

TRASTORNOS DE LA ABSORCIÓN.- LAS ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES VAN ACOMPAÑADAS DE DISFUNCIONES ENZIMÁTICAS O -- BIOQUÍMICAS, COMO TRASTORNO PANCREÁTICOS EN INFLAMACIÓN DIFUSA DEL INTESTINO PERJUDICAN A LA ABSORCIÓN DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS NUTRITIVOS

TRASTORNOS DE ALMACENAMIENTO.- UNA HEPATOPATICA DIFUSA

GRAVE, POR EJEMPLO PUEDE TRASTORNAR EL ALMACENAMIENTO DE VITAMINAS E IMPEDIR LA CREACIÓN DE RESERVAS CORPORALES SUFICIENTES.

MAYOR UTILIZACIÓN.- LAS ETAPAS DE CRECIMIENTO MÁS RÁPIDAS SON LA, PREMADUREZ, LA LACTANCIA Y LA PUBERTAD.

LA FIEBRE, EL HIPERTIROIDISMO, LA FISTULACIÓN Y LA LACTANCIA, CREAN NECESIDAD DE MUCHAS DE ESTAS SUBSTANCIAS ESENCIALES MAYOR DE LO NORMAL.

CUANDO LAS FUENTES EXÓGENAS NO SATISFACEN ESTA NECESIDAD, OCURRE CARENCIA RELATIVA.

MAYOR EXCRECIÓN.- MUCHOS ESTADOS PATOLÓGICOS SE ACOMPAÑAN DE PÉRDIDAS SELECTIVAS DE DETERMINADAS SUBSTANCIAS, SOBRE TODO ELEMENTOS INORGÁNICOS. LA INSUFICIENCIA CORTICOSPITAL PRARRENAL (ENFERMEDAD DE ADISON) Y LAS NEFROPATIAS SUELEN -- ACOMPAÑARSE DE EXCRECIÓN EXCESIVA DEL CLORURO SÓDICO.

INHIBICIÓN DE LA UTILIZACIÓN.- HAY PRUEBAS EXPERIMENTALES DE QUE ALGUNAS SUBSTANCIAS PUEDEN INHIBIR LA UTILIZACIÓN DE MUCHOS ELEMENTOS NUTRITIVOS INDISPENSABLES, COMO EL EFECTO DE TODOS ESTOS ELEMENTOS NUTRITIVOS, OCURRE POR ÚLTIMO EN REACCIONES INTRACELULARES CUALQUIER ESTADO PATOLÓGICO QUE DISMINUYE GRAVEMENTE LA ACTIVIDAD METABÓLICA DEL CUERPO, TRASTORNA LA UTILIZACIÓN ADECUADA DE ESTAS SUBSTANCIAS. ASÍ PUES EN TODA ENFERMEDAD GENERAL GRAVE, PUEDEN OCURRIR DEFICIENCIAS A NIVEL CELULAR, A PESAR DE UNA INGESTIÓN APARENTEMENTE NORMAL.

DE LOS ELEMENTOS NUTRITIVOS ESENCIALES QUE NECESITA EL HOMBRE, LAS CARENCIAS VITAMÍNICAS SON LAS QUE MÁS FRECUENTEMENTE PARTICIPAN EN LA ETIOLOGÍA DE TRASTORNOS DE IMPORTAN-

## CIA CLÍNICA.

LAS VITAMINAS SON SUBSTANCIAS ORGÁNICAS QUE EN CANTIDADES PEQUEÑÍSIMAS SUELEN PARTICIPAR EN REACCIONES BIOQUÍMICAS COMPLICADAS DEL ORGANISMO, GENERALMENTE COMO COENZIMAS.

## NIVELES DE NUTRICION.

LOS NIVELES DE NUTRICIÓN SE DIVIDEN EN CINCO:

### PRIMER NIVEL:

SE ENCUENTRA LA PROBABILIDAD DE UNA SOBRENUTRICIÓN, TENIENDO COMO CAUSA UNA ALIMENTACIÓN EXCESIVA, OBESIDAD ES UNA CARACTERÍSTICA PRIMORDIAL EXISTIENDO TAMBIÉN OTROS SIGNOS PRINCIPALES, DICHA OBESIDAD DA ORIGEN A NUMEROSAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS QUE SUELEN LLEGAR A LA MUERTE.

EJEMPLOS SOBRESALIENTES DE ESTE ESTADO ES LA HIPOAVITAMINOSIS A Y D.

### SEGUNDO NIVEL:

ES EL ESTADO DE NUTRICIÓN NORMAL. EL NIÑO DE EXCELENTE SALUD Y SU ORGANISMO DESEMPEÑA NORMALMENTE, PUES RECIBE LA CALIDAD Y CANTIDAD ADECUADAS DE ALIMENTOS, DE ACUERDO A SUS NECESIDADES.

### TERCER NIVEL:

ES TAL EL ESTADO DE NUTRICIÓN, QUE NO RESULTA UN IMPEDIMENTO EN LA FUNCIÓN O EN LOS TEJIDOS; PERO LAS RESERVAS SON ESCASAS. ÉSTAS PERSONAS TIENEN EL PROBLEMA DE QUE ANTE UN STRESS O UNA INFECCIÓN, DESARROLLAN RÁPIDAMENTE UNA INFECCIÓN O UN PROBLEMA DE NUTRICIÓN. AL CONTRARIO, TIENEN -

LA PROBABILIDAD DE QUE LAS INFECCIONES, COMO POR EJEMPLO; - LA TUBERCULOSIS SE ORIGINA CON MAYOR FRECUENCIA, DEBIDO A - QUE SUS RESERVAS NUTRITIVAS SON POBRES.

#### CUARTO NIVEL:

EN ESTE ESTADO LA DESNUTRICIÓN SUELE SER MARGINAL, PERO ES SUFICIENTE PARA ORIGINAR UNA ALTERACIÓN EN LA FUNCIÓN O EN LA CONSTITUCIÓN. SIN EMBARGO, NO SE PUEDE DESCUBRIR - EL CASO CLÍNICO. EL NIÑO ESTÁ PREDISPUERTO A OTROS ESTADOS PATOLÓGICOS POR LA AUSENCIA DE ADECUADA NUTRICIÓN.

#### QUINTO NIVEL:

ES EL FRANCO DE DESNUTRICIÓN, CON LA PRESENCIA DE TODOS SUS SIGNOS Y SÍNTOMAS CARACTERÍSTICOS; COMO LO DEMUESTRAN LOS CASOS DE RAQUITISMO, PELAGRA O ESCORBUTO.

### NIVELES DE NUTRICION OPTIMOS.

ES DE SUMA IMPORTANCIA CONSIDERAR LA NUTRICIÓN NORMAL EN LOS PRIMEROS AÑOS DE LA INFANCIA Y EN LA NIÑEZ.

#### INFANCIA.

SIENDO EL PRIMER AÑO DE VIDA EL PERÍODO DE MÁS INTENSO CRECIMIENTO, SON MAYORES LOS REQUISITOS DE: 1) ENERGÍA, 2) PROTEÍNAS Y 3) MINERALES.

#### REQUISITOS ENERGETICOS.

NUMEROSOS SON LOS ESTUDIOS QUE DEMUESTRAN QUE LOS REQUISITOS ENERGÉTICOS TOTALES DE UN NIÑO SON EN PROPORCIÓN - MUCHO MAYORES QUE LOS REQUISITOS ENERGÉTICOS NECESARIOS DE UN ADULTO. HAY VARIABLES AMPLIAS, AÚN ASÍ EL TÉRMINO MEDIO DE LAS CRIATURAS NORMALES REQUIEREN 120 CALORIAS POR KG. --

POR DÍA.

#### REQUISITOS PROTEINICOS.

DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA SON TAMBIÉN LAS NECESIDADES PROTEÍNICAS. EN LOS PRIMEROS TREINTA DÍAS DE VIDA, EL NIÑO NECESITA ALREDEDOR DE 3,3 GR. DE PROTEÍNAS POR KG. POR DÍA. DEBIDO A LA ELEVADA CANTIDAD DE PROTEÍNAS DE LA LECHE MATERNA, EL NIÑO ALIMENTADO A PECHO SE ENCONTRARÁ EN MEJOR SITUACIÓN EN ESTE SENTIDO QUE LOS NIÑOS QUE SON ALIMENTADOS DE OTRA MANERA.

#### REQUISITOS MINERALES.

AL CALCIO Y AL FÓSFORO ADMINISTRADO EN CANTIDADES RELATIVAMENTE GRANDES, DEPENDE EL CRECIMIENTO DE UN NIÑO NORMAL. LA LECHE ES LA FUENTE PRIMORDIAL DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA. SE ACONSEJA QUE LA CRIATURA RECIBA DIARIAMENTE DE -- 0,6 A 1 GR. DE CALCIO Y FÓSFORO. ESTO SE HACE AL PROPORCIONARLE AL NIÑO 400 UI DE VITAMINA Y 1,125 LITROS DE LECHE AL DÍA.

#### REQUISITOS VITAMINICOS.

LA UTILIZACIÓN DE CALCIO Y FÓSFORO, ES EN LA MAYOR PARTE FUNCIÓN DE LA CANTIDAD TOMADA DE VITAMINA D. SE DEBERÁ ADMINISTRAR 400 UI DIARIAMENTE DESDE LA PRIMERA INFANCIA. GENERALMENTE LA DOSIS DE VITAMINA A DIARIA QUE SON 1500 UNIDADES, LA CONTIENE LA LECHE. INSUFICIENTE LA CONCENTRACIÓN DE VITAMINA C EN LA LECHE POR LO QUE SE ADMINISTRARÁ 287 DE CIGRAMOS DE ESTA VITAMINA, QUE EQUIVALE A UNA ONZA DE JUEGO DE NARANJA DIARIAMENTE.

CON RESPECTO A LA VITAMINA B, SON POCOS LOS ESTUDIOS REALIZADOS; PERO COMPROBACIONES CLÍNICAS DEMUESTRAN QUE LA LECHE Y LOS DEMÁS ALIMENTOS HABITUALES, PROVEEN AL NIÑO DE-

UNA CANTIDAD SUFICIENTE DE ESTA VITAMINA.

### NINEZ.

#### REQUISITOS PROTEINICOS.

LA CANTIDAD DE PROTEÍNAS INGERIDAS DEBERÁ SER MENOR -- QUE LA PRIMERA INFANCIA, SIENDO AÚN MUCHO MAYOR QUE LA IN-- GESTIÓN PARA EL ADULTO. EL HECHO MÁS IMPORTANTE, ES QUE -- LOS DOS TERCIOS DE LAS PROTEÍNAS ADMINISTRADAS NO DEBERÁN - SER DE ORIGEN VEGETAL, SINO DE ORIGEN ANIMAL.

