



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.
Carrera de Cirujano Dentista

ENFERMEDADES SISTEMICAS MAS FRECUENTES
CON REPERCUSION EN CAVIDAD ORAL Y
ALTERNATIVAS DE SOLUCION

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
MENDEZ ALDANA OLGA
REYES OSORNIO ZITA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
SELECCION DE ENFERMEDADES CON REPERCUSION BUCAL DENTRO DE LAS 20 PRIMERAS ENFERMEDADES CON MAYOR MORTALIDAD	3
SELECCION DE ENFERMEDADES CON REPERCUSION BUCAL DENTRO DE LAS 50 PRIMERAS CON MAYOR MORBILIDAD	6
GENERALIDADES DE ENFERMEDADES VIRALES	8
Sarampión	11
Viruela	14
Varicela y Herpes Zoster	16
Herpes Simple	18
Parotiditis	19
Herpangina	22
Hepatitis	24
GENERALIDADES DE ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS ANAEROBIAS	26
Tétanos	27
Botulismo	29
Tuberculosis	32
Candidiásis	36
Gingivitis Ulcero-Necrosante	38
Sífilis	40
Sífilis Congénita	42
DIABETES MELLITUS	43
NEOPLASIAS (CANCER ORAL)	48
Nevos Celular Pigmentado	48
Fibrosis Submucosa	49
Carcinoma de Células Escamosas	49
Carcinoma Verrugoso	50
Linfoepitelioma	50
Melanoma Maligno	51
Lipoma	51
Quiste Aneurismático de Hueso	52
Angiomatosis Encéfalo Trigeminal	52
Angiofibroma Nasofaríngeo	53

	Pág.
Linfangioma	53
Mixoma	53
Condroma	54
Hemangiopericitoma	55
Sarcoma Hemorrágico Idiopático Múltiple	56
Condrosarcoma	56
Linfoma Maligno	57
Sarcoma Reticulo Celular	57
Linfosarcoma	58
Mieloma Solitario de Célula Plasmática	59
Epulis Congénito Fisurado del Recién Nacido	60
Mioblastoma Celular Granular	60
Rabsomiosarcoma	61
Síndrome de Hueso Poliendocrino	61
Tumor Neuroectodérmico Melanótico de la Infancia .	62
Schuanoma Maligno	62
Neuro Blastoma Olfatorio	63
Leucemia	64
ANEMIA	67
MANIFESTACIONES CLINICAS Y BUCALES DE ANEMIAS Y ALGUNAS AVITAMINOSIS (CUADROS)	
TROMBOCITOPENIA ASOCIADA A ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL LUPUS ERITEMATOSO	70
MANIFESTACIONES BUCALES PROVOCADAS POR LA DIFENILHIDANTOINA Y OTROS ANTICONVULSIVOS AFINES	76
TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA	78
Hemofilia A	81
Hemofilia B	84
MERCURIO	87
PLOMO	90
CONCLUSIONES	94

**"ENFERMEDADES SISTEMICAS MAS FRECUENTES CON REPERCU
SION EN LA CAVIDAD ORAL Y ALTERNATIVAS DE SOLUCION"**

Hasta hace poco tiempo, la odontología se limitaba al reconocimiento y tratamiento de las enfermedades de los dientes, es por esto que se pasaba por alto frecuentemente las manifestaciones importantes de una enfermedad sistémica en cavidad -- oral, por falta de conocimientos por parte del Cirujano Dentista.

Ya que algunas manifestaciones clínicas bucales dependen de trastornos locales y otra parte de ellas de enfermedades -- sistémicas, el Odontólogo está obligado a actualizar constantemente sus conocimientos sobre dichas alteraciones, que pueden ocasionar las enfermedades sistémicas en cavidad oral.

La apreciación de la presencia de una desviación de la -- normalidad , no indica el conocimiento o la destreza para identificar el proceso morboso que ha producido la anomalía. Si el clínico quiere obtener éxito al establecer una identificación--concluyente en los casos dudosos, debe adquirir datos de diferentes fuentes.

Si el Cirujano Dentista deja de limitarse a observar sólo a las estructuras dentarias como algo individual y aparte de -- los demás órganos y sistemas que integran al individuo, podrá--determinarse y hacer un diagnóstico más fidedigno con respecto a la etiología de la patología que se presente en la cavidad -- oral, así como de las diferentes estructuras que la integren.

Es evidente que el conocimiento de la causa o causas de un proceso patológico es esencial para elaborar un buen diagnóstico y para otorgar la terapéutica adecuada, dirigida a eliminar el factor o factores causales.

Es bien sabido que gran número de enfermedades que afectan los tejidos y estructuras de la boca y de los maxilares son sistémicas por su naturaleza y que ciertas enfermedades locales de la boca pueden afectar tejidos y sistemas orgánicos de otras regiones del cuerpo, es importante que el Odontólogo de práctica general contribuya como Profesional de la salud y dirija o canalicé el problema hacia el especialista o médico general.

SELECCION DE ENFERMEDADES CON REPERCUSION BUCAL DENTRO
DE LAS 20 PRIMERAS ENFERMEDADES CON MAYOR MORTALIDAD.

Por datos estadísticos publicados por la Organización Mundial de la Salud, podremos determinar cuáles son las principales Enfermedades Sistémicas que tienen repercusión en cavidad oral y que ocupan lugares importantes de Defunción y Mortalidad; según sus veinte primeras causas, encontramos las siguientes en enfermedades en grado de importancia, como sigue:

Mortalidad General:

- 2° LA INFLUENZA Y NEUMONIAS
- 5° TUMORES MALIGNOS
- 10° DIABETES MELLITUS
- 13° TUBERCULOSIS
- 15° AVITAMINOSIS Y OTRAS DEF.NUTRICIONALES
- 17° ANEMIAS
- 19° ENF. DE LAS ARTERIAS, ARTERIOLAS Y
VASOS CAP.
- 20° INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS

Mortalidad por edades:

Menores de un año de edad.

- 8° AVITAMINOSIS Y OTRAS DEF.NUTRICIONALES
- 12° TOSFERINA
- 17° ANEMIAS
- 19° TUBERCULOSIS TODAS FORMAS
- 20° OTRAS ENF. DE LA SANGRE Y DE
LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS.

Población de 1-4 años de edad.

- 7° AVITAMINOSIS Y OTRAS DEF.NUTRICIONALES
- 9° ANEMIAS
- 12° ANOMALIAS CONGENITAS
- 13° TUMORES MALIGNOS
- 14° TUBERCULOSIS EN TODAS FORMAS
- 18° SARAMPION

Población de 5-14 años de edad (Escolar).

- 5° TUMORES MALIGNOS
- 8° ANEMIAS
- 9° TUBERCULOSIS
- 13° AVITAMINOSIS Y OTRAS DEF.NUTRICIONALES
- 15° ANOMALIAS CONGENITAS
- 16° EPILEPSIA
- 20° TUMORES BENIGNOS

Población de 15-44 años de edad.

- 6° TUMORES MALIGNOS
- 7° TUBERCULOSIS EN TODAS SUS FORMAS
- 13° DIABETES MELLITUS
- 14° ANEMIA
- 17° EPILEPSIA
- 20° TUMORES BENIGNOS

Población 45-64 años de edad.

- 2° TUMORES MALIGNOS
- 4° DIABETES MELLITUS
- 10° TUBERCULOSIS
- 16° ANEMIAS
- 18° TUMORES BENIGNOS Y TUMORES DE NATURALEZA
NO ESPECIFICA
- 20° AVITAMINOSIS Y OTRAS DEF.NUTRICIONALES.

Población de 65 y más años.

- 2° TUMORES MALIGNOS

- 5° DIABETES MELLITUS
- 12° AVITAMINOSIS
- 13° TUBERCULOSIS EN TODAS FORMAS
- 16° ANEMIAS
- 17° ENF. DEL SIST. OSTEO-MUSCULAR Y DEL
TEJIDO CONJUNTIVO.
- 20° TUMORES BENIGNOS

SELECCION DE ENFERMEDADES CON REPERCUSION BUCAL DENTRO
DE LAS 50 PRIMERAS CON MAYOR MORBILIDAD. CASOS REGIS--
TRADOS DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EN LA S.S.A.

ENFERMEDADES	1970	1971	1972	1973	1974
HERPES SIMPLE	69	126	133	156	230
HERPES ZOSTER	47	103	162	142	161
INFECCION ESTAFILOCOCCICA		99	63	110	86
LINFOGRANULOMA VENEREO		23	26	23	31
MICOSIS NO ESPECIFICADA	692	1,513	1,842	2,301	3,478
MONILIASIS	290	673	803	1,899	3,525
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	2	4	12	2	18
NEUMONIA	1,565	1,974	2,529	2,713	2,923
OTRAS ENF. ESTREPTOCOCCICAS			93	123	
PAROTIDITIS	9,152	15,594	14,482	9,876	12,779
RUBEOLA	3,451	4,948	3,059	1,895	2,876
SARAMPION	49,824	35,400	59,164	17,967	2,325
SIFILIS	10,976	12,246	11,210	9,774	8,949
T.B. PULMONAR	15,663	18,499	17,766	13,577	11,345
VARICELA	13,709	16,570	15,240	12,758	11,055

ETIOLOGIA	CASOS NOTIF.	COEFICIENTE X D/H	%
ENFERMEDADES VIRICAS ACOMPAÑADAS DE EXANTEMA	86,994	542.3	1.1
VARICELA	28,634	178.5	32.9
SARAMPION	40,226	250.8	46.3
RUBEOLA	18,134	113.0	20.8
PAROTIDITIS EPIDEMICA	39,605	246.9	79.5
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	58	0.4	0.1
RICKETTSIOSIS Y OTRAS ENF. TRANS.	470	2.9	0.0

ENFERMEDADES VIRICAS ACOMPAÑA

DAS DE EXANTEMA	CASOS NOTIF.	COEFICIENTE X D/H	%
SIFILIS Y OTRAS ENF.VENE.	28,113	2.9	0.0
SIFILIS CONGENITA	148	0.9	0.5
SIFILIS	6,399	39.9	22.8
INF.GONOCOCICAS	19,970	124.5	71.0
OTRAS ENF.VENEREAS	1,596	9.9	5.7
OTRAS ENFERMEDADES CAUSADAS			
FOR ESPIROQUETAS	60	0.4	0.0
MONILIASIS	54,836	341.9	28.4
Otros Padecimientos			
AMIGDALITIS AGUDA	1'470,585	9,167.8	53.1
BRONQUITIS AGUDA	338,708	2,111.5	7.6
FIEBRE REUMATICA	7,484	46.7	0.2
HEPATITIS SERICA	97	0.6	0.0
INFLUENZA	607,740	3,788.7	13.6
MENINGOENCEFALITIS	600	3.7	0.0
NEUMONIA	35,929	224.0	0.8
RINOFARINGITIS	1'457,103	9,083.7	32.7

ENFERMEDADES VIRALES

En las enfermedades agudas causadas por virus, con frecuencia es posible, durante períodos muy cortos cultivar o visualizar al agente etiológico por fluorescencia o por microscopía electrónica a partir de los orificios naturales del cuerpo, en las secreciones o en las excreciones.

RUTAS DE INFECCION.

Los virus, como los hongos, las bacterias, parásitos o riketsias, infectan al hombre por las vías digestivas y, o, por mecanismos de contacto. El toser, estornudar o simplemente el hablar, da lugar a unidades infecciosas de los reservorios humanos respiratorios, gotas de agua de unas 10um. conteniendo virus, viajan distancias cortas a través del aire, --- mientras el centro de la gota menos húmedo y por tanto de menos de 10um. en tamaño, flotan por distancias mayores.

PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD.

El sitio primario de la multiplicación viral depende de la ruta de adquisición y de los sitios receptores complementarios del huésped. Los VIRUS RESPIRATORIOS (rinovirus, mixovirus, coronavirus, rubeola, adenovirus, herpesvirus) se multiplican en el epitelio de la porción superior del aparato respiratorio, lesionando, desnudando y retardando los movimientos ciliares. El rinovirus tipo = 3 y los coronavirus permanecen en la nasofaringe. Los virus parainfluenza involucran la --- laringe y la tráquea. La viremia ocurre durante el período de incubación cuando el paciente se siente bien. La viremia es común con los exantemas de los enterovirus, la rubeola y los virus de la varicela zoster.

DIAGNOSTICO.

La detección de la infección viral depende del aislamiento del virus, del reconocimiento del antígeno viral, o por la respuesta inmune del huésped. El aislamiento del virus de la sangre o del líquido cerebroespinal, ofrece una gran probabilidad de asociación etiológica. La determinación de anticuerpos en tejidos o en líquidos en los sitios de la enfermedad, es un medio rápido de asociación.

Cuando se requiere del diagnóstico, se obtienen muestras de fase aguda, como hisopos de la nasofaringe, garganta, conjuntivas o cervix. Puede colectarse orina, heces, secreciones respiratorias, fluidos vesiculares, raspados cutáneos y líquido cerebroespinal, los hisopos son transferidos al laboratorio en soluciones salinas balanceadas, conteniendo antibióticos para inhibir las bacterias. En condiciones óptimas, los especímenes son inoculados rápidamente en cultivos tisulares para incubación ulterior a 35° C.

El reconocimiento de partículas virales por microscopía electrónica o de antígenos por microscopía fluorescente usando antisuero específico, permite hacer el Dx presuntivo inmediato.

En ocasiones los especímenes pueden conservarse por ---- 24-48 Hrs. antes de su procedimiento (virus ECHO), pero éstos es riesgoso con muchos virus respiratorios o con virus herpes.

Los cultivos celulares deben ser observados diariamente buscando efecto citopático, por un mínimo de 14 días. En otros casos, se requiere de la inoculación en ratón lactante (virus coxackies A) o de técnicas especiales tales como el uso de --- huevos embrionados (influenza), cultivo de órganos (coronavirus), o el cultivo global de las células infectadas (cocultivo).

PROFILAXIS Y TERAPEUTICA.

La profilaxis vacunal con vacunas vivas o inactivadas es

tán disponibles para la poliomielitis, sarampión, viruela, pa
rotiditis, rubeola, influenza, rabia y fiebre amarilla.

SARAMPION (RUBEOLA).

Definición.- El sarampión es una erupción febril, aguda.

Etiología.- El virión del sarampión está compuesto de una parte central del ácido ribonucléico con una cubierta de proteína colocada con simetría helicoidal y rodeado por una envoltura de lipoproteína con pequeñas estructuras que semejan espinas. El virión tiene de 120 - 250 mm. de diámetro y está clasificado como un paramixovirus.

Epidemiología.- Las personas infectadas con el virus pueden transmitir la enfermedad durante un período que se extiende de 5 días después de la exposición, hasta 5 días después de que han aparecido las lesiones en la piel. El sarampión es una enfermedad de la niñez en áreas populosas, pero puede ocurrir a cualquier edad en las comunidades remotas, aisladas si la enfermedad es introducida.

Los lactantes raramente se ven afectados antes de 6-8 meses de edad, probablemente por la existencia de anticuerpos maternos adquiridos por transmisión placentaria.

PATOGENESIS Y PATOLOGIA.

Es probable que, después de la infección, el virus del sarampión se multiplique en el epitelio del aparato respiratorio y se disemine vía la sangre a sitios distantes. Durante unos pocos días antes de que aparezca el exantema, y durante uno o dos días después, el virus puede ser aislado de la sangre o glóbulos blancos lavados, de la conjuntiva, de membranas de la mucosa respiratoria, de tejido linfoide y de secreciones. El virus puede ser obtenido de la orina hasta cuatro días después del inicio de la erupción.

Las lesiones de las membranas mucosas (manchas de koplik) consisten en la formación de vesículas y de necrosis epitelial. La histología de las manchas de koplik revela inclusiones citoplásmicas e intranucleares, células gigantes y edema-

intercelular. Se pueden encontrar células gigantes epitelia--
les multinucleares durante pródrómo y durante la fase aguda -
de la enfermedad en la mucosa bucal, faringe, mucosa traqueo-
bronquial y, ocasionalmente en la orina, además se encuentran
células gigantes reticuloendoteliales en el tejido linfoide -
hiperplásico, incluyendo nódulos linfáticos, tonsilas, bazo,-
timo.

MANIFESTACIONES.

