

1 ejemplar
(507)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



DONADO POR D. G. R. - B. C.

ALGUNAS LESIONES VESICULARES

(PATOLOGIA)

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

EDUARDO JARAMILLO FLORES

México, D. F.

14890

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

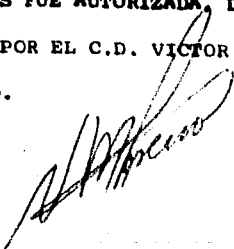
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS FUE AUTORIZADA, DIRIGIDA Y
REVISADA POR EL C.D. VICTOR MORENO --
MALDONADO.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Victor Moreno Maldonado', is written over the printed text. The signature is stylized and slanted.

INDICE

Tema	página
PROLOGO.....	1
INTRODUCCION.....	1
I GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA (REBELL).....	1
II FIEBRE AFOSA (GABRIELLA).....	3
III PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECURRENTE...4	4
IV HERPES ZOSTER.....	7
V ERITERA MULTIFORME.....	13
VI SINDROME DE BECKET.....	18
VII SINDROME DE REITER.....	20
VIII PENFIGO AGUDO.....	22
IX PENFIGO VULGAR.....	24
A PENFIGO VEGETANTE.....	27
XI PENFIGO FOLIACEO.....	28
XII PENFIGO CRISTALINO.....	29
XIII VIRUELA.....	31
XIV VARICELA.....	33
XV HERPANGINA.....	35
XVI SINDROME VESICULAR MARG-PIE-BOG.....	37
XVII EPIDERMOLITIS APOLAR.....	38
RESUMEN.....	42
BIBLIOGRAFIA.....	43

PROLOGO.

Como clinico Odontologo considero de gran importancia la aplicacion de varios estudios que nos pueden conducir a un diagnostico.

El Odontologo debe tener la capacidad de ensenanza dental ya que desafortunadamente los medios de comunicacion masiva pasan por alto este punto que es de gran importancia.

El enfermo deposita toda su confianza en el Odontologo - es por eso de vital importancia que los conocimientos de -- este cada dia se superen tratando de englobar otras ramas - de la Odontologia y de esa manera realizar una mejor atencion al paciente.

Es necesario que el cirujano dentista de practica general identifique algunas causas o problemas de ciertas enfermedades que se localizan en cavidad oral. No con el objeto de poder hacerse cargo de ese paciente, sino con la idea de transferir al especialista el caso clinico que haya reconocido

Considero de gran importancia el conocimiento de la Patologia, ya que los problemas que vemos en la practica diaria no seran unica y exclusivamente dentales sino de otra indole y debemos actuar con tica para saber hasta donde podremos o no atender un paciente.

En este trabajo no voy a abarcar toda la patologia, pero - si algunas lesiones que se presentan con mayor o menor frecuencia en la cavidad oral.

INTRODUCCION.

De la medicina parte una de las ramas de mayor interes - la Odontología, estudia la boca y sus componentes por eso es de gran preocupación para el clínico una buena preparación profesional para el desarrollo de la misma.

Dentro de esta especialidad (odontologica) ocupa un lugar muy especial la Patología Bucal, que es la ciencia que se encarga del estudio de las enfermedades, aunque en realidad la patología no es una ciencia, sino el campo en donde varias ciencias entran en relación.

Para el estudio de la patología es necesario llevar siempre un orden, como es el caso del desarrollo de una Historia Clínica, posteriormente en el examen bucal se buscarán signos y síntomas que nos puedan ayudar a la elaboración de un diagnóstico posterior, la correcta interpretación de los estudios de laboratorio ayudaran a la elaboración de este diagnóstico.

Ahora bien teniendo idea de las áreas con que cuenta el clínico es importante saber distinguir las lesiones bucales dentro de estas lesiones bucales en tejidos blandos hay -- aproximadamente doscientos tipos, siendo en consecuencia fatales el autor Bhaskar divide las lesiones bucales - en cuatro grupos a saber:

a) Lesiones blancas

Gingivitis desquamativa

Leucoplasi

Carcinoma de células epiteliales

Lisqueratosis Intraepitelial

Candidiasis

Lengua Geografica.

Hiperqueratosis

Carcinoma in situ

Nevo blanco

Estomatitis Nicotínica

Enfermedad Fordyce

b) Lesiones Vesiculares

Gingivitis herpética primaria

Periodontitis mucosa necrotica

Eritema multiforme

Viruela

Herpangina

Úlcera aftosa

Herpes zoster

Síndrome Reiter

Varicela

Síndrome de Behçet

eritema agudo

vulgar

vegetante

foliaceo

eritema toro

Epidermolisis ampollar

enfermedad mono-pie-boca

c) Ulceraciones

Úlcera traumática

Estomatitis de Vincent

Granuloma eosinófilo

Liquen plano erosivo

Estomatitis medicamentosa

Linfomas

Chancro

Sífilis

Leucemias

Tuberculosis

Mononucleosis infecciosa

d) Lesiones pigmentosas

Lengua negra

pigmentación por amalgamo

Enfermedad de Addison

Enfermedad de Jergens

Epuis

Nevus

Lentigo

Mieloma

Ingestión de drogas

Mal nutrición

Gingivitis mercurial

Gingivitis bismutica

Los cuatro grupos fueron nominados no por su orden de aparición sino por el tipo de manifestación que en todos ellos es diferente. El tema que he querido desarrollar es algunas lesiones vesiculares, menciono algunas porque puede existir la posibilidad de que aparezcan nuevas lesiones y se modifiquen los grupos.

Es sabido que todas las enfermedades sistémicas tienen manifestaciones bucales ya sea en su etapa inicial o tardía tal es el caso de la diabetes que en boca se observa presencia de vesículas en cualquier parte de los tejidos blandos, debemos estar bien capacitados para su debido tratamiento.

GINGIVITIS HERPÉTICA. LABIAL..- Esta enfermedad es producida por un virus que puede llevar a ser muy dolorosa.

ETIOLOGÍA..- La causa es la presencia del virus del herpes simple (herpesvirus hominis, HSV) que mide 180 a 200 m μ de diámetro y está formado por un grupo central de ácido desoxirribonucleico de doble cadena.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS..- Se observa más comúnmente en niños de uno a cuatro años de edad y es muy rara en adultos se caracteriza por aumento gradual o brusco de fiebre, malestar general, ardor en boca y garganta, irritabilidad intensa que ha veces se interrumpe con letargia.

La temperatura puede subir hasta 40°C pero en general es de 38 a 39.5, el examen físico revela la presencia de numerosas úlceras superficiales y dolorosas rodeadas de una zona roja y esparcida sobre la mucosa bucal, la lengua y la orofaringe. Las encías están inflamadas, sangran fácilmente y en los casos típicos se ven más inflamadas en el borde gingival. Los ganglios linfáticos regionales están agrandados y dolorosos, la fiebre y el dolor pueden persistir durante seis a ocho días y las úlceras sanan en forma gradual en la semana siguiente.

Estas lesiones pueden quedar limitadas a orofaringe (faringitis herpética).

MICROSCÓPICAMENTE..- La cifra de leucocitos suele estar aumentada o no mostrar alteraciones, y la fórmula leucocitaria es normal. El diagnóstico se confirma en el laboratorio por aislamiento e identificación del virus, hay demostración de las típicas inclusiones intranucleares eosinófilas, en los cortes de tejido o en el líquido de las vesículas y en el caso de infección primaria por demostración de un aumento en el título de anticuerpo neutralizantes específicos.

El suero debe recolectarse antes de quinto día de enfermedad ya que los anticuerpos aparecen pronto.

Pueden observarse plasmocitos hasta de 500 células, primero con abundantes leucocitos polimorfonucleares y después con mononucleares, el virus puede no estar presente en el líquido cefalorraquídeo. 5.2.

TRATAMIENTO.- La aplicación tópica de la 5-Iodo-2-deoxyuridina (IDU) es efectiva en el manejo de las lesiones causadas por el virus del herpes simple, pero este medicamento no debe emplearse por más de una semana. Pero el tratamiento es primeramente sintomático a base de analgésicos como ácido acetilsalicílico y antipiréticos del tipo del acetaminofen o pirazolonas^{2,5,7}

FIEBRE AFTOSA (GROGOLERA). - La pleococia es una enfermedad viral epidémica bastante común en los animales de granja de Europa, Asia, y África muy raramente se transmite al hombre.

ETIOLOGIA. - El agente causal es uno de los virus más pequeños conocidos que afectan al hombre, han ocurrido unos -- cuantos casos en niños y adultos que han estado en contacto con animales infectados, por la ingestión de carne o productos lácteos, o por la exposición a los exudados o las excreciones de animales enfermos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. - El período de incubación parece variar entre 2 y 18 días, sobre la piel y las mucosas aparecen vesículas multiloculadas. Al principio de la infección se caracteriza por fiebre, cefalalgia, malestar, general, y sensación de resequead y quemadura de la mucosa oral.²

En dos o tres días aparecen vesículas localizadas sobre los labios, lengua, y mucosa oral. Las palmas de las manos, las plantas de los pies y la piel en los pliegues interdigitales también pueden tener estas lesiones, suele presentarse prurito generalizado. Las vesículas se transforman en úlceras colorosas e irregulares que pueden volverse edematosas y sangrar fácilmente.

