



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA Y SUS
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

PAOLA ANGÉLICA ORTEGA SANTIAGO

TUTORA: Esp. MARÍA DEL ROSARIO GRAJALES JOSÉ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios, que es el que ha permitido, concluir con una meta más en mi vida, brindándome bendiciones día a día.

Para mi madre Sofía Santiago que me dio la vida, desde ese momento ha estado conmigo en cada paso de logros y fracasos, siempre ha tenido palabras de aliento, que con amor me ha brindado; recordándome que en esta vida toda es posible solo esforzándose y contando siempre con la ayuda de Dios.

A mi padre Carlos Ortega, que siempre sana mi alma con un consejo o un remedio, empujándome a ser mejor, apoyándome y nunca dudando de mis capacidades.

A mi abuelita Felicitas Guzmán, que procuro de mí siempre, como una madre, brindándome un amor incomparable; convirtiéndose en un ángel que cuida de mí desde el cielo.

A mi hermana Judith que es mi consejera oficial y Cristina que siempre me recuerda que merezco lo mejor.

A mis hermanos Carlos y Humberto que me han apoyado y provocan en mí una sonrisa a pesar de todo a Emmanuel que siempre ha estado conmigo cuando más lo he necesitado a parte de ser mi primer paciente.

A mis amigas incondicionales Alejandra, Dianita y Catalina por compartir conocimientos, consejos, tips, risas, experiencias y la confianza; por eso y más...

A las guaraperas del seminario Judith y Cinthia que nunca permitieron que el estrés se apoderara de la situación, con la ayuda de la paciencia de Marco, por las risas y por el apoyo para que este paso no fuese difícil.

A mi tutora Rosario Grajales que aceptó formar parte de la elaboración de este trabajo, sin ella esto no hubiese sido posible; muchas gracias por la confianza, los consejos y el apoyo que fue incondicional en cada momento.

Para mí es un honor haber formado parte de la Universidad Nacional Autónoma de México brindarme la oportunidad de formarme y hacer de mí una profesionalista de la Facultad de Odontología.

¡Muchas gracias!.

ÍNDICE.

| | |
|----------------------------------------------------------|----|
| 1. GENERALIDADES. | 7 |
| 2. ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE ORIGEN VIRAL . . . | 11 |
| 2.1. SARAMPIÓN. | 12 |
| 3.1.1. Etiología. | 12 |
| 3.1.2. Epidemiología. | 13 |
| 3.1.3. Patogénesis. | 13 |
| 3.1.4. Manifestaciones clínicas. | 14 |
| 3.1.5. Diagnóstico diferencial. | 15 |
| 3.1.6. Tratamiento y prevención. | 15 |
| 2.2. VARICELA. | 16 |
| 3.2.1. Etiología. | 17 |
| 3.2.2. Epidemiología. | 17 |
| 3.2.3. Patogénesis. | 18 |
| 3.2.4. Manifestaciones clínicas. | 19 |
| 3.2.5. Diagnóstico diferencial. | 22 |
| 3.2.6. Tratamiento y prevención. | 23 |
| 3.3. PAROTIDITIS. | 23 |
| 3.3.1. Etiología. | 24 |
| 3.3.2. Epidemiología. | 24 |
| 3.3.3. Patogénesis. | 25 |
| 3.3.4. Manifestaciones clínicas. | 26 |
| 3.3.5. Diagnóstico diferencial. | 27 |
| 3.3.6. Tratamiento y prevención. | 27 |

| | | |
|----------------------------------|-----------|-----|
| 3.4. RUBÉOLA. | | .28 |
| 3.4.1. Etiología. | | .29 |
| 3.4.2. Epidemiología. | | .29 |
| 3.4.3. Patogénesis. | | .30 |
| 3.4.4. Manifestaciones clínicas. | | .30 |
| 3.4.5. Diagnóstico diferencial. | | .32 |
| 3.4.6. Tratamiento y prevención. | | .32 |
| 3.5. ERITEMA INFECCIOSO. | | .33 |
| 3.5.1. Etiología. | | .33 |
| 3.5.2. Epidemiología. | | .33 |
| 3.5.3. Manifestaciones clínicas. | | .34 |
| 3.5.4. Diagnóstico diferencial. | | .35 |
| 3.5.5. Tratamiento y prevención. | | .35 |
| 3.6. ROSEOLA INFANTUM. | | .35 |
| 3.6.1. Etiología. | | .36 |
| 3.6.2. Epidemiología. | | .36 |
| 3.6.3. Patogénesis. | | .37 |
| 3.6.4. Manifestaciones clínicas. | | .37 |
| 3.6.5. Diagnóstico diferencial. | | .38 |
| 3.6.6. Tratamiento y prevención. | | .38 |
| 3.7. ENFERMEDAD DE MANO-PIE-BOCA | | 39 |
| 3.7.1. Etiología. | | .39 |
| 3.7.2. Epidemiología. | | .39 |
| 3.7.3. Patogénesis. | | .40 |
| 3.7.4. Manifestaciones clínicas. | | .40 |
| 3.7.5. Diagnóstico diferencial. | | .41 |

| | | |
|-------------------------------------------------------------|-----------|-----|
| 3.7.6. Tratamiento y prevención. | | .42 |
| 3.8. HERPANGINA. | | .42 |
| 3.8.1. Etiología. | | .42 |
| 3.8.2. Epidemiología. | | .43 |
| 3.8.3. Manifestaciones clínicas. | | .43 |
| 3.8.4. Diagnóstico diferencial. | | .43 |
| 3.8.5. Tratamiento y prevención. | | .44 |
| 4. ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE ORIGEN BACTERIANO. | | |
| 4.1. ESCARLATINA | | .44 |
| 4.1.1. Etiología. | | .44 |
| 4.1.2. Epidemiología. | | .45 |
| 4.1.3. Patogénesis. | | .45 |
| 4.1.4. Manifestaciones clínicas. | | .46 |
| 4.1.5. Diagnóstico diferencial. | | .48 |
| 4.1.6. Tratamiento y prevención. | | .48 |
| 4.2. TOS FERINA. | | .49 |
| 4.2.1. Etiología. | | .49 |
| 4.2.2. Epidemiología. | | .50 |
| 4.2.3. Patogénesis. | | .51 |
| 4.2.4. Manifestaciones clínicas. | | .51 |
| 4.2.5. Diagnóstico diferencial. | | .53 |
| 4.2.6. Tratamiento y prevención. | | .53 |
| 5. ESQUEMA DE VACUNACIÓN. | | .54 |
| CONCLUSIÓN. | | .56 |
| GLOSARIO | | .57 |
| BIBLIOGRAFÍA. | | .60 |



INTRODUCCIÓN.

En la infancia, las enfermedades infectocontagiosas tanto virales como bacterianas pueden cursar con manifestaciones en la cavidad bucal de severidad variable y provocar lesiones en la piel. Por esa razón es de gran importancia reconocer e identificar las lesiones que caracterizan a cada una de las enfermedades; a pesar de que algunas pueden ser determinadas solo con el aspecto clínico, la confusión existe entre ellas, lo que las hace difíciles de distinguir si no se tiene el conocimiento preciso de las mismas.

En algunos casos el diagnóstico de las enfermedades que conocemos como propias de la infancia, pueden ser cruciales tanto para los pacientes como para las personas que forman parte de su entorno, incluido el cirujano dentista, que debe tener conocimiento absoluto de estas enfermedades, medidas de prevención, forma de propagación, contagio y microorganismos que las causan.

En la actualidad algunas enfermedades han sido erradicadas gracias a las vacunas que son de vital importancia para controlar el contagio. Según la OMS las casi tres cuartas partes de las infecciones virales aparecen en niños menores de 15 años, siendo los varones los que presentan un mayor riesgo de adquirir una enfermedad infectocontagiosa en comparación con las mujeres.



1. GENERALIDADES.

INFANCIA.

En el proceso de evolución, el ser humano pasa por periodos de vida con diferentes características y necesidades, la infancia es el periodo de vida humana desde que se nace hasta la pubertad y es diferente en el aspecto biológico, mental, emocional, espiritual y social.

En la época actual según la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño en 1989; *se entiende por niño a todo ser humano menor de 18 años, salvo que, en virtud de la ley que le sea aplicable, haya alcanzado antes la mayoría de edad.* Una de las características es el permanente proceso evolutivo en donde se ve influenciado por el crecimiento gracias a la alimentación, dotación genética, inmunización, entre otras y, para el desarrollo, dependerá de las oportunidades y experiencias de aprendizaje que el medio le proporcione al menor, que son independientes o complementarios.¹

ENFERMEDAD.

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) describe a la enfermedad como el conjunto de modificaciones que alteran el equilibrio de un estado de bienestar físico, mental y social. Considerando que la enfermedad no es el estado opuesto a salud; hay una relación entre ambas que es difícil de delimitar, pero esta incluye alteraciones o desórdenes de las óptimas condiciones, es evolutiva y cambia permanentemente, con un desenlace que puede ser fatal.

¹ Posadas Díaz Álvaro, Ramírez G. Fernando, Ramírez G. Humberto. El niño sano. 3ª ed. Colombia: Editorial Médica panamericana. Pp.22-25.



En 1968 F. M. Burneo señaló que en términos generales las enfermedades se dividen en dos grupos: las ambientales o externas y las constitucionales o internas; las primeras son el resultado de la interacción del ser humano con el ambiente, provocadas por un agente etiológico ajeno al organismo (infecciones, toxinas y traumatismos) mientras que el segundo grupo son los padecimientos congénitos, hereditarios y degenerativos.²

VIRUS.

La palabra viene del latín *virus* que significa veneno, se discute si son seres vivos o inanimados ya que están formados por moléculas de ADN o ARN cubiertos por una cápsula protectora llamada cápside.

En 1978, Luria definió a los virus como entidades constituidas por un solo tipo de ácido nucleico (ADN o ARN) carecen de ribosomas, se replican dentro de células vivas empleando toda la estructura enzimática de la célula hospedera, provocando la transferencia del genoma viral a otras células.

Los virus son considerados agentes biológicos, por su diversidad de manifestaciones clínicas y comportamiento, se categorizan por su morfología, ultraestructura, mecanismo de transmisión, diseminación, virulencia, actividad, patogenicidad y sus posibles complicaciones clínicas.

BACTERIAS.

La identificación y la agrupación de las bacterias es de vital importancia, ya que de ellas depende el proceso infeccioso; las bacterias tienen un tamaño variable y diversas formas pudiendo ser esféricas (cocos), bastones (bacilos) y hélices (espirilos) son procariontes, no tienen núcleo ni orgánulos internos y por lo general poseen una pared celular constituida por peptidoglucanos, son capaces de duplicarse a si mismas.

² Leyva Gaitán. Patología General e Inmunología. 1°ed. México: Editorial Trillas. 2008. Pág. 292



Las bacterias de interés clínico se pueden clasificar según un criterio patogénico: Microbiota normal que suele ser inocua; patógenas capaces de producir enfermedades; y las saprófitas de vida libre.

Las enfermedades de tipo infeccioso son causadas por una gran diversidad de microorganismos, como las bacterias. Estas infecciones se pueden transmitir por un contacto directo o indirecto mediante fómites ³

INFECCIÓN.

Es la entrada de microorganismos patógenos en un organismo sin que exista una alteración como tal, pero modifica el estado o las funciones del huésped por un aumento en el número de microorganismos que modifican el estado.⁴ Una infección involucra el crecimiento y multiplicación de microorganismos que producen daño al huésped, la magnitud o severidad del daño dependerá de factores como la capacidad del microorganismo de causar una enfermedad, el sitio de la infección y el estado de salud del huésped. Con respecto a la prevención de las enfermedades de carácter infeccioso se debe tener información de las fuentes patógenas, métodos de transmisión, factores de riesgo para localizar el patógeno y el desarrollo de la infección así como las consecuencias que se presentan debido al contagio.⁵

³ Ib.

⁴ Mims C. Microbiología Médica. 2ºed. Madrid, España: Editorial Mosby. 1998, Pág. 35-351.

⁵ Joklik W. Zinsser. Microbiología. 18º ed. Buenos Aires: Editorial Médica panamericana. 1986.



PERIODO PRODRÓMICO.

El término pródromo deriva del latín *prodomus* que significa precursor de un evento. Son las manifestaciones generales confusas que sobresalen del estado habitual del paciente; son las primeras señales para que se desarrolle una enfermedad.⁶

INMUNIZACIÓN.

