

Granados
198

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**LESIONES DE LA
MUCOSA ORAL**

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

ALEJANDRO CASTILLO GRANADOS

México, D. F.

1979

14572



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

PROLOGO.....	Pág. 1
--------------	-----------

CAPITULO I

ENFERMEDADES PROPIAS DE LA MUCOSA Y SEMIMUCOSA ORAL

A) QUEILITIS.....	4
1. Queilitis Angular.....	4
2. Queilitis venenata.....	5
B) XENODERMATOSIS.....	6
1. Nevo Esponjoso Blanco.....	6
2. Disqueratosis Intraepitelial Benigna Hereditaria.....	7
3. Paquioniquia congénita.....	7
4. Disqueratosis congénita.....	8
5. Enfermedad de Darier o Queratosis folicular.....	8
6. Acantosis nigricans.....	9
7. Síndrome de Peutz- Jeghers.....	11
8. Pteriasis rubra pilaris.....	11
9. Poroqueratosis.....	12
10. Queratosis palmoplantar congénita con periodontoclásia pre matura.....	12
11. Telangiectasia hemorrágica hereditaria.....	13
12. Seudoxantoma elástico.....	14
13. Cutis hiperelástico.....	15
14. Acrodermatitis enteropática.....	16

	Pág.
C) TRAUMAS.....	17
1. Traumas mecánicos.....	17
D) TRAUMAS SOLARES.....	17
1. Enrojecimiento facial crónico o piel de marinero.....	18
2. Reacción lumínica polimorfa crónica.....	18
3. Hidroa estival.....	18
4. Xeroderma pigmentosum.....	19
5. Porfiria.....	19
E) TRAUMAS POR ELECTRICIDAD.....	21
1. Quemaduras eléctricas.....	21
2. Lesiones Galvánicas.....	22
3. Rayos X y sustancias radioactivas.....	22
F) TRAUMAS INFECCIOSOS.....	24
1. Impétigo contagioso.....	24
2. Foliculitis y perifoliculitis agudas profundas.....	25
3. Piostomatitis vegetante.....	27
4. Antrax.....	29
5. Síndrome de Melkersson-Rosenthal.....	32
6. Candidiasis.....	33
7. Histoplasmosis.....	35
8. Enfermedad mano-pie-boca.....	36
G) HOYUELOS.....	38
1. Fositas en los orificios del ángulo del orificio bucal	

	Pág.
y del labio superior.....	38
2. Labio doble.....	39
3. Síndrome de Asher.....	40
H) FISURAS.....	40
1. Hendidura facial lateral.....	40
2. Hendidura facial oblicua.....	41
3. Hendidura mediana del labio superior y anomalías asociadas	43
4. Hendidura media del labio inferior y mandíbula.....	44
5. Labio hendido y paladar hendido.....	45

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE LA LENGUA

1. Aglosia y microglosia.....	61
2. Lengua fisurada.....	62
3. Glositis romboidea media.....	63
4. Lengua supernumeraria.....	65
5. Lengua hendida.....	65
6. Anquiloglosia parcial.....	66
7. Anquiloglosia total y lateral.....	67
8. Anguilosis glosopalatina.....	68
9. Glándula tiroidea lingual.....	69
10. Macroglosia congénita.....	70
11. Síndrome orofacio digital I.....	72
12. Lengua vellosa.....	75
13. Glositis migratoria benigna.....	76

	Pág.
14. Liquen plano	77
15. Granuloma facial.....	78
16. Glositis de Hunter.....	79
17. Glositis de Moeller	80
18. Glositis sifilítica	81
19. Glositis tuberculosa.....	85
20. Glositis venenata	87
21. Glositis variolosa.....	87
22. Lengua geográfica.....	89
23. Psoriasis.....	92
24. Necrosis lingual isquémica.....	94

CAPITULO III

ENFERMEDAD GINGIVAL

1. Papel de la inflamación de la enfermedad gingival.....	96
2. Cambios de color de la encía.....	100
3. Agrandamientos gingivales.....	108
4. Cambios en la consistencia, textura superficial, y posición de la encía (recesión o atrofia gingival).....	141
5. Hemorragia gingival.....	146
6. Infecciones gingivales agudas	150

CAPITULO IV

ENFERMEDADES DEL PALADAR

1. Palatitis papulosa nicotínica.....	182
2. Candela.....	185
3. Palatitis apostematosa.....	186

4. Absceso en la fosa canina	Pág. 187
5. Abscesos nasales	187
6. Malformaciones del paladar	190
7. persistencia de la membrana bucofaríngea y fusión congénita de los maxilares.....	192
8. Carcinoma del paladar duro y blando.....	192

CAPITULO V

ENFERMEDADES MIXTAS DE LA MUCOSA BUCAL

1. Estomatitis.....	195
2. Puntos de Fordyce.....	196
3. Leucoedema.....	199
4. Fibrosis difusa de la mucosa.....	200
5. Hiperplasia epitelial focal.....	201
6. Mordeduras de la mejilla o labio.....	203
7. Mordeduras y traumatismos autoinflingidos.....	203
 BIBLIOGRAFIA.....	 204

P R O L O G O

Entre los motivos principales por los cuales hicieron -- que se realizara esta tesis, fueron los de conocer un poco en - forma detallada y general, lo más resumidamente posible algunas de las enfermedades más comunes de la cavidad oral.

Encontraremos primeramente que en el capítulo I, algunas de las enfermedades más comunes son explicadas con detalles de diferenciación, estas enfermedades son de mucosa y semimucosa - oral, tales como las enfermedades de los labios; las genodermatosis, que son de una importancia extremada para el futuro diagnóstico de las enfermedades hereditarias; tenemos en seguida -- los hoyuelos que son uno de tantos defectos de la cavidad oral; continuaremos con las hendiduras que tanto problema acarrear en el habla, masticación, etc.; y por último encontraremos a los - traumas, que encontraremos en una gran población que nos visita rá al consultorio.

En el siguiente capítulo o sea el capítulo II, nos referimos especialmente a una gran masa muscular como es la len---gua, esta lengua se estudiarán en cuanto a sus enfermedades y - la forma en que se presenta.

En el capítulo III, las enfermedades gingivales tomarán un principal interés, ya que nos determinarán el estado parodontal de la cavidad bucal y por medio de esto diagnosticaremos y 'valoraremos a las piezas dentarias y sus demás componentes de -

la cavidad oral.

En el siguiente capítulo que es el IV, estudiaremos algunas de las enfermedades del paladar que casi en su totalidad -- son desapercibidas tanto por el odontólogo, como por los demás médicos pero principalmente por los segundos, ya que casi por lo regular nunca observan a el paladar, por lo tanto sus patologías serán en un número infimo observadas y diagnosticadas.

Finalmente en el capítulo V, estudiaremos algunas de las enfermedades mixtas de la cavidad oral.

La principal motivación que me llevó a elaborar esta tesis fue la de hacer algunas diferenciaciones de las diferentes enfermedades de la cavidad bucal, ya que algunas de ellas son altamente parecidas; en donde la única diferencia estriba en la histología.

Espero que los que lleguen a leer esta tesis, traten de poner en práctica lo que han leído.

Pero principalmente a los compañeros de la rama médica -- espero que al terminar esta lectura, hagan sus diagnósticos --- bien basados antes de determinar cualquier enfermedad y buscar el tratamiento correcto; y así procurar ser lo más acertadamente posible.

Todo esto para tener una confianza primero de sí mismo y después darle una confianza mayor a la gente que pone de nuestras manos su organismo con la mayor esperanza de que los curamos de las enfermedades que estén dentro de nuestra rama cual--

quiera que fuera.

Como últimas palabras diré "La salud del paciente es lo primero".

C A P I T U L O I

ENFERMEDADES PROPIAS DE LA MUCOSA Y SEMIMUCOSA ORAL

A) QUEILITIS

1.- QUEILITIS GLANDULAR

Enfermedad de Puente, esta reacción puede producirse por sensibilización del tejido labial, los jugos de frutas, condimentos. Los múltiples orificios de las glándulas labiales superiores e inferiores resultan obstruidos con un material espeso, lo que puede determinar su elevación para constituir "bultos" redondeados. Aparentemente la acumulación de líquidos hísticos en estas zonas se produce como un edema angioneurótico y está relacionada con la sensibilización de los tejidos e incremento de la permeabilidad vascular. Esta reacción puede producirse en ausencia del fenómeno alérgico cuando los orificios que se ven obturados en una infección mucosa generalizada que puede extenderse hasta involucrar el tejido glandular. Los labios pueden resquebrajarse y tornarse excesivamente dolorosos.

Tratamiento.- La relación de causa a efecto entre el alérgeno y el huésped es obvia; se deduce que el tratamiento más importante es la remoción de la causa excitante (alérgeno). En el caso de la queilitis venenata ha de aconsejarse el empleo de otros lápices labiales, en particular alguno preparado sin la tetrabromofluoresceína y los colorantes azoicos convencionales. En pastas dentrificas es relativamente simple controlar --

las reacciones anafilácticas debidas a su uso, aconsejando al paciente que no use pasta dentrífica.

En las irritaciones por prótesis, debe rehacerse la prótesis con distinto material. En todas las circunstancias, cuando se haya producido una infección secundaria, el tratamiento debe tender a reprimirla. Son útiles los colorantes anilínicos, así como los colutorios suaves.