#### CUALIDADES DE UNA NUTRICION ADECUADA.

CLÍNICAMENTE SE PUEDE APRECIAR EL ESTADO DE NUTRICIÓN-- DE UN NIÑO.

EL NIÑO EN ESTADO NORMAL PRESENTA UN DESARROLLO TANTO-- EN LA ALTURA COMO EN PESO, DE ACUERDO A ESCALAS DETERMINA-- DADAS, MÁS AUN SUS EXTREMIDADES SON DERECHAS Y SU POSICIÓN ES SATISFACTORIA; SU CABELLO ES LUSTROSO Y SUAVE, SUS OJOS SON CLAROS Y BRILLANTES, SU PIEL ES SUAVE Y CLARA; Y LA MUCOSA-- ORAL PRESENTA EL ROSADO CARACTERÍSTICO.

#### DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

A CONTINUACIÓN DEL AGUA, LAS PROTEÍNAS SON EL COMPONEN-- TE MÁS IMPORTANTE EN LA DIETA DEL NIÑO.

#### FUNCIONES DE LAS PROTEINAS.

SON LAS SIGUIENTES:

- 1) PRODUCEN HORMONAS, ENZIMAS Y ANTICUERPOS.
- 2) FORMAN LOS TEJIDOS ORGÁNICOS.
- 3) REGULAN EL BALANCE HÍDRICO.

#### 4) PROPORCIONAN UNA FUENTE DE ENERGÍA.

LOS ALIMENTOS RICOS EN PROTEÍNAS SON: ARROZ ENTERO, --  
HUEVOS, LECHE, CARNE, PESCADOS E HIGADO.

#### MANIFESTACIONES DE DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

LAS MANIFESTACIONES QUE SE PUEDEN OBSERVAR Y PRESENTAR SON DIVERSAS Y NUMEROSAS; SE OBSERVA QUE EL NIÑO PIERDE PESO, PRESENTA ATROFIA MUSCULAR, DEBILIDAD, DECAIMIENTO, EDEMA, RESISTENCIA DISMINUIDA A INFECCIONES Y RETARDADA CICATRIZACIÓN.

#### MANIFESTACIONES BUCALES.

DESDE EL PUNTO DE VISTA ESTOMATOLÓGICOS, LOS ESTUDIOS EN EL SER HUMANO SON INCOMPLETOS E INADECUADOS.

### DEFICIENCIA DE HIERRO.

PARA UNA SALUD BUENA, SE NECESITAN CANTIDADES PEQUEÑAS DE HIERRO, LA EXISTENCIA DE UNA DEFICIENCIA DE HIERRO SE DEMUESTRA ÚNICAMENTE POR MEDIO DEL LABORATORIO, YA QUE ES IMPOSIBLE RECONOCER ESTE ESTADO POR REVISIÓN CLÍNICA.

#### FUNCIONES DEL HIERRO.

EL HIERRO ES IMPORTANTE EN:

- 1) LOS ELEMENTOS ENZIMÁTICOS Y
- 2) LA RESPIRACIÓN TISULAR.

ALIMENTOS RICOS EN HIERRO: ESPINACAS, HUEVO, CARNE MAGRA, HIGADO Y LECHUGA.

#### MANIFESTACIONES DE DEFICIENCIA DE HIERRO.

SE OBSERVA ANTE UNA BAJA INGESTIÓN DE HIERRO; INQUIETUD, DEBILIDAD, RESISTENCIA DISMINUÍDA A LAS INFECCIONES Y FATIGA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- SE PRESENTE DESDE EL PUNTO VISTA ESTOMATOLÓGICOS: QUEILOSIS ANGULAR DESAPARICIÓN DE LAS PAPILAS LINGUALES Y PALIDEZ DE LAS MUCOSAS.

DEFICIENCIA DE CALCIO Y FOSFORO.

EL CALCIO Y EL FÓSFORO SON LOS MINERALES MÁS IMPORTANTES PARA EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

FUNCIONES DEL CALCIO Y FÓSFORO.- PSICOLÓGICAMENTE EL CALCIO Y FÓSFORO SON PRIMORDIALES EN:

- DESARROLLO DEL ESQUELETO.
- CONTRACCIÓN MUSCULAR.
- METABOLISMO DE LAS GRASAS E HIDRATOS DE CARBONO.
- COAGULACIÓN DE LA SANGRE.
- SISTEMAS AMORTIGUADORES.
- PERMEABILIDAD CELULAR.

LOS ALIMENTOS ABUNDANTES EN FÓSFORO SON: PESCADO, LECHE, CARNE Y NUECES.

EL CALCIO ABUNDA EN: PAN, NARANJA, QUESO, HIGOS Y LECHE.

MANIFESTACIONES GENERALES DE DEFICIENCIA DE CALCIO Y FOSFORO.

ANTE LA DEFICIENCIA DE CALCIO Y FÓSFORO SE OBSERVA: -- HUESOS CON MALFORMACIONES MÍNIMAS, CRECIMIENTO LIGERAMENTE DISMINUÍDO, SISTEMA ÓSEO FRÁGIL Y DELICADO Y ENGROSAMIENTO-

#### LIGERO DE LA EPÍFISIS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS MANIFESTACIONES EN NIÑOS CON UNA DIETA DEFICIENTE EN CALCIO Y FÓSFORO SON: PERTURBACIONES DE LA CALCIFICACIÓN DEL HUESO Y DESARROLLO DE LA DENTINA.

HAY MARCADA REABSORCIÓN ÓSEA, ES MUCHO MÁS ABUNDANTE - LA DENTINA INTERGLOBULAR, EXISTE AUMENTO PROGRESIVO DE LA - CAPA DE LA PREDENTINA CON UN LÍMITE IRREGULAR ENTRE ÉSTA Y LA DENTINA. SE DEBERÁ ANOTAR QUE ENTRE LA INGESTIÓN DE CALCIO Y LA APARICIÓN DE CARIES EN EL NIÑO EXISTE RELACIÓN.

#### DEFICIENCIA DEL YODO.

SU FUNCIÓN MÁS IMPORTANTE ES SU INTEGRACIÓN DE LA HORMONA TIROIDEA. LOS ALIMENTOS RICOS EN YODO SON: HARINA DE AVENA, HUEVOS, LECHE Y PAPAS.

#### MANIFESTACIONES GENERALES DE DEFICIENCIA DE YODO.

LAS MANIFESTACIONES DE ESTA DEFICIENCIA DAN ORIGEN AL PROBLEMA DEL HIPOTIROIDISMO.

#### DEFICIENCIA DE VITAMINA "A".

FUNCIONES DE LA VITAMINA "A".- ES IMPORTANTE LA CAUSA- DEL EFECTO QUE OCASIONA SOBRE:

- 1) LA RESISTENCIA A LA INFECCIÓN.
- 2) EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO.
- 3) LA CONSERVACIÓN DEL TEJIDO EPITELIAL.

ALIMENTOS CON VITAMINA "A".- MUCHOS ALIMENTOS CONTIENEN CAROTENO QUE TIENE FUNCIÓN DE PROVITAMINA "A". LAS CONCENTRACIONES MAYORES SE ENCUENTRAN EN LAS PORCIONES AMARI--

## LLO, VERDES Y ANARANJADAS DE LOS VEGETALES.

LOS ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL, CONTIENEN TANTO LA VITAMINA "A" COMO LA PROVITAMINA; LOS VALORES MÁS ALTOS SE -- DAN EN LOS ACEITES DE PESCADO.

MANIFESTACIONES BUCALES.- ESTOMATOLÓGICAMENTE EL PAPEL DE LA VITAMINA "A" EN EL DESARROLLO DE LAS CÉLULAS EPITELIALES ES DE LA MAYOR IMPORTANCIA. LAS OBSERVACIONES EN EL -- HOMBRE SON ESCASAS E INCOMPLETAS; SIN EMBARGO, SI LOS DIEN-- TES ESTUVIERAN AFECTADOS, LA DEFICIENCIA DEBE PRODUCIRSE DU-- RANTE EL PERÍODO DE DESARROLLO DENTARIO, ANTES DE LOS SEIS-- AÑOS. CUANDO ES AVANZADO EL ESTADO CARENCIAL VITAMÍNICO SE PRESENTA MACULADA LA MUCOSA BUCAL, SIENDO EL PALADAR MÁS -- AFECTADO DEBIDO A QUE LAS CÉLULAS APITELIALES SE QUERATIZAN SEGÚN ESTUDIOS REALIZADOS EN NIÑOS DE LA INDIA CON AVITAMI-- NOSIS "A", SE LES OBSERVÓ UNA ESTOMATITIS DE LAS COMISURAS-- LABIALES. SEGÚN ESTUDIOS E INVESTIGACIONES LLEVADAS A CABO EN EL ESTADO DE HAIDERABAD EN 1800 NIÑOS, SE HAN DESCRITO - ESTOMATITIS ANGULAR Y FRINODERMIA.

LA SEQUEDAD DE LAS MUCOSAS ES ESTIMULADA POR LA DISMI-- NUCIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES. EN LAS-- GLÁNDULAS HUMANAS NO EXISTE EN ESTADO NORMAL EL LLAMADO EPI-- TELIO PLANO O PAVIMENTOSO; AÚN ASÍ, SE TRANSFORMA EN EPITE-- LIO PAVIMENTOSO EL EPITELIO CILÍNDRICO DE LOS CANALES Y --- GLÁNDULAS, DURANTE EL PERÍODO PATOLÓGICO DE LA VITAMINOSIS-- "A". EL SÍNDROME DE SJÖGREN SE CARACTERIZA POR ATROFIA DE-- LA MUCOSA FARINGEA Y DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS, COMO-- LA ANULACIÓN DE LAS SECRECIONES SALIVAL Y LACRIMAL, TAMBIÉN-- HAY PRESENCIA DE GRIETAS EN LAS COMISURAS LABIALES, ANEMIA-- HIPOCROMICA, AQUILIA Y COMO SÍNTOMA TARDÍO ARTRITIS CRÓNICA-- ESTE COMPLEJO Y SINTOMÁTICO, SE BASA EN LA CARENCIA DE VITA-- MINAS DEL COMPLEJO B, PERO LA VITAMINOSIS A ESTÁ EN PRIMER--

PLANO. EL SÍNDROME DE SJÖGREN APARECE POR UNA DISMINUIDA -  
RETENCIÓN DE VITAMINA A EN EL ORGANISMO.

PARA QUE LOS DIENTES PRESENTEN UN DESARROLLO NORMAL, -  
NECESITA UNA APORTACIÓN SUFICIENTE DE VITAMINA A. SEGÚN --  
COMPROBACIONES RECIENTES, SE CONSIDERA NECESARIA PARA LA --  
FORMACIÓN DEL ESMALTE DENTARIO. OTROS HECHOS EXPERIMENTA--  
LES AFIRMAN QUE LA VITAMINA A ES IMPORTANTE PARA LA RESIS--  
TENCIA CONTRA LA CARIES. SEGÚN INVESTIGACIONES EN 1000 ES-  
COLARES DE WAWAY, ES DE FUNDAMENTAL IMPORTANCIA PARA EL DE-  
SARROLLO DE LA CARIES DENTAL.