El período de la exposición al desarrollo del primer sín-
toma de la infección por sarampión es generalmente de 9-11 --
días, y de la exposición a la aparición del exantema, es de -
cerca de 2 semanas. Las manifestaciones iniciales de la enfer-
medad son malestar, irritabilidad, fiebre hasta de 40° C, con-
juntivitis con lagrimeo excesivo, edema de los párpados y fo-
tofobia, tos seca algo grave y secreción nasal. El período --
prodrómico generalmente dura de 3-4 días, con una extensión--
de 1-8 días antes del inicio del exantema. Las manchas de kop-
lik aparecen 1-2 días antes de la aparición del exantema en -
las membranas mucosas de la boca y ocasionalmente en la con--
juntiva o en la mucosa intestinal. Los hallazgos del pródrómo
de la enfermedad disminuyen o desaparecen en uno o dos días--
después de que aparecen las lesiones en la piel, aunque la --
tos puede persistir durante todo el curso de la enfermedad.

El exantema maculopapular de color rojo del sarampión --
aparece primero en la frente, distribuyéndose en el resto de-
la cara, cuello y tronco, llegando a aparecer en los pies al-
tercer día.

La densidad de la lesión es mayor en la frente, cara y -
hombros, donde ocurre la aparición de manchas individuales. -
Las lesiones en cada área persisten por cerca de tres días y-
desaparecen en el mismo orden en que aparecieron, resultando-
la duración del exantema por seis días. Conforme se desvane--
cen las maculopápulas, se puede notar una decoloración parda-

de la piel y al terminar puede ocurrir una descamación granular.

El curso del sarampión puede ser alterado por la administración de globulina gamma inmediatamente después de la exposición. El período de incubación puede prolongarse hasta por 20 días. El período prodrómico de la enfermedad modificada -- puede acortarse, la fiebre, los síntomas respiratorios y la conjuntivitis pueden ser menos manifiestos y el exantema menos marcado; las manchas de koplik pueden estar ausentes.

La trombocitopenia puede ocurrir tres a 15 días después del principio del exantema y se manifiesta como púrpura o como sangrado de la boca, intestino y aparato genitourinario.

Hallazgos de laboratorio.

La leucopenia es frecuente en la fase prodrómica del sarampión y la aparición de leucocitosis sugiere la superinfección bacteriana o alguna otra complicación. Durante el prodromo y el inicio de la fase eruptiva, se identifican células gigantes multinucleadas en preparaciones teñidas de expectoración, secreción nasal o de orina y el virus del sarampión puede ser aislado por inoculación de los mismos materiales en cultivos celulares apropiados.

PROFILAXIS

El sarampión puede ser prevenido por la administración de 0.25 ml. de Globulina Gamma por Kg. de peso si se administra dentro de los 5 días siguientes a la exposición.

La inmunidad pasiva. Se considera para cualquier persona susceptible a la enfermedad, que se haya expuesto a la misma.

La inmunidad activa. Puede ser inducida por el uso del virus del sarampión vivo atenuado, sin que haya diseminación del virus en los contactos de los individuos vacunados.

VIRUELA.

Definición.- La viruela es una enfermedad grave, contagiosa, febril, caracterizada por una erupción vesicular y pustular.

PATOGENESIS Y PATOLOGIA.

El virus alcanza las puertas de entrada al cuerpo por el aparato respiratorio y se multiplica probablemente en ganglios linfáticos e hígado. Las excavaciones en la piel, más comúnmente vistas en la cara, son el resultado de la destrucción de las glándulas sebáceas. El hígado, el bazo y los nódulos linfáticos, pueden estar agrandados y pueden mostrar acumulación focal de células mononucleares grandes.

MANIFESTACIONES.

El período de incubación de la viruela, el tiempo de exposición al inicio del pródromo, es de cerca de 12 días, con extremos de 7 a 17 días. La enfermedad puede ser dividida en pródromo, una fase inicial eruptiva y un período de vesiculación y formación de pústulas. El pródromo se caracteriza por tener temperatura de 39 a 41° C, cefalalgia, mialgia, dolor abdominal, vómito, en algunos pacientes se presenta una erupción eritematosa tipo roncha, transitoria; después de 3-4 días la fiebre baja, los síntomas disminuyen y el paciente parece que se recupera. Es en este momento cuando el paciente está febril cuando aparece la erupción focal. Las primeras manifestaciones son las úlceras dolorosas en la mucosa bucal y las máculas que aparecen primero en la cara y los brazos y rápidamente se hacen pápulas firmes y coloreadas. Las lesiones se encuentran concentradas en la cara y en las partes distales de las extremidades, incluyendo las palmas y plantas de los pies y son relativamente escasas en la axila. Al tercer o cuarto día que apareció el exantema, las pápulas progresan a vesículas que contienen un líquido claro; en pocos días éste se hace opaco por la infiltración de células de pus y de -

células epiteliales descamadas; se pueden ver hemorragias en las vesículas y en la piel que las rodea. Durante el curso de la viruela, las lesiones en cualquier tiempo, en cualquier -- área, están todas en el mismo estadio de evolución.

Hallazgos de Laboratorio.

La leucopenia está presente durante el período prodrómico de la enfermedad y generalmente hay leucocitosis durante el estadio pustular.

PROFILAXIS.

La viruela puede ser prevenida en los contactos del paciente, por vacunación. Este procedimiento es más efectivo si se realiza durante el inicio del período de incubación, todas las personas expuestas, incluso aquéllas que ya hayan sido va cunadas antes, deben de ser vacunadas inmediatamente, una vez que se ha establecido que estuvieron expuestas.

TRATAMIENTO.

No existe un tratamiento específico contra la viruela. - La tiosemicarbazona, aunque es efectiva en la profilaxis no ha demostrado ser de valor en el tratamiento de casos ya esta blecidos; los líquidos perdidos deben reponerse mediante la-- administración de soluciones apropiadas. Durante la fase vesi cular y pustular de la enfermedad, se debe prevenir la infec-- ción bacteriana con el uso de ropa de cama estéril y de cuida-- dos de enfermería. Los antihistamínicos son útiles para dis-- minuir el prurito. Más tarde, en el curso de la enfermedad,-- cuando ha comenzado la descamación, los baños de regadera y - de tina ayudan a remover los tejidos descamados.

VARICELA Y HERPES ZOSTER.

Definición.- Es una enfermedad contagiosa caracterizada por fiebre y erupción vesicular diseminada.

El Herpes Zoster está caracterizado por la inflamación segmental de los nervios craneales o espinales, así como de sus ganglios y por una erupción dolorosa vesicular localizada en la piel a lo largo de la distribución del nervio complicado.

ETIOLOGIA.

La estructura del virión de varicela zoster es semejante al del herpes simple.

PATOGENESIS Y PATOLOGIA.

Se cree que la varicela se transmite por la vía respiratoria, aunque el virus ha sido recuperado en ocasiones por secreciones nasofaríngeas, de personas infectadas. La infección viral focal de los vasos sanguíneos en el corión con inclusiones intranucleares en las células enteriales, resultan la degeneración de la epidermis y la formación de vesículas que contienen suero, leucocitos polimorfonucleares y células gigantes multinucleadas.

PATOGENESIS DEL HERPES ZOSTER.

La raíz dorsal del ganglio del nervio afectado está edematizada y hemorrágica. El edema se disemina a lo largo del nervio periférico y puede alcanzar el cordón espinal. El Herpes Zoster es una enfermedad predominantemente de los adultos que han padecido con antelación la varicela. El Herpes Zoster resulta de la reactivación del virus que ha permanecido pasivo en los ganglios espinales desde aquel episodio de varicela.

MANIFESTACIONES.

El período de incubación desde el tiempo de exposición, a la aparición del exantema, es de 10-21 días, siendo lo más-

frecuente de 14-17 días; puede haber de 1-2 días de pródro--
mos, con fiebre y malestar, pero estos síntomas generalmente
comienzan cuando aparece el exantema. Las primeras manifesta-
ciones cutáneas son maculopápulas pruriginosas en evoluciones
en pocas horas a vesículas de paredes delgadas que contienen
un líquido claro y están rodeados por un borde enrojecido.

Durante el siguiente día, el eritema se desvanece y las
vesículas se colapsan en el centro, formando una lesión anu--
lar o umbilicada que se seca hasta formar una costra que ter-
mina por caer, después de varios días, sin dejar cicatriz. --
Nuevas maculopápulas continúan brotando durante los primeros--
3 ó 4 días de enfermedad y sigue una evolución similar. El --
exantema está más concentrado en el tronco pero las vesículas
se ven con frecuencia en la cara y en la cabeza ocasionalmen-
te en la mucosa de la boca y de la conjuntiva y rara vez en -
las palmas o plantas de los pies.

HERPES ZOSTER.

El Herpes Zoster es una enfermedad de las fibras nervio-
sas de la piel y de otros tejidos que ellos suplen. Afecta --
más comunmente a los nervios torácicos (55%), cervicales ---
(20%) lumbares y nervios sacros (15%) y la división oftálmica
y del nervio trigémino. La fiebre y el dolor que se localiza-
en las áreas que inerva el nervio afectado, pueden aparecer -
4 ó 5 días antes de que aparezca la erupción cutánea. El ma--
lestar puede ser leve o intenso, agudo, de quemadura o sordo.
La lesión cutánea comienza con enrojecimiento localizado, se-
guido por la aparición de pápulas rojas que progresan durante
las siguientes dos semanas y se hacen vesículas, pústulas y -
terminan en costras, semejando la evolución de las pústulas -
individuales que acompañan a la varicela. La lesión tiene una
distribución unilateral en forma característica, los grupos--
de vesículas siguen las líneas radicales.

La enfermedad de un nervio craneal individual conduce a-

un característico conjunto de síntomas. Si el ganglio del tri
gémino (Gasseriano) está afectado, generalmente hay dolor a -
lo largo de la distribución de este nervio, cefalalgia, debi-
lidad de los músculos del párpado y ocasionalmente hay pupila
de Argyll Robertson. Las lesiones aparecen en la cara, en la
boca, en la lengua y con frecuencia en la córnea y en una ci-
catriz opaca. Si se encuentra complicado el ganglio genicula-
do, puede haber parálisis de Bell, desórdenes en la audición-
y vértigo, con lesiones herpéticas de tipo unilateral en el -
oído externo y conducto, así como en la porción anterior de--
la lengua.

PROFILAXIS.

La varicela puede ser prevenida con la aplicación de glo-
bulina específica inmune para el zoster (GIZ) derivada del --
suero de los pacientes que se recuperan del herpes zoster. De-
be administrarse entre las primeras 72 horas después de la ex-
posición, en los individuos susceptibles que padecen de leuce-
mia o de linfoma, o que han recibido grandes dosis de esteroi-
des o de drogas inmunodepresoras.

TRATAMIENTO.

Varicela se recomienda el uso del frío, compresas o ---
baños con agua templada, ésto para aliviar el prurito. Para-
el Herpes Zoster, administración durante corto tiempo de ---
adrenocorticoides, por vía bucal durante el inicio de la fa-
se eruptiva de la enfermedad, reduce la frecuencia y la dura-
ción de la neuralgia postherpética, sin inducir la disemina-
ción y otras complicaciones.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE.

Los virus del herpes simple, tipos 1 y 2 son conocidos--
como HERPESVIRUS HOMINIS y establecen diversas relaciones --
con los humanos. Existe una infección diseminada primaria --

aguda (gingivoestomatitis); también la infección crónica con eliminación continua de virus (queratitis herpética y herpeslabialis) y ocurre la reactivación clínica. El virus se multiplica en muchos tejidos, incluyendo los linfocitos, y por su localización intracelular, es capaz de escapar a los anticuerpos antiherpéticos.

HALLAZGOS CLINICOS.

VHS-I. Las infecciones primarias con el VHS-I causa gingivoestomatitis aguda, rinitis, queratoconjuntivitis, meningoencefalitis, eccema herpeticum, (erupción variceliforme de --Kaposi) y herpes traumático, incluyendo al herpes simple generalizado en pacientes quemados o atletas.

El período de incubación es de 2 a 12 días, con un promedio de 6 ó 7. La vía de infección es generalmente respiratoria. Durante la gingivoestomatitis aguda herpética, hay fiebre, irritabilidad, encías enrojecidas y edematizadas, erupción vesicular en las membranas mucosas de la boca, hedor bucal y adenopatía local submaxilar. La visita al dentista puede preceder al ataque. Una porción de la mucosa puede estar afectada, seguida por la aparición de vesículas.

Algunas infecciones primarias de éste ocurren en la nariz. Las vesículas muy pequeñas rodeando una areola enrojecida aparecen en las narinas.

Algunos individuos, con anticuerpos neutralizantes preexistentes en el suero, pueden sufrir de ataques recurrentes de HERPES LABIALIS, o de neuralgía del trigémino. Factores desencadenantes son: infecciones por neumococos y meningococos; la menstruación, trastornos emocionales.

PAROTIDITIS.

Definición.- La parotiditis es una enfermedad aguda transmisible de origen viral caracterizada por el agrandamiento doloroso

so de las glándulas salivales.

ETIOLOGIA.

El agente causal es un paramixovirus. Tiene un centro -- (RNA) helicoidal, compacto, encerrado en una envoltura de lípidos y proteínas.

PATOGENESIS.

El virus entra por la vía respiratoria; durante el período de incubación de 15 a 21 días, se replica en la porción superior del aparato respiratorio y en los nódulos linfáticos cervicales de donde se disemina por la corriente sanguínea a otros órganos incluyendo las meninges, gónadas, páncreas, mamas, tiroides, corazón, hígado, riñón y nervios craneales.

MANIFESTACIONES "ADENITIS SALIVAL".

El principio de la parotiditis es intempestivo por lo general, aunque en ocasiones va precedido por un período prodromico de malestar, anorexia, calosfrío, fiebre, dolor de garganta, dolor en el ángulo de la mandíbula. En la mayoría de los casos, el edema de la glándula parótida es el primer signo de la enfermedad. Estas glándulas se agrandan progresivamente en un período de 1-3 días y el edema se resuelve en el curso de una semana después de llegar a su mayor agrandamiento. El edema de la glándula va de la oreja a la porción baja de la rama de la mandíbula y a la porción inferior del arco cigomático. La parotiditis es bilateral en las dos terceras partes de los casos y en el grupo restante aparece unilateral. La segunda glándula se comienza a edematizar cuando la otra se va desinflamando, de ordinario 4 ó 5 días después del inicio. En la mayoría de los pacientes la principal molestia se refiere a la dificultad para comer, deglutir y hablar.

El virus de la parotiditis tiende a invadir el tejido -- glandular; la inflamación de las glándulas lagrimales, el timo, la tiroides, la mama. La parotiditis se complica con orquitis en un 20 ó 25% de los hombres postpúberes. La complica

ción testicular generalmente aparece de 7 a 10 días después-- del inicio de la parotiditis o aparece simultáneamente.

PANCREATITIS.

Cuando se implica el páncreas, puede complicarse con la formación de pseudoquistes.

Hallazgos de Laboratorio.

En la parotiditis no complicada, el recuento de leucocitos en sangre es normal, aunque puede haber ligera leucopenia con linfocitosis relativa. Los pacientes con orquitis pueden presentar una marcada leucocitosis. Los niveles de amilasa sérica se elevan en la pancreatitis y en la adenitis salival.

TRATAMIENTO.

No existe un tratamiento específico para la infección -- por el virus de la parotiditis. Los pacientes con parotiditis deben recibir muchos cuidados, analgésicos y dieta blanda. El reposo en cama sólo se recomienda cuando el paciente tiene -- fiebre.

PREVENCION.

Una vacuna de virus atenuado ha producido anticuerpos en individuos que eran seronegativos antes de la vacunación y -- han conferido protección al 95% de los individuos posteriormente expuestos a la infección, dando muestras de reforzar -- los niveles de anticuerpos en individuos seropositivos. Ofrece protección durante 6 años después de la vacunación.

HERPANGINA.

La herpangina suele verse en epidemias que tienen máxima frecuencia de junio a octubre, la mayor parte de casos son de niños jóvenes, pero se ha señalado la infección en adolescentes y adultos.

ETIOLOGIA.

Virus coxackie.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

La infección comienza con síntomas generalizados de fiebre, calosfrío y anorexia. El paciente se queja de disfagia y en ocasiones de estomatitis.

MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES.

El examen de la boca y la pared posterior de la faringe-mostrará pequeñas vesículas bilaterales discretas, afectando-casi siempre faringe posterior, amígdalas pilares del paladar y paladar blando; es menos frecuente observar lesiones de mucosa bucal, lengua y paladar duro. En plazo de 24-48 hrs. las vesículas se rompen, formando pequeñas úlceras de 1 a 2 mm. - La enfermedad suele ser leve y cura sin tratamientos, en plazo de una semana.