2.- QUEILITIS VENENATA.

La queilitis venenata (o por contacto) es una entidad -- clínica bien establecida, vinculada al empleo del lápiz labial.

En ocasiones se produce la sensibilización después de un prolongado uso de las sustancias responsables, en raras ocasiones puede producirse después de una pocas aplicaciones. Se cree que está relacionada con la tetrabromofluoresceína y los colorantes azoicos que están presentes en la mayoría de esas preparaciones. Dentro de las 24 a 36 horas, después del contacto, el paciente se queja de una sorda sensación urente y de prurito -- que involucra toda la zona roja de los labios.

La mucosa se presenta como un papel arrugado y dentro de los cuatro a cinco días se produce la tumefacción. Esto corresponde a la naturaleza de un edema angioneurótico producido por la permeabilidad incrementada de los vasos en la zona sensibilizada.

Pueden aparecer vesículas que se abren e infectan. Si la

reacción secundaria es extensa, puede perderse gran parte de la mucosa labial con formación subsiguiente de costras. El dolor puede ser muy severo durante esta etapa. En este momento se conoce la lesión como "Queilitis exfoliativa". La curación que sigue a estas modificaciones es a menudo lenta y dolorosa, a causa del continuo resquebrajamiento de las costras y el sangrado-concomitante.

B) GENODERMATOSIS.

Son anomalías hereditarias que pueden manifestarse en una amplia variedad de formas, desde la ausencia de formación de tejidos hasta proliferaciones nervoides en tejido anormalmente formado. Por regla general, cuando no existe anomalía congénita, no es infrecuente encontrar otras, de forma que se han comunicado varias combinaciones de lesiones de la piel, hueso, sistema nervioso, ojo, conducto gastrointestinal, etc.

1.- EL NEVO ESPONJOSO BLANCO.

Es una enfermedad heredada de forma autosómica dominante que puede existir al nacer o aparecer hacia la pubertad. Los estudios de Linkage no han proporcionado datos significativos. Se caracteriza por placas esponjosas blancas en cualquier parte de la mucosa oral con variable afectación de la mucosa esofágica, anal, vulvar y vaginal. El aspecto histológico es similar al observado en la paquioniquia congénita descrita más adelante.

La lesión es benigna y no requiere de ningún tratamiento.

2.- DISQUERATOSIS INTRAEPITELIAL BENIGNA HEREDITARIA.

Heredada como una enfermedad dominante autosómica, la disqueratosis epitelial benigna se caracteriza por la presencia de placas engrosadas, blancas, asintomáticas, sobre la mucosa oral, y conjuntiva bulbar perilímbica hiperémica. A menudo va acompañada de fotofobia y puede terminar en ceguera con proliferación de la córnea. Suele aparecer en la lactancia y persiste toda la vida.

Microscópicamente el cuadro puede confundirse con una leucoplasia. Existe hiperqueratosis, paraqueratosis variable, acantosis y células disqueratóxicas eosinofílicas en la capa superior espinosa y mesoespinosa, el llamado patrón de "células intracelulares" parecido a cuerpos redondos. Estos son especialmente evidentes si se emplea el método de papanicolao en células exfoliadas. Las alteraciones en el corion son mínimas. No se han observado casos de degeneración maligna. La enfermedad no requiere tratamiento.

3.- PAQUIONIQUIA CONGENITA.

Enfermedad heredada en forma dominante autosómica. Se caracteriza por un agrandamiento engrosado de la queratina subungueal de la porción distal de las uñas. Existen lesiones palmares, plantares, orales y corneales asociadas. Las lesiones orales se caracterizan por placas blancas en la mucosa bucal, generalmente localizadas por detrás a lo largo de las líneas inter-

dentales. La lengua puede estar también afectada por lo común - se aprecian dientes natales. Histológicamente, esta entidad se parece al nevo esponjoso blanco y a la disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria. Existe una extensa paraqueratosis en ausencia de estrato granuloso, acantosis, edema intracelular y núcleos picnóticos. La enfermedad no requiere tratamiento.

4.- DISQUERATOSIS CONGENITA.

Es una enfermedad probablemente transmitida de forma recesiva, comienza según observaciones publicadas, desde los 5 a los 50 años de edad. Se caracteriza por atrofia ungueal, leucoplasia de la mucosa oral, anal, renal y del conducto gastrointestinal y atrofia y pigmentación irregular de la piel. Ha sido -- también comunicada la presencia de degeneración maligna en las lesiones de la mucosa oral y anal.

Los hallazgos histológicos pertinentes de lesiones cutáneas son la atrofia epidérmica y la dilatación de los capilares dérmicos superficiales. Tratamiento sintomático.

5.- ENFERMEDAD DE DARIER O QUERATOSIS FOLICULAR.

Es transmitida de forma autosómica dominante, se manifiesta en forma de cápsulas hiperqueratósicas que pueden hacerse confluentes y difusas, ocasionando afecciones de la mucosa -- de la vulva, vagina, recto, cavidad oral, laringe y faringe. -- Las lesiones orales son pápulas de 1 a 3 mm. con cierto parecido con el empedrado. Principalmente afectan a los paladares ---

óseo y membranoso.

Microscópicamente las lesiones cutáneas presentan un cuadro diagnóstico. Existe hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis y formación de lagunas intraepiteliales en forma de hendidura, por lo general de localización suprabasilar. Son identificables dos variables de células disqueratósicas: "granos" intensamente basófilos, pequeños y elongados, y cuerpos redondos, -- que son células con material eosinófilo homogéneo alrededor de un núcleo picnótico basófilo. Además el corion muestra una inflamación crónica inespecífica, pudiendo haber grados variables de papilomatosis. Otras enfermedades como la queratosis actínica, pueden dar lugar en ocasiones a algunas suprabasilares. Sin embargo, los cuerpos redondos, los granos y la papilomatosis -- son raros en dicho trastorno. Posiblemente una variante, el disqueratoma verrugoso, puede presentarse como una lesión mucosa o cutánea única. Como tratamiento se ha propuesto la administración de vitamina A.

6.- ACANTOSIS NIGRICANS.

Se manifiesta en forma de placas verrugosas; aterciopeladas, hiperpigmentadas localizadas principalmente en los pliegues cutáneos del cuello, axilar e ingle. Las lesiones situadas en los labios y en la mucosa oral descritas como placas verrugosas han sido observadas hasta un 50% de los pacientes. Existen tres tipos generales cuya diferenciación es importante desde el

punto de vista pronóstico:

1. Acantosis nigricans benigna, una genodermatosis heredada en forma autosómica dominante presente al nacer o que aparece en una fase posterior de la vida y que no va asociada a -- trastornos generales.

2. Acantosis nigricans maligna, no genética, invariablemente asociada con un proceso maligno interno, por lo general -- un adenocarcinoma del conducto gastrointestinal (60% en el estómago).

3. Seudoacantosis nigricans, asociada con trastornos en dócrinos o con la obesidad, y reversible cuando la obesidad y el trastorno endócrino son corregidos.

Histológicamente los tres muestran hiperqueratosis y ensanchamiento de la zona espinosa, pero con eminencias estrechas de forma que existe cierto parecido con acantosis y atrofia. -- Existe una variable hiperpigmentación de la capa basal y la dermis no es llamativa.

La lengua y los labios se afectan muy a menudo y en grado máximo.

El dorso de la lengua presenta hipertrofia y elongación de las papilas y produce surcos profundos. Puede aparecer excrescencias papilomatosas en la lengua, labios, comisuras de la boca y mucosa bucal y palatal. Las encías pueden estar igualmente afectadas. Tratamiento sintomático. Tratamiento de cada una.

7.- SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS

Heredado como un proceso autosómico dominante, este síndrome se caracteriza por hiperpigmentación maculosa de los labios, mucosa oral y dedos asociada con poliposis intestinal. -- Los pólipos son benignos, encontrándose más a menudo en el intestino delgado; en ocasiones se evidencian porque producen invaginación. Muchos pacientes presentan una historia de dolor cólico intermitente. Las máculas melanóticas cutáneas están más densamente concentradas alrededor de los orificios faciales. -- Las lesiones mucosas labiales y bucales tienden a ser mayores que las cutáneas. El exámen histológico de la piel y de la mucosa revela hiperpigmentación de la capa basal como único rasgo prominente. Las manchas cutáneas pueden desaparecer después de la pubertad, pero las lesiones de la boca pueden persistir durante toda la vida.

8.- PTIRIASIS RUBRA PILARIS.

En algunos casos heredada como un rasgo autosómico dominante, se caracteriza por un proceso inflamatorio crónico leve de la piel, pequeñas pápulas foliculares córneas y acuminadas - coalescen en placas escamosas mayores que afectan a amplias zonas del cuerpo. La afectación de la mucosa no parece frecuente. Se han descrito tipos de lesiones orales: hiperqueratósicas y parecidas al liquen plano. Tratamiento sintomático.

9.- POROQUERATOSIS.

O (enfermedad de Mibelli) revela lesiones cutáneas y mu-
cosas caracterizadas por placas con centros atróficos rodeadas
por una pared queratósica elevada. El trastorno se hereda como
un rasgo autosómico dominante. Sin embargo, se ha observado --
que casi el doble número de varones que de hembras. Hasta la -
mitad de los pacientes presenten lesiones en las membranas mu-
cosas. El labio superior se afecta con bastante frecuencia. El
cuadro microscópico es diagnóstico. La zona atrófica central -
revela una fibrosis dérmica y atrofia del estrato espinoso con
hiperqueratosis suprayacente, mientras que la pared muestra --
acantosis y un profundo surco central lleno de epitelio para-
queratósico (láminas cornoides). Tratamiento sintomático.