#### DEFICIENCIA DE LA VITAMINA B1 (TIAMINA).

LA TIAMINA, ES UNO DE LOS DIEZ Y OCHO COMPONENTES DIFE-  
RENCIADOS DEL COMPLEJO CITAMÍNICO B.

#### FUNCIONES DE LA VITAMINA B1.

LA VITAMINA B1 ACTÚA SOBRE:

- EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.
- TONO MUSCULAR.
- LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO.
- EL APETITO.

ALIMENTOS CON TIAMINA; SE ENCUENTRAN EN MAYORES CANTI-  
DADES EN CEREALES, LEGUMBRES, SECAS, CARNE, SOBRE TODO EN -  
LA DE CERDO, Y NUECES.

#### MANIFESTACIONES GENERALES DE LA DEFICIENCIA DE TIAMINA.

EL BERBERI ES UN CASO CLÍNICO DE LA DEFICIENCIA DE LA-  
TIAMINA, ESTE ES UNA POLINEURITIS ESPECÍFICA, QUE PUEDE SER  
LOS SUFICIENTEMENTE GRAVE COMO PARA DAR ORIGEN A UNA PARÁLI-  
SIS DE LAS PIERNAS. EN LOS CASOS MÁS GRAVES DE BERBERI, -

PUEDE OCASIONAR FALLAS CARDÍACAS.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B2, G (RIBOFLAVINA).

RECIBE EL NOMBRE DE RIBOFLAVINA, POR ESTAR INTEGRADA - ESTA VITAMINA POR UN AZÚCAR LA RIBOSA Y UN PIGMENTO UNA FLAVINA.

LA VITAMINA B2 CONTIBUYE EN:

- 1) EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO.
- 2) LA CONSERVACIÓN DEL TEJIDO EPITELIAL.
- 3) LA RESPIRACIÓN CELULAR.
- 4) LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO.

LOS ALIMENTOS EN LOS CUALES LA RIBOFLAVINA SE ENCUEN-- TRA EN GRANDES CANTIDADES SON: MÚSCULOS DE ANIMALES Y PECES, LECHE, QUESO, HUEVOS Y ÓRGANOS GLÁNDULARES. LOS ALIMENTOS- DE ORIGEN VEGETAL QUE CONTIENEN RIBOFLAVINA SON LEGUMBRES Y HOJAS EN CRECIMIENTO ACTIVO.

UN ESTADO DEFICIENTE DE RIBOFLAVINA ES MUY RARO. CUANDO EL ESTADO DE UN NIÑO DEFICIENTE DE RIBOFLAVINA, CASI SIEMPRE TAMBIÉN HAY UNA DISMINUCIÓN DE LOS DEMÁS COMPONENTES DE LA VITAMINA B Y PROBABLEMENTE DE OTRAS VITAMINAS.

MANIFESTACIONES BUCALES.- SE ENCUENTRA: QUEILISIS ANGULAR Y GLOSITIS. EN LOS INICIOS DEL ESTADO DE DEFICIENCIA, - SOLAMENTE SE PRESENTA UN RESQUEBRAJAMIENTO LIGERO Y FISULACIÓN DE LA COMISURA DE LOS LABIOS; OTRAS VECES SE INICIA -- CON UNA SENSACIÓN URENTE EN LA PUNTA DE LA LENGUA; AL AVANZAR EL ESTADO, LAS PAPILAS FILIFORMES SE ATROFIAN DE MODO-- QUE LAS FUNGIFORMES QUEDEN AUMENTADAS EN CIERTA MANERA. EN ESTADOS GRAVES SUELE SER DOLOROSA LA QUEILOSIIS ANGULAR.

### DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA (VITAMINA B6).

LA PIRIDOXINA, PIRIDOXAL Y PIRIDOXAMINA, CONSTITUYEN LA VITAMINA B6.

#### FUNCIONES DE LA VITAMINA B6.

TIENE UN PAPEL A DESEMPEÑAR EN:

- 1) EL METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS.
- 2) LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO.
- 3) EL METABOLISMO DE LA GRASA.

LOS ALIMENTOS RICOS EN PIRIDOXINA SON: CARNE, PESCADO, HIGADO Y GÉR MEN DE TRIGO.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LA QUEILOSIS ANGULAR PUEDE SER UNA MANIFESTACIÓN DE UNA DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA. TAMBIÉN A LA FALTA DE ESTA VITAMINA SE LE HA ATRIBUÍDO GLOSITIS DE COLOR PÚRPUREO MAGENTA ROJIZO.

### DEFICIENCIA DE NIACINA (ACIDO NICOTINICO).

EL CASO CLÁSICO DE LA DEFICIENCIA DE NIACINA ES LA PELAGRA.

FUNCIONES DE LA NIACINA.- LA NIACINA PARTICIPA EN:

- 1) EL CRECIMIENTO.
- 2) LA HEMATOPOYESIS.
- 3) LOS SISTEMAS ENZIMATICOS.

LOS ALIMENTOS ABUNDANTES EN NIACINA SON: CARNE, LEVADURAS Y PECES DE AGUA SALADA.

MANIFESTACIONES GENERALES DE LA DEFICIENCIA DE NIACINA.

COMO SE DIJO ANTERIORMENTE, EL CASO CLÁSICO DE ESTA DEFICIENCIA ES LA PELAGRA; EN ESTE ESTADO LA PIEL, EL TUBO DIGESTIVO Y EL SISTEMA NERVIOSO, SON LOS MÁS AFECTADOS. SE PRESENTA UNA DERMATITIS BILATERAL PRURIGINOSA URENTE, - SOBRE TODO EN LAS CARAS DE EXTENSIÓN DE LAS EXTREMIDADES - SUPERIORES. PÉRDIDA DE APETITO EN LAS PRIMERAS MANIFESTACIONES Y DE DIARREA EN LAS ÚLTIMAS ETAPAS, YA QUE ESTÁN INVOLUCRADOS LA MUCOSA ORAL, LA DEL ESTÓMAGO Y LA DE LOS INTESTINOS. LOS INICIOS DE LOS SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS CONSTITUYEN: INSOMNIO, VÉRTIGOS, IRRITABILIDAD Y DEPRESIÓN; EN LAS ETAPAS AVANZADAS SE PRESENTA DEMENCIA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- ALGUNAS VECES, LAS PRIMERAS MANIFESTACIONES EN APARECER SON LAS ESTOMATOLÓGICAS Y SUELEN SER LOS ÚNICOS SIGNOS POR UN TIEMPO CONSIDERABLE. DE TAL MANERA QUE UNA DEFICIENCIA DE NIACINA SE MANIFIESTA -- POR UNA GLOSITIS O GINGIVITIS RUBICUNDA Y DOLOROSA; EXISTIENDO SOLAMENTE EN OTROS CASOS UNA FLOSODINIA. EN LOS CASOS MÁS GRAVES, SE PRESENTA ENROJECIMIENTO DE LA MUCOSA ORAL Y EL PACIENTE SE QUEJA DE UNA EXCESIVA SALIVACIÓN.

#### DEFICIENCIA DE VITAMINA "C" (ACIDO ASCORBICO).

EL CASO CLÍNICO DE ESTA DEFICIENCIA ES EL ESCORBUTO.

FUNCIONES DEL ÁCIDO ASCÓRBICO.- CUMPLE NUMEROSAS FUNCIONES, ENTRE LAS CUALES SE INCLUYEN:

- 1) METABOLISMO PROTEÍNICÓ.
- 2) RESISTENCIA DE LAS TOXINAS MICROBIANAS.
- 3) MANTENIMIENTO DE ESTADO COLOIDAL DEL TEJIDO INTERCELULAR,
- 4) METABOLISMO DE LOS ESTEROIDES.

LA VITAMINA C SE ENCUENTRA EN MAYORES CONCENTRACIONES, EN LOS ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL QUE EN LOS DE ORIGEN ANIMAL. ESTA VITAMINA ES ABUNDANTE EN: FRUTILLAS, TOMATES, -- BRÉCOLES, CANTALUPOS, CHILES VERDES Y FRUTOS CÍTRICOS. SE LES DEBE CONSUMIR EN ALIMENTOS FRESCOS O BIEN, REFRIGERADOS, YA QUE LA VITAMINA C ES MUY INESTABLE Y SU CONCENTRACIÓN -- DISMINUYE RÁPIDAMENTE.

#### MANIFESTACIONES GENERALES DE DEFICIENCIA DE VITAMINA "C".

ES UN CASO TÍPICO DE ESCORBUTO Y MUY RARO ACTUALMENTE, SE OBSERVA: INQUIETUD, PETEQUÍAS FOLICULARES CUTÁNEAS, ANOREXIA, DOLORS ARTICULARES, PÉRDIDA DE PESO, ETC.

MANIFESTACIONES BUCALES.- DESDE EL PUNTO DE VISTA ESTO MATOLÓGICO, LOS DIENTES PARECEN ERUPCIONAR EN FORMA PRECOZ, EN LOS INICIOS SE OBSERVA TUMEFACCIÓN, HIPEREMIA Y HASTA HE MORRAGIA DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS Y DE LA ENCÍA MARGINAL. CUANDO LOS CASOS SON MÁS GRAVES, LAS ENCÍAS SUELEN ESTAR MUY AUMENTADAS, ENROJECIDAS, MOVEDIZAS Y SANGRANTES EN FORMA ESPONTÁNEA. LAS ALTERACIONES GINGIVALES DE LOS ENFERMOS ESCORBÚTICOS, SUELEN ESTAR MUY AUMENTADAS, ENROJECIDAS, A MENUDO AÚN ASÍ, SE HAN ENCONTRADO DIFERENTES GRADOS DE -- GINGIVITIS ESCORBÚTICA DESDE LA LIGERA HINCHAZÓN DE LA PARTE DE ENCÍA QUE RODEA EL DIENTE Y DE LAS PAPILAS INTERDENTALES, SOBRE LA SUPERFICIE ANTERIOR DE LOS INCISIVOS CON MOVILIDAD Y COLORACIÓN AZULADA ROJIZA, CON SANGRADO ESPONTÁNEO A LA MÁS LIGERA PRESIÓN, HASTA LOS ABULTAMIENTOS GRUESOS ES PONJOSOS SEMEJANDO A UN DEDO MENIQUE, DE COLORACIÓN ROJO O NEGRO AZULADO, SOBRE TODO EN LA PARTE INTERNA DE LOS MOLARES EN AMBOS MAXILARES. EN LOS ESTADOS GRAVES AUMENTA LA GINGIVITIS DE MODO INTENSO, OCUPANDO DE TODOS LOS ESPACIOS-VACÍOS, CUBRIENDO A VECES LA CORONA DE LOS DIENTES, DE TAL MANERA QUE ÉSTOS DAN LA APARIENCIA DE ESTAR SUMERGIDOS EN --

LOS ABULTAMIENTOS AZUL O ROJO OSCURO DE LAS ENCÍAS. EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS HAY HEMORRAGIA, POR LA PRESIÓN DE LA LENGUA AL HABLAR O ABRIR LA BOCA, DE LOS LABIOS O DE LAS MEJILLAS. EN NINGUNO DE LOS CASOS AÚN CON AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES, CON DENTICIÓN SANA, SE LLEGA A LA PÉRDIDA DE LOS DIENTES. NO SE PRESENTAN LOS PROCESOS DE CARÁCTER ULCEROSOS.