Estudios de Laboratorio.

Un frotis tomado de la base de una vesícula reciente y -teñida con giemsa no mostrará degeneración esférica o células gigantes multinucleadas, ésto ayuda a distinguir la herpangina del herpes zoster, que presenta estos cambios.

El virus coxackie es más difícil de aislar en cultivo de tejidos y se identifica de preferencia en cultivos de tejidos de riñón de mono o por propagación y neutralización en ratones lactantes.

TRATAMIENTO

La herpangina es una enfermedad que cura espontáneamente, el tratamiento es de sostén, incluyendo hidratación adecuada y anestesia local, el comer o deglutir es difícil.

HEPATITIS.

Definición.- Es una infección sistémica que afecta predominantemente al hígado; se difunde por vía buco-anal.

ANTIGENICIDAD DE VIRUS DE LA HEPATITIS A.

La hepatitis infecciosa se encuentra producida por el virus A; el virus está presente en las heces de los pacientes--durante los primeros pródromos de la infección de la hepatis A. El contacto directo con la persona infectada es el mecanismo habitual, aunque fuentes de contagio comunes, como el agua o los suministros de leche, pueden aumentar la difusión de la enfermedad.

MANIFESTACIONES.

Período de incubación, de 25-50 días. Cuadro clínico, --enfermedad de curso prolongado, dividido en dos fases: preictérica e ictérica. La fase preictérica puede durar de 1 a 21 días y empieza con síntomas generales vagos, como malestar--general, anorexia y fiebre. A los pocos días los síntomas se concentran en el tubo gástrico-intestinal, permitiendo así--una mayor previsión diagnóstica. Son manifiestas las moles--tias abdominales, la diarrea y la sensibilidad del hígado a la presión.

La fase ictérica empieza con la reaparición de síntomas gastrointestinales y la aparición de ictericia. La ictericia alcanza su máxima intensidad entre los 10 a 14 días de haber aparecido. La fase ictérica puede durar de 1 a 10 sema--nas y la mejoría se manifiesta dentro de las dos semanas de haber llegado ésta al máximo.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La única manifestación bucal de esta enfermedad es la ictericia de la mucosa, que se observa más fácilmente en el paladar y en el área sublingual.

Es probable que el virus se secrete con la saliva, pero no sabemos la importancia que ésto puede tener para su transmisión. Suele encontrarse en la fase inicial un enrojecimiento del carrillo de la mucosa, así como la región orofaríngea.

Datos de Laboratorio.

No se dispone de ningún método de laboratorio para aislamiento e identificación del agente infeccioso.

TRATAMIENTO.

La actividad física se debe restringir, guardando reposo y una dieta adecuada rica en calorías.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS ANAEROBIAS.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Los microorganismos anaerobios endógenos o adquiridos-- exógenamente pueden invadir y destruir tejidos cuando la -- piel y las barreras mucosas resultan comprometidas por la ci-- rugía, traumatismo o tumor.

Las infecciones anaerobias como el botulismo, el tétan-- nos, la gangrena gaseosa, la gingivitis necrosante. Cual---- quier sitio puede estar potencialmente infectado, pero las - localizaciones adyacentes a las superficies mucosas se aso-- cian más comúnmente con infección anaerobia. Las infecciones por anaerobios comprenden en orden de frecuencia: otitis me-- dia y sinusitis crónicas; absceso cerebral, empiema subdural y meningitis otógena; absceso dental, gingivitis necrosante- y angina de Ludwig; neumonía por aspiración, empiema toráci-- co y absceso pulmonar; absceso hepático; pyleflebitis; peri-- tonitis y abscesos intraabdominales por salida de materia fe-- cal; endometritis, absceso tubo-ovárico, enfermedad pélvica- inflamatoria, sepsis puerperal postaborto; celulitis formado ra de gas y gangrena gaseosa; infección postquirúrgica de la herida; absceso perirrectal e infecciones por mordedura huma na.

BACTERIOLOGIA.

Las bacterias anaerobias importantes en las infeccio-- nes humanas incluyen: 1) bacilos grampositivos formadores - de esporas-- especies de CLOSTRIDIUM; 2) bacilos grampositi vos especies de LACTOBACILLUS; 3) bacilos ramificados gram-

positivos --- especies ACTINOMYCES, ARACHNIA Y BIFIDO --- BACTERIUM; 4) bacilos gramnegativos -- especies de BACTEROIDES, FUSOBACTERIM y LEPTOTRICHIA; 5) Cocos grampositivos -- especies de PEPTOCOCCUS y PEPTOSTREPTOCOCCUS; 6) -cocos gramnegativos --- especies de VEILLONELLA y, 7) bacilos coriniformes grampositivos --- especies de PROPIONI BACTERIM Y EUBACTERIUM.

TRATAMIENTO.

Consiste en drenaje quirúrgico, desbridación y antibióticos. Con excepción de Bacteroides Fragilis y cepas de Fusobacterium resistentes a la penicilina, la penicilina G es la droga de elección para las infecciones anaeróbicas. El Cloramfenicol es efectivo contra B Fragilis y debe usarse en la infección anaerobia grave cuando no se conoce con certeza el agente etiológico. La presentación de capas resistentes de BACTEROIDES, CLOSTRIDIA, FUSOBACTERIUM, cocos anaerobios y especies de EUBACTERIUM, han limitado mucho la utilización de la tetraciclina en la infección anaerobia.

TETANOS

Definición.- El Tétanos es una enfermedad aguda con frecuencia mortal, causada por una exotoxina producida en una herida por CLOSTRIDIUM TETANI. Se caracteriza por rigidez intensa, generalizada y espasmos convulsivos de los músculos esqueléticos.

ETIOLOGIA.

CLOSTRIDIUM TETANI es un bacilo grampositivo, anaeróbico, móvil y forma con facilidad endosporas. Los bacilos esporulados contienen una sola endospora esférica terminal que hincha el extremo del microorganismo y produce un aspecto característico en "palillo de tambor".

PATOGENIA Y PATOLOGIA.

CLOSTRIDIUM TETANI es un microorganismo no invasor. Sólo puede ocurrir tétanos después de que las esporas o bacterias vegetativas logran acceso a los tejidos y producen --- toxinas localmente. La forma habitual de entrar es a través de una herida punzante o laceración de la mano, pie o pierna. Sin embargo el Tétanos puede presentarse después de la cirugía electiva, quemaduras, otitis media, infección dental, aborto y embarazo.

La producción de toxinas en las heridas se ve favorecida por el tejido necrótico, cuerpos extraños, sales de calcio. La infección causada por el bacilo tetánico permanece localizada, pero la toxina producida es transportada al sistema nervioso central por vías nerviosas. La toxina que entra a la circulación persiste durante días y probablemente tiene que entrar a los nervios periféricos para propagarse centralmente y causar enfermedad. Las manifestaciones clínicas son causadas por el efecto de la tetanospasmina sobre el Sistema Nervioso Central.

MANIFESTACIONES.

El período de incubación es de 2-56 días. En ocasiones se observan pródromos inespecíficos como inquietud, irritabilidad y cefalalgia; las molestias más comunes de presentación son dolor y rigidez mandibular, abdomen o espalda y la dificultad para deglutir. A medida que la enfermedad aumenta, la rigidez se acentúa y los pacientes no pueden abrir la boca.

El trismo es la manifestación más común del tétanos, a medida que más músculos resultan afectados, la rigidez se vuelve generalizada y la contracción sostenida de los músculos faciales produce una expresión característica llamada - RISA SARDONICA.

DATOS DE LABORATORIO.

No hay datos de laboratorio característicos del tétanos.

TRATAMIENTO.

Debido al mal pronóstico del tétanos en los ancianos, la enfermedad se debe de considerar entre moderada y grave (mayores de 50 años).

TRATAMIENTO DE LOS ESPASMOS MUSCULARES.

La relajación muscular es la clave del tratamiento, la sedación leve es aconsejable porque disminuye el efecto de los estímulos sensoriales. Dos tipos de drogas son de especial utilidad, los barbitúricos y las fenotiazinas. Entre los barbitúricos, el fenobarbital, en dosis para adultos de 50 a 100 mg. cada 3 a 6 horas, bastan para el tétanos leve. Los estudios electromiográficos han demostrado que las fenotiazinas producen una relajación efectiva.

El tratamiento quirúrgico es de vital importancia, ya que remueve el tejido necrótico indispensable para la proliferación de los microorganismos.

BOTULISMO.

Definición.- El botulismo es una forma aguda de envenenamiento causada por la ingestión de una toxina producida por CLOSTRIDIUM BOTULINUM. La enfermedad se caracteriza por parálisis bulbar descendente progresiva y parálisis muscular-esquelética y con frecuencia es mortal.

ETIOLOGIA.

CLOSTRIDIUM BOTULINUM es bacilo grampositivo anaerobio y formador de esporas, que elabora una potente exotoxina durante su incremento y autólisis. Se distinguen diversos tipos de CLOSTRIDIUM BOTULINUM por el tipo antigénico de la toxina que producen. Se conocen seis variedades anti

génicas diferentes de toxina: A, B, C, D, E y F. Los tipos A, B y E son los más frecuentemente asociados con afecciones humanas.

PATOGENIA.

El botulismo es una intoxicación resultante de la ingestión de alimentos en los cuales *CLOSTRIDIUM BOTULINUM* se ha desarrollado y ha producido toxinas; los alimentos ofrendores más comunes son los alimentos empacados al vacío o los ahumados o curados con especias, los cuales se ingieren sin ser cocinados previamente.

Las toxinas botulínicas ejercen su efecto principal -- bloqueando la transmisión neuromuscular en las fibras nerviosas colinérgicas. Inhiben la liberación de acetilcolina o se combinan con ella en o cerca de su sitio de liberación dentro de la hendidura presináptica.

MANIFESTACIONES.

La gravedad del botulismo puede variar desde un padecimiento moderado para el cual los pacientes no necesitan consultar al médico, hasta una enfermedad fulminante que causa la muerte en 24 horas. Los síntomas generalmente comienzan entre 12 y 36 horas después de la ingestión del alimento -- contaminado, aunque se han encontrado extremos de 3 horas y 14 días. En general, mientras más pronto aparecen los síntomas, más grave es la enfermedad.

Los síntomas más comunes son oculares: diplopía, visión borrosa y fotofobia son los primeros en aparecer. La debilidad bulbar se manifiesta por disfonía, disartria, disfagia y debilidad de la lengua. Aparece parálisis simétrica de las extremidades que progresa rápidamente en forma ascendente o descendente.

Los síntomas gastrointestinales no son prominentes; no

hay fiebre. El paciente permanece consciente hasta poco antes de la muerte.

DATOS DE LABORATORIO.

La toxina se puede demostrar ocasionalmente en el suero de los pacientes y éste se encuentra en los restos de comida no ingerida. Los ratones inyectados intraperitonealmente mueren rápidamente. Se puede aislar *CLOSTRIDIUM BOTULINUM* a partir de los restos de alimento y comprobar su capacidad de producir toxina, pero esto se hace rara vez y es de significación dudosa.

TRATAMIENTO.

La amenaza más inmediata para la vida de los pacientes con botulismo es la insuficiencia respiratoria, se debe hacer traqueotomía antes de que se inicie el período de insuficiencia respiratoria.

Han sido preparadas potentes antitoxinas contra los tres tipos de toxina botulínica. Como generalmente se desconoce el tipo responsable en un caso determinado, se administra antitoxina bivalente (A,B) o trivalente (A,B,E), ----- 80,000 U. por vía intravenosa lo antes posible.

TUBERCULOSIS.

Es una enfermedad infecciosa muy difundida, que ataca al hombre, los animales y las aves. Con frecuencia la tuberculosis recibe el nombre de infección "ácido resistente" por las propiedades de tinción del bacilo tuberculoso.

ETIOLOGIA.

La enfermedad del hombre puede ser debida a cepas humanas o bovinas de *Mycobacterium tuberculosis*.

Son factores predisponentes importantes una nutrición-deficiente, un ejercicio físico agotador, las enfermedades-generales que debilitan al paciente, la sobrepoblación momentánea y ciertas enfermedades respiratorias.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

Los primeros síntomas son muy insidiosos y pueden incluir pérdida de peso, anorexia y fatigabilidad. Son frecuentes la aceleración del pulso, la palidez y la amenorrea en la mujer. Una tos persistente, en particular, acompañada de un esputo teñido de sangre.

A veces el primer signo es una hemoptisis.

En los inicios de la infección tuberculosa es común un descenso de temperatura de 0.3 a 1° C. en la tarde.

La variedad habitual de la enfermedad es un problema crónico caracterizado por lesiones fibrosas o ulceradas. -- Con menos frecuencia la tuberculosis puede presentarse como una infección pulmonar aguda y en algunos casos como una infección generalizada conocida como tuberculosis miliar. Los órganos más frecuentemente afectados son pulmones y riñones, pero también enferman a veces hígado, suprarrenales, útero, piel, médula ósea y ganglios linfáticos.

La cronicidad de estas lesiones y la ausencia de dolor o inflamación intensa han originado el término "Tumor frío" o absceso cerebral voluminoso, o tuberculoma; puede simular

el tumor encefálico. La tuberculosis de la corteza suprarrenal puede ser causada por la enfermedad de Addison.

TRANSMISION.

La enfermedad se transmite casi exclusivamente por gotitas de menos de 8 micras de diámetro.

Por lo tanto, es poco probable que el dentista desempeñe ningún papel en la transmisión de la enfermedad, a menos que él mismo o uno de sus ayudantes la sufran.

DIAGNOSTICO.

Los pacientes asintomáticos suelen descubrirse por las cultirreacciones tuberculinas que se vuelven positivas y, en caso de tuberculosis pulmonar, por las imágenes radiológicas sospechosas. El Dx. en pacientes sintomáticos puede suponerse a base de los síntomas generales. En cada caso, para confirmarlo son necesarios los estudios de vigilancia comprobando la presencia de M. tuberculosis. En la tuberculosis pulmonar los signos radiográficos, la presencia de bacterias acidorresistentes en el frotis del esputo y el crecimiento de M. tuberculosis en cultivos, sirve para comprobar el Dx.

En la tuberculosis extrapulmonar, para establecer el Dx. es necesaria la biopsia del órgano afectado, demostrando gérmenes acidorrecistentes con tinción histológica adecuada y el crecimiento del microorganismo obtenido del tejido macerado.

Se recomienda cultirreacciones periódicas en pacientes que son tuberculina negativos, especialmente para personal sanitario o para quienes están expuestos a la enfermedad.

La conversión de una cultirreacción negativa en positiva se considera señal de infección por M. tuberculosis. Tal infección puede ser sintomática o asintomática.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones, pero pueden encontrarse también en mejillas, labios y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de glándulas salivales, o invasión de granulomas dentales periapicales, así como periostitis tuberculosa.

Los pacientes con tuberculosis bucal suelen mencionar antecedentes de traumatismos. Cualquier zona de irritación crónica o cualquier respuesta inflamatoria, puede constituir un foco favorable para la localización de microorganismos.

Las lesiones tuberculosas de la boca, en particular de los labios empiezan muchas veces como pequeños tubérculos o granos que se abren y forman una úlcera dolorosa. Es característica la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno; es frecuente encontrar estas lesiones en el ángulo de la boca. En forma característica, las úlceras tuberculosas de las mejillas muestran un borde irregular y socavado.

Las lesiones linguales se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran en contacto con dientes rugosos, agudos o rotos, o con algún otro foco irritativo. Habitualmente las úlceras centrales y profundas de la lengua tienen aspecto típico y un fondo cubierto de una sustancia mucóide espesa.

Las lesiones tuberculosas de la boca se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo, que dificulta mucho la alimentación y el reposo.

TRATAMIENTO.

La quimioterapia y la terapéutica antimicrobiana con estreptomycin, ácido paraminosalicílico (PAS), Clorhidrato de Isoniacida y las drogas más nuevas, Etambutol, Sulfato -

de Capriomicina y Rifampicina, complementada con los regímenes ya comprobados de reposo y buena alimentación, resolverán la mayor parte de los casos. El tratamiento de los pacientes con tuberculosis activa suele consistir en utilizar por lo menos dos de las drogas antes señaladas. La Isoniacida casi siempre es una de ellas, combinada con PAS, Etambutol y Rifampicina. Para procesos más avanzados, la Estreptomicina (vía parenteral) suele combinarse con Isoniacida y Rifampicina.