10.- QUERATOSIS PALMOPLANTAR CONGENITA CON PERIODONTOCLASIA PRE- MATURA.

Heredada como un rasgo autosómico recesivo, es un raro-
trastorno. La incidencia de la enfermedad se calcula en una --
por cada millón de personas. Las palmas y plantas muestran un-
notable engrosamiento hiperqueratósico. Existe pérdida de los-
tejidos periodontales de forma que los dientes de ambas denti-
ciones se vuelven laxos.

El hueso alveolar se destruye; el exámen microscópico -
de la piel muestra una notable hiperqueratosis y variable para-
queratosis. Las encías revelan grados de destrucción periodon-
tal.

11.- TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.

Trasmitida como un rasgo autosómico dominante, (enfermedad de Rendu-Osler-Weber) se caracteriza por hemorragia de las mucosas (en especial de la nariz) y telangiectesia en la piel y mucosa.

Las lesiones telangiectésicas se encuentran más a menudo en la piel de la cara, en la piel alrededor de las uñas de los dedos de las manos y de los pies y en la mucosa oral. Se encuentran en otras superficies y órganos pero a causa de su relativa-inaccesibilidad la incidencia comunicada es probablemente muy inferior a la incidencia verdadera. Las lesiones se localizan en la lengua, paladar, labios, mejillas y encías (en orden decreciente de frecuencia), manifestándose en forma de manchas rojas a púrpura que pueden ser maculosas o papulosas, y cuyo tamaño varía de 1 a 3 mm. de diámetro. Se producen similares lesiones labiales en el síndrome CRST (Calcinosis, fenómeno de Raynaud, esclerodactilia y telangiectasia). También se observan nevos aracniformes.

Las lesiones palidecen a la presión, pero no desaparecen por completo. A menudo, las lesiones no resultan apreciables hasta la tercera década, o más adelante. En la mayoría de los casos, el trauma inicia la hemorragia. Sin comparación, el síntoma más frecuente es la apistaxis, que se observa en caso todos los pacientes. La hemorragia es más frecuente a partir de la mucosa que de la piel. Las lesiones linguales, labiales y gingiva

les originan una hemorragia molesta. La hematuria, la hematemesis, y la hemoptisis son manifestaciones menos corrientes. La anemia ferropénica es una consecuencia frecuente. Se ha comunicado la presencia de un aneurisma arteriovenoso de pulmón en -- cierto número de pacientes con telangiectesia hemorrágica hereditaria.

Dado que las lesiones cutáneas y orales son patognomónicas de la enfermedad, suele haber necesidad de efectuar una biopsia para establecer el diagnóstico. Las lesiones biopsiadas procedentes de la mucosa oral muestran obliteración del estrato reticular y reemplazamiento de los tejidos normales del corion -- por numerosos vasos sanguíneos dilatados revestidos por una capa única de células endoteliales. Los vasos se extienden hasta muy adentro de la submucosa. La tinción diferencial no muestra ningún tejido muscular o elástico en las paredes de estos vasos. A causa de su íntima proximidad de la superficie, los vasos de paredes delgadas se lesionan y rompen fácilmente y una ausencia de elementos contráctiles en las paredes vasculares da origen a una prolongada hemorragia.

12.- SEUDOXANTOMA ELASTICO.

Heredada como una enfermedad autosómica recesiva, es un proceso en el que resulta afectado el tejido conectivo. Las lesiones cutáneas son pápulas de color blanco amarillo, del tamaño de una cabeza de alfiler al de un guisante y que se encuen--

tran muy cerca unas de otras y pueden llegar a ser confluyente. El cuello, axilas, y otros pliegues corporales son puntos de predilección.

A menudo existen estrias angioides retinianas y efectación vascular general. Se han asegurado que aproximadamente el 5% de los pacientes tienen afectación oral manifestada por grupos de pápulas de color ebúrneo a amarillo, por lo general en la cara interna de los labios y surco gingivolabial.

Las biopsias cutáneas revelan un notable aumento en la tinción basófila del tejido elástico en la mesodermis inferior que aunque a veces invisible en las tinciones con hematixilina y eosina, pueden ser inequívocamente identificadas mediante tinciones para el tejido elástico. El tejido elástico está apotonado, fragmentado y edematoso puede haber zonas de calcificación. Tratamiento sintomático.

13.- CUTIS HIPERELASTICO.

(Síndrome de Ehlers-Danlos) generalmente es transmitido como una enfermedad autosómica dominante, es un trastorno mesenquimatoso que se manifiesta por hiperelasticidad y aumento de la fragilidad de la piel, vasos sanguíneos rotos y hemorragias, hiperextensibilidad de las articulaciones y pseudotumores en las zonas de traumatismo. La cara, labios, mucosa oral y lengua pueden estar afectados.

Microscópicamente las fibras colágenas están algo separa

das, y las fibras elásticas son descritas como apelotonadas y fragmentadas. Según nuestra experiencia estas alteraciones son difíciles de valorar de una determinada sección a menos de que sean graves.

14. ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA.

Es una rara enfermedad que suele principiar en los dos primeros años de la vida; se caracteriza por diarrea, alopecia, dermatitis periorifacial y alteraciones ungueales. Probablemente se hereda como un rasgo autosómico recesivo. La dermatitis suele comenzar en forma de ampollas y vesículas y acaba resolviéndose en forma de descamación y eritema, de forma que se origina un cuadro psoriasiforme. Los hongos *Candida albicans* suelen estar presentes en grandes cantidades en el conducto gastrointestinal. Existe una capa saburral blanca de la lengua y de la mucosa bucal que parece candidiasis. La *Candida albicans* se aísla frecuentemente a partir de la piel mucosa oral y heces. Muchos pacientes responden a la diyodohidroquinolina.

Histológicamente el cuadro es el de una dermatitis aguda o subaguda inespecífica.

Existen vesículas intraepidérmicas asociadas con grados variables de espongirosis, elongación del estrato reticular, edema y dilatación vascular de las papilas dérmicas, y un infiltrado dérmico predominantemente linfocítico e histiocítico.

C) TRAUMAS.

1.- TRAUMAS MECÁNICOS.

Los traumatismos mecánicos de la lengua y los labios suelen guardar relación con accidentes de tráfico, luchas, caídas y convulsiones epileptiformes.

La herida, por lo general de contornos mellados, y con frecuencia infectada, se acompaña de hemorragia, edema y dolor. En todos los casos, es obligado obtener radiografías de las partes blandas para descartar, la presencia de cuerpos extraños, como fragmentos de piezas dentarias.

Los accidentes por otra parte pueden originar tatuajes labiales con suciedad, alquitrán o asfalto.

La "estomatitis" del apósito de algodón es debida a la falta de humectación del algodón adhesivo empleado antes de retirarlo de la boca.

D) TRAUMAS SOLARES.

La exposición prolongada de la luz solar a lo largo de los años afecta principalmente a los vasos sanguíneos y a los tejidos conjuntivos de la dermis. La luz ultravioleta de onda corta, se absorbe fundamentalmente por la epidermis y las porciones superficiales de las papilas dérmicas. Tan solo la luz ultravioleta de onda larga penetra profundamente, dando lugar a lesiones prolongadas.

1.- ENROJECIMIENTO FACIAL CRONICO O PIEL DE MARINERO.

La exposición de la luz solar origina en ocasiones una hiperemia continuada, particularmente notable en los individuos pelirrojos, y en aquellos que, a causa de sus obligaciones, están sometidos a una gran cantidad de luz solar, además de la de generación del colágeno, y la elastosis senil, la piel se vuelve atrófica, liquenificada, frágil, telangiectásica e hiperqueratósica.

2.- REACCION LUMINICA POLIMORFA CRONICA.

Esta dermatosis que es mas frecuente en las mujeres rubias se debe a la fototoxicidad, si bien pueden existir e intervenir otros factores predisponentes; al principio de la primavera aparecen en las zonas expuestas a la luz unas lesiones eczematoideas, junto a pápulas, placas y ampollas. La parte superior de la frente y la zona sombreada situada por debajo de la nariz permanecen indemnes. Esta reacción suele manifestarse al final de la edad infantil o durante la pubertad, pudiendo existir una predisposición genética. Los labios se vuelven tumefactos y sufren fisuraciones.

3.- HIDROA ESTIVAL.

Es un proceso poco frecuente, caracterizado por una erupción vesicular en las zonas cutáneas y mucosas expuestas a la luz, que aparecen en primavera y verano y incidiendo en niños varones. Las vesículas pueden umbilicarse, con formación de coag

tras y la subsiguiente cicatrización varioliforme. Existen también variantes ampollares graves.

4.- XERODERMA PIGMENTOSUM.

Es un proceso clasificado como una enfermedad hereditaria, por fotosensibilidad neurocutánea, se transmite por herencia autosómica recesiva.

Su naturaleza precancerosa es palpable, y con frecuencia, da lugar a carcinomas basales o de células escamosas que ocasionan la muerte del enfermo antes de llegar a la edad adulta. En alguna ocasión, se forman tumores conjuntivos malignos o melanomas, y cabe acentuar a veces enanismo y retraso mental acentuado.