LAS HEMORRAGIAS DE LA GINGIVITIS ESCORBÚTICA, PRECEDEN FRECUENTEMENTE A UNA MUCOSA CIANÓTICA INFLAMADA EN ALTO GRADO, Y TAMBIÉN LAS HEMORRAGIAS ESCORBÚTICAS APARECEN CONSECUATIVAMENTE A LA HIPERPLASIA BIEN DESARROLLADA DE LAS PAPILAS QUE TRANSCURRE DE MANERA RÁPIDA. COMO CAUSA DE LA TUMEFACCIÓN DE LAS PAPILAS GINGIVALES, LOS DIENTES APARECEN CON MIGRACIÓN. LA GINGIVITIS ESCORBÚTICA PRESENTA UNA RÁPIDA MEJORÍA ENTRE LA TERAPÉUTICA VITAMINA C.

LA CARENCIA DE LA VITAMINA C, ES IMPORTANTE PARA EL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL, DE IGUAL MANERA SE CREE DE LAS VITAMINAS D Y K.

#### DEFICIENCIA DE VITAMINA "D".

FUNCIONES DE LA VITAMINA D, SU FUNCIÓN PRINCIPAL RESIDE EN LA REGULACIÓN DEL METABOLISMO DEL CALCIO Y DEL FÓSFORO.

LOS ALIMENTOS RICOS EN VITAMINA D SON: PESCADO, PARTICULARMENTE EL SALMÓN, LAS SARDINAS Y EL ARENQUE, YA SEA AVANZADOS O FRESCOS. SUS MÁS ALTAS CONCENTRACIONES SE ENCUENTRAN EN EL ACEITE DE HIGADO DE BACALAO Y LECHE FORTIFICADA.

## MANIFESTACIONES GENERALES DE DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

EL CASO CLÍNICO DE ESTA DEFICIENCIA ES EL RAQUITISMO.- EN ÉSTE SE OBSERVA CONSTIPACIÓN, PORCIONES BLANDAS DEL CRÁNEO, CURVATURA DE LOS HUESOS LARGOS, DEBILIDAD MUSCULAR GENERALIZADA, TRANSPIRACIÓN, IRRITABILIDAD, GIBOSIDAD Y UN EN SANCHAMIENTO DE LAS UNIONES COSTOCONDRALES.

MANIFESTACIONES BUCALES.- ESTOMATOLÓGICAMENTE SE OBSERVA UNA PERTURBACIÓN DE LA CALCIFICACIÓN QUE ES LA LLAMADA - LÍNEA DE CALCIO TRAUMÁTICA. EN CASOS MÁS GRAVES, SE DEMORA LA RAPIDEZ DE FORMACIÓN DE LA DENTINA Y LA PREDENTINA NO SE CALSIFICA; SE RETARDA LA ERUPCIÓN DENTARIA Y TAMBIÉN LA CAL CIFICACIÓN DE LA MATRIZ OSTEOIDE; ANTE HIPOVITAMINOSIS EL - ESMALTE NO SUFRE ALTERACIONES. UN TRASTORNO MUY IMPORTANTE QUE SE DESARROLLA ES UN MAL-OCCLUSIÓN.

## DEFICIENCIA DE VITAMINA "K"

FUNCIONES DE LA VITAMINA K.- LA FUNCIÓN ÚNICA Y PRIMOR DIAL DE LA VITAMINA K, ES LA PREVENCIÓN DE LA HEMORRAGIA.

LOS VEGETALES, ES LA FUENTE PRINCIPAL DE LA VITAMINA K ÉSTA SE ENCUENTRA EN CANTIDADES CONSIDERABLES DE LA VITAMI- NA EN: REPOLLO, ESPINACAS Y COLIFLOR.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LA PRINCIPAL MANIFESTACIÓN - CLÍNICA DE DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA, ES LA TENDENCIA A- HEMORRAGIAS; PUDIENDO TOMAR FORMA DE PETEQUIAS O EQUIMOSIS- CUTÁNEAS ESPONTÁNEAS, O HEMORRAGIA GINGIVAL.

## DEFICIENCIA DE FLUOR.

PARA UNA BUENA SALUD GENERAL, SON SUFICIENTES CANTIDA-

DES MÍNIMAS DE FLUOR. EL FLUOR EJERCE UN EFECTO DESUSADO-- EN LOS DIENTES. LA INGESTIÓN DE AGUA QUE CONTENGA 1.5 PPM. DE FLUORUROS O MÁS DURANTE EL PERÍODO DE FORMACIÓN DEL ES-- MALTE, PRODUCE DIENTES VETEADOS, PERO HABRÁ UNA MARCADA DIS-- MINUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE CARIES. ES SUFICIENTE QUE EL-- AGUA CONTENGA 1 PPM DE FLUORUROS INGERIDA DURANTE EL DESA-- RROLLO DE LOS DIENTES, PARA QUE SIN PRODUCIR VETEADO DISMI-- NUYA LA PRODUCCIÓN DE CARIES EN UN 60%. UNA BAJA INGESTIÓN DE FLUORUROS, EN CUANTO A DEFICIENCIA DE FLUOR, VA ACOMPAÑA DA DE ÍNDICE MAYOR DE CARIES.

#### DEFICIENCIA DE MAGNESIO.

EL MAGNESIO, SE HALLA PRIMORDIALMENTE EN MÚSCULOS Y -- HUESOS, ES IMPORTANTE PARA LAS ENZIMAS E IMITA AL CALCIO EN OTROS ASPECTOS, AÚN ASÍ NO PUEDE SUSTITUIR AL CALCIO.

## ALTERACIONES GENÉTICAS Y CROMOSÓMICAS.

EL SER HUMANO POSEE 45 CROMOSOMAS, DE LOS CUALES 22 PARES SON AUTOSÓMICOS Y SÓLO UN PAR SON CROMOSOMAS SEXUALES: XX EN LA MUJER Y XY EN EL HOMBRE.

### SÍNDROME DE DOWN.

EN ESTE PADECIMIENTO HAY 57 CROMOSOMAS, DE LOS CUALES 3 SON CROMOSOMAS 21 LIBRES.

EL SÍNDROME SE CARACTERIZA POR DEFICIENCIA MENTAL Y -- POR NUMEROSAS CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS. HAY UNA FACIES TÍPICA CON CARA ANCHA, PÓMULOS ALTOS, NARIZ PEQUEÑA Y OJOS OBLICUOS HACIA ARRIBA Y HACIA AFUERA, CON PLIEGUES EPICÁNTICOS PROMINENTES. LOS GENITALES SON PEQUEÑOS. LOS QUINTOS-DEDOS SON CORTOS Y CURVOS HACIA ADENTRO Y HAY MÁS LÍNEAS -- TANTO EN LAS PALMAS DE LAS MANOS COMO EN LAS PLANTAS DE LOS PIES. HAY HIPOTONÍA MUSCULAR E HIPERMOVILIDAD ARTICULAR. EN UN NÚMERO CONSIDERABLE DE CASOS, HAY DEFECTOS CARDÍACOS-CONGÉNITOS. LAS INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS SON FRECUENTES. UN DATO RADIOGRÁFICO INTERESANTE ES EL DE QUE LOS SENOS CRANEALES FALTAN CON FRECUENCIA. EN EL SÍNDROME DE -- DOWN, LA INCIDENCIA DE LEUCEMIA ESTÁ AUMENTADA EN FORMA SIGNIFICATIVA.

### SÍNDROME DE KLINEFELTER.

ESTE SÍNDROME SE OBSERVA EN HOMBRES QUE TIENEN TESTÍCULOS PEQUEÑOS, ASPERMIA, GINECOMASTIA (SENOS BIEN DESARROLLADOS) Y BRAZOS Y PIERNAS LARGAS. SUS CÉLULAS SON CROMATINO POSITIVAS, COMO EN LAS MUJERES Y TIENEN 47 CROMOSOMAS, CON LOS CROMOSOMAS SEXUALES XXY.

### SÍNDROME DE TURNER.

ESTE PADECIMIENTO OCURRE EN MUJERES QUE SUELEN SER CORTAS DE ESTATURA Y TIENEN ENGROSAMIENTO DEL CUELLO Y TÓRAX - EN FORMA DE TONEL, CON PEZONES ESPACIADOS AMPLIAMENTE. A MENUDO SE OBSERVA SUBDESARROLLO DE LOS GENITALES Y LA PACIENTE NO MENSTRUA. LA COARTACIÓN DE LA AORTA ES UNA ANOMALÍA QUE A MENUDO SE ENCUENTRA EN ESTE SÍNDROME. LAS CÉLULAS SON CROMATINONEGATIVAS COMO EN EL HOMBRE Y HAY 45 CROMOSOMAS, CON UN SOLO CROMOSOMA X.

## TRASTORNOS ALÉRGICOS.

### ENFERMEDAD DEL SUERO.

SÍNDROME QUE APARECE DE 10 A 14 DÍAS DESPUÉS DE HABER-UTILIZADO SUERO HETERÓLOGO, CARACTERIZADO POR FIEBRE, URTICARIA, ARTRALGIA O ARTRITIS EOSINÓFILA Y, EN CASOS GRAVES, ENCEFALITIS, MIOCARDITIS O NEURITIS PERIFÉRICA. SE HA OBSERVADO ESTE SÍNDROME DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE ANTI-BIÓTICOS COMO LA PENICILINA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS LESIONES PRESENTADAS PUEDEN SER EDEMA DE LOS TEJIDOS QUE CUBREN EL PALADAR DURO, -- HINCHAZÓN DE LOS LABIOS, MÁCULAS O PETEQUIAS DE LA MUCOSA - BUCAL Y FARÍNGEA, DEBIDO A LA ARTRITIS TEMPOROMANDIBULAR; - DOLOR A LA PALPACIÓN.