A veces la boca o las manos pueden estar afectadas solamente, en raras ocasiones aparecen lesiones en otras partes de la piel, el curso de la enfermedad generalmente es leve.

La temperatura desciende rápidamente y las lesiones comienzan a sanar en 6 a 7 días, la curación completa se logra en dos o tres semanas, sin dejar cicatrices.

MICROSCÓPICAMENTE. - Hay un alza en el título de anticuerpos específicos fijadores del complemento, el virus puede aislarse en cultivo de tejido de cobayos, cubrienas de pollo.

TRATAMIENTO. - Sintomático el uso de tetraciclina puede dar resultados dispares, como muchas veces esta enfermedad -- cura espontáneamente no ha tratamiento específico.^{1,6,7}

REF. CONTIN. RIGOR. HEGOTIC. A. CLIN. 1911.- La perian-
tis mucosa necrotica recurrente es un tipo de afta muy espe-
cial; un nodule que se necrosa, por su reveldia a curar, su --
profundidad y las cicatrices que deja un proceso muy vecino
a las aftas severas, quizas a una aftosis bilateral.

ETIOLOGIA.- Muy discutida, coincide con la aparicion de
aftas vulgares, tambien la causa nerviosa se le invoca desde
los primeros estudios del proceso y tambien se le ubica en
el grupo de las tuberculides noduleonecroticas, tambien se --
piensa en un proceso viral, en biopsias tomadas se encontra-
ron formas diferentes de bacterias.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Hay ligera preferencia por
el sexo masculino, aunque estudios recientes han observado
mayor inclinacion por el femenino y por personas jovenes, no
es un proceso tan raro, sino que frecuentemente pasa sin ser
diagnosticado, comienza con un nodule duro que se ulcera y -
necrosa, de bordes elevados muy doloroso, con el aspecto de -
una afta severa pero diferenciandose de esta porque, el nodu-
lo sobresale de la superficie mucosa, ademas la perdida de la
sustancia es grande, abundante por lo general.

Se localiza en mucosas labiales y tambien yuzales y lin-
gual, se citan casos en el paladar, especialmente en zonas -
en donde existen muchas granuculas nulivales recoras y en --
las amigdalas, la region en donde se instalan presentan por
lo general un edema difuso, a veces solo existe un solo ele-
mento, pero en ocasiones varios, se acompaña de aftas vulga-
res tipicas.

Deja generalmente cicatrices fibrosas y en ocasiones re-
tractiles, despues de semanas o meses de actividad pueden --
producirse mutilaciones.

La lesion perturba la alimentacion, ocasiona cialorrea, ha-
litosia, hemorragias, nerviosismo. En los brotes aparece tem-
peratura y puede haber adenopatia regional, existen casos
con localizacion en faringe, urina y genital.

La recidiva de los elementos en el mismo sitio o en su -
vecindad, aun sin estar curados, es la regla, el estado gene-
ral no se altera, salvo la ansiedad constante por la cronicidad

dad de la enfermedad.

MICROSCOPICAMENTE.— Se ha visto una inflamación necrótica caracterizada por su desarrollo alrededor de una glándula salival accesoria, se observa una ulceración mas o menos profunda cubierta por exudados fibrinosos leucocitarios sobre restos de la mucosa, limitada a los lados por un epitelio -- hiperplástico.²

Los cuerpos interpapilares son alargados y sus células -- presentan un cierto edema intracelular que se traduce por -- una menor cromofilia, la capa basal esta bien dibujada. En el corión por debajo de la ulceración: en zona inmediatamente vecina hay una densa reacción inflamatoria, constituida por plasmocitos, histiocitos, eosinofilos, y escasos mastocitos, en algunos casos la eosinofilia es destacable.

Este infiltrado rodea capilares cuyo endotelio se encuentra ligeramente edematoso, en la profundidad este infiltrado engloba e inclusive en lesiones recientes, a glomérulos -- glandulares salivales.

La reacción inflamatoria periglándular no extraña modificación de la glándula, la que conserva su arquitectura o estructura normal sin alteraciones de importancia. Se observa que la mucosa necrótica con paraqueratosis, acantosis y -- edema intra o intercelular en el epitelio, en el corión hay papilomatosis, vasodilatación, edema y un infiltrado constituido en su mayor parte por polinucleares.

TRATAMIENTO.— Es aun mas desesperante que el de las propias aftas recidivantes severas, la aureomicina local y general, asi como las tetraciclinas han sido preconizadas como -- utiles ademas de todo lo conocido para el tratamiento del -- afta vulgar y las aftosis, se ha practicado el uso de sulfatiazol (0.5g 3 veces al dia durante 5 dias) con aparentes -- buenos resultados ya que si hay recidivas estas son minima y cura espontaneamente.

Tambien el uso de antipaludico de sintesis (nivaquino) a dosis de 0,20g diarios asociados a corticoides.

Actualmente se ha usado las biguanidas en curas prolongadas de 1 a 2g diarios continuados aun despues de controlado

El proceso, asociando vitamina C endovenosa y localmente a la aplicación de ácido tricloroacético.

Se habla de la acción favorable de las vacunas antivaricelicas hechas semanalmente (6 vacunas en total) y también de la vacuna antipoliomielítica (1cc intramuscular diaria durante 6 días) la opinión es de que estas vacunas en los casos que actúan es inespecífica y no explicable, ya que las aftas no son de etiología viral.

Creo que lo más indicado cuando la lesión es única o el número de elementos muy escaso y hay fracaso en el tratamiento médico, es la extirpación quirúrgica justamente con las glándulas salivales subyacentes. 2,5,7

HERPES ZOSTER.- El herpes zoster es una enfermedad viral aguda de los ganglios sensoriales y de las zonas de inervación cutánea correspondientes. La enfermedad se caracteriza por dolor localizado a lo largo de la distribución del nervio y una erupción vesicular en la piel sobre una zona única o adyacente del dermatoma.

La enfermedad se debe al mismo virus que causa la varicela (viruela loca) y se piensa que presenta una exsorción aguda localizada de la infección por virus de varicela que ha quedado latente en los ganglios sensoriales desde el primer ataque de la enfermedad. El herpes zoster es también llamado zona o fuego.

ETIOLOGIA.- Virus de la varicela o de la viruela zoster es un herpesvirus, por su naturaleza el virus es solo patógeno al hombre, aunque la varicela se ha visto en algunos monos antropoides en los zoológicos.

Muchas veces se ha visto que la varicela puede presentarse después del contacto con casos de varicela. En contraste, el zoster pocas veces se desarrolla después de la exposición a varicela o de otros casos de zoster, estas observaciones apoyadas por los hallazgos epidemiológicos de que la varicela es una enfermedad estacional que se presenta principalmente en el invierno y en la primavera y en proporciones epidémicas cada dos o cuatro años.

El zoster es una enfermedad no estacional y no aumenta su frecuencia durante los años epidémicos de la varicela,--existen datos que la frecuencia del zoster disminuye ligeramente durante los años en que hay muchos casos de varicela.

La infección es rara en los niños pero la frecuencia, gravedad y duración aumenta con la edad, ligeramente más común en el hombre que en la mujer. La mayoría de los pacientes con herpes zoster tienen antecedentes de ataques previos de varicela, las epidemias se han llegado a desarrollar en escuelas y cuarteles, pero no son muy comunes.

Se han presentado brotes de herpes zoster por contacto de un paciente con varicela y viceversa el agrupamiento de

estas infecciones herpéticas sugiere que el herpes en infección solo durante los 2 o 3 días después que se presenta la erupción.

El herpes zoster que aparece a consecuencia de algunos traumatismos como la punción iubar o por la administración de arsenico o bismuto, los tumores de la medula espinal, los tabes y la leucemia linfática, han superado la posibilidad de que el virus permanezca latente en los tejidos por periodos prolongados, la enfermedad es mas común en personas enfermas o fatigadas.

Todavía no se sabe si el virus penetra a la piel y se transporta por los nervios sensitivos o se extiende periféricamente, el virus se ha encontrado en las lesiones cutáneas, aunque la reacción inflamatoria es un signo constante en los nervios correspondientes a la región afectada al ganglio sensitivo y las astas posteriores de las sustancias grises de la medula espinal (poliomielitis posterior)^{1,3,5}

MANIFESTACIONES CLINICAS. - La erupción del herpes zoster frecuentemente es producida por malestar general y fiebre durante dos a cuatro días. El dolor o la disestesia a lo largo del segmento del dermatoma generalmente también precede al exantema por cuatro o cinco días, el dolor con frecuencia es superficial con cosquilleo o sensación quemante, pero puede variar de profundo a intenso que sugiere apendicitis colicistitis o pleuresia, a un dolor muy leve con prurito.

El dolor puede ser constante e intermitente, la hipersensibilidad o hipoestesia puede demostrarse a lo largo del dermatoma, en el examen durante la etapa preeruptiva, las lesiones cutáneas se presenta primero como pequeñas maculas rojizas que rápidamente se hacen papulas y después vesículas tensas con liquido transparente sobre una base eritematosa, alrededor del tercer día el liquido vesicular se hace turbio por la colección dentro de la vesícula de células inflamatorias

En 5 a 10 días las vesículas se secan y se hacen costras sin embargo en los casos graves las vesículas se hacen confluentes, de aspecto gangrenoso, y la curación puede retrasarse por varias semanas.