Es un término que denota el proceso de inducción para proporcionar inmunidad artificial por la administración de un agente inmunobiológico. Puede ser activa o pasiva; la primera es autogenerada por los tejidos del hospedero, es efectiva por que utiliza la actividad de inmunoglobulinas y de las células inmunitarias, con un periodo de espera de 5 a 14 días, para desarrollarse posterior a la exposición, se adquiere por la reacción a la administración de una vacuna o toxoide debido a la producción de anticuerpos o antitoxinas, es de larga duración pero requiere de refuerzo; la pasiva se refiere a la adquisición de inmunidad proveniente de algún otro individuo o especie, tiene una vida corta, puede ser inducida por la inyección de inmunoglobulinas de donadores inmunes o la producción de inmunidad temprana por medio de la administración de antitoxinas o anticuerpos preformados.⁷

⁶ Venes Donald, Diccionario Enciclopédico TABER de las Ciencias de la salud. 1ª ed. Madrid España: Editorial Difusión avances de enfermería. 2008.

⁷ Leyva Gaitán. Op. cit. Pág. 418.



2. ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE ORIGEN VIRAL.

La patogenia de una infección viral está en relación con un amplio número de factores, tanto del virus como del hospedero y del medio ambiente, cada virus puede causar efectos sobre el hospedero, los cuales conducen a algunos síntomas y prontamente a la enfermedad.

Las erupciones de las enfermedades propias de la infancia son de aspecto semejante que puede resultar imposible distinguir las clínicamente, por esa razón el Cirujano Dentista debe tener el conocimiento de cada enfermedad considerando los siguientes factores:

- Antecedentes de enfermedades infecciosas e inmunización.
- Tipo del periodo prodrómico.
- Características del exantema.
- Presencia de signos patognomónicos o diagnóstico.
- Pruebas diagnósticas de laboratorio.
- Los virus que causan infecciones transitorias provocan una respuesta inmunitaria eficaz que elimina el organismo y puede o no conferir protección durante toda la vida.⁸

⁸ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Enfermedades infectocontagiosas. 8ª ed. México: Editorial Interamericana.2009. Pág. 482.



3.1. SARAMPIÓN.

El primer documento escrito sobre el sarampión se atribuye a Rhazes, médico persa del siglo X, identificó al sarampión independiente de la viruela. En el siglo XVII y XVIII afectó a personas de todas las edades, incluso a recién nacidos; la primera descripción de sarampión en América la hizo John Hall en 1957. El enantema del sarampión fue descrito por Koplik de 1896 a 1899, sin embargo las manchas de Koplik fueron reconocidas un siglo antes por John Quier y por Richard Hazeltine.

Es una enfermedad viral aguda (exantemática), muy contagiosa, se trasmite por gotitas aéreas de Flüge procedentes de las secreciones nasofaríngeas que los enfermos generan al estornudar toser o hablar. Las epidemias se incrementan en escolares y en niños inmunocomprometidos, lo que afecta la economía, la salud y el bienestar de las familias atacadas.⁹

3.1.1. Etiología.

El virus del sarampión es un virus del RNA, clasificado en el género de *Morbillivirus de la familia de Paramixovirus*. Es esférico, mide 120 a 125nm de diámetro, tiene una envoltura compuesta por glucoproteínas. Es lábil ya que es sensible al calor y se inactiva rápidamente; su longevidad se prolonga cuando en el medio de suspensión viral hay proteínas ya que protegen los efectos adversos de la luz y el calor.¹⁰

⁹Feigin D. Ralph. Cherry D. James. Tratado de infecciones en pediatría. Vol. 2. 2ª ed. México: Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Pp. 1520-1533.

¹⁰Carrada Bravo Teodoro. **Sarampión: Enfermedad milenaria, las nuevas estrategias**. I. Historia natural, diagnóstico y manejo integral. Mex Patol Clin. 2005. Vol. 52. México. Pp. 40-52.



3.1.2. Epidemiología.

El humano es el único huésped natural del virus aunque algunos monos que han sido infectados presentaron sintomatología leve. Es frágil frente a los ácidos, las enzimas proteolíticas, la luz intensa y la sequedad ambiental; se transmite por vía aérea; la incidencia es mayor en poblaciones no vacunadas y se presenta durante el invierno y la primavera.

En el 2003 hubo dos epidemias en la ciudad de México una en el mes de abril y otra en julio; se realizó una investigación con cepas del virus dando como resultado que procedía de Japón.

La tasa de ataque registrado a sido del 99.9% de los contactos, esto es, las epidemias no se pueden evitar cuando la vacunación protectora no se ha aplicado, con técnicas y dosis completas.¹¹

3.1.3. Patogénesis.

La enfermedad se inicia con la *etapa pre-eruptiva o prodrómica* (0 a 2 días) el paciente pediátrico manifiesta fiebre de 39 a 40°C, malestar, falta de apetito, tos seca con hiperplasia de amígdalas, nodos linfáticos y adenoides. El hallazgo característico es el enantema o las manchas de Koplik.¹² Se produce una viremia primaria al multiplicarse los leucocitos y las células del sistema retículo endotelial; habiendo una multiplicación del virus del sarampión en el epitelio respiratorio dando lugar a la infección inicial.¹³

Durante la segunda viremia (entre el día 5 y 11) es afectada toda la mucosa del aparato respiratorio, causante del catarro nasal y tos. Afecta también la piel, conjuntiva y otros órganos como el hígado.

¹¹ Ib.

¹² Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 161

¹³ Carrada Bravo Teodoro. Art. cit. Pág. 44.



Para el día 11, el virus se encuentra en la sangre, tracto respiratorio, piel y otros órganos, alcanzando su desarrollo, termina en el día 14; para el día 15 a 17 disminuye la viremia y luego desaparece; el contenido viral de los órganos disminuye rápidamente.¹⁴

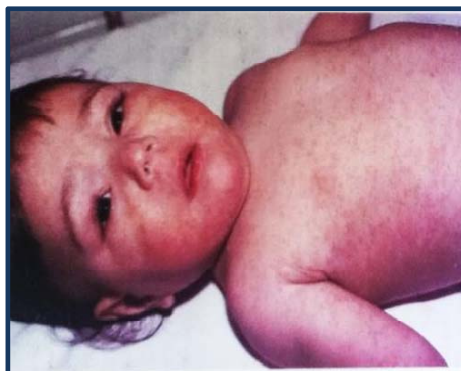
3.1.4. Manifestaciones clínicas.

A la exploración en cavidad bucal se observa:

- Manchas de Koplik en forma de puntos blanco-azulosos de 1 a 2 mm, semejantes a “granos de arena” rodeados de un halo eritematoso; en la cara interna de las mejillas a la altura del 2º molar primario, estas aparecen 2 días antes de aparecer el exantema; en el inicio pueden haber dos o tres manchas. (Figura 1. A)
- Después de 48 horas de haberse manifestado las manchas de koplik, es cuando la coriza (resfriado común con congestión nasal) y el contagio alcanzan el máximo.¹⁵



A.



B.

Figura 1. Sarampión. A) Manchas de koplik.¹⁶
B) cuadro clínico característico.¹⁷

¹⁴ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág.1304.

¹⁵ Academia Nacional de Medicina [ed. por] Rivero Serrano O. Tratado de medicina interna. Vol. 1. 2a ed. México: Editorial El manual moderno. 1993. Pág.87.

¹⁶ Figura 1. A) <http://biotaetscientia.files.wordpress.com/2011/05/koplik.jpg>

¹⁷ Figura 1. B) Corretger Rayet J. M., Cruz Hernández M., et al. Infectología Pediátrica. 2ª ed. Barcelona: Editorial. Espaxs. 2006. Pág. 273.



En piel:

El exantema (erupción cutánea) inicia detrás de las orejas, avanza sobre la cara, cuello, tronco y extremidades. (Figura 1. B) En casos graves, las lesiones se hacen confluentes o hemorrágicas. En los niños malnutridos se ha observado sangrado en la boca, nariz e intestino.

La fiebre desaparece después de los 2 a 3 días de la aparición del exantema, aunque la tos persiste por una semana. Durante la enfermedad hay un deterioro en el estado nutricional con falta de apetito, siendo más frecuente en niños menores de 3 años.

El periodo de descamación evoluciona en 4 o 5 días, son escamas muy finas, casi imperceptibles.¹⁸

3.1.5. Diagnóstico diferencial.

Hay una confusión de enfermedades que cursan con erupción maculopapulosas, en este caso el eritema infeccioso pero desaparece la fiebre al aparecer el exantema; la rubéola no tiene periodo prodrómico y comienza con el exantema; la escarlatina aparece 12 horas después de la fiebre con faringitis, vómito y la característica lengua “aframbuesada”.¹⁹

3.1.6. Tratamiento y prevención.

No se necesita un tratamiento específico, ya que no modifica las manifestaciones de la enfermedad; solo se debe considerar:

- Limitar la actividad física.
- Dar líquidos en libre demanda.

¹⁸ Ib.

¹⁹ Krugman Saul, Katz. I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 483.



- Evitar la reincorporación temprana de las actividades normales, ya que la exposición temprana quizá se vincule con una infección secundaria grave.
- En excepción si se presenta fiebre elevada se debe de controlar con un antipirético de elección (paracetamol).²⁰

El pronóstico ha mejorado en los últimos años debido a la vacuna como medida de prevención. El virus deja de ser contagioso después de los 5 días del exantema; en consecuencia, pasado ese tiempo los niños deben regresar a sus actividades normales; los que han tenido contacto con el enfermo son fuente potencial de la infección así que deben tener en aislamiento durante 2 semanas.

La prevención se da al ser vacunados sin antecedentes de sarampión a los 15 meses de vida con una segunda dosis a los 4 o 6 años, las contraindicaciones de la vacuna es en mujeres embarazadas, desde 1 mes previo al embarazo y en pacientes alérgicos a la neomicina.²¹

3.2. VARICELA.

En 1767, Heberden diferenció sobre las bases clínicas la varicela de otras enfermedades eruptivas. En 1875, Steiner demostró la naturaleza infecciosa inoculando a voluntarios líquido extraído de las vesículas de pacientes infectados por el virus. En 1974, Takahashi, descubrió una vacuna atenuada viva, de una cepa a la que llamó Oka, por el apellido del niño de 3 años de quien el virus fue aislado.

Este virus produce dos enfermedades: la varicela que resulta como la primoinfección del virus y el herpes zóster, que se produce por la reactivación; es un virus exclusivo del ser humano; de la familia herpes

²⁰ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág.1512.

²¹ Rodríguez Balderrama I, et al, Varicela y el binomio de madre –hijo. Vol. II, Núm. 43. Monterrey México. 2009.



virus²², en los niños aparentemente sanos se caracteriza por la aparición de un exantema pruriginoso con lesiones maculopapulares y vesiculares así como costras, en algunos casos de escasa sintomatología clínica. Después de que el paciente haya padecido el proceso de primo-infección, el virus permanece latente en nervios sensoriales, pueden pasar varios años para que el fago se reactive y genere herpes zóster (reactivación endógena) que es una erupción vesicular en situaciones de inmunosupresión.²³

La varicela es una enfermedad de evolución benigna regularmente y comúnmente sin complicaciones; el caso de individuos inmunodeprimidos puede tener repercusiones graves al grado de causar la muerte.²⁴

3.2.1. Etiología.

Este virus forma parte de la familia del herpes virus y pertenece a la subfamilia *Alfaherpesviridae*, genero *varicellovirus*. Es el virus más pequeño de esta familia mide 150 a 200 nm de diámetro y está compuesto por 125,000 pares de doble cadena de ADN lineal, contiene un genoma de doble hélice envuelto en una cápside de 162 unidades o capsómeros. Los miembros de esta subfamilia se distinguen por ciclos reproductivos cortos, poca resistencia al medio externo, se inactiva con la luz solar y ultravioleta a una temperatura ambiente de 60° C durante 30 minutos.

3.2.2. Epidemiología.

Una enfermedad contagiosa, muy común en la población mexicana por esta razón el cirujano dentista debe tener conocimiento de la misma, ya que se propaga de manera inmediata al contacto con el virus. No se conocen reservorios diferentes al humano.

²²González Saldaña N. *Infectología clínica pediátrica*. 7ª ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2006. Pp. 353-407.