Características clínicas son, pigmentación, despigmentación, cicatrices, telangiectasias y alteraciones de tipo esclerodérmico en la piel, parecidas a las de la radiodermatitis. Es frecuente la fotofobia y la queratitis. Los labios y la cavidad oral también se afectan por las alteraciones carcinomatosas.

5.- PORFIRIA.

Las porfirias forman un grupo de enfermedades raras del metabolismo de la porfirina, en las que las uroporfirinas y las coproporfirinas I y III acostumbran a estar presentes en la orina y heces en cantidades anormales.

Las porfirinas se han clasificado en cinco grupos: 1) -- porfiria eritropoyética congénita; 2) porfiria intermitente agu

da; 3) porfiria cutánea tarda; 4) porfiria mixta; 5) protoporfiria eritropoyética.

Porfiria eritropoyética congénita.- Se trata de una rara enfermedad heredada con carácter autosómico recesivo, que se caracteriza por la producción de porfirinas en la médula ósea, y por el color marrón rojo o espliego que confiere a los dientes vistos a la luz ordinaria.

Bajo la luz ultravioleta, los dientes presentan una fluorescencia color rojo escarlata brillante. En la piel la manifestación fundamental es la fotosensibilidad que, con frecuencia, se traduce por la aparición de grandes ampollas tras la exposición al sol, a menudo con extensas cicatrices y mutilación de las extremidades. También pueden ocurrir cicatrizaciones faciales parecidas a las rágades.

Porfiria Intermitente aguda.- Es una enfermedad grave en la que se afecta principalmente el hígado, la desencadenan principalmente el alcohol y determinados medicamentos y puede dar lugar a intensas crisis abdominales y neurológicas. No aparecen en cambio, manifestaciones cutáneas específicas.

Porfiria cutánea tarda.- Se caracteriza por alteraciones funcionales hepáticas manifestaciones cutáneas, ampollas, cicatrices, hipertricosis e hiperpigmentación de las zonas expuestas a la luz. Por otra parte, la exposición a la luz solar puede ocasionar reacciones de hipersensibilidad.

Porfiria mixta.- Combina características de la porfiria-

intermitente aguda y de la porfiria cutánea tarda.

Protoporfiria eritropoyética.- Comprende varias erupciones inespecíficas que aparecen en las zonas expuestas a la luz y una fluorescencia de los hematíes. Histológicamente las lesiones cutáneas no son diagnósticas y cuando existen ampollas, su localización es subepidérmica y se acompaña de una dermatitis inespecífica.

E) TRAUMAS POR ELECTRICIDAD.

1.- QUEMADURAS ELECTRICAS.

La mucosa oral, a causa de su humedad, tiene una menor resistencia, llegando a cifras tan bajas como 100 ohms/cm². La mayor parte de las quemaduras orales se observan en niños de 1 a 2 años de edad que han succionado o mordido el terminal libre de algún cable eléctrico.

Las localizaciones más frecuentes son a nivel de ambos labios y sobre todo a nivel de las comisuras, así como en la lengua. No es raro que los procesos alveolares queden gravemente afectados, el tejido necrótico suele desprenderse, por lo general de las dos semanas siguientes.

Las hemorragias de la arteria labial, precoces o tardías, se producen con una frecuencia similar en un 25% de los niños, aproximadamente en cuanto a la microstomía y formación de membranas se observan a veces como secuela de las cicatrizaciones.

2.- LESIONES GALVANICAS.

Los metales situados en diversas posiciones de la escala electromotriz producen una corriente eléctrica cuando se colocan en un electrolito como la saliva, pero si bien puede ocasionar un cierto sabor metálico o incluso un aumento del flujo salival, no hay pruebas convincentes de que lleguen a originar lesiones en los tejidos.

3.- RAYOS X Y SUSTANCIAS RADIOACTIVAS.

Las radiaciones ionizantes pueden manifestar lesiones cutáneas y mucosas agudas y secuelas crónicas a largo plazo. Clínicamente, las alteraciones agudas se caracterizan por la aparición de un eritema al cabo de pocos días de la aparición de la exposición, que va seguido de una hiperpigmentación de varias semanas. Si la dosis es suficiente, pueden llegar a producirse ulceraciones y necrosis. Los efectos a largo plazo consisten en atrofia, hipopigmentación e hiperpigmentación, telangiectasias, queratosis por radiación e incluso carcinomas basales o células escamosas. Por otra parte según la dosificación, puede producirse una alopecia temporal o permanente, así como pérdida de glándulas sudoríparas o sebáceas.

Las localizadas en la mucosa oral consisten en telangiectasias y atrofia y pueden aparecer después de una o varias reacciones agudas o bien tras numerosas y mínimas exposiciones a radiaciones. Incluso en las mucosas lesionadas por las radiacio-

nes pueden desarrollarse tumores malignos. Por otra parte, la extrema sequedad de la cavidad oral, (xerostomía) es una consecuencia de la destrucción de las glándulas salivales mayores y menores.

Excepcionalmente, en casos de exposición intensa, se observan alteraciones labiales de tipo esclerodérmico, con microstomía. La lengua, asimismo, puede presentar una desaparición completa de sus papilas. En algún caso se produce también una hiperplasia de las papilas filiformes (lengua vellosa).

En las fases avanzadas, la exposición microscópica revela a una atrofia epitelial que se alterna con focos de hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis, y ocasionalmente alteraciones sugestivas de un carcinoma intraepitelial de células escamosas, el colágeno de la dermis o del corion muestra en ocasiones una degeneración basófila o esclerosa, al igual que el colágeno profundo. En algunas zonas hay vasos telangiectásicos, mientras - en otras se ven vasos esclerosados, de gruesas paredes, llegando incluso a ocluirse.

Alteraciones citológicas.- Las células escamosas de la mucosa oral irradiada muestran unas alteraciones características. El número de gránulos citoplasmáticos aumenta con rapidez, llegando a visualizarse incluso 60 o más gránulos en una misma célula. En situación adyacente o rodeando al núcleo se observan cuerpos de gran tamaño y con frecuencia se aprecia un halo libre de gránulos. Estas células suelen verse más a menudo de-

dos a tres semanas del tratamiento con radiaciones.

F) TRAUMAS INFECCIOSOS.

1.- IMPETIGO CONTAGIOSO.

Etiología. Predominan los estafilococos y menos antes -- los estafilococos eran menos que los estreptococos y afectan a la epidermis, causando lesiones inflamatorias vesiculoampollares que se rompen precozmente dejando unas ulceraciones exudativas o cubiertas de costras que se extienden ampliamente. Estas lesiones pueden ser parcialmente confluentes o cicatrizar por el centro y diseminarse periféricamente con nuevas lesiones adoptando así una estructura serpiginosa.

Características clínicas.- Es una enfermedad transmisible, sobre todo su variedad estafilocócica. Es de observación más frecuente en niños y afecta principalmente a la zona perioral.- La variedad estreptocócica que con frecuencia se asocia a la estafilocócica, origina unas placas de pequeño tamaño, erosivas y confluentes, y recubiertas de unas costras de color de miel. Es raro poder observar la presencia de ampollas o pústulas intactas debido a su corta duración. La región perioral suele afectarse muy a menudo, incluyendo las comisuras y pliegues labiales, mientras que la mucosa oral dicha no se afecta.

Por lo general las lesiones cicatrizan sin complicaciones, aunque la enfermedad puede evolucionar a una fase de cronicidad acompañándose de nuevos brotes de lesiones pruriginosas o de cicatrizaciones con despigmentaciones o hiperpigmenta

ciones. Ocasionalmente aparece una piodermitis crónica granulosa o hipertrófica, y solo raras veces se presentan complicaciones como una nefritis hemorrágica, osteomielitis septicémica o absceso hepático.

2.- FOLICULITIS Y PERIFOLICULITIS AGUDAS PROFUNDAS.

(Furúnculos) afectan a la totalidad del folículo piloso y sus alrededores, ocasionando una necrosis hística con licuefacción leucocítica. Este absceso da lugar a síntomas locales agudos y en el momento de perforarse contiene un sequestro central de tejido necrótico. El dolor local puede llegar a ser intenso y la fiebre es signo de diseminación del proceso y de la aparición de complicaciones secundarias. Según Schuermann y cols. casi el 40% de la piodermitis furunculosa asientan en la cara, alrededor de un 30% en el labio superior y un 10% en el labio inferior, observándose con mayor frecuencia en la segunda y tercera décadas de la vida y más en los varones que en las hembras. Los furúnculos de los labios constituyen una excepción en el sentido de que su frecuencia es la misma en ambos sexos hasta los cincuenta años de edad. El bien conocido peligro de los furúnculos del labio superior radica en diversas circunstancias anatómicas que favorecen su diseminación a la región facial a través de varias vías:

1.- Venas labiales superiores- venas nasales externas- venas angulares- venas oftálmicas inferior y superior- seno -

cavernoso (provocando trombosis del seno)- meningitis y encefalitis.

2.- Venas labiales superiores- vena facial- vena yugular (trombosis)- corazón derecho- pulmones (absceso piémico)- septicemia con metástasis piógenas múltiples o sin ellas.

3.- Linfangitis labial y bucal- ganglios submaxilares y submentonianos- ganglios cervicales profundos- ganglios paratraqueales- mediastinitis con sus complicaciones habituales.