Los pacientes sin signos clínicos de la enfermedad, cuya única manifestación es la reciente conversión de una cultirreacción tuberculínica, suelen tratarse con Isoniacida solamente, durante un año.

La cirugía ya se emplea muy poco, pues la mayor parte de los pacientes mejoran con la medicación.

El tipo acostumbrado de cirugía es la resección segmentaria de un pulmón o bien de una lobectomía completa.

El establecimiento de una buena higiene bucal y la supresión de todas las fuentes de irritación, han de ser la primera fase del tratamiento.

La eliminación de la irritación traumática de la mucosa y de la lengua, reduce al mínimo la posibilidad de que se desarrollen lesiones en la mucosa bucal.

CANDIDIASIS (MONILIASIS)

Definición.- La candidiasis es una infección mucocutánea ligera y frecuente, ocasionada por CANDIDA ALBICANS. Este hongo también causa, aunque raras veces, infección visceral diseminada.

ETIOLOGIA

Entre las numerosas especies de CANDIDA, únicamente -- CANDIDA ALBICANS es un patógeno común para el hombre.

MANIFESTACIONES SITEMICAS Y BUCALES ,

La infección mucocutánea no se acompaña de trastornos generales. En boca se caracteriza por lesiones elevadas, de color grisáceo o blanco grisáceo en la mucosa bucal. Estas lesiones varían en cuanto a tamaño, forma, frecuencia y distribución. La lesión tiene una consistencia moderadamente--blanda, ya que están compuestas de células epiteliales ne--cróticas y gérmenes de monilia. La lesión se encuentra dé--bil o moderadamente adherida a los tejidos subyacentes y se desprenden fácilmente con una torunda de algodón, en ocasiones al desprenderla, la mucosa se ve normal, pero otras veces se ven pequeñas zonas hemorrágicas o petequias.

Otras veces la candidiasis aparece como una lesión in--flamatoria desprovista de placas de tejido necrótico. La lesión es difusa, intensamente roja, brillante, viscosa y li--geramente tumefacta. La inflamación moniliásica puede limi--tarse a una región determinada de la boca, como la mucosa--de las mejillas, paladar, encías o lengua o puede afectar a todos los tejidos de revestimiento.

Los pacientes suelen manifestar ardor, malestar y se--quedad de la boca, acompañando algunas veces de dolor mode--rado.

La moniliiasis se puede encontrar en diferentes regio--

nes del cuerpo (ingle, labios vulvares, el conducto vaginal, saco escrotal, región anal), el lugar en donde se presentan es en cavidades húmedo-calientes.

DATOS DE LABORATORIO.

El diagnóstico se hace por medio del examen microscópico directo del material obtenido en la superficie de la lesión sospechosa, al poner de manifiesto muchas esporas ramificadas de la *Cándida Albicans*.

TRATAMIENTO.

Mejorar la dieta, administrar suplementos vitamínicos, modificar un tratamiento antibiótico o esteroide y tratar--adecuadamente una discracia hemática o un trastorno metabólico. Corregir hábitos de higiene bucal, así como dentaduras irritantes.

Administrar medicamentos antifúngicos como son el micostatín y la anfotericina B. Se aplican en forma de cremas, ungüentos, suspensiones y gargarismos.

ESPIROQUETAS

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE.

Definición.- Es una infección aguda de la encía, se le conoce también como gingivitis de Vincent, o Boca de Trinchera.

ETIOLOGIA.

Se le ha atribuido a bacterias, otros factores extrínsecos, factores intrínsecos y psicógenos.

En la enfermedad se produce aumento del número de espiroquetas y bacilos fusiformes.

Entre los factores predisponentes extrínsecos, son tales como caries no tratadas, impacción de alimentos, odontología defectuosa, mala higiene bucal, cálculos, capuchones-pericoronarios, bolsas periodontales y fumar en exceso.

Factores Predisponentes Intrínsecos.- En ocasiones la infección fusospiroquetal aparece después de enfermedades febriles o debilitantes, como deficiencias nutricionales, leucemia, agranulocitosis, anemia perniciosa, mononucleosis infecciosa y eritema multiforme. En estos casos la GUN se sobreañade a la enfermedad básica, el aspecto clínico de la enfermedad no cambia.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS Y BUCALES.

Ulceración de las puntas de las papilas interdentarias, hemorragias de las encías, su instalación es repentina, dolor y olor desagradables. La afección de las encías se hace por zonas, pero puede extenderse a la mayor parte del tejido.

TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento de la GUN son: 1) Reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante). 2) Eliminación de factores predisponentes (restau

ración de la salud de los tejidos, 3) Corrección de las --- deformaciones de los tejidos mediante cirugía.

Reducción de los síntomas agudos.

Los síntomas agudos deben reducirse; para ello se recurre a la medicación, la limpieza, instituir programas de higiene bucal.

Eliminación de factores predisponentes.

Se deben eliminar los factores predisponentes extrínsecos e intrínsecos que afectan a los tejidos, como fatiga, alcoholismo, tabaquismo.

SIFILIS.

Enfermedad venérea por espiroquetas, puede ser adquirida o congénita. La sífilis adquirida tiene tres períodos: - Primario, Secundario y Terciario.

ETIOLOGIA.

Treponema Pallidum.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS Y BUCALES.

SIFILIS PRIMARIA.

La lesión primaria (chancro) suele verse en las zonas genitales, sin embargo, según los lugares expuestos al microorganismo, pueden resultar afectados los dedos, los labios y, en contadas ocasiones, la lengua.

El chancro aparece aproximadamente tres semanas después de la infección y comienza con una mácula que poco a poco se convierte en pápula y por último en úlcera. Los labios constituyen la localización extragenital más común de la sífilis primaria. El chancro desaparece espontáneamente, en cuatro a seis semanas.

SIFILIS SECUNDARIA.

Comienza cinco o seis semanas después de la desaparición del chancro, esta etapa se inicia con dolores de garganta, malestar, fiebre, escalofríos y, lo más llamativo, una erupción cutánea macular.

Las lesiones bucales consisten en erosiones múltiples de color grisáceo en la mucosa, que reciben el nombre de --placas mucosas; éstas pueden presentarse en cualquier punto de la mucosa bucal, pero la lengua, los labios y las amígdalas representan los sitios afectados con mayor frecuencia.

La Sífilis Secundaria puede estar representada por excrecencias semejantes a verrugas en la mucosa genital y en contados casos, en la mucosa bucal.

Esas lesiones se denominan Condilomas Planos.

SIFILIS TERCIARIA.

Se manifiesta algunos años más tarde. Presenta muchos síntomas que resultan de la afección del Sistema Nervioso Central; el aparato cardiovascular; el esqueleto, las articulaciones, la piel y casi cualquier otra parte y órgano del cuerpo. Sin embargo, las lesiones son esencialmente de dos tipos. El primer tipo corresponde al goma; se trata de un foco circunscrito de 2 a 10 cms. de tamaño, que consiste en una inflamación y necrosis gomosa que ocupa un órgano o tejido.

En el segundo tipo, existe una inflamación prolongada y latente de un órgano o parte de él.

Las lesiones bucales de la sífilis terciaria son de dos tipos: 1) Los gomas que aparecen en el paladar y lo perforan y, 2) La inflamación crónica de la lengua (glositis sifilítica) asociada con arteritis (inflamación de la pared arterial). La arteritis conduce a la proliferación de la túnica y al estrechamiento u oclusión de la luz, con la consiguiente isquemia. Es la razón por la cual se atrofian las papilas linguales, de lo que resulta una lengua lisa y atrofica. En los casos graves se observa fibrosis y fisuración de la lengua (lengua escrotal). La glositis sifilítica se asocia a menudo con leucoplasia y en esos pacientes la incidencia del carcinoma de células escamosas es elevada.

TRATAMIENTO.

Es mediante penicilina por vía intramuscular. El tipo de penicilina y la dosis, dependerán de la etapa de la enfermedad y de si hay o no, participación neurológica comprobada.

En pacientes alérgicos a la penicilina, ha dado resultados eficaces la eritromicina por vía bucal.

SIFILIS CONGENITA.

Después de la decimosexta semana, el feto ya es susceptible de adquirir infección. Una mujer sifilítica embarazada puede en general dar a luz niños sanos si se inicia una buena terapéutica antiluéctica a partir del 5° mes de embarazo.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

Traduce por una erupción macular característica, romadizo exudado nasal crónico, pérdida de peso, fisuras y escamas en plantas de los pies y palmas de las manos enrojecidas; frecuentemente la cabeza tiene forma cuadrada con prominencia de los lóbulos frontales. Los niños de 10 a 12 años pueden mostrar la deformidad típica de la nariz en silla de montar, (debida a la destrucción de huesos nasales o perforación del paladar por gomas sifilíticas).

MANIFESTACIONES BUCALES.

Cicatrices posragadías alrededor de la boca: Los cambios dentales y otras anomalías de dientes y cara.

Triada de Hutchinson: Hipoplasia de los incisivos y primeros molares definitivos, sordera nerviosa y queratitis intersticial.

Es frecuente una maloclusión y la mordedura abierta.

Dientes de Hutchinson, molares de Pfluger y moriformes, gomas, glositis, placas mucosas, fisuras y cicatrización de las comisuras de la boca.

TRATAMIENTO.

Se lleva a cabo con penicilina inyectable; la dosis dependerá de la evolución y la edad del paciente.

DIABETES MELLITUS.

Definición.- La Diabetes Mellitus es un trastorno del metabolismo producido comúnmente por una insuficiencia parcial o absoluta de Insulina.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad hereditaria, -- crónica, caracterizada por niveles anormales de glucosa en sangre (hiperglucemia) y presencia de glucosa en la orina (glucosuria).

El defecto básico es una ausencia absoluta o relativa de insulina endógena circulante, que ocasiona un metabolismo anormal de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los lípidos.

La Diabetes Mellitus, por ser hereditaria, tiene predisposición genética; existen dos tipos de factores que precipitan la aparición de la enfermedad: son los intrínsecos y los extrínsecos o ambientales.

a) Factores Intrínsecos:

- Penetración del gen transmisor.
- Trastornos endocrinológicos asociados (Hipotiroidismo, etc.).

b) Factores Ambientales o Extrínsecos.

- Costumbres de Alimentación (Culturales)
- Falsa imagen de salud en la obesidad.
- Situaciones de stress emocional y físico.
- Tendencia menor al ejercicio por los hábitos de la vida moderna.

CAMBIOS EN EL METABOLISMO INTERMEDIO OBSERVADOS EN LA DIABETES MELLITUS.

Falta de transporte de la glucosa a través de la membrana celular, con hiperglucemia y glucosuria.

Disminución de la síntesis de lípidos y aumento de la-

gluconeogénesis, lo que también contribuye a la hiperglucemia y a la glucosuria.

El metabolismo de los lípidos se altera, acelerándose la oxidación de los ácidos grasos y la síntesis de colesterol y cuerpos cetónicos, por lo que disminuyen los depósitos de grasa del organismo; el paciente disminuye de peso y los cuerpos cetónicos se acumulan en la sangre (Cetonemia).

Los cuerpos cetónicos son ácidos que se eliminan por vía renal, perdiendo el organismo bicarbonato y agua en el proceso (Cetonuria). El paciente presenta acidosis metabólica si la acumulación de cuerpos cetónicos es mayor que la capacidad renal para eliminarlos.

La síntesis de proteínas se encuentra disminuída, su catabolismo aumentado y existe balance nitrogenado negativo con movilización de las proteínas tisulares.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Trastornos visuales a consecuencia de la participación de la retina, infecciones cutáneas, prurito generalizado, -pulceras de las extremidades inferiores que curan lentamente, enfermedades renales y manifestaciones neurológicas.

La cetoacidosis se produce por una vía alternativa del metabolismo de los ácidos grasos en el hígado, que originan acumulación de cuerpos cetónicos (ACIDO ACETILACETICO, ACIDO HIDROXIBUTIRICO y ACETONA) en la sangre, estos productos a su vez, disminuyen el pH sanguíneo.

Cuadro clínico característico en base a las alteraciones metabólicas.

- Poliuria (pérdida aumentada de líquidos por vía renal)
- Polidipsia (ingesta aumentada de líquidos)
- Polifagia (ingesta aumentada de alimentos)
- Pérdida de peso.
- Mayor susceptibilidad a las infecciones.
- Deshidratación y disminución de las secreciones glandulares.

-Astenia y adinamia.

MANIFESTACIONES BUCALES .

Debido a la disminución de la resistencia tisular,---- los pacientes con Diabetes no tratada o controlada adecuadamente, presentan en ocasiones paradontitis severas, con abscesos parodontales e inflamación generalizada de la encía - marginal, las papilas gingivales se encuentran por tanto in- flamadas, dolorosas y comúnmente hemorrágicas.

A consecuencia de la excesiva pérdida de líquidos, el paciente diabético suele presentar sequedad de la boca (Xerostomía), ésta puede justificarse a partir de la disminu- ción en las secreciones de las glándulas salivales; presen- tan predisposición a las infecciones que afectan a la cavi- dad bucal (bacterianas, virales o micóticas).

METODOS DE DIAGNOSTICO UTILES EN LA DIABETES.

-GLUCEMIA.- Determinación de glucosa en sangre. - Nor-- mal 120 mg.

-GLUCOSURIA.- Determinar si existe glucosa en la ori-- na.

-CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ENDOVENOSA:

-Normal 1.3

-Anormal 0.9 y 1.1

COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS.

El coma diabético generalmente se desencadena como re- sultado del tratamiento insuficiente con insulina y se ca- racteriza por desarrollarse lentamente presentando el pa- ciente hiperglucemia acentuada, hiperetonemia y cetonuria, hipocalcemia, acidosis metabólica y deshidratación.

Las infecciones focales son frecuentes en los diabéti- cos, especialmente en las extremidades inferiores y son cau- sadas por una disminución en la capacidad fagocitaria de --

los leucocitos, por la hiperproteinemia y por la presencia de hiperglucemia que favorece la producción de un pH adecuado para los microorganismos en el sitio infectado.

Las complicaciones tardías de la Diabetes son cardiovasculares, renales, retinianas y nerviosas, la mayoría de ellas son alteraciones de tipo degenerativo que se encuentra asociado a las modificaciones del metabolismo intermedio, tanto de los lípidos como de las proteínas.

TRATAMIENTO.

Las medidas terapéuticas a llevar a cabo dependerán del grado de evolución, de factores secundarios agregados y complicaciones del padecimiento.

Medidas Generales.

- Hábitos de higiene física y mental.
- Descanso apropiado.
- Horas de sueño necesarias.
- Ejercicio físico rutinario.
- Horario de los alimentos.
- Tratamiento oportuno de procesos patológicos intercurrentes.

La terapia para la Diabetes se basa en un cuidadoso control dietético que consiste en proporcionarle la cantidad de energía necesaria para mantener un equilibrio satisfactorio entre sus procesos metabólicos y su actividad física, lo cual permitirá mantenerlo en un peso ideal. Administración de insulina, por vía subcutánea y si el funcionamiento pancreático en el paciente no está totalmente abolido, se pueden administrar hipoglucemiantes orales, los usados comúnmente pertenecen al grupo de las SULFONILUREAS; estos fármacos tienen como característica la de estimular al páncreas, para que éste, por sí mismo, secrete insulina.

Las complicaciones, como el Coma Diabético, que es una de las más graves, exige un tratamiento especial, para rea-

lizar éste debe administrarse una dosis necesaria de Insulina y evitar alteraciones colaterales importantes que producirían coma diabético irreversible.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad que requiere un tratamiento continuo y permanente, además de que el enfermo tome conciencia de su enfermedad y de los problemas que tendrá si no lleva a cabo todas las indicaciones, pues sólo de esta forma es posible disminuir de manera importante toda la serie de trastornos y complicaciones que con ella se presentan.

NEOPLASIAS

CANCER ORAL.

Aproximadamente 800 personas mueren cada año de alguna de las formas de cáncer oral.

Se cuenta el cáncer oral de 3-4% de todos los tipos de cáncer y es más frecuentemente encontrado en hombres grandes mayores de 40 años de edad. Está estimado que aproximadamente 26,800 nuevos casos de cáncer oral fueron detectados en 1982; 18,600 fueron en varones y 8,200 en mujeres.-- Datos de la Sociedad Americana del Cáncer sugieren que la incidencia y aparición de la enfermedad no tiene cambios -- desde hace 30 años. Aunque actualmente su número de personas ha sido incrementado probablemente causado por mejores métodos de detección. Aunque aparecen constantes los ejemplos en el mundo. La proporción de sobrevivientes (también pacientes con cáncer) muestran sólo pequeñas mejoras.