Durante el curso del exantema, por lo general hay infarto de nodulos linfaticos regionales y a menudo hay tambien dissemination de algunas vesiculas a dermatomas adyacentes, pero muy pocas veces a otros sitios del cuerpo, el dolor y la disestesias persisten casi siempre de una a cuatro semanas, -- pero en cerca del 30% de los pacientes de mas de 40 años de edad el dolor ha durado meses o años, la neuralgia postherpética es mas frecuente en los ancianos cuando ha habido un periodo prolongado de dolor, previa a la erupción cutanea y exantema mas grave.

Aunque el herpes zoster suele presentarse en la distribución de cualquiera de los nervios sensoriales, los dermatomas toracicos son los sitios en que se presenta en cerca de dos tercios de los casos, la afección de los nervios craneales le sigue en frecuencia, y tiende esta a ser mas grave, -- con dolor mas intenso, frecuentemente signos de irritación meníngea, parálisis y algunas veces afección de las membranas mucosas.

Las ramas oftálmica del nervio trigemino es la que mas a menudo resulta afectada dando alrededor del 10 al 15% de todos los casos de herpes zoster afortunadamente el ojo casi siempre queda indemne, pero algunas veces se desarrolla queratoconjuntivitis.

No es raro que quede afectada la función del nervio motor ocular común con el zoster oftálmico con debilidad de músculos extraoculares y midriasis paralizante. Los nervios craneales cuarto y sexto pueden tambien ser afectados, indicando que la infección no se confina a los ganglios del trigemino y a las fibras oftálmicas, sino que tambien puede afectar el tronco cerebral y otras raíces nerviosas, la asociación de vesiculas en el oído externo y la parálisis facial ipsilateral (síndrome de Ramsay-Hunt) se adscribe originalmente a una infección del ganglio geniculado, esta localización del zoster puede acompañarse de pérdida del oído, vértigo, -- pérdida del gusto, o vesiculas linguales que probablemente -- representa la afección de varios ganglios craneales y aso--

ciación con encefalitis y neuronitis localizadas.

Puesto que la lesión primaria del herpes zoster ocurre - en el sintoma nervioso, el líquido cefalorraquídeo frecuentemente muestra pleocitosis y elevación de las proteínas, aun cuando están ausentes los síntomas clínicos de irritación - meníngea o encefalomielitica, no es raro que la mononeuroni- tis periférica o la encefalomielitica local puedan causar -- parálisis muscular y atrofia en donde aparece el exantema, también puede presentarse retención urinaria aguda y parali- sis hemidiafragmática.

Los signos de ataque grave al sistema nervioso central - por infección con herpes zoster son raras y en los casos de mielitis ascendente transversa aguda, encefalomielitica diseminada y ataxia cerebelosa aguda también han sido descrita.

Los ganglios linfáticos regionales están inflamados y -- dolorosos, la infección bacteriana secundaria de las vesículas que se rompen es frecuente, es más del 75% de los casos la infección se localiza en la región situada entre la segunda vertebra dorsal y la segunda lumbar, rara vez por debajo del codo o de la rodilla, cuando está lesionada la rama nasociliar del ganglio de Gasser, la cornea, esclerótica o los -- cuerpos ciliares pueden quedar lesionados en forma permanente, hay pérdida del sentido del gusto en algunos pacientes, - poco después de que aparece la lesión localizada se presenta erupción vesicular generalizada que simula la erupción propia de la viruela (zoster generalizado).

MICROSCÓPICAMENTE.- El gónoma viral mide de 45 a 50 nan- nimicras y contiene ácido desoxirribonucleico, está rodeado por una capsula con un diámetro de 50 a 100mu y una clamide exterior que le da al virión un diámetro total de 150 a --- 250mu, el virus puede propagarse en diversos cultivos de ce- lulas de primate o humanas pero no en las especies inferiores, el virus se asocia estrechamente con las células y por lo general, se transmite en el laboratorio solo por inocula- ción de células infectadas, aunque el virus es estable en el líquido vesicular libre de células.

Los bordes de las vesículas contienen células epiteliales que sufren degeneración hioropica y algunas contienen cuerpos de inclusión intranuclear de caracter eosinófilo los cuales desplazan la basí cromatina a la periferia del núcleo que esta aumentado de volumen, tambien puede haber células gigantes multinucleadas y cada núcleo puede contener un cuerpo de inclusión.

En plazo de dos a tres días las células inflamatorias llenan la vesícula y la curación progresa desde la base, a menudo dejando ligera cicatriz.

TRATAMIENTO.- Además de la aplicación sintomática de polvo o loción de calamina sobre el exante así el uso de analgésicos para el dolor, puede hacerse en el tratamiento previamente recomendados como protamida, vitaminas, aplicación de rayos X, vasodilatadores, antimicrobianos, y gammaglobulinas ya han demostrado su ineficacia.

En estudios controlados la administración de corticoesteroides ha demostrado que no afecta la tasa de desarrollo de las lesiones de la piel, pero acerca el periodo de dolor cuando este beneficio debe ser pesado contra el riesgo potencial de la diseminación herpética favorecida por los corticoesteroides.

Un estudio ha indicado que la 5-Iodo-2desoxiuridina (IDU) en dimetilsulfoxido aplicada tópicamente sobre las lesiones acorta el periodo de cicatrización y la duración del dolor pero la IDU sin dimetilsulfoxido no es eficaz y no esta disponible para el uso general.

Recientemente se ha utilizado la administración parenteral de citosina arabinosido, una droga que inhibe in vitro la replica del virus que contiene ácido desoxirribonucleico, para el control de infecciones graves diseminadas por herpes zoster.

Sin embargo un estudio doble ciego con placebo y citosina arabinosido demostro que en realidad alarga la duración de la diseminación en algunos pacientes, en relación con los que reciben placebo.

Este efecto adverso de la citosina arabinosido parece -- estar relacionado con la depresión de la respuesta inmunológica, el retraso de la liberación de interferón en las vesículas y posiblemente por su efecto en la respuesta celular -- inmune. 2,3,5,7,12.

ERITEMA MULTIFORME. - este tipo de enfermedad es importante para el clinico, ya que hay ocasiones que el enfermo solicita atención en lesiones cutáneas, se caracteriza por varios tipos clínicos de lesiones que incluyen las ampollas, vesículas, papulas, y nódulos. Cuando predominan las ampollas, la enfermedad se conoce como eritema ampollar multiforme.

Las mucosas (orales, oculares, vulvovaginales, y uretrales) así como las articulaciones pueden estar afectadas en las formas más graves, presenta los signos de Behcet, Stevens-Johnson, y de Reiter que son:

Behcet; se presenta en hombres jóvenes con lesiones en hombros, membranas mucosas, piel, ojos, genitales.

Stevens-Johnson; También en hombres jóvenes con erupción cutánea generalizada, estomatitis, conjuntivitis, y ulceración croneal que puede degenerar en ceguera.

Reiter; También en hombres jóvenes, en los que hay uretritis no gonorréica, artritis y conjuntivitis.

En general es una enfermedad inflamatoria aguda que produce gran cantidad de cuadros clínicos, desde unas pocas lesiones sin consecuencia en piel o en mucosas, hasta un trastorno grave que afecta a varios sistemas y que puede ser mortal.

ETIOLOGIA. - Hay dos teorías importantes al respecto:

a) la enfermedad tiene una sola causa probablemente del agente infeccioso y

b) Se trata del complejo sintomático secundario a diversos estados patológicos fundamentales.

En favor de la causa única se halla estrecha similitud clínica con exantemas agudos.

Los esfuerzos por identificar bacterias, hongos, virus no ha dado resultados, o los han dado poco concluyentes y no se ha demostrado epidemiológicos de que la enfermedad sea contagiosa.

La teoría del complejo sistémico parece confirmado por gran número de procesos con los cuales ha coincidido el eritema multiforme, una lista incompleta sería la siguiente:

a) enfermedades microbianas incluyendo neumonías, meningi-

tis, colera, tífus, sarampión, peridontitis, herpes simple, neu-
monia atípica primaria, neumonías por micoplasmas linfaerangu
loma venereo, paludismo.

b) reacciones por medicamentos como la penicilina, anticon-
vulsivos, antidiuréticos, codeína, flourecilo arsenico, cloro-
propamida, antipirina, quinina, mercurio, aspirina, butazolidina
cloropropamida, y antitoxinas.

c) la vacunación contra poliomielitis, viruela, tuberculo-
sis

d) procesos malignos internos incluyendo linfomas y car-
cinomas.

e) radioterapia profunda.

f) dermatitis de contacto.

g) enfermedad del tejido conectivo.

La mayor parte de autores actualmente parece admitir que
el eritema multiforme, siempre es secundario, pero que en im-
portantes casos en los cuales no cabe identificar una causa
fundamental a pesar de todos los esfuerzos diagnósticos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- Quizá la mitad de los enfer-
mos presentan un cuadro prodromico de un día a dos semanas
caracterizado por fiebre, mal estar, tos, coriza, faringitis, dol-
lor torácico, vómitos malestar generales, molestias musculares
artralgias en combinaciones diversas y con gravedad varia-
ble, en pacientes sin prodromos bruscamente se desarrollan
lesiones en las mucosas, junto con alguna reacción general y
muchas veces signos de predipitación visceral.