Por fortuna, en la actualidad solo se ven evoluciones fatales en muy contadas ocasiones. Con todo, es importante conocer estas vías de propagación para poder evitar complicaciones.

Los furúnculos labiales suelen originarse a partir de una pústula particular folicular de aspecto inocente y cuya expresión es admitida por muchos pacientes. Al cabo de uno o dos días aparece edema y eritema, acompañado a menudo de fiebre y náuseas y ofreciendo la zona afectada un aspecto tenso y prominente. La pústula inicial suele pasar inadvertida a causa de su cicatrización ulterior. Cuando el edema inicia, bien delimitado se extiende a las mejillas o a los párpados, las venas que pasan por el ángulo interno del ojo están ya afectadas. Si la evolución es grave, la infiltración se hace cada vez más tensa, aparecen nuevos abscesos subcutáneos y la lesión toma el aspecto de una pústula carbuncosa de gran tamaño. La temperatura asciende cada vez más y en las fases avanzadas aparecen

exoftalmos, somnolencia y signos de absceso cerebral basilar --
con parálisis bulbar.

3.- PIOSTOMATITIS VEGETANTE.

McCarthy describió como un tipo especial de piodermia --
crónica que afecta de modo exclusivo a la boca y los labios. No
resulta sencillo distinguir esta enfermedad del pénfigo vegetan-
te cuando este queda limitado a la mucosa oral; por ello, Rockl
expresó sus dudas acerca de su existencia real, sugiriendo que-
se trataría de una variante benigna del pénfigo vegetante. En -
opinión, a pesar de todo existen piodermias crónicas verdaderas
de las regiones oral y labial del tipo de la piostomatitis vege-
tante, habiendo observado dos enfermos con este trastorno y en-
los que el pénfigo podía excluirse con seguridad. Uno de estos-
pacientes era de una edad de 56 años en el que apareció una le-
sión granulosa de los surcos gingivales de ambos maxilares (sin
dientes excepto caninos) resistente al tratamiento. Este enfer-
mo tenía además, una endoarteritis obliterante así como sínto--
mas leves de colitis. El otro paciente era un chico de 18 años,
que desde su primer año de vida, sufría frecuentemente enferme-
dades de tipo de pulmonías, amigdalitis, otitis medias y otras-
afecciones, A los 9 años de edad, apareció una inflamación en -
los labios y alrededor de los orificios nasales, dando lugar a-
unas placas monstruosas, fungiformes, elevadas y con ulceracio-
nes, múltiples pústulas y granulaciones prominentes; éstas úlce

ras nasales estaban obstruidos y la abertura de la boca resultaba difícil. En contraste con el primer paciente, en este la mucosa no sufrió afección, su estado general era sorprendentemente bueno, y la piodermia recidivó durante 9 años, propagándose a la región orbitaria y originando una blefaritis del mismo tipo que las lesiones de la boca y nariz.

A la larga, la aparición de una tumoración fungiforme, granulosa, del tamaño de una naranja pequeña y resistencia absolutamente a todo tratamiento, obligó a practicar la enucleación del ojo. Esta evolución la describieron Leydhecker y Lund y lo que es extraño es que la inflamación parecía limitarse a la zona de la boca, nariz y ojos sin signos de generalización. Las piezas biópsicas mostraban una densa infiltración de leucocitos, -- granulocitos eosinófilos que en algunos lugares formaban abscesos diminutos. La infiltración se extendía hasta la mitad interna de la dermis, en cuyo punto abundaban las células plasmáticas y los histiocitos. El epitelio estaba parcialmente ulcerado y exhibía una hiperplasia pseudoepiteliomatosa. La escasa resistencia no explica por qué la infección queda limitada a las regiones oral y nasal. Por otra parte, no se observaron signos de colitis ulcerosa, como observaron McCarthy y Shklar. El déficit inmunológico del huésped parece tener mayor importancia que la virulencia de las distintas bacterias cultivadas a partir de las lesiones de la piostomatitis vegetante. Las bacterias respondieron bien al tratamiento con antibióticos sólo in vitro ya que, a pe-

sar de utilizar dosis extremadamente elevadas, no ejercen prácticamente ningún efecto in vivo.

Se observa una estricta predilección por los orificios-faciales y su mucosa adyacente; las lesiones, por su parte, -- son indoloras y casi sin linfadenicis, manteniéndose el estado general del paciente relativamente bien. En algunos enfermos -- se han observado enterocolitis recidivante, que a veces coinciden con exacerbaciones de la piostomatitis. El diagnóstico de piostomatitis vegetante sólo resulta posible después de excluir las siguientes enfermedades: 1) Pénfigo vegetante (caracterizado por vesículas en forma de cráter alrededor de las lesiones vegetantes, dolor y diseminación hacia las zonas intertriginosas de la piel; 2) blastomicosis granulomatosa; 3) una variedad vegetante de la dermatitis herpetiforme; 4) erupciones halógenas vegetantes (sobre todo la yododermatitis); 5) martillo crónico y 6) Granulomatosis de Wegener. Asimismo, la diferenciación con la llamada piodermia gangrenosa asociada a una colitis ulcerosa puede llegar a resultar difícil, si bien en este último proceso lo que se afecta es la piel y no la mucosa.

4.- ANTRAX.

Etiología y epidemiología. El agente causante es el *Bacillus anthracis* un germen aerobio y grampositivo. Sus esporas -- resisten la desecación, siendo transmitidas a través de excrementos de animales muertos.

Pueden afectarse tanto el ganado vacuno como el ovino, - caprino y con menor frecuencia el porcino y equino, llegando e- incluso a afectarse las aves de corral. La enfermedad puede --- transmitirse al hombre a través de las pieles, lanas o cerada infectadas, habiéndose registrado el mayor número de casos entre- los trabajadores de estas industrias. Con todo, las medidas de- sanidad pública han eliminado considerablemente esta enfermedad en Europa y América del Norte.

Formas clínicas.- El ántrax se presenta fundamentalmente bajo tres formas clínicas: cutánea, pulmonar e intestinal. El - primer tipo abarca alrededor del 90% de la totalidad de casos y ofrece mucho menos riesgo que los restantes. Las puertas habi--- tuales de entrada son las partes del cuerpo no protegidas, por las ropas, como las manos y antebrazos y, ocasionalmente, la -- cara o el cuello.

Características clínicas.- La forma cutánea del ántrax - se presenta en dos variedades, la "pústula maligna" y el "edema maligno", pudiendo observarse ambas en el cuello, cara, labios- y en casos aislados en la lengua y otras zonas de la cavidad -- oral. La localización perioral e intraoral es peligrosa por la propagación a la garganta y vías respiratorias altas, flemones- del suelo de la boca o asfixia por edema de la glotis.

La variedad edematosa, que es mayor riesgo que la forma- pustulosa, incide sobre todo en la cara y boca.

En la forma pustulosa, tras un período de incubación de

dos o tres días, aparece a nivel de la puerta de entrada (que acostumbra a ser un pequeño corte o fisura) una pequeña mancha de color rojo brillante y muy pruriginosa que, después de un día o dos, se trasforma en una pápula violácea oscura y marronosa con una pústula hemorrágica central. La lesión se extiende sufriendo al mismo tiempo una necrosis central de color negro carbón. La zona circundante está edematosa, con un color rojo oscuro y tan dolorosa como el carbunco. A los tres o cuatro días, aparecen adenopatías regionales dolorosas y acompañadas de fiebre. Estos signos desaparecen al cabo de una semana, produciéndose la granulación y curación de la herida con cicatriz. En algún caso cabe la propagación de la infección, como formación de nuevas vesículas hemorrágicas y necrosis, linfadenitis y sepsis grave como esplenomegalia dolorosa, diarreas hemáticas y signos de irritación meníngea.

Hay publicaciones descritas sobre lesiones pustulosas de ántrax de los labios. En ocasiones se han incriminado a las brochas de afeitar infectadas, aunque la mayor parte de estos casos se han producido en trabajadores de la industria de fabricación de cerdas. En Turquía se han comprobado lesiones labiales en los trabajadores que desollan animales vacunos mediante un potente chorro de aire dirigido entre el subcutis y las fascias. La forma más frecuente de ántrax de labios y boca es la edematosa, caracterizada por un edema pastoso, considerable y de coloración entre rojo cinabrio y rojo oscuro. Suele afectar princi-

palmente a la lengua, paladar y garganta, apareciendo secundariamente pústulas o ampollas hemorrágicas. La lengua aumenta notablemente y la cara adopta un aspecto extraño a causa de la enorme tumefacción de los labios y párpados. El ántrax de la cara, boca o garganta tiene un pronóstico mucho más grave que el de la piel.

5.- SINDROME DE MELKERSSON/ROSENTHAL.

Se caracteriza por una hinchazón recidivante de los labios, parálisis facial recidivante y lengua con pliegues. Incluimos aquí por la sola razón de que algunos autores lo consideran como una variante de la sarcoidosis sin embargo, nosotros creemos que, al igual que lo sostienen otros autores, representa una reacción alérgica infecciosa frente a diversos microorganismos. Se trata de un síndrome que ha sido descrito principalmente en la literatura dermatológica y neurológica Europea.