Se espera que en el futuro, la incidencia y prevalencia de cáncer oral permanezca relativamente constante. Sin embargo con el perfeccionamiento de técnicas y el diagnóstico precoz, la proporción de sobrevivientes será mejorada.

NEVOS CELULAR PIGMENTADO.

Los Nevos son lesiones primarias de la piel. Pero ocasionalmente aparece en la cavidad bucal.

La palabra Nevos literalmente significa marca de nacimiento.

MANIFESTACIONES CLINICAS .

Son lesiones ligeramente elevadas o circunscritas, por lo general elevados y de larga duración. Localización más frecuente en paladar, encías y labios.

Se encuentra en racimo o en grupo.

TRATAMIENTO.

Escisión quirúrgica.

FIBROSIS SUBMUCOSA.

Afecta a cualquier parte de la boca y en ocasiones afecta a la faringe y origina endurecimiento y restricción de la movilidad de la mucosa, dificultad para abrir la boca y en ocasiones para comer.

Es más común en mujeres que en hombres entre la edad de 20 a 40 años, la causa se debe a una reacción alérgica.

HISTOLOGIA.

Hay atrofia del epitelio, pérdida de los vasos de la rete, hiperqueratosis, reducción del estrato espinoso y una atipia celular.

TRATAMIENTO.

No se conoce.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS O CARCINOMA EPIDERMOIDE.

ETIOLOGIA.

Se desconoce en cavidad bucal, aunque podría ser traumatismos, irritaciones debidas a dentaduras mal ajustadas, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se encuentra en cualquier parte de la cavidad bucal, ya sea periférica, intraóseamente o en los labios. El tamaño de las lesiones varía desde milímetro hasta 8mm., edad, 55 años.

HISTOPATOLOGIA.

El tipo de célula es la epitelial, que proviene del --

revestimiento de la cavidad bucal o del bermellón del labio.

TRATAMIENTO.

Extirpación quirúrgica.

CARCINOMA VERRUGOSO.

Aspecto de coliflor, que se observa con mayor frecuencia después de los 50 años, y afecta a los fumadores de tabaco.

El sitio más afectado es la cresta alveolar.

Presenta un aspecto papilar y posee un tallo ancho o angosto.

HISTOLOGIA.

Las células epiteliales presentan todas las características malignas.

TRATAMIENTO.

Extirpación quirúrgica.

LINFOEPITELIOMA.

Son lesiones altamente malignas, que tienen su origen principal en la nasofaringe pero con mayor frecuencia en las Trompas de Eustaquio y la Foseta de Roseamuller.

ETIOLOGIA.

Es desconocida.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

En la nasofaringe puede aparecer como un área elevada y de color ligeramente rojo, también aparecen en la base de

la lengua, son indoloras y pronto producen metástasis.

Síntoma más frecuente es el aumento de volumen en los ganglios linfáticos, en las Trompas de Eustaquio aparecen como una ulceración que puede agrandarse extensamente. Es dolorosa y hace imposible la deglución y el habla.

Edad 26 años, más frecuente en el varón.

HISTOPATOLOGIA.

Las células epiteliales son grandes y poliédricas, con márgenes celulares bastante marcados y citoplasma eosinofílico, núcleos grandes y dos núcleos ligeramente acidófilos.

TRATAMIENTO.

Radioterapia.

MELANOMA MALIGNO.

Tumor raro en la boca, es dos veces más frecuente en masculino que en femenino. Edad 50 años, pero aparece entre los 22 y los 90 años. Sitio, maxilar inferior y superior en un 80%, mejillas, lengua y piso de la boca. Su duración es de 16.5 meses, debido a ausencia de dolor; a veces adquiere tamaños enormes. Síntomas, ulceración y sangrado.

TRATAMIENTO.

Erradicación.

LIPOMA.

En cavidad oral es un tumor benigno raro, derivado de tejido adiposo o graso. Se localiza en mucosa vestibular y áreas retromolares. Clínicamente son masas nodulares de color amarillento conferido por la grasa; consistencia blanda, compuesto por células adiposas normales.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica.

QUISTE ANEURISMÁTICO DE HUESO.

Se localiza más en mandíbula que en el maxilar, se presenta en la segunda década de la vida, se presenta en ambos sexos. Se manifiesta cuando hay antecedentes de trauma, migración de dientes, o cuando no existe algún diente. Los dientes vecinos se encuentran vitales. El tejido es hemorrágico y esponjoso.

TRATAMIENTO.

Raspado. Las recurrencias son raras.

PRONOSTICO.

Favorable.

ANGIOMATOSIS ENCEFALO TRIGEMINAL.

Se caracteriza por una combinación de: 1) angioma venoso de la leptomeninges que reviste la corteza cerebral con lesiones angiomasas ipsolaterales de la mucosa bucal. 2) Calcificaciones giriformes del cerebro. 3) Epilepsia. 4) Retraso mental.

Los síntomas son muy variados. Es probable que la anomalía se origine en una fase muy precoz de desarrollo embrionario. En el mismo lado que la angiomatosis cerebral, suele aparecer en cara un Nevo Flamígero (nevo vino de oporto).

El nevo facial existe al nacer, siendo la mayoría de los casos unilateral.

El signo oral más frecuente es la afectación de la mucosa de la boca, tanto las mejillas como los labios pueden ser asiento de una hiperplasia vascular, siendo el color de rojo más azulado que la mucosa normal circundante.

Presenta también hiperplasia gingival que en ocasiones impide el cierre de la boca.

ANGIOFIBROMA NASOFARINGEO.

Tumor vascular, se observa con más frecuencia en varones de 15 años. Más del 75% en varones caucásicos. Localización de la nasofaringe o la cavidad bucal. Es expansivo, -- produce obstrucción nasal y puede presentarse un bulto en -- el paladar.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica y radioterapia; no se maligniza.

LINFANGIOMA.

Es un tumor raro en la cavidad bucal, aparece como componente de un hemangioma. Suele ser congénito y llegar a -- producir agrandamiento grave de la parte afectada. Se localiza en lengua, como macroglosia en lactantes.

TRATAMIENTO.

Según las circunstancias individuales.

MIXOMA.

Puede aparecer en cualquier parte del esqueleto o tejidos blandos, en los maxilares. Sin preferencia de sexo y -- edad.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Produce un agrandamiento de las zonas afectadas. Su -- crecimiento es lento, puede haber migración y aflojamiento de los dientes.

MICROSCOPICAMENTE.

Se observan numerosas células estrelladas en un estroma superabundante de substancia mucoide, no está encapsulado e infiltra los espacios nodulares.

HISTOLOGICAMENTE.

Formado por tejido mucoso. En estado fisiológico es un tejido de embrión en el cual se presenta como una de las primeras fases del tejido conectivo y en el que forma la gelatina de Warton del cordón umbilical; en el adulto persiste sólo en el cuerpo vítreo.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Dos elementos celulares se observan en el tejido de la mucosa normal.

1.- Células redondeadas aisladas en medio de una sustancia fundamentalmente mucosa.

2.- Células estrelladas y anastomosadas dispuestas en medio de la misma sustancia.

No está encapsulado e infiltra los tejidos nodulares, es benigno y no produce metástasis.

RADIOGRAFICAMENTE.

Zona radiolúcida única o aspecto de pompas de jabón, las tablas son delgadas y pueden estar expandidas.

TRATAMIENTO.

Puede ser difícil de erradicar y se practicará raspaje y remoción local conservadora. Si no se hace excisión completa, lo más probable es que recidive.

CONDROMA.

Tumor benigno de hueso, aparece en los huesos tubulares del esqueleto, puede aparecer en el maxilar o en la mandíbula, de crecimiento lento puede producir agrandamiento y migración, resorción de dientes.

RADIOGRAFICAMENTE.

Son radiolúcidas o con focos radiopacos.

MICROSCOPICAMENTE.

Revelan cartílago hialino con condrocitos normales, --- también puede haber zonas de cartílago calcificado.

La lesión es peligrosa por varios motivos:

- Puede experimentar lesión maligna.
- Infiltra los espacios medulares y es difícil de erradicar.
- Se comporta como condrosarcoma de baja malignidad.

TRATAMIENTO.

Excisión local radical.

HEMANGIOPERICITOMA.

Es una neoplasia vascular que se caracteriza por la -- proliferación de capilares rodeados por masas de células re_undas o fusiformes; carece de estructura eganoide, su en-- capsulamiento y su manifestación clínica es dolorosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En la mayoría de los casos se presenta a los 50 años - de edad. Las lesiones son firmes y aparentemente circunsc_uritas con frecuencias nodulares, de naturaleza vascular, cre- cimiento rápido y corta duración, hay ocasiones que el tu-- mor se origina en hueso.

HISTOLOGIA.

Caracterizada por la proliferación profusa de los capi_ulares ocultos; cada vaso está rodeado por tejido conectivo- por fuera de las cuales se encuentran masas de células tumo_urales. Las células pueden ser grandes o pequeñas, redondas- o fusiformes. Tienden a disponerse alrededor de los capila- res.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica.

SARCOMA HEMORRAGICO IDIOPATICO MULTIPLE O SARCOMA DE KAPOSI.

Es una enfermedad rara de vasos sanguíneos.

ETIOLOGIA.

Es desconocida, pero se cree que es de origen neoplá*si*co.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se origina entre la quinta y sexta década de la vida-- por lo general; las lesiones cutáneas múltiples se originan en las extremidades. Se presenta como un nódulo rojizo o -- pardo rojizo, cuyo tamaño varía de mm. a cm. o más de diá*me*tro. Es doloroso, el aspecto de las lesiones en mucosa es-- idéntico a nódulos cutáneos.

HISTOLOGIA.

Se componen de muchos vasos sanguíneos de aspecto de - capilares que pueden contener sangre. Las lesiones pueden-- ser celulares, compuestas de masas proliferantes o células- fusiformes de aspecto embrionario.

TRATAMIENTO.

Radioterapia.

CONDROSARCOMA.

Se produce en cualquiera de los maxilares.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

No presenta signos y síntomas patognómicos, aparece a cualquier edad; hay gran destrucción ósea y algunas lesio-- nes aparecen radiopacas debido a la calcificación de cartí-

lago neoplásico.

HISTOLOGIA.

Se compone de cartílago hialino, el aspecto de la célula cartilaginosa varía en tamaño; son comunes las vinoculadas. La calcificación puede ser anormal.

TRATAMIENTO.

Extirpación quirúrgica. Es sumamente peligroso y puede producir la muerte. Intervención quirúrgica estimula el ritmo de metástasis.

LINFOMA MALIGNO.

Tumor de variable malignidad, se origina de células -- básicas de tejido linfático.

Es un proceso proliferativo neoplásico de la porción-- linfopoyética de sistema reticuloendotelial, compuesta de-- células linfocíticas o histiolíticas.

Histológicamente los linfomas y las leucemias son idénticas. Se presentan a cualquier edad, existe fiebre, pérdida de peso y anemia. No presenta manifestaciones bucales.

HISTOLOGIA.

Ganglios afectados aumentan de tamaño y la cantidad de folículos linfoides.

SARCOMA RETICULO CELULAR.

Deriva de las células reticulares idénticas a los histiocitos y a los grandes macrófagos; se produce en cualquier parte del cuerpo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Úlceras en el paladar, mucosa vestibular y encía, nódulos linfáticos fijos y dolorosos, la piel que los cubre es rojiza.

El tumor aparece también en faringe, amígdalas y aparato digestivo. Produce obstrucción respiratoria.

HISTOLOGIA.

Células grandes que presentan prolongaciones citoplasmáticas y producen delicadas fibras de reculina.

TRATAMIENTO.

La radioterapia es la adecuada pero con resultados dudosos. Pronóstico Malo.

LINFOSARCOMA.

Se origina en los ganglios linfáticos o en cualquier cúmulo linfoide.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta en varones de relación de dos a uno, de 50 a 70 años. Tumefacción indolora de ganglios linfáticos de consistencia firme y gomosa a la palpación, la piel que lo cubre llega a tener aspecto pardusco; en cabeza se presenta en amígdalas y nasofaringe.

En boca ataca principalmente a paladar, encía, reborde alveolar, mucosa vestibular, mandíbula, piso de la boca y lengua.

HISTOLOGIA.

Destrucción completa de ganglios linfáticos, proliferación difusa de células pequeñas con poco citoplasma.

TRATAMIENTO.

Radioterapia.

TUMOR DE BURKITT.

Afecta a los maxilares, su etiología se relaciona con la enfermedad que le da el virus de Epstein Barr.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Masa tumoral de los maxilares, de proliferación rápida que destruye hueso y afloja los dientes. Se extiende hacia los maxilares, etmoidal y esfenoidal, ataca a las vísceras.

HISTOLOGIA.

Proliferación uniforme de células linforeticulares y abundante actividad mitótica.

TRATAMIENTO.

Quimioterapia.

MIELOMA SOLITARIO DE CELULA PLASMATICA.

Enfermedad rara que afecta a un sólo hueso, curso mortal de dos años.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presente a los 60 años. Ataca con mayor frecuencia a los varones, dolor, hinchazón y fractura patológica.

HISTOLOGIA.

Se encuentran grandes cantidades de plasmocitos en granulomas producidos por infecciones dentarias. Las características son iguales a las del mieloma múltiple.

TRATAMIENTO.

Cirugía, radioterapia o la combinación de ambos. Pronóstico: Excelente.

EPULIS CONGENITO FISURADO DEL RECIEN NACIDO.

Tumor benigno que se caracteriza y observa únicamente en niños recién nacidos.

Es una excrecencia pedunculada de superficie lisa, de tejido blando, surge de la mucosa alveolar del maxilar y -- mandíbula.

Sexo. Femenino.

Microscópicamente consiste en células granulosas grandes, dispuestas en hojas; se encuentra entre el tejido y -- las células.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica.

MIOBLASTOMA CELULAR GRANULAR.

Se denomina también mioma blástico y se considera en la actualidad una variedad de schuanoma. Se localiza en lengua, en cualquier lugar de la piel, en la mucosa y en el -- tracto intestinal.

En cavidad oral se ha observado lesiones en la superficie lateral y dorsal de la lengua.

El tumor se presenta con una excrecencia, pequeña, ligeramente elevada en la mucosa de la superficie y no ulcerada.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica que es curativa.

RABDOMIOSARCOMA.

Es un tumor raro, se presenta en ambos sexos y a cualquier edad.

LOCALIZACION.

Lengua, extremidades inferiores y tronco; mide de 20 a 25 mm.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Masa de crecimiento rápido que se acompaña de induración hemorrágica y muchas veces de linfadenopatías cervicales.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica amplia. Tumor ampliamente maligno. Pronóstico: Malo.

SINDROME DE HUESO POLIENDOCRINO.

Se caracteriza por la aparición de neuronas mucosas -- múltiples; carcinoma nodular de la tiroides.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Suelen estar presentes en el nacimiento, son nódulos-- elevados y pequeños y sésiles en la lengua y los labios están entumecidos con agrandamiento difuso.

Los pacientes presentan carcinoma de glándula tiroides, es sintomático, paraestesia e isquemia en las extremidades, cefaleas, náuseas, diarreas.

Histológicamente, masas tortuosas de fibras nerviosas-- rodeadas de pericourio.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Da metástasis y produce la muerte.

TUMOR NEUROECTODERMICO MELANOTICO DE LA INFANCIA.

Se deriva del blastoma retinal de los ojos; es de origen odontógeno. Se origina en la cresta neural.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta en los maxilares, paladar, mediastino y -- útero.

Es de crecimiento rápido, no ulceradas, pigmentadas in tensamente, pocos residuos de esta lesión.

Histológicamente es una masa tumoral, no encapsulada, infiltrativa, células dispuestas en espacios de tipo alveolar, tapizada de células cuboides. Poco citoplasma, núcleos redondos e intensamente teñidos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Es la extirpación quirúrgica y no da metástasis.

SCHUANOMA MALIGNO.

Se origina en el tejido nervioso, casi siempre en los nervios periféricos dentro del cráneo y conductos vertebrales.

MACROSCOPICA Y MICROSCOPICAMENTE.

Presenta características de un tumor benigno de tejido conectivo.

Tiene dispuestos sus núcleos en hileras, se observa--- principalmente en lengua, labios, paladar y mejillas. Presenta pequeños crecimientos sésiles de superficie lisa en la mucosa bucal. Las lesiones profundas se encuentran circunscritas; suelen ser asintomáticos, tiene proliferación--

fibroblástica.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica (depende del caso).