Las lesiones cutáneas muchas veces constituyen la prime-
ra y a veces la única manifestación clínica del trastorno -
suele desarrollarse en forma rápida, presenta distribución -
simétrica y crecen por brotes puede haber pocas lesiones o
bien estar afectadas casi toda la piel, hay predilección por
las muñecas, dorso de la mano, tobillos, parte alta de la piel
rodillas, codos, palma de las manos y planta de los pies.

Ninguna zona queda respetada aunque raramente se afecta
el cuero cabelludo, la lesión polimorfa suele incluir macu-
lue rojas o violáceas, papulas vesículas y ampollas en combi-
naciones diversas.

Cuando hay vesículas y ampollas suelen desarrollarse a nivel de maculas o papulas preexistentes las escoriaciones en las zonas afectadas son frecuentes. Las lesiones suelen estar netamente limitadas y separadas de la piel normal y tienden a adoptar formas anulares, la lesión produce dibujos serpeginosos o arciformes, en ocasiones zonas centrales que contienen líquido están rodeadas por anillos concéntricos con sombras variadas de eritema, se trata de las formas diseminada en diada, iris, u ojo de toro que deben hacer pensar en eritema multiforme.

A medida que la enfermedad evoluciona puede haber erosiones, úlceras superficiales, costras que muchas veces son hemorrágicas y zonas de descamación, que en casos graves hay paroniquias y caída de las uñas, en casos leves se logra la curación en pocos días a tres semanas sin cicatriz aunque puede persistir mucho mayor tiempo una despigmentación o pigmentación excesiva, en casos graves puede quedar cicatrices y la curación necesita seis semanas o más.

La participación de las mucosas suele acompañar a la erupción cutánea pero en las formas ligeras estos dos aspectos pueden ocurrir por separado cuando están afectadas todas las mucosas, puede haber muchas o pocas lesiones, el espectro incluye eritema macular, edema vesicular, formación de ampollas, erosiones, úlceras, costras, fisuras, y hemorragias.

En las mucosas las vesículas y las ampollas se rompen pronto formando erosiones o úlceras, puede producir una pseudo membrana gris o blanca en los lugares en donde antes hubo vesículas, especialmente en la boca, este constituye el orificio más frecuentemente afectado, en los casos graves los labios están rojos, hinchados, fisurados, con erosiones y sangran fácilmente.

Lengua, mucosa bucal, faríngea, y laríngea presentan algunos o todos los cambios antes descritos para la mucosa.

En consecuencia puede haber dolor dificultad para comer con un salivo constante el proceso dura de unos cuantos días a varias semanas y suele curar sin dejar cicatrices,--

las lesiones de la nariz sangran, producen costras y obturación de los conductos, la enfermedad anal puede acompañarse de tenesmo y hemorragia, las lesiones uretrales especialmente en el hombre, puede causar disuria, hematuria, piuria, e incluso retención urinaria en casos graves.

El ojo está afectado casi tan frecuentemente como en la boca, las paredes pueden estar inflamadas y con cualquiera de las diversas lesiones cutáneas, en los casos graves hay conjuntivitis transitoria, se produce hemorragia subconjuntival y puede aparecer vesículas y ampollas, la cornea suele estar respetada, fuera de los casos muy graves en los cuales puede sufrir erosión o perforarse, la inflamación puede ceder en unos cuantos días en los casos leves, pero puede durar semanas.

La cicatriz de la cornea puede causar pérdida parcial de la vista, ninguna prueba de laboratorio es específica del eritema multiforme, las anomalías dependen de las estructuras afectadas y del grupo de la lesión, las radiografías de tórax pueden mostrar neumonía, placas o cambios similares a los de neumonía por micoplasma.

MICROSCOPICAMENTE.- El número de glóbulos rojos puede estar disminuido o aumentado, en ocasiones hay eosinofilia, el número de plaquetas suele estar normal, la piuria puede estar presente, aumento en el número de glóbulos rojos y blancos, no es rara la albuminuria, hay aumento de células y proteínas en el líquido cefalorraquídeo.

TRATAMIENTO.- Cualquiera enfermedad fundamental debe buscarse y eliminarse siempre que sea posible, el eritema multiforme leve requiere poco tratamiento; aplicación local de linimento de calamina, antihistamínicos por vía oral y baños de coloides, las formas graves del trastorno requieren tratamiento rápido y activo de tipo diverso.

El desequilibrio de líquidos y electrolitos causados por ingresos inadecuados, vomito, diarrea y disfunción renal tiene que corregirse.

La infección bacteriana secundaria especialmente del ojo

en la cual puede predominar el estado focoso. Tiene que combatirse con antimicrobianos por via local, general o ambas. Las dosis elevadas de corticotropina o de esteroideas anabólicas muchas veces son utiles en el criterio poliforme grave y generalmente deben darse por breve tiempo.^{3,4,5,9}

SINOVIAL DE BÉHCHET. - Es una enfermedad multisistémica caracterizada por úlceras (últras) en boca y genitales.

Alteraciones inflamatorias oculares, manifestaciones articulares, enfermedad intestinal, tromboflebitis superficiales y profundas y anomalías del sistema nervioso.

ETIOLOGÍA. - La causa es desconocida, se ha invocado infecciones virales y procesos autoinmunes, se ha encontrado anticuerpos contra mucosa oral, células eosinófilas, se ha encontrado vasculitis, también puede pensarse en estados emocionales deprimentes.^{1,3}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. - Afecta a adultos jóvenes, especialmente en hombres, aunque se ha llegado a saber en mujeres, esta enfermedad se caracteriza por la gran variabilidad de manifestaciones clínicas, por su cronicidad y por su frecuencia que se presentan por intervalos irregulares, variación de intensidad y afectando a varios sistemas en forma cambiante, las lesiones bucales pueden ser la manifestación inicial, pueden aparecer úlceras dolorosas o ser más grandes y profundas.

Una característica importante y casi constante es la pie dermatia que incluye pustulas, lesiones como acné, celulitis úlceras, las lesiones que parecen a eritema nudoso pueden presentarse en las piernas o en otros miembros, una característica muy peculiar es el desarrollo de pustulas y papulas después de punción con agujas estériles o de inyecciones con solución salina esterilizada.

Las lesiones de los ojos son una de las causas más frecuentes de incapacidad, la inflamación crónica recurrente a menudo causa pérdida total o parcial de la visión, esto puede iniciarse unilateralmente, pero con el tiempo resultan afectados ambos ojos, otros cambios oculares son conjuntivitis, queratitis, retinitis, coroiditis, neuritis óptica, atrofia óptica y oclusiones vasculares retinianas.

La mayoría de los enfermos padecen de artralgias y algunos desarrollan poliartritis, a pesar de los unos con sinovitis, por lo general no hay reducción del espacio articular -

ni erosión ósea, en una cuarta parte o más de los casos hay tromboflebitis, puede ser migratoria, superficial o de venas profundas, hay varios casos de tromboflebitis de vena cava inferior o ambas, los aneurismas de grandes arterias como aorta o poplitea tambien se pueden observar.

Las exacerbaciones y recurrencias de la enfermedad frecuentemente se acompañan de fiebre y malestar general, hay curaciones espontaneas, con el tiempo puede producirse que las complicaciones del sistema nervioso central son graves la mayor parte de los fallecimientos ocurren en este grupo.

HISTOPATOLÓGICAMENTE. - Las biopsias de las areas afectadas de piel mucosas y ojos y articulaciones suelen mostrar perivascularitis y vasculitis de venulas y arterias, muchas veces con trombosis, la infiltración mixta de linfocitos y plasmocitos es un hallazgo habitual, hay sedimentación globular afectada y aumentada y anomalías en las proteínas sericas - de tipo inespecifico (aumento de globulinas alfa, globulinas gamma) los factores antinucleares son negativos y los niveles de complemento serico son normales.

Con tecnicas de inmunofluorescencia directa se demostró la presencia de anticuerpos anticitoplasmaticos contra esofago de cldaver.^{5,9}

TRATAMIENTO. - Los corticosteroides por via general o local pueden ser de utilidad para controlar algunos de los signos y sintomas inflamatorios, pero probablemente influyan muy poco en el curso basico de la enfermedad.

Los anticuerpos estan indicados para las complicaciones infecciosas por eso debe usarse los antimicrobianos adecuados, los inmunosupresores (ciclofosfamida, azatioprina, cloranbucil, metotrexato) tambien han sido utilizados con resultados variables, las transfusiones de sangre fresca han logrado beneficio manifiesto en algunos pacientes.^{5,6,7}

SÍNDROME DE REITER. - El síndrome de Reiter se reconoce estrictamente por la tríada de artritis, uretritis no mono-
rreica y conjuntivitis, muchos pacientes también presentan manifestaciones mucocutáneas, la combinación de artritis, uretritis y prostatitis es bastante frecuente.

ETIOLOGÍA. - La enfermedad se considera de origen venéreo en países europeos, el síndrome se ve como una complicación de la disenteria bacilar, en recientes infecciones se ha sospechado de un microorganismo *Bacteroides* (similar al de la psita costis) que ha sido aislado de las articulaciones, uretra y ojo, también se ha relacionado con la gonorrea.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. - La tríada del síndrome de Reiter, por lo general se desarrolla de 2 a 4 semanas, aunque puede variar de semanas a meses, es común que aparezca primero la uretritis seguida por conjuntivitis y luego por artritis.