TRATAMIENTO.- LA URTICARIA SUELE REACCIONAR A PEQUEÑAS DOSIS DE EPINEFRINA Y PUEDE CONTROLARSE CON EFEDRINA Y ANTI-HISTAMÍNICO. LOS DOLORS ARTICULARES REACCIONAN A LA ASPIRINA. LOS ESTEROIDES TAMBIÉN SON VALIOSOS Y SE ADMINISTRAN DURANTE CINCO A SIETE DÍAS.

### PURPURA ALÉRGICA.

TAMBIÉN LLAMADA PÚRPURA SCHÖLEIN-HRNOCH. LA DESARROLLAN PACIENTES SENSIBLES A CIERTAS SUSTANCIAS O DROGAS (MUY RARO). SE CARACTERIZA POR ARTRITIS Y PÚRPURA. SE PIENSA - QUE ESTA SENSIBILIZACIÓN PUEDE SEGUIR A UNA INFECCIÓN BACTERIANA, PRINCIPALMENTE DE ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLÍTICO O, A CIERTAS DROGAS ESPECÍFICAS COMO LA PENICILINA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- LAS LESIONES SON PRINCIPALMENTE PÚRPURA O PETEQUIAS EN LAS MUCOSAS BUCALES Y FARÍNGEA PUEDEN ACOMPAÑAR AL MISMO TIPO DE LESIÓN EN LA PIEL.

TRATAMIENTO.- EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS, SE REQUIERE SÓLO DE TERAPIA SINTOMÁTICA. EN ALGUNOS PACIENTES SE HAN USADO CORTICOESTEROIDES Y MEDICAMENTOS INMUNOSUPRESORES.

#### EDEMA ANGIONEUROTICO.

REACCIÓN ALÉRGICA QUE PUEDE OCURRIR DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN DE PIEL O BOCA, A UNA AMPLIA VARIEDAD DE SUSTANCIAS, A LAS CUALES ALGUNOS PACIENTES PUEDEN SER HIPERSENSIBLES. LA CARA Y LOS LABIOS SE ENCUENTRAN DEMASIADO HINCHADOS, HAY EDEMA DE LA LENGUA, FARINGE Y MUCOSA BUCAL. PUEDE SER TAL LA HINCHAZÓN DE LA CARA QUE LLEGA A DEFORMAR AL PACIENTE HASTA EL GRADO DE NO RECONOCERLO. PUEDE OBSERVARSE ADEMÁS DIFICULTAD PARA RESPIRAR DEBIDO AL EDEMA DE LA GLOTIS, ESPASMO BRONQUIAL, O AMBAS.

TRATAMIENTO.- EL TRATAMIENTO CON EPINEFRINA: 0.3 A 0.5 ML. AL 1:1,000 JUNTO CON ANTIHISTAMÍNICOS COMO BENADRYL 50 MG. POR VÍA INTRAMUSCULAR.

## MANIFESTACIONES BUCALES DE INTOXICACIONES CON DIFERENTES METALES.

### ORO.

EL ENVENENAMIENTO ÁURICO SE PRESENTA SÓLO EN CASOS EN DONDE SE USA ESTE METAL CON FINES TERAPÉUTICOS; LA FIEBRE-REUMÁTICA ES UNA DE LAS ENFERMEDADES EN LAS CUALES SE USA ACTUALMENTE EL ORO,

MANIFESTACIONES BUCALES.- LOS PRIMEROS SÍNTOMAS POR -- INTOXICACIÓN POR ESTE METAL SON CON FRECUENCIA, LA SEQUE-- DAD DE LA BOCA Y UN SABOR METÁLICO, PUDIENDO HABER ESTOMA-- TITIS ERITEMATOSA SIMPLE O VESICULAR Y, EN CASO GRAVE CON-- EDEMA Y ULCERACIÓN DE LA LENGUA. TAMBIÉN ES FRECUENTE QUE SE PRESENTE EL LIQUEN PLANO BUCAL TÍPICO. LAS LESIONES -- SON QUERATOSIS BLANCAS, IRREGULARES, DELGADAS O LIGERAMEN-- TE PAPULARES DE LA MUCOSA LABIAL Y BUCAL. DICHAS LESIONES DESAPARECEN AL INTERRUMPIR LA ADMINISTRACIÓN DEL ORO.

### PLATA.

LA ÚNICA MANIFESTACIÓN BUCAL POR EL ENVENENAMIENTO -- CRÓNICO, ES EL CAMBIO DE COLOR DEL PALADAR Y DE LAS ENCÍAS AL GRIS AZULADO.

### ARSENICO.

LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES POR ENVENENAMIENTO DE ESTE METAL, SON LA FARINGITIS, GLOSITIS ULCEROSA, GINGIVI-- TIS O ESTOMATITIS. EN ESTE ESTADO HAY UNA HIPERPIGMENTA-- CIÓN CUTÁNEA DE DIVERSO GRADO. LA AUSENCIA DE ESTE PIGMEN-- TO EN LA CAVIDAD BUCAL ES ÚTIL PARA DIFERENCIARLA DE LA EN-- FERMEDAD DE ADDISON, PERO SE HAN PRESENTADO CASOS DE ENVE--

NENAMIEN<sup>TO</sup>ARSENICAL EN LAS CUALES SI HAY PRESENCIA DE PIG--  
MENTACIÓN.

DICHO PIGMENTO PUEDE SER DE COLOR PARDO OSCURO O NE--  
GRO.

#### MERCURIO.

LA ALTERACIÓN MÁS IMPORTANTE ES LA ESTOMATITIS. LOS -  
PRIMEROS SIGNOS SON LA SALIVACIÓN, SABOR METÁLICO Y SENSAA--  
CIÓN DE DIENTES INSENSIBLES O EXAGERADAMENTE LARGOS. LAS -  
ENCÍAS EMPIEZAN A INFLAMARSE Y A FORMAR BOLSAS ENTRE ELLAS--  
Y LOS DIENTES, HABIENDO DEPÓSITO DE PUS, EN LAS CUALES HAY--  
UN PROLONGADO CONTACTO DEL SULFURO HIDROGENADO CON EL MERCU--  
RIO CIRCULANTE. EN CASOS GRAVES PUEDE ESTAR AFECTADA TODA--  
LA BOCA, TENIENDO LA LENGUA ADEMATOSA, LOS DIENTES FLOJOS Y  
LAS AMÍGDALAS ULCERADAS.

#### PLOMO.

LA ÚNICA MANIFESTACIÓN BUCAL ES LA CONOCIDA LÍNEA DE -  
PLOMO, LA CUAL ES UN DEPÓSITO DE SULFURO PLÚMBICO NEGRO DE--  
BIDO AL SULFURO HIDROGENADO QUE SE DESARROLLA EN EL TÁRTARO  
DEPOSITADO ALREDEDOR DE LOS DIENTES Y LA ENCÍA. LA LÍNEA -  
ES GENERALMENTE AZUL, NEGRA O GRIS.

#### BISMUTO.

LA MANIFESTACIÓN BUCAL QUE PRESENTA POR ENVENENAMIENTO  
POR EL BISMUTO, ES LA LÍNEA AZUL EN LA ENCÍA, LA CUAL DESA--  
PARECE VARIOS MESES DESPUÉS DE INTERRUMPIDA LA EXPOSICIÓN A  
DICHO METAL. TAMBIÉN PUEDE HABER UNA ESTOMATITIS O GLOSI--  
TIS ULCEROSA GRAVE QUE RARAMENTE LLEGA A SER FATAL.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR.

### RAQUITISMO.

ES UNA ENFERMEDAD DEBIDA A LA FALTA DE VITAMINA D, -- QUE SE PRESENTA DURANTE EL DESARROLLO DE LA INFANCIA Y DE LA NIÑEZ, SIENDO LA CALCIFICACIÓN DEL CARTÍLAGO Y HUESO DE CRECIMIENTO MUY POBRE.

EN LOS CASOS, MUY RAROS, DE RAQUITISMO RESISTENTE, SE HAN ENCONTRADO MUCHAS DEFORMIDADES ESQUELÉTICAS Y FRACTURAS MÚLTIPLES DE LOS HUESOS. SE HA DESCRITO LA APARICIÓN DE ESTA ENFERMEDAD CON DEFICIENCIA DE LA ACTIVIDAD DE FOSFATASACALCALINA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- EN LOS ESTUDIOS QUE SE HAN HECHO, SE HA ENCONTRADO OSTEOPOROSIS EN LOS MAXILARES, DESARROLLO Y ERUPCIÓN RETARDADOS DE LOS DIENTES Y UNA HIPERCALCIFICACIÓN DE LOS CONDUCTOS PULPARES. SE HA DEMOSTRADO TAMBIÉN MEDIANTE RADIOGRAFÍAS, UNA MINERALIZACIÓN DEFICIENTE DE LOS DIENTES Y HUESO. EN ALGUNOS CASOS LA LENGUA SE HA ENCONTRADO CON ASPECTO PARCIALMENTE VETEADO.

TRATAMIENTO.- ADMINISTRACIÓN DIARIA DE LOS REQUERIMIENTOS DE VITAMINA D.

### ESCORBUTO.

ENFERMEDAD QUE RESULTA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA C EN LA DIETA. EN LOS LACTANTES, ÉSTO OCURRE EN AQUELLOS -- QUE TIENEN DE 6 MESES DE EDAD A UN AÑO, Y HAN SIDO ALIMENTADOS POR BIBERÓN CON LECHE HERVIDA O SUSTITUTOS DE LA LECHE DESDE EL NACIMIENTO.

EL NIÑO CONSERVA SUS EXTREMIDADES INFERIORES FLEXIONA

DAS DEBIDO A QUE ESTÁN HINCHADAS Y AL MOVERLAS EXPERIMENTA EN ELLAS HIPERSENSIBILIDAD MUY AGUDA. LAS ARTICULACIONES-COSTOCONDRALES PUEDEN ESTAR AGRANDADAS. LAS ENCIAS ESTÁN-HINCHADAS Y APARECE HEMORRAGIA ALREDEDOR DE LOS DIENTES -- QUE YA HAN HECHO ERUPCIÓN; HAY HEMORRAGIAS CUTÁNEAS.

TRATAMIENTO.- A LOS LACTANTES SE LES ADMINISTRA VITAMINA C EN FORMA DE ZUMO DE NARANJA O DE TOMATE.

#### OSTEOGENESIS IMPERFECTA.

ALTERACIÓN CONGÉNITA CARACTERIZADA POR UN AUMENTO DE LA FRAGILIDAD DEL HUESO. EN ÚTERO LLEGAN A PRODUCIRSE -- FRACTURAS, NACIENDO EL NIÑO CON DEFORMIDADES. LOS NIÑOS -- QUE NACEN APARENTEMENTE SANOS Y SUFREN ALGUNA FRACTURA EN LOS HUESOS LARGOS AL MÁS LEVE TRAUMATISMO, EN LA NIÑEZ Y -- ADOLESCENCIA PRESENTAN OTRO TIPO DE ENFERMEDAD (OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA TARDÍA).