²³ Feigin D. Ralph, Cherry. D. James. Op. cit. Pág. 1497.

²⁴ Rodríguez Balderrama I, et al. Art cit. Pág.115.



La transmisión es por contacto directo o transmisión aérea del líquido de las vesículas, por las secreciones del paciente infectado, transfusiones sanguíneas y durante el embarazo (viremia).²⁵

Es contagiosa de 2 a 4 días previos a la aparición del exantema y 5 o 6 días posteriores, cuando se habita en el mismo lugar de una persona con varicela o herpes zóster. Los expertos difieren que haya un contagio cara a cara ya que varía el periodo de exposición, unos mencionan que el contacto debe ser mayor de 5 minutos y otros de más de una hora. Se observa durante todo el año con predominio en el invierno y principios de primavera.²⁶

4.2.3. Patogénesis.

En el periodo prodrómico infantil no suele haber exantema y los síntomas generales son simultáneos, en comparación al adolescente y adulto.²⁷ La varicela comienza como una infección “silenciosa”; en los niños la erupción inicia en el cuero cabelludo y cara.

El periodo de incubación dura aproximadamente de 14 a 17 días y es cuando el virus pasa al torrente sanguíneo causando viremia, comienza una fiebre brusca, malestar general y falta de apetito, en este momento progresa la erupción a tronco y raíz de las extremidades. En la mayoría de los casos el portal de entrada y sitio inicial de replicación viral en la vía respiratoria alta (bucofaringe), el virus se multiplica en los nodos linfáticos regionales y sigue una fase de viremia que lleva el virus a los órganos del sistema retículo endotelial.

La primera viremia (de bajo nivel) ocurre de 4 a 6 días después de la entrada del virus invadiendo el torrente sanguíneo diseminándose al hígado, bazo y otros órganos.

²⁵ Ib.

²⁶ Feigin D. Ralph, Cherry D. James, Op. cit. Pág. 1497.

²⁷ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 460.



La segunda viremia se desarrolla 10 días después de la infección y su manifestación clínica es el exantema. Las vesículas son ricas en partículas virales infectantes por lo que su diseminación puede darse por el contacto directo con la inhalación de las secreciones infectadas (gotitas de Flügge) el contacto indirecto es raro ya que las costras no contienen el virus.²⁸

3.2.4. Manifestaciones clínicas.

El curso de las manifestaciones es en cuatro etapas clínicas:

1. Periodo de incubación, con viremia primaria y secundaria.
2. Fase prodrómica.
3. Aparición del brote eruptivo.
4. Curación o costrificación de las erupciones.

En la primera etapa el periodo de incubación va acompañado con la viremia aunque algunos autores mencionan el hecho de que no hay un periodo prodrómico en niños debido a que los síntomas son inespecíficos, fiebre baja de 38.6 a 41°C., malestar, somnolencia, falta de apetito, cefalea, dificultad de deglutir y tos. (Figura 2. A) Estas manifestaciones suelen ir a la par de la viremia secundaria antes de la aparición del exantema y son más frecuentes en adolescentes.

En la segunda etapa también llamada inicial, pueden apreciarse enanemas en el velo del paladar, denominadas manchas de Forshaimer (Figura 2. C) que afectan la mucosa bucal, conjuntiva, vagina y recto.

En la tercera etapa el exantema es característico de la enfermedad comienza de 4 a 6 días en el cuero cabelludo o cara, se extiende

²⁸ González Saldaña N. Op. cit. Pág. 353.



rápidamente hacia el tronco y, finalmente, a las extremidades; no existiendo en las palmas de las manos ni en plantas de los pies.²⁹ (Figura 2. B)

Las lesiones son de carácter policíclico ya que comienzan como máculas eritematosas (rojas) que progresan transcurridas las 24 horas, las lesiones pasan a ser pápulas y vesículas; el tamaño es de unos 3 mm rodeadas por un halo eritematoso.

En la cuarta etapa se da el cambio de pápula a costra de 8 a 12 horas y finalmente las costras se desprenden 1 semana después de iniciado el exantema y deja una zona rosada, deprimida y totalmente despigmentada que puede permanecer así durante varias semanas hasta que ocurre la regeneración total de las células epiteliales.

Un estudio previo reveló que más de 50% de los niños sanos desarrollaron lesiones cutáneas en un periodo de 3 a 6 días, y solo uno de 521 tuvo brotes más allá del séptimo día del padecimiento.³⁰

Las lesiones bucales aparecen en número pequeño; cada enantema comienza como vesícula de pequeño tamaño (3-4 mm) o ampolla que rompe rápidamente dejando una úlcera poco profunda de fondo amarillento rodeada de un halo eritematoso. Generalmente las úlceras son poco dolorosas o asintomáticas.³¹

²⁹ Ib.

³⁰ Ib.

³¹ Bascones Martínez A. Valero Marugán A. et al. Afectación oral de las enfermedades comunes en la infancia con carácter exantemático. Avances en estomatología. Vol. 22. Núm. 23. Madrid. 2006.



A.



B.



C.

Figura 2. Varicela. A) Manifestación clínica.³² B) Tercera etapa.³³ C) Manchas de Forshaimer.³⁴

³²Figura 2.A) Fuente directa.

³³Figura 2. B) lb.

³⁴Figura 2.C) lb.



3.2.5. Diagnóstico diferencial.

- VIRUELA: Este padecimiento ya se encuentra erradicado en México y va precedido de pródromos diferentes como escalofríos, dolor de espalda y malestar intenso. (Figura 3. A)
- RUBÉOLA: El exantema es de presencia rápida, no tiene periodo prodrómico y no presenta descamación.
- ESCARLATINA: Inicia con un cuadro de faringoamigdalitis, en un periodo de 12 a 48 horas presenta exantema eritematoso puntiforme y comienza en los sitios de flexión, presenta descamación en colgajos. Se presenta la “lengua aframbuesada”.
- ENFERMEDAD DE MANO-PIE-BOCA: Ocasionalmente presenta fiebre no mayor de 38.5°C, pueden aparecer vesículas dolorosas en la mucosa bucal afectando labios, lengua y cara interna de mejillas y paladar. Afecta el dorso de palmas de manos y pies; aparecen en los genitales y en las nalgas de los niños.³⁵



A.

B.

FIGURA 3. A) Viruela. B) Varicela.³⁶

³⁵ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 467.

³⁶ Figura 3. Pfaundler M. Schollossmann A. et al. Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. Tomo II. 4ª ed. España: Editorial Francisco Seix.1934.



3.2.6. Tratamiento y prevención.

Esta enfermedad se cura espontáneamente y el tratamiento es sintomático.

Se consideran estas indicaciones:

- Uso de talco o lociones de calamina para evitar el antihistamínico oral.
- Preparados orales para controlar el prurito (trimepracina).
- Las uñas deben ser recortadas para evitar las lesiones del rascado.
- Baños diarios con el fin de evitar una infección secundaria; estas producen cicatriz permanente.
- No debe administrarse ácido acetil salicílico ya que aumenta el riesgo del síndrome de Reye.³⁷

La prevención se realiza con la vacuna a partir de los 15 meses de vida con una segunda dosis a los 14 años de edad. Como esta enfermedad es altamente contagiosa se recomienda tener aislado al niño hasta llegar a la etapa de costra a partir de ese día se pueden reanudar sus actividades escolares. La infección produce inmunidad para toda la vida.³⁸

3.3 PAROTIDITIS.

La parotiditis (paperas) es una infección infectocontagiosa y autolimitada, frecuente en los pacientes pediátricos, afecta a las glándulas salivales. Descrita por primera vez por Hipócrates, quien fue el primero en estudiar una epidemia, la de la isla de Taso (Thasus), y especificó el carácter no supurativo uni o bilateral de la enfermedad con predilección en la etapa de escolares y adolescentes, así como la presencia de orquitis durante la evolución de la enfermedad. Más adelante, en 1752, Pradolomgo demostró

³⁷ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pp.1498-1499.

³⁸ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Exantemas virales en la infancia. Pediatr. Integral. España. 2004.



su carácter epidémico, y en 1771 Mangor probó su contagiosidad. En 1790 Robert Hamilton reconoció que era altamente contagioso y destacó que la orquitis era una complicación de la parotiditis. Hasta 1934 Johnson y Goodpasture inocularon el agente causal en voluntarios donde se estableció el origen viral. Trosseau y Gisole describieron que la enfermedad era importante en la infancia ya que era altamente contagiosa y curaba por sí sola. Sin considerar la etiología, la glándula presenta aumento de tamaño, dolor, obstrucción del flujo salival con alteración en la cantidad y calidad de la saliva.³⁹

3.3.1. Etiología.

Se debe a un paramixovirus, tiene predilección por tejido glandular y nervioso; como característica este virus es una cadena simple de RNA, el virus tiene un diámetro aproximado de 150 nm y contienen hemolisina.⁴⁰

3.3.2. Epidemiología.

El hombre es el único huésped natural; el virus se disemina por contacto directo a través de la vía respiratoria. La infección se presenta desde los primeros meses de vida, antes de la introducción de la vacuna, factores como la inmadurez inmunológica, hábitos nocivos, succión digital y cualquier otro hábito que conlleve la introducción a la boca de objetos sucios que favorecen la colonización microbiana; también se debe a las escasas oportunidades de la exposición por transferencia de anticuerpos maternos al feto por vía transplacentaria.⁴¹

³⁹ Martínez y Martínez Roberto, Salud y Enfermedad del niño y adolescente, 6ª ed. México: Editorial El manual moderno. 2009.

⁴⁰ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 201.

⁴¹ Dadonim Vila Morales, Andrés Pi Osoria., et al. Aplicación del propóleo en el tratamiento de la parotiditis crónica del niño. Revista Cubana de Estomatología. Vol. 46. Cuba. 2009. Pp. 41-48.



En la actualidad se presenta durante la niñez con mayor frecuencia a los 5 años de edad, a fines de invierno y durante la primavera. La infección por el virus durante el primer trimestre de embarazo puede aumentar el índice de aborto espontáneo, no se ha comprobado que se produzcan malformaciones congénitas.⁴²

La Secretaría de Salud en México, pese a los esfuerzos de vacunación reportó en el 2006 un total de 3844 casos de parotiditis infecciosa, en 2007 un total de 3083 casos donde la incidencia mayor es en el D.F, Estado de México y Veracruz.⁴³

3.3.3. Patogénesis.

El contagio de la enfermedad es a través de nariz o boca, por el contacto de las gotas de Flügge, aunque se puede adquirir por el contacto con fómites contaminados con orina y saliva del enfermo.

El virus se replica con rapidez en las mucosas de las vías respiratorias y glándulas salivales, principalmente las parótidas; confiere inmunidad permanente ya que ocurrida la primera viremia avanza al torrente sanguíneo estableciéndose en tejidos glandulares, sistema nervioso, testículos, páncreas, ovarios y tiroides. Prolifera en la glándula parótida o en el epitelio superficial de aparato respiratorio. El virus se ha cultivado o aislado en saliva, sangre, orina, heces y líquido cefalorraquídeo.⁴⁴ Parece probable que otros órganos resulten afectados en el curso normal de la infección.⁴⁵

⁴² Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág. 1521.

⁴³ Martínez y Martínez Roberto. Op. cit. Pág. 726.

⁴⁴ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 201.

⁴⁵ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág.1521.



3.3.4. Manifestaciones clínicas.

El periodo prodrómico o de incubación es 1 a 3 días a la aparición del cuadro clínico general que generalmente es de 16 a 18 días, pero pueden presentarse casos desde los 12 a 25 días después de la exposición; no hay signos clínicos, puede haber dolor de nuca, cefalea, malestar general y dolor muscular, de 1 a 3 días después de la aparición del cuadro clínico general.