Además del engrosamiento labial (queilitis granulomatosa de Miescher) todas las zonas de la orofaringe e incluso de la laringe pueden sufrir una tumefacción edematosa con granulomas tuberculoides o sin ellos. Las mejillas, los párpados, nariz y frente pueden presentar una tumefacción recidivante parecida -- en su aspecto a el edema de Quincke. La mayoría de estos episodios dura unos pocos días, pero la hinchazón no desaparece nunca del todo. puede haber, asimismo, un engrosamiento de las encías y de la lengua, mostrando esta última un aspecto caracte--

rístico y peculiar son surcos y pliegues gruesos e irregulares. Subjetivamente estos enfermos comprueban que su lengua parece pesada y grande a la hora de comer, hablar o deglutir. Histológicamente pueden encontrarse granulomas tuberculosos pero tan solo en cierto número de enfermos. La macroglosia persiste, y a la larga, se produce un engrosamiento de la mucosa del que ulteriormente pueden originarse un carcinoma. En ocasiones, cabe encontrar un engrosamiento nodular y leucoplasia del paladar duro (uranitis granulomatosa). La garganta y la laringe resultan menos afectadas.

6. CANDIDIASIS (MONILIASIS)

Etiología epidemiología y patogenia.- La *Cándida albicans* en un germen universal y puede hallarse en la mayor parte de los individuos sanos. Heyner y Doepfmer cultivaron hongos en el 71% de los frotis orales procedentes de enfermos asistidos a una clínica dermatológica, encontrando *Cándida albicans* en el 34%, y *Cándida krusei*, *Cándida tropicalis*, *Cándida pseudotropicalis* y otras especies de *Cándida* en un 15%. Los recién nacidos pueden infectarse por las candidiasis del conducto vaginal materno. Por lo general, la estomatitis moniliásis neonatal se hace evidente al 5° o 6° día después del parto. La *Cándida albicans* ha sido un germen identificado hasta un 40% de los recién nacidos. La presencia de *Cándida albicans*, a pesar de todo no significan necesariamente que exista una candidia-

sis clínica para que resulte virulentas estas infecciones deben ser favorecidas por distintos factores tales como la edad (lactantes, personas ancianas) status hormonal (diabetes, embarazo) y herencia. Además, existen otros factores de importancia como la carencia de dientes (local), dentaduras postizas mal adaptadas y en general, disminución de las defensas orgánicas por procesos de tipo de la mala absorción, enfermedades malignas sistémicas uremia y diversas infecciones crónicas. En los últimos años, la extensa utilización terapéutica de los antibióticos ha conducido a un incremento de las infecciones por *Cándida* en la boca, vías respiratorias, digestivas y piel, sobre todo en la región anogenital, resultando que, hoy en día, la candidiasis es una de las micosis de más frecuente observación.

Características clínicas.- La candidiasis puede ser difusa o localizada como una queilosis angular, una estomatitis moniliásica y superficial una estomatitis dentaria o una candidiasis granulomatosa profunda. En la queilosis moniliásica profunda, los autores acostumbran a diferenciar los tipos erosivo y granuloso del muguet habitual de los labios con estomatitis -- asociada. La forma erosiva se caracteriza por unas erosiones -- brillantes, de color ojo con descamación del epitelio hiperqueratosis circundante. Los pacientes que tienen la costumbre de lamerse los labios presentan a menudo una eccema cutánea perioral de la que pueden cultivarse monilias. En el tipo granuloso, existe una tumefacción difusa del labio inferior o, en algún --

caso de los dos labios. Es corriente asimismo que los folículos pilosos de la barba se ven afectados por una reacción inflamatoria. La queilosis angular (queilitis marginal, rágades) caracterizada por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los enfermos por la *Cándida albicans* que en ocasiones, aunque no la produce, obstaculiza su curación. Existen, por otra parte algunos factores, como la disminución de la distancia vertical por carencia de dientes, dentaduras mal adaptadas y mejillas flácidas y colgantes y comisuras labiales profundas y humedecidas constantemente por la saliva, que desempeñan un papel importante en el origen de estas lesiones fisurarias. También pueden observarse la presencia de rágades en los pacientes con aquilia, anemia hipocroma o hipovitaminosis B. En la estomatitis minillásica no cuentan mucho los labios.

7. HISTOPLASMOSIS.

Etiología y epidemiología. El germen causal de la histoplasmosis es el *hitoplasma capsulatum*, un saprófito del suelo, que vegeta en una fase micelar estable y en otra fase inestable de levadura. En la primera, durante la tercera semana de cultivo se observan unas esporas lisas de un diámetro de 8 a 15 m. - además de las típicas esporas espinosas de un tamaño aproximadamente igual. En los tejidos el germen alcanza un tamaño de solo 5 a 7 m. y muestran una condensación densa de cromatina unipolar, el corte histológico una clara cápsula. La enfermedad es -

endémica en las regiones centrales del valle del Missisipi, Valle de Ohio y a lo largo de los Apalaches, como se comprueba mediante las pruebas cutáneas con histoplasmina. La infección parece propagarse en gran parte gracias al polvo.

Entre 88 pacientes con histoplasmosis progresiva, Miller cols. encontraron 28 con lesiones orales. La lengua, los labios, paladar y la mucosa bucal con los lugares afectados con mayor frecuencia. Al principio aparecen unas pápulas o nódulos que -- pronto se ulcera, formando a veces, unas lesiones crateriformes, circunscritas y gomosas. En ocasiones se producen destrucciones extensas del paladar, faringe y tabique nasal.

Algunas veces las proliferaciones verrugosas necróticas y polipoides del suelo de las úlceras simulan un carcinoma. Los ganglios submaxilares y cervicales ofrecen a menudo, una consistencia firme y están notablemente aumentados de tamaño. Por último, puede producirse una diseminación pulmonar, hepatoesplenomegalia, anemia progresiva leucopenia, fiebre y marasmo acentuado. Tratamiento. La anfotericina B es beneficiosa.

8.- ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA.

Etiología y epidemiología. La enfermedad mano pie boca es un proceso vesiculoso que afecta tanto a la piel como a la mucosa, y se debe a varios virus Cocksackie, sobre todo el tipo 16 del grupo A. Se han comprobado varias epidemias que han afectado de modo predominante a los niños del Canadá, Estados Unidos e Inglaterra. Estas epidemias se han producido en la mayo--

riamente en las ocasiones durante los meses calurosos del verano.

Características clínicas.- La enfermedad suele afectar principalmente a los niños menores de los 10 años y de un modo especial a los comprendidos entre los 1 y 5 años, si también - cabe observar la enfermedad en los adultos. Después de un período de incubación de dos a seis días, aparecen las lesiones cutáneas que, si bien pueden llegar al centenar, habitualmente no suelen sobrepasar las 20 o 30 y adoptan la forma de flácidas vesículas superficiales de las manos y las plantas de los pies y superficies ventrales y laterales de los dedos de las cuatro extremidades. Estas lesiones aparecen al principio como unas pápulas rojas mm. de diámetro y al cabo de unos dos días se convierten en unas vesículas flácidas de color gris que se resuelven en un período de tiempo entre una y dos semanas. Las lesiones orales, a menudo en cantidad de 5 a 10, suelen adoptar la forma de unas aftas dolorosas de 2 mm o menos de diámetro, con una fase vesiculosa de muy corta duración. Pueden observarse en cualquier región de la boca aunque muestran preferencia por la mucosa bucal y labial y solo raras veces inciden en la faringe. Puede aparecer una adenitis cervical pero no es acentuada. Los síntomas generales no son intensos y consisten en malestar general y anorexia, manteniéndose habitualmente la temperatura por debajo de los 38°.

Diagnóstico.- En la mayor parte de los casos, el cuadro clínico es tan claro que permite excluir cualquier otra enferme

dad casi con certeza. La inoculación de líquido vesicular al ratón lactante y cultivo histórico es un método necesario para establecer el diagnóstico. En cuanto a las inclusiones intracitoplasmáticas a partir de fragmentos de vesículas, fueron halladas en algunos casos por Froeschle y cols. pero no por otros autores.

G) HOYUELOS

1.- FOSITAS EN LOS ORIFICIOS DEL ANGULO DEL ORIFICIO BUCAL Y DEL LABIO SUPERIOR.

Epstein fue probablemente el primero en descubrir fositas ciegas localizadas en el ángulo del orificio bucal en un niño con fositas del labio inferior. También las observó Goldflam, Michalowski declaró que su frecuencia era aproximadamente 0,75% y Witkop y Barros observaron una frecuencia de 0,47%. Everett y Wescott pensaron que ocurría solamente en 1 de cada 600 personas. En el estudio más completo, hasta la fecha Baker indicó una frecuencia del 12% en varones caucásicos, 20% en varones negros y 6% en orientales. Nuestros propios datos ---- (Feiglová y cols), basados en 956 negros norteamericanos, dieron una frecuencia del 21%. Las fositas eran bilaterales en el 25%. Cuando eran unilaterales no había predilección por algún lado. Baker dijo también que su asociación con senos congénitos del oído era mayor de la debida a una casualidad. Everett y Wescott también observaron que esta alteración puede estar asociada con fositas preauriculares. Nuestras observaciones pro

plas confirman ese punto.

Su presencia en un padre e hijo y en una madre y dos hijos en una familia y en un padre y dos hijas en otra sugiere -- que esta alteración puede transmitirse como caracter dominante - autosómico. Michalowski observó esta lesión en varias generaciones. Creía que las fositas ocurrían con más frecuencia en hom-- bres y que, cuando únicas, estaban localizadas con más frecuen- cia en el lado derecho. Feiglová y colaboradores, demostraron - que no había predilección por un lado ni por un sexo.