En la mayoría de los casos la artritis es la más intensa y prolongada de las manifestaciones puede existir fiebre -- (hasta de 38°C)^{1,2}

El ataque generalmente es de evolución limitada, la uretritis y la conjuntivitis desaparecen después de algunos días o semanas, pero la artritis dura de meses a años, las recurrencias son las reglas y en un individuo se ha descrito hasta ocho ataques.

El primer ataque de artritis puede ser explosivo, típicamente es una poliartrosis con calor, dolor, e inflamación, las articulaciones más afectadas en orden de frecuencia son rodillas, tobillos, articulaciones metatarsofalángicas, y las muñecas, sin embargo cualquier articulación periférica puede estar afectada y la enfermedad ser monoarticular con dolor acentuado en uno o en ambos talones, dato útil para el diagnóstico.

Las lesiones mucocutáneas son importantes para el diagnóstico, aparecen en la fase inicial de la enfermedad y pueden preceder a otras manifestaciones, los sitios más comunes son el gluce (80%), la boca (50%) las plantas de los pies -

y las palmas de las manos (30) %.

Las lesiones bucales en el paladar, la mucosa vestibular, la lengua y la faringe consisten en pequeñas papulas o vesiculas que tienden a romperse, cuando estas vesiculas se juntan llegan a formar manchas grises o irregulares demarcados por un borde serpinginoso rojo, son indoloras.

MICROSCOPICAMENTE.- Puede haber moderada anemia o leucocitosis con neutrofilia, es de 10,000 a 20,000 por cm^3 , la sedimentación globular es paralela a la evolución clinica, el analisis del liquido sinovial se puede encontrar una reacción polimorfonuclear intensa.⁵

TRATAMIENTO.- El tratamiento es semejante al de la artritis reumatoide, si la terapeutica con salicilato a razón de 3.6 a 4.5g diarios fracasa para suprimir la sinovitis e los sintomas generales, la fenilbutazona o la indometacina (ambas a razón de 100 a 200mg diarios) puede ser beneficiosa no hay experiencia suficiente para recomendar la terapeutica con oro, muy pocos informes descriptos, revisiones de casos muy graves coincidiendo con el tratamiento con drogas inmunopresoras, pero a la luz de su toxicidad a corta o largo plazo tal tratamiento es considerado experimental.^{5,7}

PERFIGO.- Enfermedad aguda o crónica caracterizada por formación de vesículas o bulos, estas lesiones pueden ubicar cualquier porción en boca, piel, aparato genital, su evolución se presenta en ambos sexos siendo mortal en 50% de los casos.

Esta enfermedad es muy rara presentando también ecantosis anticuerpos antiepiteliales intracelulares y alteraciones químicas en sangre.

El cuadro siguiente nos muestra varios tipos de perfigo.

- a) perfigo agudo
- b) perfigo vulgar
- c) perfigo vegetante
- d) perfigo foleaceo
- e) perfigo eritematoso

PERFIGO AGUDO.- Como se demostro en la definición de perfigo seguire con su etiología.

ETIOLOGIA.- Se cree que la causa es neuropatías tóxicas, infecciosa y por virus pero los estudios han demostrado que estas causas no son en si las responsables, por lo tanto su verdadera causa es desconocida.

Puede aparecer inmediatamente despues de la vacuna anti variolosa y en el pasado se observa en personas que manejaban animales principalmente crniceros, en la actualidad se han observado relacionado con ciertas drogas, cuando es con drogas o vacunación ha esta forma se le ha llamado forma bulosa y es mortal.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Caracterizado por la formación de vesículas que al principio de la enfermedad es su lesión primaria se puede ver en cualquier parte del cuerpo, estas lesiones pueden variar en tamaño desde milímetros hasta 8 centímetros, se rompen fácilmente y en especial en cavidad oral su superficie queda cruenta y sanorienta, puede infectarse y presentar dolor intenso, es común que exista fiebre alta y albuminuria ocasional, como ya se ha dicho es mortal con una curación de seis semanas aproximadamente.

Característico de esta enfermedad es el signo de Nikolsky (este consiste en denudar un area sin vesículas por el -

simple frotamiento de las paredes de las vías

MICROSCOPICAMENTE. - La característica histológica de la acantosis indica que existe una fijación intercelular defectuosa. En la acantosis la capa de Malpighi pierden sus espines, se separan unas de otras y quedan solas o en cumulos en el liquido de las ampollas el microscopio electronico muestra tonofilamentos que se reuben de sus fijaciones desmosomias y forman cumulos en el citoplasma de las células. ^{5,6}

El liquido de las ampollas contiene agua electrolitos y --- proteínas su composición es similar con la del suero sanguíneo, aunque la proteína total a la serumenos y la albuminurias.

La proteína serica total puede bajar a 3.6g y quizas exista un nivel correspondiente bajo de albumina, las gamma globulinas y el fibrinogeno suelen estar aumentados.

TRATAMIENTO. - En el pasado era empírico, ultimamente el uso de hormona adénocorticotropica y cortizona fueron los medicamentos que han sido utilidad real en el tratamiento - las dosis estarán dadas de acuerdo a la gravedad de la lesión y a las respuestas clinicas y serológicas (niveles de anticuerpos séricos para sustancias intercelulares epiteliales) en caso de que la lesión se encuentre muy avanzada no es recomendable el uso de estas drogas, mas sin embargo existe ligera esperanza del tratamiento con drogas. ^{5,7}

TIPOLOGIA VULGAR.- Forma común de esta enfermedad es el tipo más grave, ya que antes de la aparición de los corticoesteroides era mortal, se presenta casi exclusivamente en adultos de mediana a avanzada edad y no presenta predilección por ninguno de los sexos, se cree que la raza Judía es la más afectada ya que en más del 60% de los casos se presentaron en este grupo.⁶

Las lesiones comienzan en la boca en el 50% de los pacientes, en alguna fase de la enfermedad existe afección oral en todos los pacientes, las vesículas y las ampollas tienden a surgir en piel de aspecto relativamente normal y pueden ser precipitadas por una presión o fricción (signo de Nikolsky) son ordinariamente tenues y redondas, pero no duran mucho en la superficie de las mucosas.

Al romperse dejan apéndices epiteliales periféricos quedando cruentos y sangrantes cuyo centro se vuelve necrótico y amarillo, posteriormente hay tentativa de reparación con costras en porción central y no unidas a los bordes de la lesión que se conoce como costras de estel.

Las fases de esta enfermedad son dolorosas, puede comprender varios años cuando cura en piel se ve un área rojiza violácea, posteriormente pigmentándose, las remisiones son frecuentes.^{2,3}

EPILOGIA.- La causa sigue siendo desconocida, a pesar de la amplia búsqueda de factores tóxicos, metabólicos, virales y enzimáticos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Las ampollas flácidas o tenues son características, estas lesiones suelen difundirse por los bordes y muestran poca tendencia a curar, puede haber precipitación localizada o durante meses o la enfermedad puede empezar con una erupción generalizada.

Las lesiones cutáneas están distribuidas al azar, pero hay predilección por zonas de flexión o presión, las zonas frecuentemente afectadas son; cuero c. bello, axilas, ingles, codos, rodillas, espalda, ombligo, manos, pies, nariz, y párpacos.

Las ampollas nacen en piel de aspecto normal o en lugar

res previamente afectados, por coalescencia y extensión muchas veces originan grandes superficies ó zonas el contenido de las ampollas puede ser seroso, purulento o hemorrágico y es frecuente la formación de costras.

La curación se logra con poca o sin ninguna cicatriz la infección secundaria se origina por alguna complicación.

También son secuelas frecuentes la hiperpigmentación, la hipopigmentación y la formación de millium. En general hay muy poco o nada de prurito, la renovación de la piel muchas veces produce sensación de quemadura o dolor. El signo de Nikolsky es positivo a nivel de ampollas intactas y a veces puede darse cuarenta y cinco en piel de aspecto normal.

La mucosa bucal está afectada en casi todos los pacientes que sufren penfigo vulgar, en la mitad de los casos de las lesiones bucales preceden a las cutáneas en semanas o hasta un año, las ampollas de predilección se rompen pronto dejando erosiones que muchas veces tienen aspecto de dibujo, las encías, los labios, de la piel, y la mucosa bucal a nivel de la línea de oclusión son lugares de predilección para las lesiones, los labios frecuentemente sufren fisuras, costras o verrugas.

El dolor, la salivación y la hemorragia pueden hacer difícil el comer y el beber, las ampollas las erosiones y la inflamación suelen afectar las mucosas de faringe, laringe, nariz, conjuntivas, genitales y ano.

MICROSCÓPICAMENTE. - Muy semejante a la del penfigo agudo, hay acantosis, fijación celular defectuosa, en las acantosis las células de la capa de Malpighi pierden sus espines, se separan unas de otras y quedan solas o en acumulos en el líquido de las ampollas.