Los síntomas comienzan al tercer día y dependerán de los sitios afectados, el malestar general continúa con fiebre que sobrepasa los 39°C (varía de 3 a 7 días).⁴⁶ En algunos casos la inflamación local y el dolor en la glándula son los únicos datos de la enfermedad, algunos niños suelen iniciar con dolor mal definido a nivel de la glándula parotídea y dolor de oído leve, fiebre de 38 a 39° C, cefalea y falta de apetito; mientras que otros cursan con dificultad para masticar, dolor de oído, inflamación dura y dolor al hablar, masticar, gritar, etc., única o bilateral (75% de los casos) de las parótidas. (Figura 4. A) La piel que recubre la región parotídea no se encuentra enrojecida ni caliente, solo la producción de saliva suele estar disminuida los movimientos de masticación provocan dolor y hace que se rechacen los

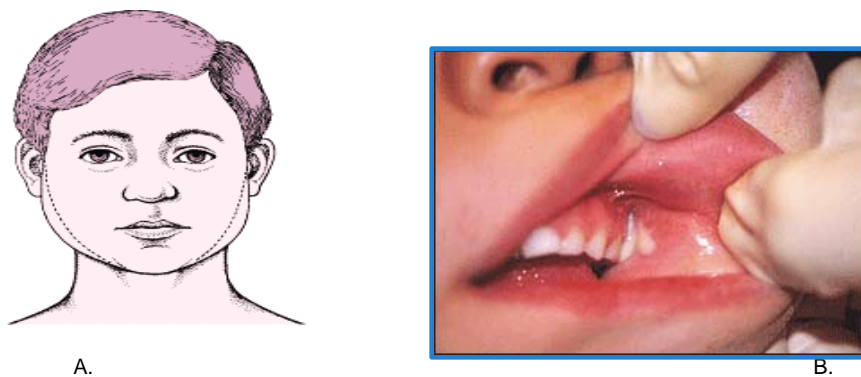


Figura 4. Parotiditis. A) Tapón del conducto. ⁴⁶B) Parotiditis.⁴⁷

⁴⁶ Figura 4. A) http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_23/seccion_23_260.html

⁴⁷ Figura 4. B) <http://www.medicinayprevencion.com/varios/parotiditis.htm>.

⁴⁸ Academia Nacional de Medicina [Ed por] Rivero Serrano O. Op cit. Pág. 83.



alimentos,⁴⁹ la ingestión de cítricos acentúa el dolor.⁵⁰

A la exploración no se localiza el ángulo mandibular inferior, hay un edema moderado sobre el crecimiento parotídeo y enrojecimiento de la desembocadura del conducto parotídeo (frente al segundo molar superior); las glándulas submaxilares y sublinguales están también tumefactas y dolorosas. (Figura 4. B) Es importante delimitar la localización anatómica de la parótida, para diferenciar de la inflamación de los nodos linfáticos próximos. Estos signos y síntomas no siempre se encuentran, aproximadamente en un 30 a 40% de los individuos, la infección resulta ser inaparente. La inflamación disminuye entre 3 y 7 días.⁵¹

3.3.5. Diagnóstico diferencial.

La inflamación de la glándula puede ser generada por varias infecciones virales como la influenza, citomegalovirus (virus de las glándulas salivales) pero se diferencia rápidamente por el intenso dolor a la palpación y la salida de pus por el conducto parotídeo.

3.3.6. Tratamiento y prevención.

El tratamiento solo es de apoyo: reposo, dieta líquida sin cítricos, aplicar compresas frías y el uso de analgésico (paracetamol) para disminuir el malestar y controlar la fiebre; la recuperación de la inflamación es en una semana.

Las vacunas de virus vivos atenuados están disponibles desde 1968; sin embargo su inclusión sistémica en los programas de vacunación para mayores de 12 meses de edad, fue hasta 1977 con la vacuna triple viral

⁴⁹ Martínez y Martínez Roberto. Op. cit. Pág. 727.

⁵⁰ Academia Nacional de Medicina [Ed por] Rivero Serrano O. Op. cit. Pág. 83.

⁵¹ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 203.



(sarampión, rubéola y parotiditis).⁵² En México se aplican (0.5 ml. Priorix) vía subcutánea o intramuscular en la región deltoidea; la vacuna combinada asegura la inmunidad contra rubéola y sarampión.⁵³ La primera dosis al año de edad; y el refuerzo entre los 6 y 12 años de edad. No es recomendable suministrar la vacuna al momento de la exposición, ya que después de la inmunización la aparición de anticuerpos séricos es lenta.⁵⁴

3.4. RUBÉOLA.

En la historia antigua, la rubéola también era llamada “sarampión alemán” ya que médicos alemanes fueron los primeros en realizar una primera descripción de la enfermedad como una entidad propia. En 1866, un médico escocés, Veale, describió 30 casos de sarampión alemán; en su publicación dio el nombre actual de “rubéola” para que no se confundiera con el sarampión, viruela o escarlatina. En 1881 en el Congreso Internacional de Medicina de Londres reforzó esta situación y concluyó que la rubéola era una enfermedad diferente.

En 1938, Hiro y Tasaka demostraron que la rubéola era una enfermedad de etiología vírica, provocaron en niños esta enfermedad mediante una inyección subcutánea de un filtrado de exudado nasal obtenido de enfermos de rubéola; para 1949 probaron que el virus estaba en la sangre dos días antes y en el primer día del exantema, de aquí surge la duda de que puede haber rubéola sin erupción cutánea. En el simposio sobre rubéola en mayo del 1965 se presentaron resultados del estudio del virus desde que se aisló en un cultivo, se dieron aportaciones en todo el mundo para desarrollar la vacuna.⁵⁵

⁵² Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág. 1522.

⁵³ Lepow Peter. Enfermedades Infecciosas En Pediatría, 22° ed. Argentina: Editorial Panamericana. 1991. Pág. 301.

⁵⁴ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pp.1688-1689.

⁵⁵ Ib.



3.4.1. Etiología.

La rubéola es causada por el virus de la familia *Togaviridae*, género *Rubivirus*, donde el único huésped natural es el ser humano. Está constituido por un ARN de un solo filamento, su nucleocápside tiene 30 nm de diámetro y está recubierto por una envoltura de lípidos de 60 a 70 nm de diámetro que contienen glucoproteínas, resistentes a los antibióticos.⁵⁶

3.4.2. Epidemiología.

La enfermedad tiene predominio en la primera etapa de la infancia, la frecuencia de esta enfermedad es más alta debido a la mala condición de higiene en determinadas poblaciones. Predomina en otoño, invierno y primavera, con el empleo de la vacuna la enfermedad ha declinado.⁵⁷

Aunque la rubéola se considera con anterioridad un trastorno “propio de la niñez”, encuestas serológicas internacionales muestran una elevada susceptibilidad en mujeres en edad fértil (cuando la madre desarrolla rubéola durante el embarazo).⁵⁸

En México la rubéola es una enfermedad de notificación obligatoria, ya que los casos han presentado variaciones diversas; desde 1990 se han presentado pocos casos registrados por la Secretaría de Salud. Para 2003, México determinó eliminar la rubéola, estableciendo de modo oficial el sistema de vigilancia de sarampión y rubéola, a partir de la vigilancia de enfermedades febriles exantemáticas.⁵⁹

⁵⁶ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 339.

⁵⁷ Martínez y Martínez Roberto. Op. cit. Pág. 719.

⁵⁸ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág. 1693.

⁵⁹ José Luis Díaz Ortega, Meneses Reyes Carlos D., et al. Incidencia y patrones de transmisión de rubeola en México. Salud pública en México. Vol. 49. Núm. 5. México. 2007. Pp. 337-344.



3.4.3. Patogénesis.

El virus que procede de secreciones respiratorias de una persona infectada, entra en contacto con la superficie epitelial de la nasofaringe de una persona susceptible; una vez establecida la infección en el aparato respiratorio el virus se extiende por vía linfática, siendo capaz de atravesar la placenta, infectar el producto y ser causa de aborto o de causar una infección durante el periodo del desarrollo de órganos; el riesgo incrementa en las primeras 8 semanas de gestación.⁶⁰

El periodo de contagio ocurre días antes del inicio del exantema hasta 5 a 6 días después, aunque hay estudios que han demostrado hasta 14 días previos al exantema.

Del día 1 al 22 hay una replicación viral en áreas localizadas de nasofaringe y nodos linfáticos, permaneciendo 6 días después de haber sido iniciado el exantema.

Del día 8 al 14 el virus pasa a sangre afectando a los glóbulos blancos; se establece la infección en piel y otros órganos; se aísla en orina, leche materna y líquido sinovial.

Para el día 17 al 19 la viremia disminuye y luego desaparece con rapidez.⁶¹

3.4.4. Manifestaciones clínicas.

La rubéola adquirida después del nacimiento no cuenta con periodo prodrómico, la temperatura puede ser normal o elevada, si hay fiebre rara vez persiste después del primer día del exantema y se manifiesta a partir del primer día, aparecen manchas rojizas maculopapulares del tamaño de una

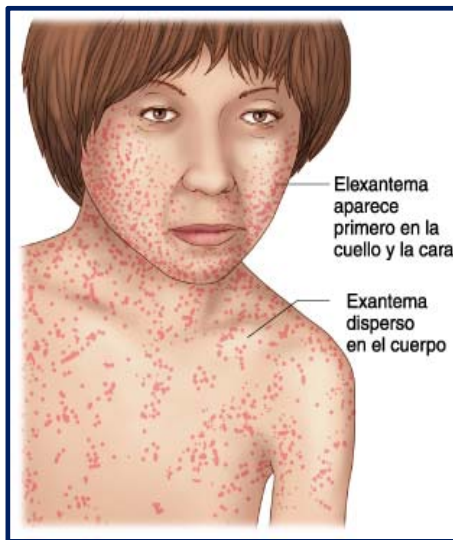
⁶⁰lb.

⁶¹ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág. 1694.



cabeza de alfiler, suelen estar separadas; iniciando en la cara y continúa hacia abajo a cuello, brazos tronco y piernas, en solo un día. (Figura 5. A)

Pasando 2 o 3 días desaparecen de la misma forma en la que aparecieron. La progresión, extensión y duración son variables, hay casos que su duración es de 24 horas a 5 días. No deja manchas y rara vez existe una descamación.⁶²



A.



B.

Figura 5. Rubéola. A) Aparición del exantema.⁶³ B) Maculas puntiformes.⁶⁴

En un 20% de los casos, existen lesiones en mucosas con un exantema caracterizado por máculas puntiformes de color rojizo (Figura 5. B) o lesiones petequiales en el paladar blando, conocidas como signo de Forchheimer No suelen ser de gran tamaño, poco o nada dolorosas, pueden persistir durante semanas en casos extremos de afectación.⁶⁵

⁶² Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 327.

⁶³ Figura 5. A) <http://phr.emrystick.com/patient-education.aspx?termino-medico=rubeola>

⁶⁴ Figura 5. B) http://www.gefor.4t.com/virus/rubeola_clinica.html

⁶⁵ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op. art. Pág. 292.



3.4.5. Diagnóstico diferencial.

Los pocos o nulos síntomas prodrómicos, la rápida diseminación del exantema y su desaparición usual al tercer día, ayudan a distinguir la rubéola de otras enfermedades como el sarampión en el que las lesiones se unen y forman bordes semilunares, la escarlatina que cursa palidez peribucal, la roséola Infantil con fiebre alta seguida del descenso brusco, iniciando el exantema y erupciones por fármacos.⁶⁶

3.4.6. Tratamiento y prevención.

Es únicamente sintomático, reposo y ser excluidos de sus actividades 5 días después del inicio del exantema.

La prevención se da con la vacuna de virus vivos atenuados, a todas las personas a partir de los 12 a 15 meses de edad, se debe administrar un refuerzo al ingresar a la escuela (4 a 6 años); su aplicación es subcutánea, dosis de 0.5 ml individualmente o de preferencia con la de sarampión y parotiditis.

La prevención es en teoría por el aislamiento de los pacientes en etapa infectante, una medida obligatoria es evitar el contacto con mujeres embarazadas, en especial en el tercer trimestre, dado que hay riesgo de aborto espontáneo o de muerte fetal.⁶⁷

La vacunación universal contra la rubéola en niños de 1 y 6 años de edad se inició en México en 1998 con la vacunación combinada contra el sarampión, rubéola y parotiditis (SRP) en el programa o sistema de vacunación.⁶⁸

⁶⁶ Martínez y Martínez Roberto. Opt cit. Pág.720.

⁶⁷ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op. art. Pág. 293.

⁶⁸ José Luis Díaz Ortega, Meneses Reyes Carlos D., et al. Op cit. Pág. 338.



3.5. ERITEMA INFECCIOSO

En cuanto a la historia de esta enfermedad, Boysen refiere que Robert Willam, dermatólogo inglés, reportó la enfermedad desde 1799 con datos más completos en 1840; años más tarde Escherich sugirió que se trataba de una enfermedad específica dándole Stricker en el año de 1899, el nombre de eritema infeccioso.