La localización en los ángulos del orificio bucal sugiere que las fositas pudieran representar una falta de penetración - completa de las masas mesodérmicas de los procesos maxilares y - mandibulares embrionarios dentro de las paredes epiteliales.

El número de casos registrados de fositas situados en -- el labio superior es pequeño. Están localizadas en un punto si- tuado junto al lado del filtrum.

2.- LABIO DOBLE.

El labio doble no es probablemente no es verdaderamente - una del labio o labios. Esta anomalía parece estar limitada al - labio superior y a veces se asocia con blefarocalasia o agrandam - miento tiroide no tóxico o ambos juntos.

El así llamado labio doble está caracterizado por un sur- co horizontal localizado en las partes interior (pars villosa) y exterior (pars glabra). El repliegue interno no es visible --- cuando los labios están cerrados y solamente aparece cuando el -

paciente sonríe y habla.

El repliegue interno no es visible cuando los labios están cerrados.

Esta alteración se encuentra casi exclusivamente en el labio superior aunque también se han observado casos en el labio inferior.

Esta alteración recibe el nombre de "síndrome de Asher" cuando está asociada con otras alteraciones.

3.- SINDROME DE ASHER.

La alteración de labio doble cuando está asociada con blefarocalasia y agrandamiento tiroideo no tóxico se le denomina "síndrome de Asher".

La causa del síndrome es desconocida, pero puede tener una base genética.

No ha sido determinada la frecuencia del labio doble aislado, pero Witkop y Barros piensan que puede ocurrir aproximadamente en el 1 por 500 personas de la población.

H) FISURAS.

1.- HENDIDURA FACIAL LATERAL.

La hendidura facial lateral (macrostomía; hendidura facial transversal u horizontal; mejilla hendida) la origina una falta de penetración del mesodermo entre los procesos embrionarios maxilar y mandibular. La hendidura puede ser unilateral o bilateral, parcial o raras veces completa, extendiéndose desde-

el ángulo del orificio bucal hacia el oído.

En muchos casos, se extiende por encima o por debajo del trago. Algunas veces, esta deformidad se representa solamente por una cicatriz cutánea lineal. En ocasiones existe desplazamiento del hueso subyacente.

Blackfield y Wilde calcularon que hay 1 caso de hendidura facial lateral por 100 casos de labio leporino. Fogh-Ander--sen indicó haber encontrado en varones y, cuando es unilateral, aparece más a menudo en el lado izquierdo. Puede ser un fenómeno aislado, pero casi siempre está asociado con otras malformaciones. Esta anomalía no parece tener una base genética. Keith postuló que tal vez se deba a una aberración de la vascularización de los procesos.

Otras anomalías asociadas han sido anomalías de las extremidades micrognatia, anomalías cardíacas congénitas y -- otras hendiduras faciales. La hendidura facial lateral se observa también con el síndrome del primer y segundo arco branquial (microsomía facial, es decir, hipoplasia de la rama ascendente y cóndilo de la mandíbula, vestigios auriculares y microtia), displasia oculoauriculovertebral (microsomía hemifacial con dermoides epibulbares y hemivértebras) y raras veces disostosis mandibulofacial.

2.- HENDIDURA FACIAL OBLICUA.

La hendidura facial oblicua o melosquisis es extremada--

mente rara y su aspecto variable. Generalmente está asociada con labio leporino y se extiende hasta el canto interno del ojo. En algunos casos, la hendidura discurre por fuera del ala de la nariz a la cual no interesa, pasando cerca del canto externo dentro de la región temporal. Puede ser temporal, Puede ser superficial, pero casi siempre divide al hueso subyacente. Cuando la hendidura alcanza el margen orbitario, el párpado no suele desarrollarse, dejando descubierto al globo ocular. Se ha dicho que representa una falta de penetración mesodérmica entre los procesos maxilar, nasal mediano y nasal lateral. Sin embargo la hendidura facial oblicua sigue pocas veces a los surcos epiteliales y hay que buscar otras explicaciones.

La hendidura puede ser unilateral o bilateral. La hendidura oblicua está siempre asociada a labio leporino, paladar hendido y hendidura facial lateral. No parece haber alguna indicación de un factor genético.

Fogh-Andersen encontró un caso de hendidura oblicua por 1300 casos de hendidura facial. La hendidura facial oblicua se ha observado en asociación con anomalías congénitas del sistema nervioso central con encefalocelo e hidrocéfalo y anomalías estructurales de los ojos, anomalías de las extremidades como artrogriposis, pies zambos, adactilia y sindactilia y anomalías del sistema genitourinario. La hendidura o colobomas de las ventanas nasales pudieran ser formas incompletas de esta anomalía.

3.- HENDIDURA MEDIANA DEL LABIO SUPERIOR Y ANOMALÍAS ASOCIADAS.

Las anomalías en el centro del labio superior pueden ser hendiduras verdaderas o falsas. Las hendiduras medianas verdaderas son raras. Han aparecido en asociación con nariz bífida e hipertelorismo ocular. El paladar era normal en estos casos. -- Otros casos de hendidura labial mediana verdadera han estado -- asociadas con polidactilia u otras anomalías digitales, constituyendo un síndrome que se hereda como carácter recesivo autosómico, ya que se ha observado en hermanos nacidos de padres normales. Ha sido denominado síndrome orofaciodigital II.

En el síndrome orofaciodigital I puede haber una pseudohendidura en la línea media del labio superior. Consideramos -- que se trata de una hendidura falsa debida a la formación de un frenillo hiperplásico donde la fijación del centro del labio superior impide su crecimiento hacia abajo. Un defecto central algo semejante, aunque menos intenso, se observa en la displasia-condroectodérmica (síndrome de Ellis-Van Creveld). Se puede observar una hendidura falsa del labio superior en asociación con la holoprocencefalia, una serie graduada de malformaciones faciales centrales, la más extrema de las cuales es la ciclopía y la menos acentuada, la agenesia de los bulbos olfatorios.

Los defectos faciales consisten en hipotelorismo ocular, nariz aplanaada debido a la falta de desarrollo de los huesos nasales, pseudohendidura media debido a la ausencia del filtrum y premaxilar y holoprocencefalia alobular caracterizada por la -

falta de hendidura interhemisférica y ausencia de polos frontales y yemas olfatorias. Ocurren anomalías similares cerebrales en la ciclopía, etmocefalia y cebocefalia.

Si existe un pequeño filtrum, pero faltan los huesos nasales y hay hipotelorismo ocular, se puede asentar la posibilidad de una holoprocefalia lobular (es decir, el procencéfalo desarrolla una fisura interhemisférica parcial por detrás, pero, los lóbulos frontales quedan sin dividir).

Este síndrome aparece con un complemento cromosómico normal, como parte de la trisomía D_1 y con la delección de los brazos cortos del cromosoma 18. DeMyer señaló que es mucho más probable que este síndrome esté asociado con trisomía cuando esta combinado con anormalidades extraencefálicas. También se ha observado entre hermanos. No tiene relación con la hendidura leve de la línea media del maxilar, que se encuentra en el 1% de la población.

4.- HENDIDURA MEDIA DEL LABIO INFERIOR Y MANDIBULA.

La hendidura mandibular media parece originarla una falta de desarrollo de la cópula impar, que crece entre los procesos mandibulares pares primarios para formar el arco mandibular, o por una persistencia del surco central de los tres surcos evanescentes que aparecen en el proceso mandibular del embrión de 5 mm. hasta 6 mm. y que desaparecen normalmente al llegar al estadio de 10 mm. hasta 16 mm.

La profundidad y extensión de la hendidura es variable, siendo algunas tan leves que solamente interesan al labio inferior y no penetran en el hueso. En varios vasos ha habido, también anquiloglosia.

En la mayoría de los casos ha habido un hundimiento completo de la mandíbula, lengua y estructuras del centro del cuello hasta el hueso hioides, pero algunas veces queda libre la lengua. En un paciente descrito por Petit y Bacome había también un labio leporino parcial superior, pabellones auriculares anormales, colobomas del iris y vestigios embrionarios cervicales.

No parece existir una base genética en esta anomalía. Se desconoce su frecuencia, pero ocurre aproximadamente en el 1 -- por 600 casos de labio leporino. El estudio más completo es el de Monros.

5.- LABIO HENDIDO Y PALADAR HENDIDO.

Entre las anomalías congénitas más comunes se encuentran las hendiduras de los paladares primario o secundario o de ambos. Ha sido resumida una documentación muy extensa sobre las hendiduras faciales de la cual solamente podemos presentar --- aquí algunas.

Clinicamente hay una gran variabilidad en la intensidad de la formación de las hendiduras. Los grados mínimos incluyen anomalías como la úvula bífida, indentaciones labiales lineales

o las así llamadas "hendiduras curadas intrauterinamente" y la hendidura submucosa del paladar blando.