NEURO BLASTOMA OLFATORIO.

Tumor raro que se origina en el aparato olfatorio, se encuentra con mayor frecuencia en la cavidad nasal, nasofaringe y senos maxilares.

CLINICAMENTE.

Tumefacción dolorosa en la zona de las fosas nasales, -- rara vez tiene metástasis sobre linfáticos cervicales y pulmonares; es más frecuente en adultos que en niños.

HISTOLOGICAMENTE.

Masas compactas de pequeñas células de coloración obscura, citoplasma y eosinófilos mal definidos, núcleos redondos y cromatina punteada.

TRATAMIENTO.

Cirugía y erradicación a la combinación de los dos; -- Pronóstico Favorable.

LEUCEMIA.

Definición.- Las leucemias constituyen un grupo de trastornos con fisiopatología, manifestaciones clínicas y pronóstico diferentes; su carácter común es la acumulación o proliferación irregular, en la médula ósea, de un miembro de la serie leucocitaria de la sangre. La célula leucémica excede un número y sustituye a los elementos celulares normales. No queda libre ninguna zona de la médula, la célula leucémica prolifera en otras regiones del sistema reticuloendotelial: Bazo, hígado y ganglios linfáticos. Por otra parte, las células leucémicas invaden a menudo órganos y tejidos no hematológicos como las meninges, conducto gastrointestinal, riñones y piel.

Las leucemias se clasifican según su tipo celular: granulocíticas, linfocíticas y monocíticas. También se dividen a base de su madurez celular.

1) LEUCEMIAS AGUDAS, el infiltrado medular consiste sobre todo en células muy jóvenes.

2) LEUCEMIAS CRONICAS, en las cuales el infiltrado de médula consiste en una mayoría de células diferenciadas.

ETIOLOGIA.

Las causas de la producción de leucemias es desconocida, pero se presume que en el hombre, cada tipo de leucemia es consecuencia de la interacción de varios factores patógenos. Se cree que los factores siguientes son importantes.

VIRUS.

Los virus son muy sospechosos de constituir agentes etiológicos de las leucemias agudas humanas, por los motivos siguientes:

- 1.- Se ha demostrado que los virus originan leucemia--

aguda en los pollos y ratones y se asocian asimismo a la leucemia aguda en los caballos.

2.- Se ha comprobado virus semejantes a los del herpes en cepas celulares cultivadas en muchos laboratorios, a partir de enfermos de leucemia y linfoma.

3.- Se ha reconocido antígeno vírico en células leucémicas mediante antisuero fluorescente preparado contra partículas víricas obtenidas de plasma de leucemia humana lesiones de la médula ósea.

Los sujetos que han estado expuesto a agentes que dañan la médula ósea, presentan una frecuencia mayor de leucemia. Hay dos pruebas importantes de que la radiación es leucemogénica para los seres humanos: se comprobó incidencia aumentada de leucemia granulocítica aguda en los japoneses expuestos a la radiación de la bomba atómica, y en un grupo de adultos que recibieron una radiación importante en la médula ósea en el curso de la radioterapia por espondilitis anquilosante.

Los agentes químicos que lesionan la médula ósea pueden ser asimismo leucemógenos. Se ha comunicado el incremento de la incidencia de leucemia granulocítica aguda en los obreros prolongadamente expuestos al benceno.

FACTORES CROMOSOMICOS Y GENETICOS.

Existen pruebas indirectas de una relación entre el grupo G de cromosomas (21 y 22) y la regulación de granulopoyesis.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones clínicas principales de las leucemias provienen de los procesos patológicos siguientes:

Insuficiencia de la médula ósea.

Toda leucemia perturba la función de la médula ósea, -- pero las leucemias agudas ofrecen a menudo la insuficiencia medular más espectacular.

El fallo de la médula ósea es consecuencia de:

1) Anemia, que es grave, persistente y con frecuencia requiere transfusiones repetidas, muy manifiesta a nivel bucal.

2.- Trombocitopenia, que cuando es intensa plantea el peligro de hemorragia, acaso mortal.

3.- Granulocitopenia, que aumenta la propensión a la infección.

ORGANOMEGALIA E INFILTRACION.

Las manifestaciones de agrandamiento e infiltración de órganos varían en las distintas leucemias. Los pacientes -- pueden presentar:

1.- Linfadenopatía.- Se encuentra, con pocas excepciones, en los afectos de todos los tipos de leucemia linfocítica. También se presenta a menudo en la leucemia monocítica aguda, pero no es corriente en la leucemia granulocítica aguda o crónica.

2.- Esplenomegalia.- El bazo es palpable en la leucemia granulocítica crónica no tratada; suele ser palpable en la leucemia linfocítica aguda, leucemia monocítica aguda y leucemia linfocítica crónica; puede ser palpable o no en la leucemia granulocítica aguda.

3.- Dolor óseo.- Es consecuencia de la proliferación-- expansiva de la cavidad medular y se presenta sobre todo en las leucemias agudas y en la leucemia granulocítica crónica.

4.- Hallazgos en el sistema nervioso central (signos -- de presión intracraneal aumentada, parálisis de los nervios craneales, etc.). Se observan ante todo en la leucemia linfocítica aguda.

ANEMIA.

Estado clínico que resulta de una concentración de hemoglobina por abajo de lo normal para la edad y el sexo del paciente.

Un aumento por encima de lo normal en cuanto al número de eritrocitos, concentración de hemoglobina y hematocrito, según la edad y el peso, se denomina policitemia.

VALORACION CLINICA BUCAL.

La lengua es la que con mayor frecuencia se altera y presenta atrofia de las papilas, por lo que la superficie se presenta lisa y pálida; los pacientes pueden quejarse de pérdida de la sensación del gusto o de dolores bucales generalizados.

La lengua también puede presentarse enrojecida y brillante, acompañada de dolor (glositis de Hunter), pero es más común que presente las características primeras.

Las encías, el paladar blando y los labios presentan un decoloramiento general (color rosa pálido).

En las anemias crónicas son frecuentes los estados inflamatorios, fisuras, ulceraciones o costras en los ángulos de la boca (queilitis angular).

Las anemias graves pueden ir acompañadas de hipertrofia severa de las papilas linguales, grietas y ulceraciones tanto en zonas de hipertrofia papilar como en el resto de la mucosa bucal suele haber hipersensibilidad a las comidas calientes, saladas y especiadas. Al igual podemos también encontrar alteraciones óseas como: adelgazamiento de la cortical alveolar, atrofia de la capa esponjosa de los huesos y ensanchamiento del trabeculado óseo. Estas alteraciones óseas se valoran radiográficamente por notoria radiotransparencia y trabeculado óseo intensamente definido.

Estas características clínicas bucales no son específicas para algunos tipos de anemia y hay que considerar en conjunto, tanto pruebas de laboratorio, así como las manifestaciones generales para su significado diagnóstico.

Las Manifestaciones Generales que acompañan a los signos y síntomas bucales, pueden ser los siguientes:

Alteraciones gastrointestinales como dispepsia, flatulencias, diarrea, pérdida del apetito y dolores abdominales. Estos síntomas se le atribuyen generalmente a la aclorhidria resultantes de la atrofia de la mucosa.

Palidez de cara, piel y uñas.

Trastornos neuromusculares como: fatiga, vértigo, cefalea, parestesias, entumecimiento de las extremidades y sensibilidad al frío.

En anemias agudas se pueden encontrar edema periférico, petequias en lechos ungueales, úlceras en extremidades y angiomias en araña.

En anemias graves como leucemias, se encuentran generalmente con: venas abdominales dilatadas y esplenomegalia en la totalidad del abdomen, linfadenopatías severas, cardiomegalia, alteraciones óseas de huesos largos y de cráneo.

ANEMIAS

Las anemias forman parte de un conjunto de signos y síntomas que cursan con repercusiones bucales de importancia para su Diagnóstico y es de interés para el Cirujano Dentista que tenga conocimiento de la fisiopatología de éstas. Tanto para su tratamiento bucal como para su mejor canalización de pacientes hacia el especialista indicado.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y BUCALES DE ANEMIAS Y ALGUNAS AVITAMINOSIS

Tipo de Anemia	Etiopatología	Manifestaciones Sist.	Manifestaciones Bucales	Tratamiento.
Ferropénica	Baja de Hierro por absorción insuficiente del metal, o pérdida excesiva del mismo, -- pérdida crónica de sangre, ingesta insuficiente de Fe.	Uñas frágiles, debilidad, disnea de esfuerzo, hipocrómica de tegumentos.	Lengua dolorosa y lisa, <u>queilitis angular</u> , Xerostomía.	Administración de Fe y en fuentes alimenticias (animales y vegetales).
Perniciosa	Deficiencia de Vit. B, falta del factor intrínseco.	Molestias epigástricas <u>vagas</u> y fatiga, estreñimiento o diarrea, palidez trastornos neurológicos.	Lengua fisurada, ardor, <u>atrofia papilar</u> .	Administración de <u>Vitamina B</u> y fuentes alimenticias.
Anemia por Deficiencia de Acido Fólico	Deficiencia de <u>Acido Fólico</u> .	Molestias <u>vagas</u> , estreñimiento o diarrea.	<u>Queilitis angular</u> , glositis.	Administración de <u>Acido Fólico</u> y fuentes alimenticias.
Hemolítica	Destrucción excesiva de los eritrocitos.	Palidez en el lecho de las uñas y las <u>conjuntivas</u> .	Palidez en la mucosa bucal, paladar blando, lengua y <u>región sublingual</u> , palidez de labios.	

A V I T A M I N O S I S

Hipoparatiroidismo	Manifestaciones Sist.	Manifestaciones Bucales	Tratamiento
Vitamina A	Ceguera nocturna.	Alteraciones hiperqueratósicas del epitelio bucal (queilosis)	Suministrar una cantidad adecuada de <u>Vitamina A</u> .
Vitamina D	En niños: Raquitismo, Tetánica. En adultos: Osteomalacia.	Retardo en la dentición, malformaciones de los dientes y maxilares.	Suministrar una cantidad adecuada de <u>Vitamina D</u> .
Vitamina C	Dolor en las articulaciones, -- irritabilidad, retardo en el -- crecimiento del niño, anemia, -- disnea, aumenta la susceptibilidad a la infección, calcificación defectuosa de huesos y cartílago, fragilidad capilar.	Encías inflamadas y hemorrágicas, infección de las encías (gingivitis).-- Dientes flojos. Escorbuto.	Suministrar una cantidad adecuada de <u>Vitamina C</u> y administración de Cítricos.
Vitamina B	Erupción grasosa de la piel, -- queratitis.	Queilosis, palidez peribucal, glositis, labios y lengua de color rojo -- púrpura y brillantes, boca dolorida, -- lengua y labios anormales (rojos), dificultad para comer y deglución, inflamación.	Administración de <u>Complejo B</u> .
Nicotina	Pelagra, fatiga, indiferencia, dolor de espalda, pérdida de peso, astenia. En general mala salud, náuseas y vómito seguido de diarrea -- grave, dermatitis, laxitud, -- trastornos digestivos.	De mucosa, glositis, estomatitis y -- esofagitis.	
Riboflavina	Fotofobia, Dermatitis seborréica, eritema escamoso, acné.	Sequedad de la boca, sensación urente de labios, boca y lengua, labios secos y ulcerados: lengua color rojo -- púrpura o carmesí, fisuras profundas, hipertrofia papilar.	Alimentación rica en <u>riboflavina</u> (huevo, vegetales) <u>Riboflavina 5 mg.</u>

DATOS DE LABORATORIO:

DETERMINACIONES	MUJERES	HOMBRES
Glóbulos Rojos	4'500,000-5'500,000/mm ³	5'000,000-6'000,000/mm ³
Hemoglobina	13.5-17g %	15.5-20.0g %
Hematocrito	42-48%	45-57%
V.G.M.	83-103	83-103
Hb. G.M.	28-35	28-35
C.Hb.G.M.	31-37%	31-37%
Reticulocitos	0.5-1.5%	0.5-1.5%
Plaquetas	200,000-400,000/mm ³	200,000-400,000/mm ³
Leucocitos Totales	4,000-10,000/mm ³	4,000-10,000/mm ³
Cuenta diferencial de Leucocitos:		
Neutrófilos	40-70%	40-70%
Basófilos	0-2%	0-2%
Eosinófilos	1-5%	1-5%
Linfocitos	25-45%	25-45%
Monocitos	4-10%	4-10%
Bandas	3-8%	3-8%
Metamielocitos	0-2%	0-2%

TROMBOCITOPENIA ASOCIADA A ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL LUPUS ERITEMATOSO.

Enfermedad parodontal inflamatoria como una respuesta a la placa bacteriana. Esta respuesta sin embargo puede ser mo dific ada por factores sistémicos tales como deficiencias nu tricionales, un desequilibrio hormonal o alguna enfermedad sistémica severa. Una enfermedad sistémica semejante puede modificar la respuesta del huésped.

La depresión en la producción de trombocitos es muy raro asociarla con L.E.

La literatura médica tiene revelados sólo unos reportes de casos semejantes.

El caso de una historia siguiente es la de un paciente femenino de 17 años con gingivitis severa y sangrado gingival espontáneo asociado con el S.L.E., megacariocitos y trombocitopenia.

Se cree es el primer caso reportado en la literatura den tal. Las radiografías clínicas y resultados hematológicos son presentados para terapia médica y parodontal.

La clasificación del S.L.E. es como una enfermedad auto inmune. Es inflamatoria, exacerbada y remitida a menudo; es una enfermedad de vida larga, delimitada por una triada: -- 1) una erosión, usualmente deformación poliartrítica; 2) -- Prominencia auto inmune de amplio espectro por lo común, de mo strable con serología antinuclear y, 3) Involucrando a -- dos sistemas o más órganos como los riñones, sistema nervio so central, pelo, pleura, pericardio, arteriolas, tejidos h ematopoyéticos y piel.

Son raras las lesiones orales en pacientes con L.E.; -- cuando se presentan las lesiones gingivales, son de origen eritematoso, con áreas edematosas superficiales, erosiones y largas úlceras.

No obstante, la enfermedad es idiopática; algunos estudios han indicado alta incidencia de la enfermedad debida a un factor genético que ha sido encontrado en familiares de los pacientes afectados. Estas son algunas evidencias, no obstante, no son definitivas. Algunos virus tipo C y radiación ultravioleta pueden involucrarse como factores etiológicos.

Un gran porcentaje de pacientes con L.E. muestran evidencias de compensar la trombocitosis, incrementando la producción e incrementando la destrucción periférica de trombocitos con el número normal de plaquetas.

Aproximadamente un 20% de pacientes con Lupus Eritematoso muestran actualmente trombocitopenia, púrpura en ocasiones, el que es casi siempre causado por la destrucción periférica de plaquetas con las características de exposición de médula y un alto número de megacariocitos.

La depresión en la producción de trombocitos nos muestra cerca a una marcada reducción en el número de megacariocitos; es muy rara. En realidad, en la búsqueda de la literatura médica, revela un sólo caso semejante.

La historia del caso siguiente es el de una paciente con trombocitopenia amegacariocítica asociada con S.L.E. Es posible que sea el único caso descrito en la literatura dental.

HISTORIA DEL CASO.

Se trata de un paciente femenino de raza negra, de 17 años, referida para la clínica de parodoncia con una queja importante de sangrado de encías con inicio aproximado de un año atrás. La historia dental indicaba que en el pasado la paciente tenía un tratamiento de higiene dental irregular y sólo cuando presentaba dolor. Ella visitó al dentista dos años atrás para la extracción del primer molar y segun-

do molar inferior izquierdo por infección. No hubo complicación en el reporte del caso. También el primer molar superior (maxilar) y el primer molar inferior derecho (mandibular) tuvieron que ser extraídos hace cinco años debido a una infección.

La historia médica revela que la paciente tuvo que ser internada en un hospital cercano, el 9 de octubre de 1978, porque existían referencias periodontales clínicas como epistaxis, hinchazón y dolor en ambas rodillas y manos. Con antecedentes familiares poco importantes, la revisión del examen físico reveló áreas de alopecia en la región parietal, sangrado de ambas fosas nasales y activo sangrado gingival.

La exploración abdominal reveló pequeña esplenomegalia. La evaluación inicial hematológica indicó hemoglobina de 9.1 g X 100 ml³, hematocrito de 26 mm y leucocitos en sangre de 8,900 mm³, con la diferencia de la existencia de los límites normales. Las plaquetas resultaron de 5,000 X mm³.