Es conocido también como Parvovirus B19 o Quinta enfermedad; el primer nombre proviene, de que fueron 19 el número de donantes del panel B y el segundo se debe a que fue la quinta enfermedad en la serie de eritemas donde se incluían el sarampión, rubéola y escarlatina.⁶⁹

3.5.1. Etiología.

Causada por el parvovirus B-19, miembro de la familia *Parvoviridae*. Es clasificado como un eritrovirus debido a su capacidad de invadir los eritrocitos de la médula ósea; virus ADN de cadena única (un ácido nucleico) sin envoltura, con limitada capacidad de codificación, siendo independiente en su replicación, debido a que no necesita la coinfección por un segundo virus, cuenta con cápside y es resistente al medio ambiente.⁷⁰

3.5.2. Epidemiología.

El ser humano es el único huésped conocido; el modo de diseminación probablemente involucra las secreciones respiratorias y la sangre; estudios que se realizaron demostraron que las secreciones contienen DNA viral mientras que la sangre solo contiene partículas virales.⁷¹ La infección se puede presentar de manera esporádica o como brote en la comunidad; con

⁶⁹ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op cit. Pág.74.

⁷⁰ Lepow L. Martha, *Red Book Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, 22ª ed. Buenos Aires: México. Editorial Panamericana. 1993.

⁷¹ Martínez y Martínez Roberto. Op. cit. Pág.725.

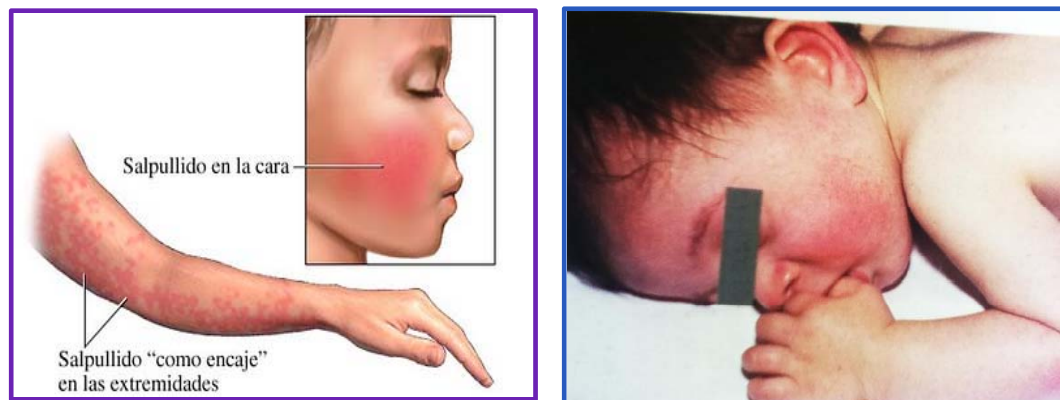


frecuencia aparecen en escuelas primarias en los meses de primavera. Afecta a niños entre 5 y 14 años de edad.⁷²

3.5.3. Manifestaciones clínicas.

El periodo de incubación varía por lo general de 4 a 10 días, en algunos casos los síntomas prodrómicos son: fiebre, resfriado, cefalea, náuseas, prurito, diarrea y dolor articular; este periodo es muy leve. El periodo de contagio va desde los 7 días previos a la erupción hasta su aparición. Se manifiesta como una erupción eritematosa papular, principalmente afecta la cara con una apariencia intensamente roja con aspecto de “mejillas abofeteadas”, estas erupciones son simétricas, cada lesión presenta un halo periférico claro, a la palpación se advierte que está caliente pero no duele.⁷³ (Figura 6. A)

En boca presenta palidez peribucal, enantema en lengua y faringe, extendiéndose al paladar y mucosa bucal.⁷⁴



A.

B.

Figura 6. Eritema infeccioso. A) Mejillas abofeteadas.⁷⁵ B) Erupción eritematosa.⁷⁶

⁷² M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op. art. Pp. 294-95.

⁷³ Ib.

⁷⁴ Lepow L. Martha. Op. cit. Pág. 310.

⁷⁵ Figura 6. A) <http://elmercaderdelasalud.blogspot.mx/2011/01/el-color-de-la-piel-como-indicio.html>.

⁷⁶ Figura 6. B) Corretger Rayet J. M., Cruz Hernández M., et al. Op cit. Pág. 245.



La erupción suele persistir de 3 a 5 días extendiéndose al tronco, extremidades y nalgas donde adopta un aspecto reticular también incluye las palmas y plantas, suele involucionar de forma espontánea en 1 ó 2 semanas dejando ocasionalmente una hiperpigmentación residual. (Figura 6. B)

En la última etapa de la enfermedad el exantema ha desaparecido, puede reaparecer recidivas a los pocos días tras la exposición solar, tensión emocional, cambios de temperatura tras un baño caliente, ejercicio físico, irritantes de la piel, traumatismos y calor o frío intenso.⁷⁷

3.5.4. Diagnóstico diferencial.

Se establecen una gran variedad de exantemas infecciosos como rubéola (el exantema es la primera manifestación), escarlatina (el exantema desaparece a la presión), sarampión (se ha erradicado) y toxicodermias (no infeccioso).⁷⁸

3.5.5. Tratamiento y prevención.

El tratamiento suele ser sintomático, dado que el proceso es auto-limitado y benigno. No existe vacuna para esta enfermedad; los niños pueden asistir a la escuela ya que esta infección no es contagiosa.⁷⁹

3.6. ROSÉOLA INFANTUM.

También conocida como exantema súbito, exantema infeccioso o roséola infantum; fue descrito por Zahorsky en 1910 como un exantema febril que aparecía en niños; aunque existían antecedentes desde 1809 por el dermatólogo británico, Robert Willam que hace una descripción de un

⁷⁷ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez, Op. art. Pág 296.

⁷⁸ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 75.

⁷⁹ Ib.



proceso semejante. Es una enfermedad infecciosa benigna, caracterizada por 3 o 4 días de fiebre alta acompañada de pocos signos.

En 1921 Veeder y Hempelmann sugirieron el término de exantema súbito porque era descriptivo a la aparición súbita e inesperada de la erupción cutánea en el cuarto día.⁸⁰

Desde la era del diagnóstico virológico (1950) se han aislado múltiples agentes víricos de niños con roséola, pero un año después de esto Neva y cols. estudiaron la enfermedad y encontraron que se debía al echovirus (Echo 16) .

3.6.1. Etiología.

Algunos autores mencionan que es un proceso causado por el herpes virus tipo 6 (HHV-6) es un virus DNA de doble cadena,⁸¹ pero se encontraron casos en los que esta enfermedad se relacionaba con infecciones de enterovirus: coxsachie A6 y 9, B1, 2, 4 y 5, Echo 9, 11, 25, 27 y 30. Dando como resultado que en la actualidad, la enfermedad sea consecuencia de muchos diferentes agentes víricos y no solo de uno en específico.⁸²

3.6.2. Epidemiología.

Es una enfermedad predominante durante los dos primeros años de vida; rara vez ocurre antes de los tres meses de edad y después de los cuatro años. En cuanto a la proporción del sexo es igual, ocurriendo de manera esporádica, siendo una enfermedad de incidencia menor ya que no es de un grado alto de contagio.⁸³ La infección suele acontecer en los meses de

⁸⁰ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op cit. Pág.1719.

⁸¹ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op art. Pág. 293.

⁸² Feigin D. Ralph, Cherry. D. James. Op cit. Pág.1720.

⁸³ Ib.



primavera y otoño. Se desconoce el mecanismo de transmisión y se sabe que el humano es el único huésped susceptible.⁸⁴

3.6.3. Patogénesis.

El periodo de incubación oscila entre los 7 a 15 días. La enfermedad no presenta sintomatología prodrómica y suele iniciarse en forma brusca e inesperada.

3.6.4. Manifestaciones clínicas.

El cuadro clínico cursa con: periodo febril de 38.9 a 40.6°C durante 3 a 5 días de aparición brusca; a pesar de esto, el niño suele estar activo, alerta y de buen aspecto; no obstante algunos niños suelen estar irritados por la fiebre y en ocasiones se notan decaídos.⁸⁵ No suele existir afectación en el estado general y se acompaña de leucopenia que inicia en el segundo día del brote febril, siendo más intenso al tercer día.

Tras remitir la fiebre, aparecen las lesiones cutáneas en forma de exantema maculopapular eritematoso, de tonalidad sonrosada, bien delimitadas de 3 a 5mm de diámetro. Algunas lesiones pueden presentar un halo periférico pálido.

La erupción inicia en tronco, cuello, región retroauricular y espalda con mínima afectación facial y de extremidades, no hay prurito ni descamación; la duración oscila entre 2 horas y 2 días. Se acompaña de edema palpebral y periorbitario (signo de Berliner o de párpados pesados, parece que están dormidos).⁸⁶

Las manifestaciones en cavidad bucal son: faringoamigdalitis leve, en amígdalas puede presentarse lesiones foliculares exudativas pequeñas; en

⁸⁴ Martínez y Martínez Roberto. Op. cit. Pág. 721.

⁸⁵ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág.1720.

⁸⁶ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op. art. Pág. 294.



otros casos, úlceras en el paladar blando, úvula y pilares amigdalinos; las lesiones del paladar blando por lo regular son enantemas en forma de máculas o máculo pápulas eritematosas que preceden en 48 horas al exantema cutáneo.⁸⁷

3.6.5. Diagnóstico diferencial.

Uno de los problemas de diagnóstico se plantea cuando el niño con fiebre alta se trata con antibióticos y después de que baja la temperatura, aparece exantema cutáneo; con frecuencia se cree que es alergia a los antibióticos en lugar de tener en cuenta el diagnóstico de Roséola; en casi todo los casos de alergia medicamentosa la duración es mayor presenta fiebre, prurito intenso y suele acompañarse de erupción (rash).

También se consideran a la rubéola y sarampión pero están controladas por medio de la vacuna; la escarlatina se diferencia por la afectación característica del enantema de la lengua (lengua aframbuesada).⁸⁸

3.6.6. Tratamiento y prevención.

No existe tratamiento específico. Si la hipertermia es intensa se preescribe Acetaminofén, si se presenta una complicación como una convulsión se trata de inmediato. El paciente no requiere aislamiento ni se toma algún cuidado con las personas expuestas.⁸⁹

⁸⁷ Feigin D. Ralph, Cherry D. James. Op. cit. Pág.1720.

⁸⁸ Ib.

⁸⁹ Martínez y Martínez Roberto. Opt cit. Pág. 722.



3.7. ENFERMEDAD DE MANO-PIE-BOCA.

En 1957, Robinson y col. descubrieron en Canadá un brote característico por fiebre, lesiones faríngeas y un exantema vesicular sobre las extremidades, asociada con el virus Coxsackie A16. En 1960 Alsop y cols. observaron que las lesiones vesiculares aparecían en manos pies y boca, por lo que la acuñaron con el término Enfermedad de Manos, Pies y Boca (EMPB). Fue identificada por primera vez en 1969 y desde ese entonces se le ha relacionado a casos individuales o brotes de EMPB.⁹⁰

3.7.1. Etiología.

La mayoría de los casos son causados por Coxsackie virus 16, aunque también la pueden ocasionar otros virus como el Coxsackie A5, A7, A10, B2, B3, B5.

3.7.2. Epidemiología.

Se presenta durante el verano y otoño; se observa con mayor frecuencia en niños de 2 a 7 años de edad.⁹¹ El contagio es por vía oral por gotitas de Flügge, su pronóstico es benigno.⁹² La diseminación intrafamiliar de la infección es común incluyendo la afectación a los adultos, por lo general sin manifestaciones clínicas.

⁹⁰ Fitzpatrick. B. Thomas, Freedberg M. Irwin, et al. Dermatología en Medicina General. Tomo II. 6ª ed. Buenos Aires Argentina. Editorial Panamericana. 2005.

⁹¹ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op. art. Pág. 297.

⁹² Boj J.P Catalá, M. Odontopediatría: la evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Madrid. Editorial Imed.