TRATAMIENTO. - Los corticoesteroides suprarrenales y la corticotropina fueron los primeros medicamentos que mostraron utilidad real en el tratamiento del penfigo, estos agentes controlan pero no curan la enfermedad, las dosis dependen de las respuestas clínicas y serológicas y varían para cada paciente.³

El objetivo perseguido es llevar a la enfermedad a control lo mas rapido posible, luego disminuir gradualmente las dosis hasta llegar a la de sosten, en raras ocasiones ocurren remisiones espontaneas y puede interrumpirse la administracion pero la mayor parte de los pacientes necesitan continuarla. Para acabar con lesiones mayores y empezar las curaciones de las viejas en plazo de una a dos semanas, resulta adecuada una dosis inicial de 120 a 130mg de prednisona o su equivalente.

Despues de un espacio, la curacion completa de las lesiones cutaneas y mucosas la cantidad de medicamentos se disminuye con cuidado hasta alcanzar de dosis de sosten, esta suele hallarse entre 15 y 30mg de prednisona al dia o su equivalente. La dosis puede frecuentemente cambiarse a terapeuticas de dias alternos, algunos pacientes requieren dosis mayores que las antes mencionadas, deben tomarse medidas para evitarse complicaciones de los corticoesteroides, como retension de agua y sal, baja de potasio, osteoporosis y ulcera peptica.

Las perturbaciones psicoticas causadas por el penfigo o los corticoesteroides pueden recurrir la administracion de tranquilizantes o sedantes, muchas veces son necesarias transfusiones y la sustitucion de proteina serica y electrolitos, las infecciones cutaneas o internas (bacteremia, bronconeumonia e infecciones del aparato urinario) deben combatirse con antibioticos adecuados por via general o local, es muy importante que el enfermo cuente con buen cuidado, que se le estimule para comer y beber, que practique lavados bules para aliviar las molestias y de preferencia tener un ambiente agradable. 5,7

PEÑIGO VESICULAR.- es una variante menos grave del peñigo vulgar con lesiones bucales en el 50% de los casos, las vesículas surgen en la piel, lo mismo que las ampollas con aspecto relativamente normal, presentando el signo de Nikolsky (las vesículas se precipitan al contacto de los yemas de los dedos rompiéndose y diseminándose).

ETIOLOGIA.- Desconocida, muy similar a la del peñigo vulgar en donde el estado emocional del enfermo es muy importante, se siguen buscando otras causas, también se cree en los factores tóxicos, virales, enzimáticos sean causantes de esta enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- En esta enfermedad hay costras de color amarillo, tienen simetría y abarca toda la piel la invasión en cualquier superficie pelosa puede causar alopecia, en el curso de la enfermedad la mucosa de la boca y conjuntivas suelen estar afectadas tardíamente, las infecciones secundarias son frecuentes y después de un largo período puede fallecer por una infección interrecurrente.

La sintomatología sigue siendo casi igual a la del peñigo vulgar salvo que después de la ruptura de las ampollas hay hiperplasia papilomatosa del epitelio liberando gran cantidad de eosinófilos.^{3,10}

MICROSCOPICAMENTE.- Hay una formación vesicular menos prominente, una moderada acantosis, por una intensa inflamación que puede conducir a la formación de abscesos intraepiteliales que contiene numerosos eosinófilos.

TRATAMIENTO.- Los corticosteroides suprarrenales y corticotropina son de gran utilidad, cabe recordar nuevamente que estos medicamentos no curan pero sí ayudan a controlar esta revólde enfermedad, las dosis dependen de las respuestas clínicas y serológicas, en casos de infecciones secundarias serán de gran importancia el buen uso de los antibióticos⁴

Al reposo el buen ambiente, la buena ventilación serán de gran ayuda para el enfermo, como esta enfermedad tiene consecuencias fatales, es recomendable decirle la verdad.

PENFIGO FOLLICULO.- Forma relativamente poco común, menos grave que el penfigo vulgar y vegetante, suele durar años -- cambiando raramente, por no decir nunca, las lesiones cruales son raras.

ETIOLOGIA.- Desconocida, a pesar de la amplia búsqueda de factores toxicos, metabolicos, y rales, enzimaticos, no es descartable la idea del estado fisico, y estado emocional.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Presenta contrastes de color amarillo verdusco con vesiculas, la erupsión es generalmente si metrica y abarca toda la superficie de la piel.

La invasión en cualquier superficie pilosa puede causar alopesia, durante el curso de la enfermedad la mucosa de la boca y la conjuntiva suelen estar afectadas tardivamente.

Las infecciones secundarias son frecuentes y es lo general que el paciente despues de un largo periodo puede fallecer por una infección interrecurrente, esta forma de penfigo ocurre con mayor frecuencia en la raza negra.⁹

MICROSCOPICAMENTE.- Las vesiculas son menos evidentes y generalmente se localizan en las capas superficiales espinosas, existe acantosis de las celulas de la capa granular y de las porciones superficiales de la red de Malpighi.

La globulina gamma y el fibrinogeno suelen estar aumentados, sodio, cloro y calcio estan disminuidos, el potasio esta normal o este aumentado el volumen de plasma y de liquido intersticial estan aumentados, hay perdidas de suero e infecciones.

La anemia y el aumento de las globulinas, especialmente el fibrinogeno probablemente explique el aumento de velocidad de sedimentación, el numero de leucocitos suele estar -- aumentados, con aumentos de formas inmaduras la inflamación y la infección de la piel son causas importantes de leucocitosis.

TRATAMIENTO.- Debe mantenerse al enfermo en un clima de comodidad suficiente, habitación con buena ventilación, que su mente no se concentre en su enfermedad tambien es bueno el uso de corticoesteroides y corticotrofina, recuerdo que estas medicinas no curan pero ayudan a controlarlas.^{3,6,9}

PEÑIGO CRITEMA"OSO. En sus etapas iniciales es difícil distinguir del lupus eritematoso, de penfigo seboreico y de diversos formas de eritema multiforme. Actualmente se cree que esta forma de penfigo era benigna, actualmente se ha visto que puede evolucionar hacia una de las formas más graves como penfigo foliaceo o vulgar en sus centrodos al ser una cosa bucal o genital.

ETIOLOGIA. - Desconocida muy similar a la del penfigo vulgar, en donde el estado emocional del enfermo en muy importante, se han seguido haciendo otros casos alérgicos, católicos, enzimáticos sin lograr resultados.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - En la forma benigna grave de -- los penfigos se parece clínicamente a la descamación y enrojecimiento de la crustilla seboreica, puede estar distribuida por la cara, cuero cabelludo y parte superior del tronco.

En la cara presenta la distribución de varicela del lupus eritematoso, las lesiones curadas son raras, si es que se observan alguna vez.

MICROSCO COBERTO. - El edema intercelular, de la capa profunda de Malpighi va seguida de pérdida de los puntos intercelulares inmediatamente por encima de la capa basal, la curación puede tener como consecuencia la aparición de una epidermis normal o puede haber hiperqueratosis acantosis o papilomatosis.

Hay inflamación simple o granulomatosa en la dermis, y la eosinofilia de los tejidos suele ser muy acentuada.

TRATAMIENTO. - Eliminar la causa, aunque es realmente muy difícil encontrarla, como en los otros penfigos es recomendable el uso de corticosteroides suprarrenales y corticotropina, las perturbaciones psicóticas causadas por el penfigo y las corticosteroides pueden recurrir a la administración de tranquilizantes o sedantes, muchas veces son necesarias transfusiones y la sustitución de proteínas y electrolitos, las infecciones cutáneas o internas (dipteria, bronconeumonía, e infecciones del aparato urinario) de-

ben combatirlos con los antibióticos adecuados.

El paciente debe estar cómodo, muy recomendable son los baños de coloides o de permanganato de potasio, además de los corticosteroides, influyen en el transcurso del perifigo factores como el estado físico y mental del enfermo, las inmuno presiones pueden usarse des ues para disminuir las dosis de corticoides.

Parece ser que en los últimos tiempos no favorece la uti lización de aziotropina, uretiumolato de sodio si se puede recurrir a estos agentes. 7,12,13

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

ETIOLOGIA. - Esta enfermedad es causada por el virus *Vox-virus*, se cree que el principal reservorio natural de la viruela sea el paciente que sufre la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - El cuadro clínico comienza después de un periodo de incubación que demora una o dos semanas, con un término medio de 12 días.

Bruscamente aparece fiebre alta (40°C) raquialgia y vómitos, a veces hay convulsiones y delirio, en esta etapa puede observarse un exantema fugaz llamado Rash morboforme o escarlatizante.

Hasta el tercero o quinto día se atenúan los síntomas generales y aparece la erupción mucosas y cutáneas típicas, comienza con manchas rosadas que se observan en cara y después se generalizan, esas manchas se hacen papuloideas y en seguida vesiculopapulosas, están rodeados de un ero eritematoso, después del quinto día de fiebre se eleva nuevamente y todos los elementos se tornan pustulosos, cerca del octavo día los elementos se secan y umbilican en el centro.

A los quince días de iniciado el proceso las costras caen y dejan cicatrices lenticulares como secuelas de la enfermedad.

Es característico el monomorfismo del proceso ya que todos los elementos tienen igual edad, contrariamente en lo que sucede en la varicela, hay esplenomegalia y polimicroadenopatias.

En boca el periodo de incubación se observa a veces una faringitis en el periodo preeruptivo o de invasión, toda la mucosa bucal esta roja, si la viruela es grave pueden verse elementos purpúricos y hemorragias gingivales. En el periodo eruptivo las lesiones papulomatosas de la boca preceden ocasionalmente a las cutáneas, son muy dolorosas.