MANIFESTACIONES BUCALES.- HAY LA ASOCIACIÓN CON ODONTOGÉNESIS IMPERFECTA CON LA OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA. LA MANDÍBULA LLEGA A SER OSTEOPORÓTICA, ENCONTRÁNDOSE EL MENTÓN AFINADO EN LA SÍNFISIS, CAUSADO POR UN APLANAMIENTO LA TERAL DEL CUERPO DE LA MANDÍBULA.

TRATAMIENTO.- NO SE CONOCE AÚN UN TRATAMIENTO.

#### ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL (ENFERMEDAD DE STILL).

LA ENFERMEDAD PUEDE APARECER A CUALQUIER EDAD HASTA -- LOS 14 AÑOS. LAS NIÑAS SE AFECTAN MÁS QUE LOS NIÑOS. ALGUNOS NIÑOS PUEDEN TENER FIEBRE PROLONGADA ANTES QUE APAREZCAN LAS MANIFESTACIONES ARITCULARES. PUEDEN OBSERVARSE LINFADENOPATÍA GENERALIZADA, ESPLENOMEGALIA Y UNA ERUPCIÓN CARACTERÍSTICA EVANESCENTE, DE COLOR SALMÓN Y MORBILIFORME

LA DESTRUCCIÓN DE LOS CENTROS DE OSIFICACIÓN INTERFIERE EL CRECIMIENTO. CUANDO ESTA AFECTADA LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR, HAY CRECIMIENTO DETERIORADO DEL MAXILAR INFERIOR QUE DA LUGAR A RETROGNATISMO.

TRATAMIENTO.- EL REPOSO EN CAMA ES IMPORTANTE EN LOS CASOS GRAVES. LAS ARTICULACIONES AFECTADAS DEBEN PONERSE EN REPOSO MEDIANTE EL USO DE FÉRULAS DE PLÁSTICO. LOS EJERCICIOS GRADUADOS SON IMPORTANTES PARA CONSERVAR EL TONO MUSCULAR. LOS MEDICAMENTOS QUE SE EMPLEAN HABITUALMENTE SON SALICILATO EN FORMA DE ASPIRINA O SALICILATO DE SODIO.

## TRASTORNOS HORMONALES.

EN GENERAL, LAS GLÁNDULAS SE DIVIDEN EN DOS GRUPOS:

EL PRIMER GRUPO, TIENE COMO CARACTERÍSTICA EL HECHO DE QUE LAS SECRECIONES DE LA GLÁNDULA SE DESECHAN DE ÉSTA MEDIANTE UN CONDUCTO. A ESTAS GLÁNDULAS SE LES DENOMINA GLÁNDULAS EXÓCRINAS O DE SECRECIÓN EXTERNA. EL SEGUNDO GRUPO, SE SIGNIFICA PORQUE LOS PRODUCTOS GLANDULARES SE VIERTEN DIRECTAMENTE EN EL TORRENTE SANGUÍNEO. TALES ÓRGANOS SE CONOCEN CON EL NOMBRE DE GLÁNDULAS ENDÓCRINAS O DE SECRECIÓN INTERNA.

LAS GLÁNDULAS QUE DESEMPEÑAN UNA FUNCIÓN EXÓCRINA SON: GLÁNDULAS SALIVALES Y LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS Y SEBÁCEAS-DE LA PIEL.

DENTRO DEL SEGUNDO GRUPO, TENEMOS: LAS GLÁNDULAS HIPÓFISIS, PARATIROIDES, SUPRARRENALES Y TIROIDES.

EXISTEN DOS CLASES DE GLÁNDULAS QUE DESEMPEÑAN UNA FUNCIÓN EXÓCRINA Y ENDÓCRINA A LA VEZ, COMO SON EL PÁNCREAS Y LAS GÓNADAS.

### TIROIDES.

TIENE COMO ORIGEN UNA VOZ GRIEGA QUE SIGNIFICA ESCUDO, ES CLARO SU SIGNIFICADO, PUES ESTA GLÁNDULA SE SITUÁ DELANTE DE LA TRÁQUEA Y LA LARINGE, SEMEJANDO UN ESCUDO.

EL PRINCIPIO ACTIVO DE LA TIROIDES, ES LA TIROXINA LA CUAL DESEMPEÑA DOS FUNCIONES DIFERENCIALES Y SEPARADAS EN:

- 1) EL METABOLISMO CELULAR Y
- 2) LA ORGANIZACIÓN CELULAR.

ESTÁ COMPROBADO QUE LAS ALTERACIONES EN LA HORMONA TIROIDEA CIRCULANTE, MODIFICA EL METABOLISMO CELULAR.

CUANDO EXISTE ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO, NO QUIERE DECIR QUE SU ORIGEN SEA UNA DISFUNCIÓN TIROIDEA.

PATOLÓGICAMENTE, EXISTEN DOS DIRECCIONES QUE PUEDE TOMAR LA DISFUNCIÓN TIROIDEA:

- PRODUCCIÓN DISMINUÍDA DE LA TIROXINA, Y
- PRODUCCIÓN AUMENTADA DE LA TIROXINA.

#### A) HIPOTIROIDISMO.

LA PRODUCCIÓN DISMINUÍDA DE LA TIROXINA, DA ORIGEN A QUE EL METABOLISMO BASAL SEA INFERIOR AL NORMAL.

CLÍNICAMENTE SE SUELE RECONOCER DOS TIPOS DE HIPOTIROIDISMO INFANTIL: CUANDO LA HIPOFUNCIÓN TIROIDEA COMIENZA ENTRE EL NACIMIENTO Y LA EDAD DE SEIS AÑOS, SE LE CONOCE CON EL NOMBRE DE CRETINISMO Y, CUANDO LA HIPOFUNCIÓN SE INICIA ENTRE LOS SEIS Y LOS DOCE AÑOS, SE LE DENOMINA MIXEDEMA INFANTIL.

LAS ALTERACIONES GENERALES Y BUCALES DEL CRETINISMO, SON PARECIDAS PERO MÁS NOTABLES, EN COMPARACIÓN CON LOS HALLAZGOS ENCONTRADOS EN EL MIXEDEMA INFANTIL. EN GENERAL -- LAS PERTURBACIONES MÁS MARCADAS SE OBSERVAN EN:

- 1) EL SISTEMA NERVIOSO.
- 2) EL SISTEMA ÓSEO.
- 3) LA CAVIDAD ORAL.
- 4) EL APARATO CARDIOVASCULAR.

**MANIFESTACIONES BUCALES.-** EN EL INFANTE CON HIPOTIROIDISMO, EL RETARDO DE LA MADURACIÓN DEL ESQUELETO SE SUELE CONOCER CLÍNICA Y RADIOGRÁFICAMENTE; ES COMÚN LA MACROGLOSSIA, NO ASÍ EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. LA CARA ES TOSCA E INFANTIL POR LO QUE EL CRÁNEO APARECE DESPROPORCIONADAMENTE GRANDE. LOS DIENTES SE ATRASAN EN SU ERUPCIÓN Y APARECEN APIÑADOS DEBIDO AL PEQUEÑO TAMAÑO DE LOS MAXILARES. LA DENTADURA ES SALIENTE.

EL DESARROLLO DENTRAL ES RETARDADO, MAS NO LO ES TANTO COMO LA EDAD ÓSEA.

**TRATAMIENTO.-** EXTRACTO TIROIDEO O LEVOTIROXINA SÓDICA.

#### B) HIPERTIROIDISMO.

LA ELABORACIÓN AUMENTADA DE LA TIROXINA, DA ORIGEN A LA ENFERMEDAD DE GRAVES O TIROTOXICOSIS. ESTE SÍNDROME PRODUCE ALTERACIONES EN:

- 1) EL SISTEMA NERVIOSO.
- 2) ESQUELETO.
- 3) EL ÓRGANO VISUAL.
- 4) APARATO CARDIOVASCULAR.
- 5) CAVIDAD BUCAL.

LA TIROTOXICOSIS SE ENCUENTRA RARAMENTE EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS, OBSERVÁNDOSE MÁS FRECUENTEMENTE EN MUJERES QUE EN NIÑOS DE 7 U 8 AÑOS Y EN LA PUBERTAD.

**MANIFESTACIONES BUCALES.-** CUANDO EL HIPERTIROIDISMO SE PRESENTA A TEMPRANA EDAD, SUELE PRODUCIR UN ACELERADO DESARROLLO DENTAL. SE HA OBSERVADO QUE EN NIÑAS ALREDEDOR DE 4 AÑOS DE EDAD CON ESTA ENFERMEDAD, HAN HECHO ERUPCIÓN LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES PERMANENTES, ASÍ COMO LOS INCI-

SIVOS CENTRALES PERMANENTES SUPERIORES E INFERIORES. TAMBIÉN SE DEMOSTRÓ QUE EL DESARROLLO DENTRAL DE UN NIÑO DE 5 AÑOS ES COMPARABLE AL DE UN NIÑO DE 9 AÑOS EN ESTADO DE SALUD NORMAL. EN NIÑAS DE 12 AÑOS, SE HA NOTADO ERUPCIÓN -- PRECOZ DE LOS SEGUNDOS MOLARES PERMANENTES A LOS 10 AÑOS, -- Y RADIOGRÁFICAMENTE SE OBSERVÓ EN AMBOS MAXILARES CAMBIOS-OSTEOPORÓTICOS MODERADOS. LOS DIENTES EN AMBOS MAXILARES SON NORMALES EN SU MORFOLOGÍA Y SIN CARIES RELATIVAMENTE.

TRATAMIENTO.- PUEDEN ADMINISTRARSE MEDICAMENTOS ANTI-TIROIDEOS O USARSE YODO QUE SE CONCENTRA EN LA GLÁNDULA Y DESTRUYE EL TEJIDO TIROIDEO POR RADIACIÓN O SE EXTIRPA LA GLÁNDULA QUIRÚRGICAMENTE.

#### PARATIROIDES.

LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES, EN NÚMERO DE 4 SE LOCALIZAN POR DETRÁS DE LA TIROIDES. SE HA OBSERVADO QUE EN UNO DE CADA DIEZ CASOS LAS PARATIROIDES SE ENCUENTRAN ECTÓPICAMENTE ALOJADAS Y EN EL MEDIASTINO.

EL TEJIDO GLANDULAR, ELABORA UNA HORMONA PROTEÍNICA O ASOCIADA A LA PROTEÍNA Y SE LE HA DENOMINADO EXTRACTO PARA TIROIDEO.

LA FUNCIÓN PRINCIPAL DEL EXTRACTO PARATIROIDEO ES LA DE REGULAR EL METABOLISMO DEL CALCIO Y FÓSFORO.