3.7.3. Patogénesis.

La afectación de las enfermedades enterovirales como la EMPB, comienza por el contacto viral por vía oral o por gotitas de Flügge. Inicia con la replicación (se desconoce este sitio), pero pasado de 1 a 3 días, la replicación puede ser detectada en tejido linfoide regional, produciendo una viremia “menor”. No tiene manifestaciones clínicas, debido a que las defensas del huésped la frenan; pero provocan la diseminación a los tejidos retículo-endoteliales como los de la médula ósea, bazo, hígado, y ganglios linfáticos profundos. Cuando son afectados provoca una viremia “mayor”; es probable que esta viremia sea la responsable del periodo febril “inespecífico” o prodrómico de muchas enfermedades asociadas con enterovirus.⁹³

3.7.4. Manifestaciones clínicas.

El periodo de incubación es de 4 a 6 días. Pueden existir pródromos de fiebre (38 a 39°C), falta de apetito, fatiga y faringitis, 24 a 48 horas con anterioridad al inicio del cuadro cutáneo mucoso.⁹⁴

Las *lesiones orales* son las más frecuentes en esta enfermedad (90% de los casos). Se inicia con un enantema vesicular en la mucosa con un diámetro de 1 a 3 mm, progresan con rapidez a vesículas, se encuentran ubicados en paladar duro, lengua, úvula, pilares anteriores faríngeos excepto en la faringe; su número no es mayor a 10. (Figura 7. A) Suelen mostrar una base eritematosa y se rompen dando lugar a lesiones erosivas y ulceradas de bordes bien definidos y tamaño variable (4 a 6mm) muy semejantes a las aftas orales. Suelen ser dolorosas dificultando la ingesta de alimentos.

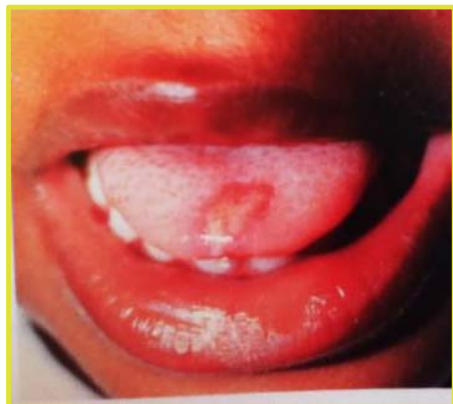
A pocas horas de las lesiones orales, aparecen lesiones vesiculares en piel (75%) de tamaño variable (2 a 15 mm) en las zonas laterales y

⁹³ Fitzpatrick. B. Thomas., Freedberg M. Irwin, et al Op. cit. Pág.

⁹⁴ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op. art. Pág. 297.



dorsales de manos, pies, dorso de los dedos y talones. Inician como máculas y pápulas eritematosas de 2 a 8 mm de diámetro, siendo redondeadas u ovaladas, pruriginosas de 1 a 10 en cada extremidad, distribuyéndose en forma periférica, progresan con rapidez hasta ser vesículas con base eritematosa. (Figura 7. B)



A.



B.

FIGURA 7. EMPB. A) Característica bucal. B) Manifestación en palmas de manos.⁹⁵

Las vesículas se erosionan rápidamente y forman úlceras de color amarillo grisáceo, rodeadas por un halo eritematoso; pueden coalescer para formar lesiones mas grandes con aspecto de ampollas; su duración es corta. En ocasiones aparecen en codos, rodillas e incluso cara y nalgas.⁹⁶ Las lesiones desaparecen en una o dos semanas sin dejar cicatriz.

3.7.5. Diagnóstico diferencial.

- Gingivostomatitis herpética: Es más extensa y con fiebre más elevada, acompañada de síntomas sistémicos.
- Aftas: Aparecen en cualquier sitio de la mucosa o lengua pero no en cantidad mayor de 3, ni se acompaña de fiebre o síntomas sistémicos.

⁹⁵ Figura 7. A) B) Krowchuk P. Daniel Mancini J. Anthony. Op cit. Pp. 95-96.

⁹⁶ Ib.



- Varicela: se manifiestan lesiones bucales similares pero las lesiones cutáneas son centrales y más extensas (ubicadas en el paladar duro)⁹⁷

3.7.6. Tratamiento y prevención.

Es sintomático, para el alivio de las lesiones orales dolorosas se indica lidocaína, se sugiere ingesta de líquidos. No es conveniente el uso de antivirales ya que este virus carece de timidin kinasa (que es la enzima inactivada por el Aciclovir).⁹⁸

3.8. HERPANGINA.

Fue descrita como una entidad específica por Zahorsky en 1920. Posteriormente, en 1939 y 1949 se describen epidemias escolares; la primera implicación ocurre después de que Cole y cols. (1951) aislaran el virus Coxsackie del grupo A de muestra de heces y lavados faríngeos en pacientes con herpangina.⁹⁹

3.8.1. Etiología.

Es una de las tres enfermedades causadas por los virus Coxsackie del grupo A entre las que se encuentra la faringitis y la enfermedad de manos, pies y boca; pero de los 24 tipos conocidos del grupo A, el tipo A4 es la causa de la mayoría de los casos de herpangina, siendo contagiosos; sin embargo también se involucran los tipos A1 A10 y A22; los adenovirus y otros enterovirus.¹⁰⁰

⁹⁷ Fitzpatrick. B. Thomas., Freedberg M. Irwin, et al. Op. cit. Pág.

⁹⁸ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op. art. Pág. 298.

⁹⁹ Ib.

¹⁰⁰ Fitzpatrick. B. Thomas, Freedberg M. Irwin, et al. Dermatología en Medicina General. Tomo III. 6ª ed. Buenos Aires Argentina: Editorial Panamericana. 2005.



3.8.2. Epidemiología.

Es común en niños de 3 a 10 años, pueden existir brotes en grupos de niños en contacto estrecho, como los escolares. El periodo de incubación es de alrededor 2 a 10 días. El virus se contrae con más prevalencia en otoño y verano, por la inhalación de gotas de saliva (estornudos o tos).¹⁰¹

3.8.3. Manifestaciones clínicas.

La presentación típica de la enfermedad es el comienzo súbito de fiebre, escalofríos, dolor de garganta, cefalea y dolor corporal. La fiebre es de inicio brusco (38 a 40°C) persiste 4 o 5 días con náuseas y vómito. Posteriormente aparecen de 15 ó 20 lesiones vesiculares de 1 a 2 mm de diámetro, con un borde eritematoso, localizadas en la faringe, amígdalas, úvula y paladar blando. Tienden a ulcerarse a los 2 o 3 días y suelen desaparecer en 4 ó 5 días; no se asocian con la presencia de exantema. Los síntomas generales y locales desaparecen de 4 a 6 días; no se conocen complicaciones, y el restablecimiento es completo.¹⁰²

3.8.4. Diagnóstico diferencial.

Es fácil confundir la enfermedad con gingivoestomatitis herpética ya que presenta vesículas en toda la mucosa bucal, sus manifestaciones van acompañadas de fiebre pero no existe vómito; las úlceras solo son en úvula, paladar blando y amígdalas. También hay confusión con la enfermedad mano-pie-boca pero en ésta el periodo de afectación es mayor aunque las vesículas afectan manos y pies.¹⁰³

¹⁰¹ M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Op. art. Pág. 298.

¹⁰² Ib.

¹⁰³ Bascones Martínez A. Valero Marugán A. et al. Op. art. Pág. 167



3.8.5. Tratamiento y prevención.

El pronóstico es bueno, mantener hidratado al paciente, para el control de la fiebre administrar paracetamol y el tratamiento es en los casos de que exista sintomatología dolorosa, empleando como tratamiento coadyuvante, anestésicos locales.¹⁰⁴

4. ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE ORIGEN BACTERIANO.

4.1. ESCARLATINA.

La escarlatina fue descrita en el siglo XVII por Sydenham.; es una enfermedad estreptocócica que depende no solo de la infección por un agente productor de toxina (denominada eritrogénica) descrita por Dicks, sino también por la presencia de un hospedero susceptible.¹⁰⁵

4.1.1. Etiología.

El agente causal es el estreptococo B hemolítico del grupo A, del género *Streptococcus pyogenes*; son cocos grampositivos, dispuestos en cadenas de 0.5 a 2 mm de diámetro. De los antígenos extracelulares (toxinas) la de mayor importancia es la toxina eritrogénica, también llamada toxina pirógena estreptocócica (TPE), produce la fiebre, la erupción cutánea y la alteración de la respuesta de anticuerpos contra los glóbulos rojos.

¹⁰⁴ Ib.

¹⁰⁵ González Saldaña N. Op. cit. Pág. 403.



4.1.2. Epidemiología.

En cuanto a los aspectos epidemiológicos de las diferentes vías de entrada del agente que produce la enfermedad son: infección respiratoria, se da de los 5 a 13 años, afectando en meses fríos, la transmisión es por medio de gotitas contaminadas; donde el factor predisponente es el hacinamiento, habiendo una diseminación; la infección cutánea se presenta en menores de 3 a 8 años, se transmite por contacto directo, afecta en los meses cálidos, donde los factores predisponentes son los traumatismos cutáneos, picaduras y una mala higiene. El único reservorio conocido es el humano, su mayor incidencia es entre 2 a 10 años de edad, siendo rara en adultos.¹⁰⁶

En México durante 2005 se registraron un total de 9265 casos de escarlatina siendo en el Distrito Federal y en Sonora donde se reportaron más casos. El contagio se asocia al hacinamiento del hogar, colegios y guarderías. El periodo de mayor contagio es en la fase aguda y antes de la administración de los antibióticos.¹⁰⁷

4.1.3. Patogénesis.

La erupción característica de la escarlatina requiere de la presencia de exotoxina pirógena y la reacción de sensibilidad cutánea tardía de los estreptococos es originada por la exposición al microorganismo; dando como resultado que en los lactantes no se presente la escarlatina, por la transferencia de anticuerpos de la madre. Un ataque de escarlatina confiere inmunidad frente a nuevos ataques, pero no ante otras enfermedades estreptocócicas como la faringitis.¹⁰⁸

¹⁰⁶ Ib.

¹⁰⁷ Martínez y Martínez Roberto. Op. cit. Pág.712.

¹⁰⁸ Fitzpatrick. B. Thomas, Freedberg M. Irwin, et al. Op. cit.



4.1.4. Manifestaciones clínicas.

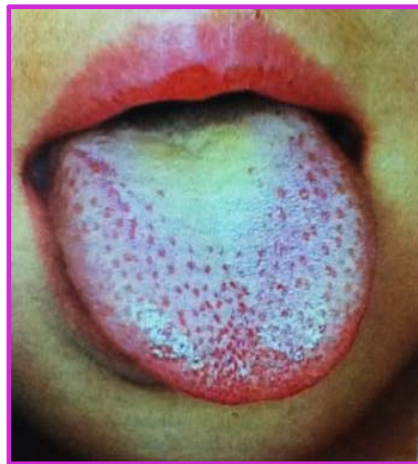
El periodo de incubación es por lo general es de 2 a 4 días, inicia de forma repentina, con fiebre, vómito, náuseas, malestar general, dolor de cabeza, escalofríos y falta de apetito debido al dolor al tragar. La fiebre alcanza su pico al segundo día y la temperatura retorna en forma gradual a los valores normales en promedio de 5 a 6 días. Durante las primeras 24 a 48 horas aparece el exantema con el enantema.

El **exantema** es de color rojo brillante, formado por pápulas finas, se caracterizan porque se blanquean a la presión; en algunos pacientes es palpable, da una apariencia áspera “papel de lija o piel de gallina”.

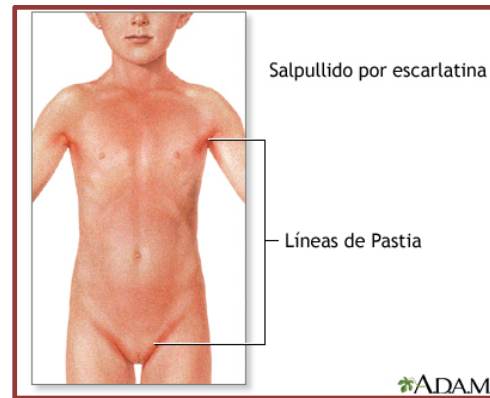
Aparece primero en las axilas y las ingles, se extiende a cabeza y cuello, luego se disemina rápidamente a las extremidades. (Figura 8. B) En la cara se presenta un enrojecimiento marcado de las mejillas y frente, hay una palidez alrededor de la boca (palidez perioral). En la flexura de los codos hay una línea transversal de pigmentación que no palidece a la presión (signo de Pastia) cuando es intensa pueden aparecer vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler en el abdomen y tórax que son típicas de esta enfermedad. El exantema por lo regular persiste de 4 a 5 días.¹⁰⁹

Una de las características de esta enfermedad es la descamación, que comienza al disminuir la erupción, esto ocurre en el día 5 o 7, inicia en la cara habitualmente alrededor de las orejas, se disemina al tronco y extremidades para finalmente llegar a las manos y pies (entre la segunda y tercera semana de la enfermedad); la descamación se presenta láminas largas. (Figura 8. C)

¹⁰⁹ Forfar John O., Arneil Gavin C. Tratado de pediatría. Tomo II. 1ª ed. Barcelona España. Editorial Salvat. 1986.