Prueba de anticuerpo antinuclear específico de Anti DNA, positiva la existencia específica de los dos factores del Lupus Eritematoso. La biopsia de médula de hueso revela eritrocitos y mielocitos normales, pero una drástica reducción en el número de megacariocitos. Valoración química de electrolitos del suero dentro de los límites normales.

Una vez establecido el diagnóstico de S.L.E., la paciente es trasladada a otro lugar del hospital, tomando 100 mg/día de prednisona.

El séptimo mes la paciente fue readmitida al hospital por severa epistaxis y sangrado menstrual excesivo. Durante este período recibió numerosas transfusiones de plaquetas. Las plaquetas eran entre 3,000 y 120,000. Durante la readmisión, se le hizo una segunda biopsia de médula ósea, el tiempo reveló que existía una ausencia de megacariocitos.

Esto hizo que surgiera una hipótesis. Que la paciente desarrolló antimegacariocitos anticuerpo.

La ausencia de megacariocitos es confirmada por la biopsia de médula ósea un mes después. A la paciente le fueron aplicadas sobre estos sitios, vincristina y antimetabolitos en adición 100 mg.

Durante las siguientes cinco semanas, las plaquetas estabilizaron su número alrededor de 40,000 mm; la aplicación de vincristina fue suspendida.

El principal complemento era el tiempo de sangrado gingival espontáneo, ella fue referida por terapia.

Cuando la paciente fue vista por primera vez en la clínica de parodoncia, era evidente la equimosis en las piernas y brazos. Un nuevo examen de la cabeza, en la región submandibular, reveló una profunda linfadenopatía cervical.

La encía estaba eritematosa y edematosa con hemorragia espontánea en toda la encía, además eritema, edema, erosión lesión hemorrágica, en la zona libre de la encía del maxilar derecho segundo premolar.

Aunque la lesión clínica se asemeja a uno de los tipos de lesiones orales asociados con el S.L.E., la identificación definitiva no pudo ser hecha con la biopsia. Las pruebas revelaron bolsas profundas generalizadas de 3 ó 4 mm. con pequeñas pérdidas de la adherencia, moderada acumulación de placa y mínima cantidad de cálculos presentes. Las radiografías no marcaban datos, con la excepción de la radiolucencia por la presencia de caries y en el sitio de la extracción.

El diagnóstico hecho fue: severa gingivitis generalizada.

La terapia parodontal consistía en instrucción de su higiene oral, con ayuda del uso del hilo nylon y un cepillo

de cerdas redondeadas para la limpieza de las superficies--
radiculares de los dientes y el uso de palillo para las su-
perficies interproximales. Después de tres semanas de ini-
ciado el tratamiento parodontal hubo diferencia marcada en-
sus tejidos gingivales. El eritema y edema casi completamen-
te resueltos. En adición a su virtual sangrado gingival, se
estimularon adecuadamente con la prueba del parodonto.

La lesión gingival bucal en el maxilar del segundo premo-
lar se encuentra presente, no obstante la hemorragia, ésta-
no es prolongada.

Durante las 6 semanas de terapia parodontal, la pacien-
te contaba con plaquetas entre 40,000 y 65,000 X mm³.

DISCUSION

En general es aceptada la enfermedad parodontal inflama-
toria de las raíces como una respuesta a la placa bacteria-
na, además, también se reconoció que la respuesta por turno
pudo ser modificada por factores sistémicos. Condiciones---
intrínsecas semejantes, incluyendo una deficiencia nutricio-
nal, desequilibrio hormonal, o tal como una situación de --
una severa enfermedad sistémica. Es notado que la extensión
inflamada demostrada por la paciente se presentaba en malas
condiciones; que ella tenía interés por la prednisona como-
agente antiinflamatorio, por 9 meses. La respuesta gingival
más distante afectada por la severa trombocitopena asocia--
da con el S.L.E. No obstante, la trombocitopenia es una ma-
nifestación frecuente del S.L.E., es también siempre causa-
da por el incremento de la destrucción periférica de plaque
tas. En suma, es raramente severa y usualmente responde a--
los corticoesteroides. En la paciente, sin embargo, la trom-
bocitopenia no respondió a los corticoesteroides debido a -
la condición de los megacariocitos en la médula, causada---
probablemente por la producción de anticuerpos en el hués--
ped. Parece que los antimetabolitos interfieren con la vin-

crística, es menos parcial con la destrucción de megacariocitos.

Fue indirecta evidentemente la estabilización de la paciente, el número de plaquetas, aunque la concentración de plaquetas fue entre 40,000 para 65,000 mm^3 .

El sangrado gingival espontáneo observado en la paciente es probablemente debido a la combinación de la severa inflamación causada por la activación de los irritantes locales en el huésped con baja resistencia y una vez que los irritantes locales son removidos por el instrumento y una higiene bucal efectiva, restauran la integridad de la encía, con equilibrio de plaquetas no obstante la normalidad, equilibrio, no son suficientes para inducir sangrado gingival.

MANIFESTACIONES BUCALES PROVOCADAS POR LA DIFENILHIDANTOINA Y OTROS ANTICONVULSIVOS AFINES.

Dada la finalidad de nuestra tesis de orientación al Cirujano Dentista en la interpretación de algunas manifestaciones bucales, producto de Enfermedades Sistémicas, creemos de importancia incluir a las manifestaciones bucales -- que irremediablemente se presentan en el paciente tratado -- con anticonvulsivantes del tipo de la difenilhidantoína, -- asimismo el paciente epiléptico según encuestas, generalmente recibe difenilhidantoína o bien un derivado sintético de su metabolismo.

La difenilhidantoína produce reacciones adversas que en general no son graves, entre éstas se encuentran las del -- tracto digestivo y especialmente en la mucosa gingival, pro vocando cambios hiperplásicos combinados con reacciones inflamatorias; en algunos casos por causas locales de irritación. La hiperplasia gingival está primariamente localizada en las superficies labiales de los dientes anteriores.

Staple propuso la teoría de que la hiperplasia gingival es debida a una respuesta exagerada del tejido conectivo de los factores irrigantes locales en pacientes con función -- adrenocortical trastornada, que en turno es causada por DFH. Aas consideró esta teoría y la apoyó con sus hallazgos clínicos.

CUADRO CLINICO.

Los primeros signos clínicos de la hiperplasia gingival-hidantoínica se manifiestan días después de la administración del medicamento, observándose hiperemia gingival y ten dencia aumentada a sangrar.

Subsecuentemente, pequeñas granulaciones frágiles protru yen del margen gingival libre y la papila interdental, posteriormente, se vuelven firmes y exhiben un color y estruc-

tura superficial más normal, con aumento de tamaño y grosor cubriendo progresivamente las coronas clínicas de los dientes.

En etapas avanzadas, las coronas pueden estar completamente cubiertas por una masa sólida de tejido firmemente elástico que no sangra fácilmente.

Aparentemente no hay diferencia de sexo con respecto a la incidencia es más alta en niños y jóvenes que en los adultos.

CONDUCTA MEDICO QUIRURGICA.

- 1.- Descontinuación de la medicación.
- 2.- Remoción quirúrgica del tejido hiperplásico.
- 3.- Tratamiento periodontal conservativo.

TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.

CONCEPTO.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria es una anomalía hereditaria del desarrollo vascular, caracterizado por la dilatación localizada y convolución de vénulas y capilares dando lugar a telangiectasias.

ETIOLOGIA.

Genética.- La anomalía vasculcar se hereda como un rasgo autosómico dominante de alta penetración.

PATOLOGIA.

En la T.H.H. existe un adelgazamiento de las paredes de los vasos. A veces, las paredes de las vénulas o capilares quedan reducidas a una simple capa de endotelio. El resultado es masa angiomatosa de elementos vasculares dilatados y agrandados, la telangiectasis.

MANIFESTACIONES BUCALES.

El tamaño de las lesiones varía desde la punta de un alfiler hasta 3 mm de diámetro; son de color rojo brillante o púrpura y se encuentran comúnmente en labios y lengua.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

Estas mismas manifestaciones se localizan en cara, orejas, conjuntivas y superficies palmares y plantares. Generalmente son planas. En forma característica se blanquean a la presión. Las telangiectasias pueden formar tumores vasculares nodulares del tamaño de un guisante partido y a veces son semejantes a arañas y particularmente en los pacientes mayores.

Los síntomas más comunes son la hemorragia y la anemia.-

En general es menos probable que sangren las telangiectasias de la piel, que las de las membranas mucosas. La epistaxis es común, pero la hemorragia puede provenir de telangiectasias de cualquier ubicación, tales como la lengua o las membranas mucosas de la boca o los tractos gastrointestinales, respiratorio o genitourinario.

El número observado de telangiectasias aumenta con la edad del individuo, ya que puede comenzar hasta que alcanza la vida adulta, pues las lesiones se hacen más evidentes y la frecuencia de las hemorragias es más corta.

Los síntomas cardiovasculares más significativos son disnea, cianosis, dedos en palillo de tambor, policitemia secundaria y soplos de diversos tipos.

DATOS DE LABORATORIO.

Los hallazgos sanguíneos varían desde los de una anemia aguda posthemorrágica hasta los de déficit más severo de hierro, de acuerdo con la velocidad y severidad de la hemorragia.

DIAGNOSTICO.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria presenta una triada característica que es hemorragia habitual, telangiectasias múltiples e incidencia familiar.

TRATAMIENTO.

Sólo se dispone de medidas terapéuticas sintomáticas y de sostén. Comúnmente los agentes hemostáticos tópicos como el Oxicel, el Gelfoam o similares son efectivos para controlar la hemorragia de lugares accesibles. Para tratar la epistaxis puede ser necesario efectuar taponajes nasales.

La electrocoagulación es efectiva en la destrucción de las lesiones perilabiales de la cavidad oral y de la super-

ficie cutánea del cuerpo, que en las de las fosas nasales.

La anemia por déficit de hierro debe tratarse con hierro suficiente para replecionar los depósitos tisulares.

HEMOFILIA

CONCEPTO.

La Hemofilia A, es una enfermedad hemorrágica de los varones ligada al sexo, caracterizada por una deficiencia del factor VIII.

La Hemofilia B o enfermedad de Crhistmas, se caracteriza por una deficiencia del factor IX.

GENETICA.

La Hemofilia tiene un rasgo recesivo ligado al sexo, se limita casi exclusivamente a los varones cuyos hijos son -- normales y cuyas hijas son obligatoriamente portadoras. La Hemofilia puede presentarse en mujeres homocigotas descendientes de padre hemofílico y de madre portadora. Sólo los varones tienen manifestaciones clínicas.

La enfermedad resulta de una mutación de un locus en el cromosoma X.

PATOGENIA.

Generalmente la Hemofilia A es debida a una deficiencia del factor VIII. Los plasmas de la mayoría de los pacientes de Hemofilia A son incapaces de neutralizar los anticuerpos del factor VIII que se presentan naturalmente. Los plasmas que neutralizan los anticuerpos del factor VIII con tienen una forma de factor VIII antígenéticamente activa pe ro funcionalmente inactiva.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

Los hematomas son subcutáneos o intramusculares, los cu les pueden pasar inadvertidos; en la mayoría de los casos - se localizan en las piernas. La compresión de un nervio pe riférico puede ocasionar neuropatías periféricas con dolor-

agudísimo, parestesia y atrofia muscular. Las hemartrosis son la indicación más frecuente de la necesidad de hospitalización. La hematuria se presenta en aproximadamente el 20% de los casos moderados y graves y en el 5% de los ligeros. La epistaxis es común en la hemofilia y en algunos casos constituye el síntoma principal.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Un síntoma común a todas las formas de hemofilia es la hemorragia excesiva consiguiente a una extracción dentaria.-- Los individuos normales pueden sangrar profusamente hasta 12 horas después de la extracción dentaria, sobre todo si hay infección asociada; esta hemorragia procede, generalmente, de un pequeño vaso sanguíneo que ha sido expuesto. El tipo de hemorragia excesiva hallado como característica de la hemofilia, se presenta durante e inmediatamente después de la operación y continúa en forma de rezumo lento. A menudo, la hemorragia cesa, para volver a empezar después de un día y en ocasiones hasta 8 días después de la operación.

La hemorragia profunda puede ocasionar presión en los vasos sanguíneos y ser lo bastante grave como para obstruir la circulación y producir una isquemia grave e incluso gangrena. En ocasiones, una hemorragia en el interior de la lengua, en el suelo de la boca, en las amígdalas o en las paredes faríngeas posteriores, se desliza hacia el cuello y ocasiona una obstrucción faríngea.

DIAGNOSTICO CLINICO.

Si el paciente es varón y ha tenido hemorragias repetidas de las articulaciones o un clario historial familiar, recesivo relacionado con el sexo de hemorragias de tipo hemofiloide, el diagnóstico de Hemofilia A o B puede establecerse con un razonable grado de confianza.

DATOS DE LABORATORIO.

El tiempo de tromboplastina parcial (PTT), activado o --
inactivado, siempre esta significativamente prolongado en--
los pacientes que tienen menos de un 20% de factor VIII.

TRATAMIENTO.

Igual que la Hemofilia B.

HEMOFILIA B (ENFERMEDAD DE CHRISTMAS)

ETIOLOGIA.

Se debe a una deficiencia del Factor IX de la coagulación. También se conoce como deficiencia de CTP (componente de --- tromboplastina del Plasma).

MANIFESTACIONES SISTEMICAS Y BUCALES.

Se hereda como un rasgo recesivo ligado al sexo, o sea - unido al cromosoma X.

Suele haber antecedentes familiares, la hemorragia espon- tánea suele presentarse como hemartr sis en articulaciones- grandes (cadera, rodilla, tobillo) y la hemorragia bucal es pontánea es francamente rara; sangran excesivamente en caso de traumatismos de la boca como heridas de la lengua o ex-- tracciones dentarias.

En el laboratorio, se pueden distinguir las 2 variedades por las modificaciones del tiempo de consumo de protombina- o del tiempo parcial de tromboplastina.

TRATAMIENTO.

Para Hemofilia A y B: Toleran bien las dentaduras tota-- les.

Las dentaduras parciales son bien toleradas siempre que- el paciente conserve una higiene bucal meticulosa, pues las abrazaderas pueden actuar como lugares de acumulación de -- restos alimenticios, causa de gingivitis, seguido de he---- morragia.

Las técnicas endodónticas usuales son aceptables siempre que se tenga cuidado de no extenderse más allá del vértice- del diente; la hemorragia en el canal suele poderse dominar con solución acuosa de adrenalina al 1:1000 empapadas en un papel endodóntico.

El TX. Periodóntico conservador suele ser más deseable-- que la cirugía gingival y ósea.

ANESTESIA.

Local está contraindicada en el hemofílico si no se le-- administra previamente factor sustitutivo. La anestesia local por bloque es particularmente peligrosa ya que puede -- causar hemorragia en planos tisulares, formación de hematoma y obstrucción de la vía aérea.

La anestesia con óxido nitroso y máscara es muy útil en estos individuos. La anestesia general con intubación no es-- tá indicada por el gran peligro de hemorragia laríngea al-- intubar.

TERAPEUTICA RESTAURADORA.

El dique es particularmente eficaz para evitar desgarros de la lengua, hemostáticos locales.

Con celulosa oxidada saturada con solución NaHCO_3 y trom-- bina bovina. Después de las intervenciones de la boca esta-- solución se coloca en cada uno de los alveolos radiculares, previamente limpios y secos con una gasa estéril.

FERULAS MECANICAS.

Una vez formado el coágulo en un hemofílico se debe vigi-- lar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanu-- daría el sangrado; la férula debe prepararse de manera que-- proteja al coágulo sin ejercer demasiada presión. Si se --- aplica presión sobre el coágulo en un hemofílico, sea con-- la férula mecánica, sea con una torunda de algodón, el san-- grado no se suspende, lo único que pasa es que la sangre no escapa por la vía normal en la parte superior del alveolo,-- sino que produce una hemorragia intratisular y forma un he-- matoma; puede incluso haber peligro para la vida si la in-- filtración afecta los distintos planos del cuello y llega--

a cerrar las vías respiratorias. Las férulas se deben emplear en conjunción con la terapéutica local o general para lograr formación del coágulo.

SUTURAS.

Es casi inevitable aplicar puntos de sutura; en este caso, deben ser lo más pequeño posible; deben introducirse -- con una aguja atraumática y su número debe ser el mínimo necesario para proteger el coágulo y aproximar tejidos. En -- fin, las suturas deberán conjugarse con terapéutica coagulante local o general.