PARA EL ODONTÓLOGO, ES DE SUMA IMPORTANCIA EL HECHO - DE QUE EL HUESO SEA EL GRAN DEPÓSITO DE IONES DE FOSFATO Y CALCIO.

LA ACTIVIDAD PARATIROIDEA SE REALIZA EN DOS FORMAS:

1o. DISMINUCIÓN DE LA REABSORCIÓN DE FOSFATOS EN LOS-

### TÚBULOS RENALES.

20. INHIBICIÓN DE LA FOSFORILASA Y LA FOSIRFATASA ALCA  
LINA (ENZIMAS QUE DESEMPEÑAN UN PAPEL VITAL EN LA-  
CALCIFICACIÓN).

PATOLÓGICAMENTE EXISTEN DOS DIRECCIONES QUE SUELEN TO-  
MAR LA DISFUNCIÓN PARATIROIDEA:

- 1) PRODUCCIÓN DISMINUIDA DEL PRINCIPIO ACTIVO.
- 2) PRODUCCIÓN AUMENTADA DEL EXTRACTO PARATIROIDEO.

#### A) HIPOPARATIROIDISMO.

- 1) LA HIPOPLASIA O APLASIA CONGÉNITA DE LAS GLÁNDULAS.
- 2) PARATIROIDECTOMÍA ACCIDENTAL DURANTE LA TIROIDECTO-  
MÍA.
- 3) LA HEMORRAGIA INTRAGLANDULAR.
- 4) INFLAMACIÓN DE LAS GLÁNDULAS; SON CAUSAS DIFERENTES  
QUE SUELEN ORIGINAR LA REDUCCIÓN DE LA FUNCIÓN PARA  
TIROIDEA. AUN ASÍ, EN EL MAYOR DE LOS CASOS, NO SE  
HA PODIDO CONOCER LA CAUSA.

LA TETANIA, ES LA CARACTERÍSTICA CLÍNICA PRINCIPAL DE-  
HIPOPARATIROIDISMO. LA TITANIA SE CARACTERIZA POR IRRITABI-  
LIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO, CAUSADA POR LA ESTIMULACIÓN ME-  
CÁNICA O ELÉCTRICA. A ESTO SE DEBE QUE EN CASOS CLÍNICOS -  
SE OBSERVA UN ESPASMO CARPOPEDIAL, PRESENTÁNDOSE ESPASMO LA  
RINGEO Y CON FRECUENCIA CONVULSIONES. AUN ASÍ, EL TÉTANOS-  
SUELE ESTAR LATENTE Y ASINTOMÁTICO SOBRE TODO EN LOS NIÑOS.  
ASPECTO DE SUMA IMPORTANCIA PARA EL ODONTOPEDRATRA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- SE SUELEN ENCONTRAR DEFECTOS  
HIPOPLÁSICOS EN LOS DIENTES EN DESARROLLO, DEBIDO AL HIPOPA  
RATIROIDISMO QUE SE PRESENTA AL NACER Y EN EL PERÍODO NEONA  
TAL, IGUAL QUE AL PRINCIPIAR LA NIÑEZ. TAMBIÉN SE HA NOTA-

DO ACORTAMIENTO EN LAS RAÍCES Y ALTERACIONES EN LA DENTINA.

TRATAMIENTO.- GLUCONATO DE CALCIO Y LACTAT DE CALCIO Y GRANDES DOSIS DE VITAMINA D.

#### B) HIPERPARATIROIDISMO.

EN LA ENFERMEDAD DE VON RECKINGHAUSEN O TAMBIÉN LLAMADA OSTEÍTIS FIBROSA QUÍSTICA GENERALIZADA, SE ENCUENTRAN CARACTERÍSTICAS DE IMPORTANCIA QUE SON GENERALMENTE EL RESULTADO DE UN ADENOMA O HIPERPLASIA DEL TEJIDO PARATIROIDEO, - EN ESTE CASO EL SÍNDROME SE LLAMA HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO. ESTA ALTERACIÓN SE PRESENTA CUANDO LA ACTIVIDAD PARATIROIDEA QUE AUMENTA ES SECUNDARIA PATOLÓGICA, COMO EJEMPLO: EN CUALQUIERA DE LOS CASOS, LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS SON:

- 1) PERTURBACIONES DEL TRACTO URINARIO.
- 2) HIPERCALCEMIA.
- 3) PÉRDIDA DEL CABELLO.
- 4) PATOLOGÍAS ÓSEAS.
- 5) MARCHA VACILANTE.
- 6) FLOJEDAD DE TENDONES.

MANIFESTACIONES BUCALES.- SE HA OBSERVADO EN LOS MAXILARES, CAMBIOS OSTEOPORÓTICOS DANDO A ESOS HUESOS ASPECTO DE VIDRIO DESLUMBRADO Y TAMBIÉN SE HA NOTADO MALOCCLUSIÓN. EN ADOLESCENTES, CON TUMOR PARATIROIDEO HA PRESENTADO TUMORES EN LOS MAXILARES, RESULTANDO SER CÉLULAS GIGANTES; TAMBIÉN SE HAN OBSERVADO TUMORES DE ESTE TIPO EN LA ENCÍA. EN UN CASO SE EXTIRPÓ UN CRECIMIENTO PEDUNCULADO, INDOLORO, -- BLANDO, DE COLOR ROJO, CUYA EXTENSIÓN ERA DEL SEGUNDO PREMOLAR A LA ZONA DEL TERCER MOLAR SUPERIOR, RESULTANDO SER HISTOLÓGICAMENTE UN TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES.

TRATAMIENTO.- EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA DEL ADENOMA O SI-

SE DESCUBRE HIPERPLASIA PARATIROIDEA DIFUSA, PARATIROIDECTOMÍA SUBTOTAL.

### PANCREAS.

EL PÁNCREAS, ES UNA GLÁNDULA BLANDA DE COLORACIÓN --- GRIS AMARILLENTA O ROJIZA QUE SE ENCUENTRA ADELANTE DE LAS PRIMERAS Y SEGUNDAS VÉRTEBRAS LUMBARES. EL PÁNCREAS SE DIVIDE EN LÓBULOS Y CADA UNO DE LOS LÓBULOS EN ALVEOLOS, EN ÉSTOS SE ENCUENTRAN PEQUEÑAS ISLAS DE TEJIDO CIRCUNDADAS - POR UNA PROFUNDA RED CAPILAR; SIENDO ESTOS ISLOTES DE LANGERHANS LOS RESPONSABLES DE LA ELABORACIÓN DE LA HORMONA - PANCREÁTICA O INSULINA.

LA FUNCIÓN DE ESTE PRINCIPIO ACTIVO O INSULINA ES LA REGULACIÓN DEL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.

PATOLÓGICAMENTE, LA DISFUNCIÓN PANCREÁTICA, SUELE SEGUIR DOS DIRECCIONES:

- A) PRODUCCIÓN DE POCA INSULINA Y
- B) SECRECIÓN DE DEMASIADA INSULINA.

#### A) HIPOINSULINISMO.

LA CARACTERÍSTICA CLÍNICA CARDINAL DEL HIPOINSULINISMO ES LA DIABETES MELLITUS O DIABETES SACARINA; ESTA ENFERMEDAD PRINCIPALMENTE APARECE AL TERMINAR LA EDAD MEDIANA, SIN EMBARGO, SE PUEDE PRESENTAR EN LA NIÑEZ Y CUANDO SE -- LLEVA A CABO PUEDE SER BASTANTE GRAVE Y DIFÍCIL DE SUPRIMIR.

LA DIABETES MELLITUS ES UN TRASTORNO METABÓLICO HEREDITARIO CRÓNICO, EN DONDE HAY FALTA ABSOLUTA O RELATIVA DE INSULINA.

SE SIGNIFICA POR GLUCOSURIA E HIPERGLUCEMIA Y SE RELA

CIONA CON UN METABOLISMO ANORMAL DE PROTEÍNA Y GRASA, LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS EN NIÑOS SON SIMILARES A LOS DE LOS ADULTOS, ESTOS INCLUYEN: POLIDIPSIA, FATIGA, POLIURIA, PÉRDIDA DE PESO Y DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO, EL CUAL LLEVA A LA ACIDOSIS Y MUERTE.

LOS NIÑOS DIABÉTICOS PUEDEN SEGUIR UNA VIDA FELIZ, NORMAL, BIEN ADAPTADA, SIEMPRE Y CUANDO TANTO ELLOS COMO SUS FAMILIARES RECIBAN UNA ADECUADA SUPERVISIÓN.

MANIFESTACIONES BUCALES.- NO SE HA NOTADO MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES EN NIÑOS DIABÉTICOS. LOS ESTUDIOS -- REALIZADOS NO DEMUESTRAN QUE EXISTE UNA CANTIDAD AUMENTADA DE GLUCOSA EN LA SALIVA DE PACIENTES DIABÉTICOS LO QUE LOS PREDISPONGA A LA CARIES.

ES FACTIBLE QUE OTROS ASPECTOS DE LA FISIOLÓGIA DE LA SALIVA SEAN LOS PERTURBADOS DEBIDO A LA COMPLICACIÓN DEGENERATIVA QUE SIEMPRE ACOMPAÑA A LA DIABETES JUVENIL. SE OBSERVA GINGIVITIS, HIPERTROFIA GINGIVAL Y CÁLCULO. CUANDO EL CASO NO SE CONTROLA, LOS ABSESOS GINGIVALES SON FRECUENTES, HAY PÉRDIDA DE HUESO Y SI LA ENFERMEDAD PARODONTOL DESTRUCTIVA CRÓNICA ES AVANZADA, SE OBSERVAN ABSESOS PERIODONTALES.

TRATAMIENTO.-DIETA BAJA EN CARBOHIDRATOS Y SI ES NECESARIO, LA ADMINISTRACIÓN DE INSULINA POR VÍA SUBCUTÁNEA.

#### B) HIPERINSULINISMO.

LA ELEVADA CANTIDAD DE INSULINA TIENE DIFERENTES CAUSAS, UNA DE ESTAS ES CUANDO AL NIÑO DIABÉTICO SE LE ADMINISTRA SU CANTIDAD DIARIA DE INSULINA, PERO NO HA TOMADO LOS ALIMENTOS DEBIDOS HABITUALES, OTRA CAUSA ES CUANDO EXISTE--

## TUNOR DE LAS CÉLULAS DE LOS ISLOTES PANCREÁTICOS.

EL CUADRO CLÍNICO SE PRESENTA CON: ANSIEDAD, IRRITABILIDAD, INQUIETUD Y MALESTAR.

EN LOS CASOS EN DONDE LA HIPOGLUCEMIA TOMA UN CURSO -- MÁS RÁPIDO, SE ENCUENTRAN LAS SIGUIENTES ALTERACIONES: PALIDEZ, PALPITACIONES, SUDORES FRÍOS, HAMBRE, SED, TEMBLORES, DOLOR EPIGÁSTRICO Y PUEDE PRESENTARSE EL SÍNCOPE; LLEGANDO AL COMA Y A LA MUERTE EN SU FORMA MÁS GRAVE.