A.



C.

Figura 8. Escarlatina. A) Lengua "aframbuesada."¹¹⁰ B) Exantema¹¹¹ C) Descamación.

El **enantema** comienza a las 24 horas del inicio; la faringe es de color rojo vivo con un edema en las amígdalas a menudo con criptas que están cubiertas por parches separados de exudado blanco o amarillento; hay lesiones petequiales en el paladar blando y úvula. Otra manifestación son los cambios que ocurren en la lengua: en los primeros días es saburral y hay prominencia de las papilas linguales con eritema intenso. (Figura 8. A) De la combinación de estos síntomas resulta el llamarla "lengua aframbuesada roja", del segundo al cuarto día de evolución desaparece el exudado blanco y deja la lengua de color rojo brillante con papilas prominentes que desaparecen entre el quinto y sexto día al iniciar la descamación cutánea.¹¹²

¹¹⁰ Figura 8. A) y C) González Saldaña N. Op. cit.

¹¹¹ Figura 8. B) http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19082.htm.

¹¹² González Saldaña N. Op. cit. Pag.404



4.1.5. Diagnóstico diferencial.

Incluye el sarampión que se reconoce por sus síntomas prodrómicos conjuntivitis, tos seca y las manchas de Koplink, los síntomas que la diferencian de la rubéola, son el aumento de los nodos linfáticos y la intensidad del exantema, la alergia a la penicilina puede producir un exantema escarlatiniforme.¹¹³

4.1.6. Tratamiento y prevención.

Un niño adecuadamente tratado solo tiene que ser aislado unos pocos días. Las personas que tienen contacto con él pueden ser protegidas con un tratamiento de corta duración con penicilina por vía oral. Puede ser necesario un tratamiento de analgésicos al comienzo. No hay necesidad de mantener en cama al niño una vez que cede la fiebre.¹¹⁴

La penicilina benzatínica 20 000 a 50 000 U/kg como dosis única es el medicamento de elección ya que es de acción rápida, media y prolongada, reduce las complicaciones y erradica el agente; pueden ser combinadas con penicilina vía oral 4 veces al día durante 1 semana como máximo. Pero si el niño es alérgico, se puede emplear eritromicina (la dosis es de 30 a 50 mg/kg/día, divididas en cuatro dosis durante 10 días)¹¹⁵

¹¹³ Martínez y Martínez Roberto. Op. cit. Pág.716.

¹¹⁴ Forfar John O., Arneil Gavin C. Opt cit.

¹¹⁵ González Saldaña N. Op. cit. Pág. 406



4.2. TOS FERINA.

La tos ferina, también llamada coqueluchoide, coqueluche (registrada en CIE) o pertussis (tos intensa). Fue descrita por De Bailleau en 1578, referida por como “tos quinta” o “quintana”, a partir de 1670 se utilizó el término *pertussis*, siendo la causa de más defunciones en niños menores de un año.¹¹⁶ Fue reconocida como una enfermedad infecciosa cuando Bordet y Gengou identificaron el agente causal en 1896 que denominaron *Bordetella pertussi* en 1906.¹¹⁷

La enfermedad se caracteriza por un padecimiento agudo, se manifiesta con un periodo de tos violenta, síntomas respiratorios inespecíficos acompañados de un silbido inspiratorio característicos y vómito.¹¹⁸

4.2.1. Etiología.

El agente causal es *Bordetella pertussi*, es un cocobacilo, gramnegativo, aerobio, no móvil, de 1 a 15 μm de largo; tiene afinidad por las células del epitelio respiratorio. Presenta una serie de moléculas activas que intervienen en la patogenicidad, ya que tienen la capacidad de sobrevivir en el interior de los macrófagos.

En la actualidad, el género *Bordetella* tiene 8 especies: *pertussis*, *parapertussis*, *bronchiséptica*, *avium*, *hinzii*, *holmessi*, *trematum* y *petrii*. La *B. pertussi* y la *parapertussi* son patógenos exclusivos del ser humano (y algunos primates). La *B. bronchiséptica* es un patógeno común en animales, puede afectar a humanos inmunocomprometidos o a niños pequeños que

¹¹⁶ Feigin D. Ralph, Cherry. D. James. Op. cit. Pp. 1149-1157.

¹¹⁷ Amado Vega Lozano, et al. Tosferina. Informe de un caso. Revista mexicana de pediatría. Vol. 69. Núm. 5 México. 2002. PP 206-207.

¹¹⁸ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág. 249.



están en contacto continuo con animales; las demás especies rara vez son causa de enfermedades en humanos.¹¹⁹

4.2.2. Epidemiología.

Es una de las enfermedades más contagiosas; cuando ataca a una población susceptible, se observa una afectación del 100% de los individuos.¹²⁰ La distribución es universal y ocurre de modo endémico, se presenta en brotes epidémicos cada 3 ó 4 años; no existe inmunidad transmitida por la madre, los anticuerpos confieren poca protección; se presenta a cualquier edad aunque es más frecuente el riesgo en lactantes¹²¹ y el sexo femenino. La enfermedad deja inmunización permanente y los segundos ataques son raros; esto es por su etiología múltiple.

La frecuencia se ve influida por las malas condiciones de higiene y hacinamiento en determinadas poblaciones, con bajo nivel socioeconómico y cultural, no aceptan la vacunación y no aíslan a sus enfermos de manera adecuada. Es muy rara la transmisión indirecta por medio de objetos contaminados ya que el agente infeccioso es susceptible fuera del huésped; no obstante puede ocurrir transmisión a través de objetos recientemente contaminados con secreciones del enfermo en un medio seco. En México afecta en otoño y verano con más frecuencia y adquiere carácter de epidemia cada dos o cuatro años.¹²²

¹¹⁹ Tavares Walter, Carneiro Marinho L. A. Diagnóstico y tratamiento en infectología y parasitología. 1ª ed. Rio de Janeiro. Editorial El manual moderno. 2009.

¹²⁰ Feigin D. Ralph, Cherry. D. James. Op. cit. Pág. 1150.

¹²¹ Amado Vega Lozano, et al. Op. art. Pág. 207.

¹²² Martínez y Martínez Roberto. Op. cit. Pág. 683.



4.2.3. Patogénesis.

El periodo de incubación varia de 7 a 10 días, aunque se han referido casos de más de 4 semanas; la enfermedad es sintomática dura de 6 a 8 semanas en promedio. Debe señalarse que, si un niño aparentemente sano, no manifiesta después de 2 semanas del contacto algún síntoma es probable que no desarrolle la enfermedad.¹²³

El contagio de esta enfermedad se debe a la inhalación de gotitas infectadas siendo expulsadas al toser, estornudar o al hablar; los microorganismos colonizan las vías respiratorias adhiriéndose a la superficie epitelial (cilios) de la tráquea, bronquios y bronquiolos; donde se multiplican con rapidez e interfieren con la acción ciliar; los microorganismos no penetran al torrente sanguíneo, producen toxinas dermonecróticas (con daño celular) la disminución de la actividad ciliar da como resultado secreciones en la mucosa del aparato respiratorio desde nasofaringe a bronquios presentándose moco pegajoso que a veces provoca enfisema obstructivo debido a un tapón que se genera.¹²⁴

4.2.4. Manifestaciones clínicas.

Después de la inhalación de gotitas infectadas, los microorganismos colonizan las vías respiratorias. Los síntomas empiezan casi siempre 10 días posteriores a la exposición. La enfermedad se divide en tres periodos para su descripción clínica, estas son:

PERIODO CATARRAL (varia de 1 a 2 semanas)

Los síntomas son inespecíficos, como falta de apetito, lagrimeo, estornudos, secreción nasal, malestar, irritabilidad; al disminuir estos

¹²³ Tavares Walter, Carneiro Marinho L. A. Op. cit.

¹²⁴ Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Op. cit. Pág.249.



síntomas comienza la tos. Continúa con una tos seca, que empeora con frecuencia durante la noche. El diagnóstico en este momento puede dar el inicio de un tratamiento precoz reduciendo la gravedad de la enfermedad; pero sucede que el diagnóstico no se considera en esta fase ya que el cuadro es similar a la mayoría de las infecciones virales; de manera que solo cabe la sospecha de tos ferina en estados mas avanzados.¹²⁵

PERIODO PAROXÍSTICO (varía de 2 a 6 semanas).

La tos se acentúa con una serie de 5 a 10 o más golpes de tos forzada, seguidos de inspiración de aire por la boca, adquiriendo un sonido de un clásico silbido conocido como “canto de gallo” suelen ocurrir varios paroxismos, finalmente la tos cede al expulsar el tapón de moco espeso, es común que se acompañe de vómito y cianosis en cara, lengua y labios, como consecuencia de que no hay tiempo para respirar; provocando agotamiento y sudoración abundante una vez que termina el ataque de tos, de esta manera termina el ciclo paroxístico. Si la enfermedad no es grave, se presentan 3 ó 4 ataques por día; pero si es grave serán 3 a 4 ataques por hora. Puede producirse en algunos casos epistaxis (hemorragia nasal), hemorragia subconjuntival y edema en los parpados; la respiración inspiratoria final produce el estridor característico de esta enfermedad.¹²⁶

PERIODO DE CONVALECENCIA (1 a 3 semanas más)

El número y la intensidad de los episodios paroxísticos, junto con la tos y vómito, disminuyen en frecuencia y gravedad; la tos quizá persista durante algunos meses, los antimicrobianos no alteran la patogenia de la tos. La muerte ocurre en recién nacidos y lactantes por asfixia durante el ataque de tos.¹²⁷

¹²⁵ Feigin D. Ralph, Cherry. D. James. Op. cit. Pág. 1152.

¹²⁶ Martínez y Martínez Roberto. Op cit. Pág. 683.

¹²⁷ Feigin D. Ralph, Cherry. D. James. Op cit. Pág. 1152-1153.



4.2.5. Diagnóstico diferencial.

La tos ferina se reconoce con facilidad durante el período paroxístico, ayudando el antecedente del contacto, pero será negativo si se encuentra debidamente vacunado. La bronquitis es difícil de diferenciar sobre todo en el inicio de la enfermedad; sin embargo la bronquitis no es evolutiva y su duración es menor. La obstrucción de un cuerpo extraño en laringe causa confusión; pero es de inicio súbito y carece del cuadro catarral previo. La neumonitis puede causar confusión, la diferencia es la respiración rápida, a menudo sin fiebre, con frecuencia se diagnóstica por medio de una radiografía.

4.2.6. Tratamiento y prevención.

La inmunización primaria se inicia a los dos meses de edad se deben aplicar tres dosis de 0.5 ml cada 8 semanas, una revacunación a los 4 y 6 meses de edad con la vacuna de DTT, esta vacuna ha tenido buenos resultados en la prevención de esta enfermedad.

Los lactantes, menores de 6 meses de edad son los más susceptibles a padecerla siendo de carácter grave, si este fuera el caso, se requiere hospitalización para recibir cuidados de apoyo en el control de los paroxismos de tos, apnea, cianosis, dificultad en la alimentación y otras complicaciones.

El tratamiento con antibióticos no reduce la duración del estado paroxístico de la enfermedad; se recomienda eritromicina (50mg/kg/día) únicamente para la eliminación de microorganismos de la nasofaringe, en 3 o 4 días, para reducir el periodo de contagio.¹²⁸

¹²⁸ Ib.



Los cuidados son: evitar factores que provoquen tos, aspiración cuidadosa de las secreciones, hidratación y alimentación adecuada. El pronóstico es bueno en niños mayores de 1 año de edad; en lactantes el riesgo es mayor, si no se tiene las medidas de atención puede provocar la muerte.¹²⁹

5. ESQUEMA DE VACUNACION.

Las vacunas son sin duda, la herramienta más valiosa que la inmunología ha generado en favor de la humanidad. En la década de 1930 fue la “revolución de los virus” iniciándose en la propagación de virus en animales, esto condujo a la producción de vacunas. El término vacuna fue introducido por L. Pasteur para conmemorar el trabajo de E. Jenner, realizado en 1798; en 1974, la Organización Mundial de la Salud (OMS) decidió tomar la experiencia para erradicar la viruela para el control de otras enfermedades prevenibles por la vacunación.