El Acido Epsilon-Aminocaproico (EACA) tiene propiedades antifibrinolíticas, por lo tanto actúan como estabilizador de coágulos utilizando junto con la terapéutica de sustitución adecuada del factor necesarios, parece disminuir la necesidad de lograr un alto valor circulante del factor VIII-ó IX inyectado.

Las intervenciones quirúrgicas de cirugía menor bucal y otras intervenciones menos traumáticas, como la extracción de dientes, puede llevarse a cabo con una sola dosis de factor VIII ó IX concentrado y EACA. En el hemofílico grave parece que el EACA sólo sea suficiente para asegurar la hemostasia.

MERCURIO

Los odontólogos y los químicos están expuestos a los --- vapores emanados de pequeñas gotas de mercurio líquido ---- caídas por accidentes en el piso, capaces de contaminar la atmósfera con dosis superiores a las máximas permitidas.

Este metal es peligroso por el hecho de que permanece lí- quido; estado en el cual se filtra y penetra en grietas y - hendiduras.

Posee alta tensión superficial y baja viscosidad, sufren- vaporización, fenómeno que ocurre a temperatura ambiente y - los vapores emitidos se impregnan en las alfombras, madera, tuberías, ladrillos, etc.

ABSORCION.

Es absorbido fácilmente por las mucosas; los insolubles- como el óxido amarillo de mercurio, pasan a través de la--- piel y de las glándulas sebáceas.

El tóxico puede inhalarse debido a sus vapores.

El vapor de mercurio se dispersa y difunde en el aire -- alveolar, a través de los tejidos pulmonares y de esta mane- ra llega a la corriente sanguínea.

DESTINO Y EXCRESION.

Lentamente se producirá una oxidación en la sangre y en- los tejidos y posteriormente el mercurio se almacenará en - el riñón, cerebro, hígado, bazo, corazón, membrana del trac- to intestinal, glándulas salivales, tiroides y músculos es- queléticos.

Se elimina por la saliva, la orina, la bilis y a través- de la mucosa del colon. El mercurio ha sido hallado en las- venas adherentes del riñón, en la parte distal del tubo con- torneado proximal y en la porción descendente del asa de -- henle.

SINTOMATOLOGIA.

Los síntomas generales asociados al envenenamiento con mercurio son: irritabilidad, arranques explosivos de temperamento, timidez, resentimiento, cefalea, fatiga, debilidad, incapacidad de concentración, temblor de manos, cabeza y labios, disturbios gastrointestinales, disturbios renales, -- pérdida de peso y pérdida de apetito.

En boca se presenta estomatitis con salivación profusa, gingivitis con ribete mercurial y aún la caída de dientes, diarrea, daño hepático y renal, anemia y leucopenia o linfocitosis y distintos grados y tipos de dermatitis.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Las lesiones del mercurio son particularmente importantes en los sitios de absorción y de excreción. Es posible observar toda clase de necrosis de la mucosa bucal, esofágica, gástrica y otras. Las lesiones renales se traducen sobre todo en los túbulos contorneados y van desde una tumefacción turbia a la necrosis.

Durante la intoxicación aguda se encuentra sangre en la orina, albúmina y varios tipos de cilindros.

La mucosa del colon se ulcera y necrosa a consecuencia del mercurio excretado a través de la pared del intestino terminal.

En el hígado aparece tumefacción turbia e inclusive focos de necrosis.

DIAGNOSTICO:

Un cuadro de estomatitis con escaras y gran salivación, con participación gastrointestinal intensa, postración y oliguria o anuria sugiere esta intoxicación.

En casos crónicos, orienta el diagnóstico a la gingivi--

tis, el estado de los dientes que pueden aflojarse y aún -- caer y la lesión renal con modificación de la orina, que -- contiene albúmina y cilindros.

TRATAMIENTO.

Es útil dar cualquier alimento con proteínas, pues el -- mercurio forma con ellos compuestos insolubles y menos tóxi -- cos. La clara de huevo y la leche tienen utilidad.

Algunos autores recomiendan la D penicillamina (Cuprimi -- ne) en dosis de 250 mg. repetidas cada 6 horas (1 gramo día -- rio). Reponer el líquido y los electrolitos perdidos.

PLOMO - SATURNISMO
INTOXICACION POR PLOMO

FISIOPATOLOGIA.

El plomo puede ingresar por diversas vías, especialmente la oral. Un Mg. diario durante 15 días basta para acarrear la aparición de glóbulos rojos "punteados".

Al aumentar la cantidad de plomo, éste se va depositando en los huesos y otros puntos, aumentando la contaminación, sin aparejar transitoriamente trastornos. Por una absorción más abundante, el plomo es removido e ingresa al torrente circulatorio, desencadenando los síntomas típicos de la afección.

ETIOLOGIA O CAUSAS DE LA INTOXICACION.

- a) Profesional.
- b) Accidentales.
- c) Otras fuentes.

a) OFICIOS DONDE MAS COMUNMENTE HAY PLOMO SON: Los de la industria metalúrgica, trabajo con acumuladores y baterías eléctricas, pintores y obreros de fábricas de algunas pinturas, fábricas de plomo, linotipistas, obreros gráficos, herreros, fabricantes de municiones, jardineros, industria del vidrio, industria automotriz, alfarería, mecánicos dentales, esmaltadores, grabadores, pulidores, joyeros, mineros, fábricas de instrumentos musicales, de papeles plateados, plomeros y albañiles, etc.

b) FUENTES ACCIDENTALES: Cenizas con sales de plomo; la intoxicación por vía inhalatoria y oral suele ser grave, debido al rápido desarrollo de la sintomatología. Ocurre en las vecindades de fábricas que expelen tales tóxicos por sus --

chimeneas y plantean un problema sanitario a nivel humano, -
veterinario y vegetal. Pinturas: se considera que las pintu
ras llegan a contacto con personas de toda clase social y -
todo medio; el número de víctimas resulta importante. El --
agua de cañerías nuevas solubiliza el plomo.

c) OTRAS FUENTES: Son los cabezales metálicos de sifones;--
alimentos de latas de conserva.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

a) Síndrome Neuropsiquiátrico:

- Irritabilidad.
- Vómitos de origen central.
- Convulsiones, encefalopatía, hipertensión.
- Coma.
- Paresias.
- Parálisis.
- Cefaleas persistentes.
- Psicopatías diversas.
- Impotencia sexual, frigidez, astenia.
- Insomnio.
- Neuritis ópticas.

b) Síndrome Gastrointestinal;

- Constipación pertinaz.
- Ribete gingival y manchas yugales.
- Disgeusias.
- Inapetencias.
- Cólicos abdominales, dolores espasmódicos difusos.
- Dispepsias.
- Síndrome pseudoulceroso.

c) Síndrome Hematológico:

- Anemia microcítica e hipocrómica.
- Punteado basófilo en glóbulos rojos.

d) Síndrome Urinario:

-Glucosuria.

-Aminoaciduria (ácido dentoaminolevulínico, glicina, etc.)

Estos síntomas no son patognómicos de saturnismo y se -- pueden presentar de manera permanente o esporádica.

DATOS DE LABORATORIO.

- a) Análisis de coproporfirina III en orina (más de 30 - mcg. %, o más de dos cruces en el resultado.
- b) Glóbulos rojos punteados.
- c) Radiografías de huesos largos -en jóvenes-, con incremento en la densidad de las metáfisis y diáfisis.
- d) Investigación de la plombemia más de 80 mg = satur-- nismo.
- e) Investigación de plomburia: más de 80 mg. de plomo - en 24 horas, en pacientes S/más, indican saturnismo.

FISIOPATOLOGIA.

Los síntomas tóxicos dependientes surgen de su metabolismo. El metal ingresa generalmente por vía digestiva, se absorbe y llega al hígado que lo elimina parcialmente por labilis. Cuando el aporte supera las posibilidades de excre-- sión del aporte, supera las posibilidades de excresión de - la glándula hepática, pasa al torrente circulatorio, quedando como vías de egreso la saliva, el sudor, la leche y principalmente los riñones.

El plomo ubicado en la boca se combina con los sulfuros- producidos por la putrefacción habitual de los alimentos, -- dando por resultado sulfuro de plomo que se deposita debajo del epitelio de la mucosa gingival y yugal, en forma de manchas características, próximas al cuello de los dientes.

Los órganos donde se deposita el metal son: médula ósea- y bazo, hígado, Sistema Nervioso Central y periférico en -- huesos.

TRATAMIENTO.

En la fase crónica, excreción del plomo a través del glomérulo renal. Para esto se puede utilizar etilen-diamino-tetra-acetato sódico-cálcico (quelante específico y se aplicarán de acuerdo con las normas recomendadas por los especialistas respectivos: neurólogo, internista, oftalmólogo, psiquiatra, etc.).

Se utilizarán como coadyuvantes del tratamiento la Vitamina B., los corticoides, la urea o el manitol.

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

Es importante conocer el estado general del paciente --- por medio de una Historia Clínica completa que nos refleje el grado de salud actual en que se encuentra éste.

En boca podemos detectar algunas enfermedades sistémicas graves, ya que unas de ellas se manifiestan primero en cavidad oral, es de suma importancia que el Cirujano Dentista-- sea un Profesional de la Salud y esté capacitado para diagnosticar y canalizar estos casos al médico general o espe---cialista indicado.

Es por ésto que es importante conocer los signos y síntomas de enfermedades generales que repercuten en boca para-- darle el manejo adecuado al paciente, como es el caso de un paciente hemofílico el cual requiere un cuidado especial -- por su deficiencia del factor de coagulación (VIII ó IX),-- ya que si desconocemos el estado del paciente, podemos ocasionar daños irreversibles y con ésto ponemos en peligro la vida del individuo.

Por lo tanto, debemos considerar a la cavidad bucal como parte integral del organismo y cualquier alteración que presente, puede ser una manifestación de alguna enfermedad sistémica; o a su vez, una manifestación bucal repercutirá también sobre órganos y sistemas.

Asimismo debemos tomar en cuenta algunos datos patognomó nicos de enfermedades sistémicas que repercuten en cavidad oral, como ayuda para la detección de enfermedades genera--les.

B I B L I O G R A F I A

ARIAEY - NEJAD, MR. et al;
Thiamin Metabolism in man;
J. Clin Nutr.
1970.
23, 764, 78.

BENNINGTON, JAMES L. et al;
El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico.
Editorial La Prensa Médico Mexicana.
México 1976.

BEST TAYLOR;
Bases fisiológicas de la Práctica Médica.
Ed. Panamericana.
México 1981.

BOYD WILLIAM;
A Text Book of Pathology.
Ed. Lea & Febiger.
Filadelfia 1970.

BRUNSON JOEL G.;
Tratado de Patología Humana.
Ed. Interamericana
México 1975.

COOPER, HELEN S. MICHELL, HENRIKA J. RYNBERGEN;
Nutrición y Dieta.
Ed. Interamericana.
México 1978.

COMITE TECNICO PARA EL DESARROLLO DEL
SISTEMA DE INFORMACION DEL SECTOR SALUD
Cuaderno de Información Oportuna
del Sector Salud II; S.P.P.

CALABRESE-ASTOIFI;
Toxicología.
Ed. Kapeluzs.
Buenos Aires, Argentina 1972.

DIAGRAMAS CLINICOS DE ATENCION MEDICA;
Ed. Interamericana.
México 1979.

DREIFUS B.;
La Sangre
Ed. Espaxs de Publicaciones Médicas.
Barcelona, España 1972.

E.S.P.M.-82/MATERNAL INFANTIL;
Población por Grupos de Edad y Sexo
EUM 1980 - Cuadros 1-28
Escuela de Salud Pública de México 1982.

FINLAND M. JONES:
Fibril-Mediated Adherence of
Actinomyces Viscosus to Saliva Treated
Hidroxiapatita.
Infection and Immunity.
May 1980
Vol. 28 N° 2
577-84

FLOSEY, SIR HOWARD WALTER;
Patología General.
Ed. Salvat.
México 1972.

GILBERTO ANGEL M;
Interpretación Diagnóstica del
Laboratorio Clínico.
Ed. Interamericana
México 1978.

GOODMAN Y GILMAN:
Bases Farmacológicas de la Terapia Médica.
Ed. Panamericana
México 1981.

GREENE CS; MARBACH J.J.;
Epidemiologic Studies of Mandibula Dysfunction.
J. Prosthet Dent 1982
Aug. 48 (2): 184-90

GRINSPAN DAVID;
Enfermedades de la Boca.
Ed. Mundi.
Tomo I
1975.

HARRISON THORN ADAMS;
Medicina Interna.
Prensa Médica Mexicana
Tomos I, II
Ed. Ateneo
México 1971.

HENRY L. JAFFE;
Tumores y Estados Tumorales Oseos y Articulares.
Ed. Prensa Médico Mexicana.
México 1970.

HILLMAN ROBERTS. et al;
Manual de Hematología.
Ed. El Manual Moderno
México 1977.

H.J. WOODLIFF Y R.P. HERRMAN;
Hematología Clínica.
Ed. Manual Moderno.
México 1981.

HOOSTON JAMES CALDWELL;
Medicina Interna.
Ed. Ateneo, Buenos Aires.
México 1978.

JAWETZ ERNEST. et al;
Manual de Microbiología Médica.
Ed. El Manual Moderno.
México 1978.

KATZ SIMON;
Odontología Preventiva en Acción.
Ed. Médica Panamericana.
Buenos Aires 1975.

KRUGMAN S. WARD ROBERT Y KATZ S.;
Enfermedades Infecciosas.
Ed. Interamericana.
México 1979.

LAWRENCE C.;
Medicina para Estudiantes de Odontología.
Ed. El Manual Moderno.
México 1978.

LISS J; EVENSON P.; LOWY S. AYERWA;
Changes in the Prevalence of Dental Disease.
J. Am Dent. Assoc. 1982.
Jul. 105(1); 75-9.

LYNCH et al;
Métodos de Laboratorio.
Ed. Interamericana.
México 1969.

MALACARA, J. MANUEL. et al;
Fundamentos de Endocrinología Clínica;
Ed. Prensa Médico Mexicana.
México 1981.

MALCOLM A. LYNCH;
Medicina Bucal de Burket.
Ed. Interamericana
México 1980.

MANUAL DE PRACTICAS;
Módulo de Instrumentación.
E.N.E.P. I, 2a. Ed.
Tlalnepantla, Edo. de Méx. 1980-81.

MARSHALL A. LICHTMAN;
M.D. Clínica Hematológica, Anormalidades
en Granulocitos y Monocitos.
Ed. Salvat.
Vol. 31 # 3,
Barcelona 1977.

M.E.B.S. III;
Manual de Estadísticas Básicas,
Sociodemográficas III,
Sector Salud, Coordinación General
del Sistema de Información. S.P.P.

MITCHELL. et al;
Propedéutica Odontológica.
Ed. Interamericana.
México 1977.

M.C.C. GEHEE HARVEY;
Medicina Interna.
Ed. Interamericana.
México 1978.

PASEYRO, P;
Elementos de Citología Sanguínea.
Ed. Ricord, Montevideo Uruguay.
1970.

PINDBORG, JJ;
Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral.
Ed. Salvat.
México 1968.

RAPAPORT, SAMUEL;
Introducción a la Hematología.
Ed. Salvat.
México 1979.

ROBERT J; et al;
Patología Oral de Thoma.
Ed. Salvat.
Barcelona, España 1979.

ROBBINS STANLEY L;
Patología Estructural y Funcional.
Ed. Interamericana.
México 1975.

SANS, SABRATEN, J. ;
Tratamiento de las Enfermedades
de la Sangre y Organos Hematopoyéticos.
Ed. Daemon.
Barcelona, España 1980.

SHAFFER;
Tratado de Patología Bucal.
Ed. Interamericana.
México 1979.

S.N. BHASKAR;
Patología Bucal.
Ed. El Aeneo.
México 1977.

VOGEL R.I. ;
Periodontal Disease Associated with
Amega Karyocytic Trombocytopenia in
Systemic Lupus Erythematosus.
J. Periodontal, 1981.
Jan: 52(1): 20-3.

WALTER, JOHN BRIAN;
Principles of Pathology For Dental.
Ed. Edinburgh 1974.

WINTROBE MAXWEL M;
Hematología Clínica.
Ed. Interamericana. Tomos I, II.
Buenos Aires, Argentina 1979.

ZEGARELLI, EDWARD, et al;
Diagnóstico en Patología.
Ed. Salvat.
Barcelona, España 1977.