Se observa especialmente en el paladar y en la mucosa yugal, se rompen con facilidad y dejan erosiones rodeadas de una descamación que la hace marco y un halo rojo consecutivo

La lengua se torna roja y eritematosa, al principio es roja solamente en sus bordes y subaral en el centro, en el caso de viruela grave los elementos son numerosos dando el aspecto de una gran perdida de sustancia superficial en un bloque, cubierta de exudado grisáceo y oscuro. Los ganglios del cuello se infartan, en sujetos muy debilitados pueden producirse ulceraciones, necrosis y hasta gangrena.

MICROSCÓPICAMENTE.- Se producen vesiculopustulas Mulpighianas debidas predominante a degeneración reticular, con escasa degeneración balonizante (Separación acantolítica de celulas espinosas) las vesiculas aparecen invadidas por abundantes polinucleares neutrofilos, pueden verse los llamados corpusculos intracitoplasmaticos de Guarneri.

Existe leucopenia al principio y leucocitosis en la etapa de supuración.

TRATAMIENTO.- Instalado el proceso todo tratamiento parece condenado al fracaso, esta indicada la penicilina; algunos prefieren la tauricina o las sulfonamidas, todas ellas dadas en el periodo eruptivo, son preventivo de las complicaciones bacterianas.

Los tiosemic ronzones tambien parecen utiles y algunos se atribuyen propiedades antiviricas. 7,12,13

VARIOLA.- La varicela es una enfermedad contagiosa caracterizada por fiebre y por erupción vesicular diseminada, la varicela y el herpes zoster son manifestaciones diferentes de la infección con el mismo agente viral.

ETIOLOGIA.- Agente causal es el herpes zona, cabe suponer que la varicela es transmitida por vía respiratoria, aunque en raras ocasiones se ha aislado el virus de las secreciones nasofaríngeas de personas infectadas, la multiplicación de los virus se produce en algún sitio no identificado y probablemente se manifiesta por una viremia intermitente como lo sugieren las muestras obtenidas sucesivamente de lesiones ~~apliamente~~ obtenidas en tiempo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La varicela es una enfermedad muy contagiosa que ataca a 70% o mas de las personas susceptibles que quedan en contacto con un enfermo, el periodo infeccioso dura un día o dos antes de la erupción a 6 días después de la aparición de nuevas lesiones en la piel, los niños entre 5 y 8 años de edad son los mas comunemente afectados, pero tambien los niños mas pequeños, incluyendo los recién nacidos, así como los adultos, pueden adquirir la enfermedad, entre el 2 y el 20% de los casos ocurren en personas mayores de 15 años.

El periodo de incubación desde el momento de la exposición hasta la aparición del exantema es de días a veintidós días, mas frecuentemente de 14 a 17 días.

Puede haber uno o dos días de prodromos con fiebre y malestar general, pero estos síntomas generalmente comienzan cuando aparece la erupción, las primeras manifestaciones cutáneas son maculopapulas pruriginosas que evolucionan en unas cuantas horas hasta formar vesículas de pared delgada que contiene líquido claro y se encuentran rodeadas de un margen rojo.⁷

Durante el siguiente día del eritema disminuye y las vesículas se colapsan por la parte central formando lesiones anulares o umbilicadas que después se secan, y forman costra que se desprende a los pocos días sin dejar cicatriz.

En boca se localizan con frecuencia en encía, paladar, la mucosa jugal y los labios y en algunos casos en la lengua - se abren con prontitud y dejan erosiones superficiales circulares y ovales que duelen y se acompañan de alorres, desaparecen sin dejar rastro, es raro que se necrosen.

En el periodo de invasión o prodromo, el paladar, los pilares y las amígdalas se muestran rojas y a veces se pueden observar unas micropápulas y hasta vesículas, las que tienen valor diagnóstico.

En la base de la uvula es frecuente ver algunos elementos vesiculosos que inicia el cuadro en la boca.

MICROSCÓPICAMENTE.- Muestra alteraciones similares al de herpes simple, desarrolla lesiones vesiculopostulosis intramalpighinas caracterizadas por el predominio de una degeneración balonizante (separación acantolítica de células espinosas) con tumefacción celular, cariólisis o multiplicaciones nucleares.

En ocasiones se puede ver corpúsculos virales intranucleares, se suele agregar degeneración reticular, que son redes constituidas por restos celulares. Se forman vesículas intravéricas por abundantes polinucleares, neutrofilos, en la dermis existe infiltrados perivasculares.^{4,5}

TRATAMIENTO.- El paciente con varicela no complicada debe recibir tratamiento local para evitar el prurito, las infecciones secundarias deben tratarse con los antimicrobianos adecuados, los pacientes con neumonía por varicela requieren cuidadosa atención de enfermería, eliminación de las secreciones bronquiales administración de oxígeno, los corticosteroides suprarrenales son beneficiosos en el tratamiento de la neumonía por varicela, los pacientes con infecciones en los ojos deben de consultar inmediatamente al oftalmólogo.^{5,7,9}

HERPANGINA.- La herpangina es una enfermedad específica infecciosa caracterizada por la presencia de pequeñas lesiones papulovesiculares en los pilares anteriores y paladar blando, aparece frecuentemente en brotes en niños y lactantes, durante el verano y comienzos del otoño.

Se descubrió primeramente en 1920 como un síndrome distinto por Zahersky, en un informe de 82 casos de faringitis herpética, mas tarde sugiere que esta enfermedad es peculiar de la garganta cuyos caracteres clinicos estan suficientemente claros para separarla de otras enfermedades de boca y garganta y por eso se le llama herpangina.

ETIOLOGIA.- La herpangina no volvió a descubrirse hasta 1950, cuando Huebner y colaboradores descubrieron los estudios que permitieron obtener algunos virus del grupo Coxsackie A en 32 de 37 pacientes de herpangina, y basandose en estudios epidemiológicos y sugiere una asociación etiológica.⁷

Gran número de informes clinicos y epidemiológicos de diversas partes del mundo han confirmado una relación casual entre ciertos virus del grupo Coxsackie A y herpangina, recientemente han aparecido informes relacionados algunas infecciones por virus Coxsackie B y ECHO temporalmente con -- síndromes de tipo herpangina, se necesitan mas estudios epidemiológicos para aclarar el papel de los virus Coxsackie B y ECHO en la patogenia de los síndromes de tipo herpangina.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La enfermedad se caracteriza por un brusco aumento de temperatura (37.8 a 40.5°C) y aparición de las lesiones características en la garganta, con signos y sintomas generales variables, hay presencia de convulsiones febriles, anorexia, disfagia, y faringitis, vomitos - dolor abdominal cefalalgia.

Hay presencia de lesiones faringéas papulovesiculares circunscritas de 1,2mm sobre una base eritematosa.

Estas lesiones que progresan gradualmente, hasta formar - úlceras algo mayores, pueden aparecer en los pilares anterior

res, paladar blando, uvula y amígdalas, y suelen observarse durante cuatro días a seis después de iniciada la enfermedad. No se ha conocido ningún caso de fallecimiento.

MICROSCOPICAMENTE.- Los recuentos de glóbulos rojos en la sangre no suelen demostrar ninguna anomalía característica, los exámenes de líquido cefalorraquídeo han dado valores normales.

TRATAMIENTO.- La herpangina es una enfermedad que cura espontáneamente, la recuperación suele ser completa en plazo de cuatro a seis días, no hay terapéutica específica para la infección por virus Coxsackie A.

SINDROME VESICULAR MANO-PIE-BOCA. - En 1958 se reportó en Toronto un brote de un nuevo síndrome clínico, que en 1960 se le llamó síndrome de mano-pie-boca.

ETIOLOGIA. - La causa es la presencia del virus Coxsackie A 16.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - Las infecciones afectan principalmente a niños, esta enfermedad en leve completando su curso de 4 a 8 días, al principio puede haber fiebre pasajera de poca intensidad, el sistema más molesto es el de la estomatitis, inicialmente aparecen vesículas con distribución coprichosa sobre la lengua, la mucosa de la boca, las encías y el paladar, respetado por lo general la faringe.

Estas vesículas son escasas y a veces un poco más grande que las de la herpangina, las vesículas rápidamente se transforman en ulceraciones blanquecinas superficiales con aureolas rojas.

No siempre hay lesiones en la piel, pero cuando aparecen son típicamente vesiculares, aproximadamente de 4 a 5mm son característicamente escasas, ovoides o alargadas de color grisáceo rodeadas por un borde delgado de color rojo, éstas vesículas aparecen sobre el dorso de los dedos y especialmente en el borde del talón y en la región periungueal, en ocasiones pueden presentarse vesículas en las palmas de las manos y plantas de los pies. Por lo general tales lesiones comienzan a desaparecer en unos cuantos días.

En estas manifestaciones clínicas debe tomarse en cuenta la herpangina, la estomatitis aftosa y otras infecciones por virus Echo y Coxsackie.

MICROSCOPICAMENTE. - No han dado resultado positivo los estudios microscópicos, ya que es una enfermedad realmente nueva y hay muchas interrogantes dentro de las enfermedades virales.