Las vacunas funcionan estimulando la respuesta inmunitaria del individuo sin que éste sufra la enfermedad o ponga en riesgo su vida. Una vacuna ideal sería aquella capaz de conferir un grado de inmunidad comparable al provocado por la infección natural. Como esto no ocurre, las vacunas deben de aplicarse más de una vez, como refuerzo. El manejo apropiado del esquema de inmunizaciones permite evitar el desarrollo de diversas enfermedades en la población infantil; la Secretaría de Salud de México lo hace a través de la Cartilla Nacional de Vacunación.¹³⁰

¹²⁹ Ib.

¹³⁰ Rojas Espinosa Óscar. Inmunología. 3ª ed. México: Editorial Médica panamericana. 2006.



PROGRAMA DE SALUD DEL NIÑO.

| ESQUEMA DE VACUNACION | | | |
|-----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|--------------------------------------------------------|
| VACUNA | ENFERMEDAD QUE PREVIENE | DOSIS | EDAD |
| BCG | TUBERCULOSIS | UNICA | Al nacer |
| ANTIHEPATITIS B | HEPATITIS B | PRIMERA | Al nacer |
| | | SEGUNDA | 2 meses |
| | | TERCERA | 6 meses |
| PENTAVALENTE ACELULAR (DPaT+VIP+Hib) | DIFTERINA, TOS FERINA, TETANOS, POLIOMELITIS E, INFECCIONES POR HAEMOPHILUS INFLUENZA E TIPO b | PRIMERA | 2 meses |
| | | SEGUNDA | 4 meses |
| | | TERCERA | 6 meses |
| | | CUARTA | 18 meses |
| DPT | DIFTERINA, TOS FERINA, TETANOS. | REFUERZO | 4 años |
| ROTA VIRUS | GASTROENTERITIS CAUSADO POR ROTAVIRUS | PRIMERA | 2 meses |
| | | SEGUNDA | 4 meses |
| NEUMOCÓCCICA CONJUGADA 7 Valente | INFECCIONES POR NEUMOCOCO | PRIMERA | 2 meses |
| | | SEGUNDA | 4 meses |
| | | TERCERA | 1 año |
| ANTIINFLUENZA | INFLUENZA | PRIMERA | De los 6 meses a los 35 meses (en octubre y noviembre) |
| | | SEGUNDA | Al mes de la primera |
| | | REVACUNACION ANUAL | Anual hasta los 35 meses (en octubre y noviembre) |
| TRIPLE VIRAL SRP | SARAMPIÓN, RUBEOLA Y PAROTIDITIS | PRIMERA | 1 año |
| | | SEGUNDA | 6 años |
| SABIN | POLIOMELITIS | ADICIONALES | |
| Td | TÉTANOS Y DIFTERIA | REFUERZO | A partir de los 12 años |
| SR | SARAMPIÓN Y RUBEOLA | ADICIONALES | |
| ANTIHEPATITIS B (Para los no vacunados previamente) | HEPATITIS B | PRIMERA | A partir de los 12 años |
| | | SEGUNDA | A los 4 meses de la primera |

Esquema de Cartilla Nacional de Vacunacion en Mexico 2009. Secretaria de Salud

¹³¹ <http://www.infogen.org.mx/Infogen1/servlet/CtrlVerArt?clvart=9205>



CONCLUSIÓN.

En la actualidad las enfermedades infectocontagiosas propias de la infancia son principalmente de origen viral y bacteriano, la lucha contra ellas dependen fundamentalmente del control o eliminación de las fuentes de infección; es deber del odontólogo conocer las manifestaciones en cavidad bucal y en piel, para evitar el contagio o la propagación.

Se ha logrado plasmar tras una recopilación de información los aspectos importantes a nivel profesional; considerando las características clínicas y diferenciándolas, debido a que el patrón de evolución es similar en alguna de ellas; nunca olvidar que se debe recurrir a la desinfección y esterilización de instrumental utilizado para la atención odontológica, evitando así una infección cruzada.

Teniendo el conocimiento de las manifestaciones de enfermedades infectocontagiosas y ante la posibilidad de la atención odontológica a un paciente comprometido con alguna de estas enfermedades, se podrá actuar de manera adecuada. Por esa razón es importante elaborar una historia clínica completa, considerando una exploración física minuciosa en una situación que plantee dudas; cuestionar si cuenta con la administración de vacunas ya que es un factor para proteger al individuo de los microorganismos patógenos encontrados en el medio ambiente, el contacto natural de un individuo no inmune con un microorganismo virulento puede ser causa de enfermedad y en algunos casos, de muerte.



GLOSARIO.

Adenopatias: Engrosamiento o aumento del tamaño de un órgano o tejido glandular.

Cianosis: Es la coloración azulada de la piel y mucosas.

Coriza: Inflamación de la mucosa nasal, irritación local y secreción.

Edema: Estado local o generalizado en el cual los tejidos corporales contienen una cantidad excesiva de líquido tisular.

Enantema: Manchas rojas extensas en las mucosas.

Endémico: Enfermedad propia de una zona, se repite frecuentemente.

Epidémico: Se refiere a la aparición repentina de una enfermedad debida a una infección en un lugar específico.

Eritema: Enrojecimiento de la piel, es una inflamación superficial de la piel (manchas rojas)

Estridor: Sonido agudo durante la inspiración; es un signo de la obstrucción de las vías respiratorias, se presenta en pacientes con dificultad al respirar.

Exantema: Erupción cutánea que acompaña por lo regular a enfermedades infecciosas.

Fago: Virus que infecta y lisa bacterias. Se compone de una cabeza que contiene ADN o ARN y una cola por la que se acopla a la célula huésped.

Fómites: Cualquier sustancia que se adhiera a un material infeccioso y lo transmita.



Gotitas de Flügge: Pequeñas gotas expulsadas por la boca al hablar, toser, estornudar que pueden transmitir enfermedades contagiosas de un individuo a otro

Huésped: Organismo del que un parásito obtiene su alimento.

Inmunidad: Estado de resistencia, natural o adquirida que poseen los individuos frente a determinados agentes patógenos; en particular frente a las enfermedades infecciosas.

Inoculación: Inyección o introducción de un antígeno o microorganismo en una persona, animal, órgano, solución o medio de cultivo.

Latente: Que existe pero se encuentra oculto o no se manifiesta exteriormente.

Leucopenia: Disminución anormal de leucocitos.

Linfadenopatía: Tumefacción de los nodos o ganglios linfáticos.

Linfocitosis: Exceso de células linfáticas sinónimo: linfocitemia.

Macolopapulosa: Es una lesión dermatológica que se caracteriza por la aparición de una pápula sobre una mancha.

Máculas: Lesión que no se eleva por encima de la superficie.

Neumonitis: Inflamación de los pulmones de naturaleza aguda o localizada.

Odinofagia: Dolor en la garganta al tragar (Molestia al deglutir).

Orquitis: Inflamación de uno a ambos testículos.

Pápulas: Lesión en la piel menor a 1cm de diámetro circunscrita, elevada de bordes definidos, contenido sólido.



Paroxismo: Empeoramiento o aumento de la gravedad de una enfermedad.

Patogénesis: Es la descripción del origen y evolución de una enfermedad con todos los factores que están involucrados en ella.

Patogenicidad: Capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad en huésped susceptible.

Petequias: Son lesiones pequeñas de color rojo formadas por extravasación de un número pequeño de eritrocitos cuando se daña un capilar.

Pleurítico: Sensación de opresión suave.

Pústula: Lesión vascular que contiene supuración en lugar de líquido transparente.

Prodrómico: Síntomas frecuentes antes del diagnóstico; señala el inicio de la enfermedad.

Prurito: Irritación de la piel, que induce el deseo de rascarse. Es causada por la estimulación de la piel por picadura o un rascado que libera histamina.

Viremia: Medida de la carga de partículas virales de todo el cuerpo, presentes en la sangre; cuando mayor es la cantidad de partículas, el paciente está en general más enfermo.



BIBLIOGRAFÍA.

Academia Nacional de Medicina [ed. por] Rivero Serrano O. Tratado de medicina interna. Vol. 1. 2ª ed. México: Editorial El manual moderno, 1993.

Bascones Martínez A., Valero Marugán A., et al. Afectación oral de las enfermedades comunes en la infancia con carácter exantemático. Avances en estomatología. Vol. 22. Núm. 23. Madrid. 2006.

Boj J.P Catalá, M. Odontopediatría: La evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Madrid: Editorial Imed.

Carrada Bravo Teodoro. Sarampión: Enfermedad milenaria, las nuevas estrategias. I. Historia natural, diagnóstico y manejo integral. Mex. Patol Clin. 2005. Vol. 52. México. Pp. 40-52.

Corretger Rayet J. M., Cruz Hernández M., et al. Infectología pediátrica. 2ª ed. Barcelona: Editorial Espaxs. 2006.

Dadonim Vila Morales, Andrés Pi Osoria., et al. Aplicación del propóleo en el tratamiento de la parotiditis crónica del niño. Revista Cubana de Estomatología. Vol. 46. Cuba. 2009.

Feigin D. Ralph, Cherry. D. James. Tratado de infecciones en pediatría Vol. 2. 2ª ed. México: Editorial Interamericana Mc Graw Hill.

Fitzpatrick. B. Thomas, Freedberg M. Irwin, et al. Dermatología en medicina general. Tomo III. 6ª ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica panamericana. 2005.

Fitzpatrick. B. Thomas, Freedberg M. Irwin, et al. Dermatología en medicina general. Tomo II. 6ª ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica panamericana. 2005.



Forfar John O., Arneil Gavin C. Tratado de pediatría. Tomo II. 1ª ed. Barcelona, España: Editorial Salvat. 1986.

González Saldaña N. Infectología clínica pediátrica, 7ª ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2006.

Joklik. W. Zinsser Microbiología. 18ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica panamericana. 1986.

José Luis Díaz Ortega, Meneses Reyes Carlos D., et al. Incidencia y patrones de transmisión de rubeola en México. Salud pública en México. Vol. 49. Núm. 5. México. 2007.

Krugman Saul, Katz I. Samuel, et al. Enfermedades infectocontagiosas. 8ª ed. México: Editorial Interamericana. 1988.

Lepow L. Martha, Red Book Enfermedades infecciosas en pediatría. 22ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica panamericana. 1993.

Lepow Peter. Enfermedades infecciosas en pediatría. 22ª ed. Argentina: Editorial Médica panamericana. 1991.

Leyva Gaitán. Patología general e inmunología. 1ª ed. México: Editorial Trillas. 2008.

M. Galán Gutiérrez, J.C. Moreno Giménez. Exantemas virales en la infancia. Pediatr. Integral. España. 2004.

Martínez y Martínez Roberto. Salud y Enfermedad del niño y adolescente, 6ª ed. México: Editorial El manual moderno. 2009.

Mims C. Microbiología Médica. 2ª ed. Madrid, España: Editorial Mosby. 1998.

Murillo Godínez Guillermo. Las gotitas de Flügge.

http://edumed.imss.gob.mx/edumed/rev_med/pdf/gr_a/A327.pdf



Pfaundler M. Schollossmann A., et al. Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. Tomo II. 4ª ed. España: Editorial Francisco Seix. 1934.

Posadas Díaz Álvaro, Ramírez G. Fernando, Ramírez G. Humberto. El niño sano. 3ª ed. Colombia: Editorial Médica panamericana. 2005.

Rodríguez-Balderrama I, et al, Varicela y el binomio de madre-hijo. Vol. II, Núm. 43. Monterrey México. 2009

Rojas Espinosa Óscar. Inmunología. 3ª ed. México: Editorial Médica panamericana. 2006.

Tavares Walter, Carneiro Marinho L. A. Diagnóstico y tratamiento en infectología y parasitología. 1ª ed. Rio de Janeiro: Editorial El manual moderno. 2009.

Venes Donald, Diccionario Enciclopédico TABER de las Ciencias de la salud. 1ª ed. Madrid España: Editorial Difusión avances de enfermería. 2008