EL HIPERINSULINISMO NO PRODUCE NINGUNA ALTERACIÓN ORAL MAS BIEN AL ODONTÓLOGO SE LE PRESENTA EL PROBLEMA, CUANDO A UN NIÑO DIABÉTICO SE LE HA ADMINISTRADO SU CANTIDAD DIARIA- DE INSULINA Y POR ALGUNA RAZÓN NO HA COMIDO.

TRATAMIENTO.- EN CASO DE QUE SE PRESENTEN SIGNOS ANTES MENCIONADOS, DAR GRANDES CANTIDADES DE GLUCOSA Y MANTENER - LA TEMPERATURA NORMAL.

## SUPRARRENALES.

ESTAS GLÁNDULAS SE COMPONEN DE DOS ÓRGANOS ENDÓCRINOS- POR SEPARADO: MÉDULA Y CORTEZA.

EN EL HOMBRE, AMBAS PARTES SE ENCUENTRAN EN ÍNTIMA RELACIÓN AUNQUE CON DISTINTA FUNCIÓN FISIOLÓGICA.

LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES SE SITUAN EN EL POLOSUPERIOR DE UN RIÑÓN.

LA EPINEFRINA ES EL PRINCIPAL ACTIVO DE LA MÉDULA ADRENAL. HECHOS EXPERIMENTALES DEMUESTRAN QUE LA MÉDULA FUNCIONA PRINCIPALMENTE BAJO CONDICIONES DE EMERGENCIA.

LA MÉDULA SUPRARRENAL NO TIENE UNA IMPORTANCIA PARTICULAR PARA EL ODONTOPEDIATRA, ÚNICAMENTE EL HECHO DE QUE ENTRA EN JUEGO BAJO CONDICIONES DEL MEDIO AMBIENTE.

EL PRINCIPIO ACTIVO DE LA MÉDULA, ES ALTAMENTE UTILIZADO EN ODONTOLOGÍA COMO VASOCONTRACTOR Y COMO AGENTE HEMOSTÁTICO.

NO SE PRESENTAN MODIFICACIONES APRECIABLES EN LA CAVIDAD ORAL ANTE LA ADMINISTRACIÓN O AUMENTO DE EPINEFRINA.

APROXIMADAMENTE SE HAN AISLADO 28 HORMONAS DIFERENTES DE LA CORTEZA SUPRARRENAL. SON SIMILARES A LAS HORMONAS SEXUALES QUÍMICAMENTE, PUES EL COMÚN DENOMINADOR QUÍMICO ES QUE SON TODAS ESTEROIDES.

UNA DIVISIÓN DE LOS PRODUCTOS CORTICOADRENALES LOS ---AGRUPA EN:

- 1) GLUCOCORTICOIDES.
- 2) MINERALOCORTICOIDES.

LOS PRIMEROS ACTÚAN EN EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO Y LOS SEGUNDOS INTERVIENEN PRINCIPALMENTE EN EL METABOLISMO DE LAS CÉLULAS Y DEL AGUA.

LAS HORMONAS CORTICOSUPRARRENALES AFECTAN:

- 1) EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.
- 2) LA CIRCULACIÓN, Y
- 3) LA FUNCIÓN RENAL.

CUANDO EXISTEN ENFERMEDADES CORTICOADRENALES HAY DOS DIRECCIONES QUE PUEDEN SEGUIR ESTAS HORMONAS:

- 1o. PRODUCCIÓN DISMINUIDA, Y
- 2o. PRODUCCIÓN EXCESIVA.

#### A) HIPOADRENALISMO.

LA ENFERMEDAD DE ADDISON, SE PRESENTA DEBIDO A LA HIPOFUNCIÓN DE LA CORTEZA SUPRARRENAL, CARACTERIZÁNDOSE ESTE SÍNDROME POR: PÉRDIDA DE PESO, ALTERACIÓN DEL METABOLISMO MINERAL Y DE LOS HIDRATOS DE CARBONO, PIGMENTACIÓN CUTÁNEA-AUMENTADA DE PEZONES, CUERPO Y BOCA.

ESTA ENFERMEDAD ES MÁS FRECUENTE EN ADULTOS QUE EN NIÑOS, AUN ASÍ, SU CURSO ES IGUAL EN AMBOS. LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS QUE PRESENTAN LOS NIÑOS CON ESTE SÍNDROME SON: DESMAYOS, MAREOS, DESORIENTACIÓN, DOLOR ABDOMINAL, DESHIDRATACIÓN, HIPOTENSIÓN, DESEO DE SAL, MICROCARDITIS, NÁUSEAS Y VÓMITO, FATIGA, DEBILIDAD MUSCULAR CON ATAQUES CONVULSIVOS.

DE INTERÉS PARTICULAR PARA EL ESTOMATÓLOGO, ES EL HECHO DE QUE UNO DE LOS SIGNOS INTRODUCTORIOS ES LA PIGMENTACIÓN DE LA MUCOSA ORAL Y, QUE ESTOS PACIENTES SON MUY SUSCEPTIBLES A LA INFECCIÓN.

MANIFESTACIONES BUCALES.- DEBIDO A LA ACUMULACIÓN DE MELANINA EN EL TEJIDO, SE ENCUENTRAN PIGMENTADOS LOS LABIOS, ENCÍA Y MUCOSA DE LA BOCA, SIGNO MUY COMÚN EN LOS NIÑOS CON ESTA ENFERMEDAD. DICHA PIGMENTACIÓN CAMBIA SU COLORACIÓN DE NEGRO AZULADO A NEGRO. UN DATO QUE DEBERÁ TENER PRESENTE EL ODONTÓLOGO, ES QUE ESTOS ENFERMOS SON SUMAMENTE SENSIBLES A LAS MENORES TENSIONES. EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES Y LA EXTRACCIÓN, HAN LLEGADO A ORIGINAR CRISIS HIPOADRENOCORTICALES LLEGANDO A CAUSAR LA MUERTE.

## B) HIPERADRENALISMO.

LA HIPERPRODUCCIÓN DE LAS HORMONAS CORTIADRENALES, SE MANIFIESTA EN DOS SÍNDROMES.

- SÍNDROME ADROGENITAL Y
- SÍNDROME DE CUSHING.

EN EL SÍNDROME ADROGENITAL HAY SECRECIÓN EXCESIVA DE - LOS ESTEROIDES ANDRÓGENOS, AUN A EXPENSAS DE LOS GLUCOCORTICOIDES Y LAS HORMONAS QUE REGULAN LA FIJACIÓN DE SODIO. CLÍNICAMENTE SE NOTA ACELERADO CRECIMIENTO SOMÁTICO, QUE SE APRECIA EN EL NIÑO POR LA RADIOGRAFÍA DE MANO Y MUÑECA, PRECOZ DESARROLLO SEXUAL, A MENUDO TAMBIÉN UNA FEMINIZACIÓN Y PIEL TOSCA Y ACELERADA MADURACIÓN ÓSEA.

PARECE SER QUE EN LA HIPERPRODUCCIÓN DE LOS ESTEROIDES HIDROGENADOS, TIENE COMO RESULTADO PRINCIPAL EL SÍNDROME DE CUSHING. DICHA ENFERMEDAD SE CARACTERIZA POR: INTERRUPCIÓN DEL CRECIMIENTO, PIEL DELGADA, OBESIDAD Y ASTENIA.

MANIFESTACIONES BUCALES.- ES EL SÍNDROME ADROGENITAL, EN DONDE EXISTE UN RÁPIDO DESARROLLO DE LOS DIENTES, SIN -- EMBARGO, LA ERUPCIÓN DENTARIA NO ES TAN ACELERADA COMO LA - MADURACIÓN ÓSEA.

GENERALMENTE LA PRESENCIA DE UN TUMOR SUPRARRENAL ES - EL ORIGEN DEL SÍNDROME ADROGENITAL, POR LO QUE ES PRIMOR--- DIAL, LA ELIMINACIÓN DEL NEOPLASMA.

## CONCLUSIONES .

AL EMPEZAR HICIMOS NOTAR DE QUE EN ESTE TRABAJO MENCIONARIAMOS ALGUNAS DE LAS ENFERMEDADES QUE EL PACIENTE INFANTIL PUEDE PRESENTAR, Y AL MENCIONARLAS JUNTO CON SU ETIOLOGÍA, SIGNOS Y SÍNTOMAS, HEMOS PODIDO DAR UN ENFOQUE MÁS GLOBAL DE LOS CUIDADOS QUE LOS PACIENTES EN ESTA EDAD MERECE.

LLEGAMOS A LA CONCLUSIÓN, DE QUE UN CIRUJANO DENTISTA-DEBE ESTAR PREPARADO PARA ELABORAR UN PLAN DE TRATAMIENTO - NO SÓLO CON DATOS DENTALES, SINO ENFOCANDO SU ATENCIÓN HACIA LOS PROBLEMAS MÉDICOS Y NO SÓLO HACIA ÉSTOS, SINO TAMBIÉN TRATANDO AL NIÑO EN SU ENTORNO SOCIAL, BIOLÓGICO Y PSICOLÓGICO Y, NO VIÉNDOLO COMO UNA BOCA QUE PRESENTA LESIONES CARIOSAS SOLAMENTE.

## BIBLIOGRAFIA.

HOLLINSHEAD. ANATOMÍA HUMANA. EDITORIAL HARLA, 3A. EDICIÓN. MÉXICO, 1983.

GRABER. ORTODONCIA TEORÍA Y PRÁCTICA. EDITORIAL INTERAMERICANA, 3A. EDICIÓN. MÉXICO, 1974.

ROSS. MICROBIOLOGÍA BUCAL Y CLÍNICA. EDITORIAL --- CIENTÍFICA PLM. MÉXICO, 1985.

ROBBINS. TRATADO DE PATOLOGÍA CON APLICACIÓN CLÍNICA. EDITORIAL INTERAMERICANA, 2A. EDICIÓN. MÉXICO, 1963.

BARBER Y LUKE. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA. EDITORIAL - EL MANUAL MODERNO. MÉXICO, 1985.

NELSON. TRATADO DE PEDIATRÍA. SALVAT EDITORES, VOL. I Y II. 4A. REIMPRESIÓN. ESPAÑA, 1962.

CAWSON. CIRUGÍA Y PATOLOGÍAS ODONTOLÓGICAS. EDITORIAL EL MANUAL MODERNO. MÉXICO, 1983.

COHEN. MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA. EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, 2A. EDICIÓN. MÉXICO, 1980.

KATZ, McDONALD, STOOKEY. ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, 3A. EDICIÓN. MÉXICO, 1983.