TRATAMIENTO. - No hay tratamiento específico para la infección por virus Coxsackie A 16 el tratamiento es de sostén y sintomático. 5,7,9

EPIDERMOLISIS BUBULAK.- Desde el punto de vista etio-
logico la epidermolisis ampollar distrofica o polidisplasi-
sica es la que provoca frecuentemente lesiones bucales.

ETIOLOGIA.- Hereditaria, desde muchas veces existe con-
sanguinidad en los padres.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Se admiten tres clases de ---
epidermolisis ampollar.

1.- la forma simple dominante.

2.- la forma hiperplastica dominante (seria la distrofica
dominante).

3.- la forma polidisplastica recesiva (seria la distrofica
recesiva).

En la forma simple las lesiones mucosas se ven en (20)%
de los casos, puede no dejar cicatrices, es dominante. Los -
dientes estan mal implantados, pero no hay anomalias morfolo-
gicas o estructurales, las uñas pueden caer, suele asociarse
a leucoplasias de la mucosa, hiperpigmentación.

La forma polidisplastica las ampollas bucales son constan-
tes, dejan cicatrices, bridas, destrucciones, es recesiva, hay -
ligera predominancia masculina, las ampollas son espontaneas
mas que traumaticas las ampollas son flaccidas, grandes o me-
dianas, el signo de Nikolsky es corrientemente positivo, las
uñas estan ausentes.

El sistema dentario esta constantemente alterado, hay ---
fallas de erupción, morfológicas, alteraciones del esmalte, --
descalcificaciones, estas alteraciones dentarias hacen recor-
dar lo que ocurre en la amelogenesis imperfecta.

Se asocian en la forma polidisplastica otras anomalias en
general hipoplásticas, retardo del crecimiento psíquico e --
intelectual, alteraciones hematológicas, endocrinas.

Las manifestaciones clinicas de la epidermolisis ampo---
llar simple dominante son;

Aparece en la primera o segunda infancia, lo fundamental
es que ataca casi exclusivamente la piel de los miembros, --
generalmente piel y manos sin dejar cicatrices, no produce -
lesiones en la boca y en raras en otras mucosas, no se asocia

a distrofias.

En la hiperplasia dominante la cornea y la conjuntiva no estan afectadas, en esta forma la enfermedad mejora con la edad, las uñas suelen ser gruesas y los quistes de milium -- son mas comunes que en la forma simple, son casi constantes y pueden aparecer acompañados de hiperhidrosis, hay casos de asociación de esta forma con la otitis externa de tipo fúngico.

Los dientes en esta forma no estan afectados y solo en -- en el 20% de los pacientes habria manifestaciones de la mucosa oral.

En la forma polidislasiya recesiva hay predominancia por el sexo masculino, hay baja mortalidad, comienza en el nacimiento o en la niñez, hay formas de excepción de aparición -- tardia en el adulto, cuyo conocimiento es indispensable para interpretar casos raros de procesos ampollares en asociación adquiridos, se localiza en piel y en mucosas.

La lesión principal es ampollar, que se produce espontáneamente o por traumatismos mínimos -- dejan cicatrices, los enfermos suelen fallecer antes de la adultez.

Las lesiones se localizan en cualquier parte de la mucosa oral, pero especialmente en lengua y paladar y las partes posterior de las mucosas bucales.

Las lesiones son ampollas serosas y a veces hemorrágicas estas ultimas son muy resistentes a rupturas, no son las primeras, las ampollas pueden ser producidas por lesiones blanquecinas o áreas rojizas eritematosas, son bastante dolorosas, especialmente al romperse.

Al hacerlo se transforma en erosiones cubiertas con exudados serofibrinosos que tienen el aspecto de necrosis superficial, elevadas sobre el nivel de la mucosa, a veces se -- ven lesiones leucoplasiformes.

La lengua presenta por lo general atrofia papilar y hasta parece sufrir una atrofia en su totalidad, puede tener leucoplasia.

Cuando las lesiones estan afectadas aparecen erosiones indistinguibles pero su aspecto es lo observado en otros --

procesos inflamatorios.

Constituye una de las formas del síndrome de la llamada gingivitis o gingivitis degenerativa. La mucosa bucal presenta una neoplasia de ampollas hemorrágicas, erosiones, lesiones blancas y esclerosis cicatricial.

En etapas avanzadas se ven adherencias, desaparición de los surcos bucales y cicatrices que a veces se pigmentan, -- puede haber pérdida de sustancia que se observa con frecuencia en el alveolo de las raíces, puede desaparecer la avula y partes de pilares y se ven cicatrices retráctiles o bandas fibrosas, los movimientos de la lengua se hacen difíciles al hablar y al comer, lo mismo que la higiene, puede haber disfagia, trismo o intolerancia.

En dientes hay hiperplasia del esmalte dentario acompañada de la estructura prismática, numerosas caries y displasia dentaria, dientes retenidos, los abscesos periapicales son -- frecuentes.

Hay atrofia de los maxilares, Winstock atribuye al menor desarrollo del esqueleto facial a las alteraciones de las partes blandas que dificultan al mismo. En cambio el maxilar mandibular se hipertrofia con el consiguiente prognatismo.

MICROSCÓPICAMENTE.- Se encuentra afectada la membrana basal de las células epiteliales y epidérmicas. En la periferia de las ampollas se puede descubrir una acentuada -- caualización citoplasmática de las células basales.

Se destaca un acortamiento del tiempo de coagulación en el enfermo y también en sus familiares, así como escasa respuesta a la heparina para prolongar el tiempo de coagulación.

TRATAMIENTO.- el tratamiento es prácticamente inoperante como en casi todas las displasias, puede ensayarse paliativamente la cortizona también la prednolona y la vitamina A, C, y B₁₂.

Además a la operatoria, se recurrirá al endocrinólogo -- para que valore las glándulas afectadas, la vitamina C -

se recomienda entre 100 y 400 mg diarias hasta alcanzar el control del proceso.

Esta vitamina parece mejorar la actividad colágena, se ha utilizado el alfa-tocoferol en aplicación tópica 2 veces al día, el uso de vitamina E también es recomendable.

Se considera que los pacientes con alteraciones estomatológicas deben recibir cuidados breves de salud dental, bajo anestesia general y con cuidados especiales en la intubación por sus mucosas frágiles, se realizan las restauraciones necesarias, considerando que los prótesis removibles están contraindicadas.

Después de la pubertad la enfermedad pueden mejorar de su proceso por lo que no deben hacerse extracciones innecesarias. 5,7,9,12,13

RESUMEN.

Una vez habiendo descrito este pequeño grupo de lesiones sienta la gran necesidad de estudiar más a cerca de la etiología oral, que como ya he mencionado es en muchos aspectos enigmáticos.

El estudio de la patología es necesario, pero si no que llegamos un método y conocimiento las ciencias auxiliares se hace menos tedioso. Durante el curso de la carrera puede darse cuenta de la importancia del conocimiento de esta rama -- ya que toda persona que requiera los servicios dentales por mínimos que sean están dentro de la patología, tal es el caso de una simple caries que se vuelve prótesis hasta desde cualquier punto de vista, y esto hace que persona se vea disminuida en sus labores rutinarias.

Aquí es donde el criterio del clínico Odontológico realta y sobresale, para la adecuada restauración, tan fácil como eso, pero tan importante a la vez debe considerarse el estudio de esta rama Odontológica.

Si nuestro objetivo como profesional es brindar a la comunidad un servicio de salud y bienestar que esto signifique su bienestar físico y social, si nos sentimos profesionales no solamente debemos tener en cuenta a la cavidad oral.

Por eso una vez terminado este trabajo espero quede claro el significado y campo de acción de la patología bucal -- no sin olvidar la ayuda de las diferentes especialidades -- Odontológicas ya que todos ellos llevan una finalidad clara e integral, la ODONTOLOGIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Amor Villalpando Carlos
Anatomia Patologica
Editorial S.E.R.
Pag.20,21,45,326.
No tiene fecha de edición.
- 2.- Blaskar
Patologia Bucal
Editorial Ateneo
Pag 34,67,93,187 188,189.
Segunda edición 1975
- 3.- Bhaskar S.N.
Synopsis of Oral Pathology
Editorial Mosby
Pag. 382 a la 434.
Fifth edition 1977.
- 4.- E. Biro Carlos
Terapeutica antimicrobiana
Editorial Diogenes
Pag.5,6,8 14,17,19,23,28,50.
Tercera edición 1973
- 5.- Cecil Loeb
Tratado de medicina interna
Editorial Nueva editorial Interamericana
Pag. 236 a 260
Novena edición en español 1977.
- 6.- Quiroz G.
Patologia Bucal
Editorial Porrua
Pag.53,77 a81
Segunda edición 1959

- 7.- Harrison
Medicina Interna
Editorial La prensa medica mexicana
Pag. 1102, 1108 a 1134
Sexta edición 1971
- 8.- Maximiliano Salas M.
Las neoplasias en los niños
Editorial ediciones medicas del hospital infantil
Pag 26, 34, 52, 59
Primera edición 1968
- 9.- Thoma
Patologia Oral
Editorial Salvat
Pag 345, 376, 382, 439, 594, 684
1973
- 10.- Revista de la Facultad de Odontologia
Volumen lll No. 15
- 11.- Revista de la Asociacion dental mexicana
Volumen XXXV No. 1
enero, febrero 1976
- 12.- Journal Pathology
March 1978
- 13.- Journal surgery
March 1978