La hendidura puede limitarse al labio superior o extenderse por el orificio de la nariz y los paladares duro y blando; las hendiduras palatinas aisladas pueden estar limitadas a la úvula (úvula bífida) o ser más extensas, dividiendo el paladar blando o los paladares duro y blando. Es más frecuente una combinación de labio leporino y paladar hendido. La incidencia según el tipo parece diferir algo entre varias revisiones extensas, dependiendo en parte, de si los datos son obtenidos al nacer o al efectuar la operación. Los datos obtenidos de los registros de nacimiento son muy inseguros. Sin embargo el labio hendido-paladarhendido constituye aproximadamente el 50% de los casos, y el labio paladar hendido aislados suman aproximadamente el 25% cada uno, independientemente de la raza. Se desconoce la causa de las diferencias entre los datos recogidos al nacer y operar. El análisis estadístico de los tipos individuales de hendiduras queda incluido en las descripciones correspondientes.

EPIDEMIOLOGIA.

El labio leporino con paladar hendido y sin él aparece aproximadamente en 1 por cada 1000 nacidos de raza caucasiana, aunque los datos varían algo en los diversos estudios. Fogh-Andersen indicó que la frecuencia parece aumentar en Dinamarca, -

probablemente a causa de la disminución de la mortalidad operatoria, resultados operatorios gradualmente mejores e incremento de matrimonios y nacimientos. La frecuencia es más elevada en las razas orientales (aproximadamente 1 por 1000 nacimientos) - según Neel y Kobayashi y más baja en la raza negra (aproximadamente 1 por 2500 nacimientos).

El labio leporino aislado puede ser unilateral o bilateral (aproximadamente 20%) cuando es unilateral la hendidura aparece más a menudo del lado izquierdo, aunque no es más extensa. La hendidura bilateral de los labios es más frecuente (aproximadamente 25%) cuando está combinada con paladar hendido. El labio-paladar hendido es más frecuente en hombres. Aproximadamente el 85% de labios hendidos bilaterales y el 70% de labios hendidos unilaterales están asociados con paladar hendido. El labio leporino no siempre es completo (es decir, el 9% de los casos, la hendidura está asociada con puentes cutáneos o bandas de Simonart).

El paladar hendido aislado parece ser una entidad completamente diferente de labio leporino con paladar hendido o sin él.

SEXO Y RAZA.

En general cuanto más intenso es el defecto, tanto mayor es la proporción de varones. Sin embargo no todas las razas tienen las mismas preferencias por sexos. Kobayashi analizó datos-

japoneses sobre hendiduras faciales, y señaló que en el labio hendido aislado, los japoneses difieren significativamente de los caucásianos mostrando un ligero exceso en las hembras. Sin embargo en el labio hendido, paladar hendido aislado se observó el predominio mismo según el sexo en caucásianos que en japoneses.

En su muestra de negros con hendiduras faciales hubo una gran preferencia femenina por el labio leporino-paladar hendido, y una ligera preferencia masculina por el paladar hendido aislado.

Longenecker y colaboradores comunicaron hallazgos similares a los anteriormente descritos. Sin embargo, describieron la preferencia femenina por el paladar hendido observada en todas las poblaciones raciales, excepto en el grupo negro de Green.

El estudio de Green y colaboradores indicó que, si se tienen en cuenta todas las formas de hendiduras faciales, en la raza negra se encuentran más hendiduras de todos los tipos en las hembras. Esto está en contraste directo con todas las demás razas, en las cuales la adición de todas las hendiduras indica una preferencia masculina.

FRECUENCIA.

La distribución desigual de los componentes de cualquier raza de frecuencia puede dar una idea errónea de la verdadera frecuencia de la entidad correspondiente. En la literatura se -

pueden encontrar muchos ejemplos de estos. Así cuando Erhardt y Nelson comunicaron la frecuencia de hendiduras faciales en la ciudad de Nueva York, encontraron una hendidura por 1.250 nacidos vivos. Cuando se ajustó la incidencia según la raza, los caucasicanos presentaban un porcentaje algo superior al 1 por 1000, mientras que en los negros era de 1 por 1700 nacidos vivos. Por lo tanto, importante calcular la frecuencia de las hendiduras faciales de cada raza.

Los pocos estudios que han investigado específicamente las diferencias en la frecuencia de hendiduras faciales entre las diversas razas se han basado muchas veces en un número demasiado pequeño de individuos para lograr comparaciones precisas. En general, hay acuerdo en que existe una diferencia en la frecuencia entre los grupos raciales principales. Longenecker y colaboradores comprendiendo que los estudios sobre la frecuencia de labio leporino y paladar hendido en negros han sido insuficientes, revisaron 173,994 nacimientos de negros en el New Orleans Charity Hospital. Sus observaciones que indican una frecuencia mucho más baja que la registrada en los caucasicanos.

Los japoneses e indios norteamericanos constituyen un contraste interesante con las poblaciones caucasicanas y negra. Nitani y Neel revisaron un total de 113.441 nacidos vivos japoneses y encontraron una incidencia combinada de 2,34 hendiduras por 1000 nacidos vivos. Krant y Henderson registraron observaciones semejantes. Miller en una revisión de los registros de

nacimientos de indios de la Colombia británica desde 1952 hasta 1958 dedujeron una frecuencia de 2,91 hendiduras por 1000 nacidos vivos, tasa que es casi el doble de los caucasianos (1,63) en la Colombia británica. Tretsvén efectuó un estudio de la frecuencia de hendiduras faciales en los indios norteamericanos. Durante un período de observación en el estado de Montana, Tretsvén comunicó una frecuencia de 3,63 hendiduras por 1000 nacidos vivos. Esta cifra varió mucho de las 1,72 hendiduras por 1000 entre la población no india. Niswander y Adams también comunicaron una frecuencia en indios. Estas frecuencias tienden a coincidir con la frecuencia de hendiduras de mexicanos de descendencia parcialmente india.

ORDEN DE NACIMIENTO.

No parece haber un acuerdo general sobre el efecto que pudiera haber en el orden de nacimientos, como variable epidemiológica, sobre la ocurrencia de hendiduras faciales. Knox no encontró alguna diferencia al comparar el orden de nacimientos de pacientes con labio hendido y paladar hendido y paladar hendido aislado entre sí y con la distribución para nacidos vivos en Inglaterra y Gales. Fraser y Calnan obtuvieron resultados semejantes con la excepción de que en el labio hendido aislado había una tasa mucho más elevada entre hembras del primer nacimiento, observación que no fue evidente entre los otros grupos. Ingalls y colaboradores no encontraron ningún efecto sobre el -

labio hendido aislado relacionado con el orden de nacimiento, - pero observaron una tendencia al aumento en el labio hendido -- con paladar hendido y paladar hendido aislado conforme el nacimiento era más lejano del primero. Fujino y colaboradores estudiaron un grupo japonés con hendiduras y encontraron que tanto el labio hendido, solo o en combinación con paladar hendido, como en paladar hendido aislado estaban significativamente aumentados en los nacimientos de quinto orden o más.

Mazaheri y donahue describieron una relación semejante - entre orden de nacimiento y hendidura facial, tendiendo la hendidura a ocurrir en los órdenes más elevados de nacimiento. Sin embargo, MacMahon y McKeown y Woolf y colaboradores negaron la existencia de un efecto del orden del nacimiento.

PESO AL NACER.

Ingalla y colaboradores estudiaron 100 niños recién nacidos con hendiduras en Pensilvania y observaron que el peso medio al nacer era el normal de los nacidos en Pensilvania; el -- grupo con hendiduras exhibió la misma proporción de nacidos prematuros que la población de recién nacidos en Filadelfia. Observaron que los recién nacidos con paladar hendido tenían un peso menor no significativo que los nacidos con labio leporino solitario. Lutz y Moor y Fraser y Clanan encontraron al comparar -- grupos de hendiduras que los niños con paladar hendido aislado tenían un peso menor al nacer que los labios leporinos o sin pa

ladar hendido. Green y colaboradores encontraron que los niños con hendiduras tendían a pesar menos de lo normal, y que el 14% de los recién nacidos con hendiduras pesaban menos de 2,500 g., mientras que esto ocurría en solamente el 6% de los controles.

Cuando las hendiduras de los niños que pesaban menos de 2500 g. fueron tabuladas según su tipo, se observó que el labio leporino aislado constituía el 8%; el labio leporino con paladar hendido, 15%; y el paladar hendido aislado, 18%. Tabulados según el período gestacional, el 10% de los niños con hendiduras nacieron dentro de las 37 semanas mientras que solo el 7% de los controles tenían una anamnesis similar. Concluyeron que la relación entre hendiduras faciales y peso al nacer es mayor que entre hendiduras faciales y período de la gestación. El valor de estos estudios es dudoso, ya que no se controló la raza.

EDAD DE LOS PADRES

La variable epidemiológica de la edad de los padres está íntimamente ligada con los efectos del orden del nacimiento sobre las hendiduras faciales. Por ejemplo, al nacer con una hendidura en un orden más elevado de nacimiento pudiera deberse a algún defecto inherente en la madre más vieja y tal vez fuera completamente independiente del orden. Por otra parte, es igualmente posible que la multiparidad tenga un efecto determinante sobre el nacimiento de un niño con hendidura y que sea completamente independiente de la edad de la madre.

El orden de nacimiento y la edad de los padres pudiera tener el mismo efecto, pero son por definición variables diferentes.

Mazaheri encontró que la probabilidad de que un niño nazca con labio hendido aislado, labio hendido y paladar hendido o paladar hendido aislado aumenta al aumentar la edad de la madre. En este mismo estudio también observó una asociación con el orden del nacimiento. Concluyó que sus hallazgos no eran aspectos diferentes del mismo fenómeno y mostró que los primeros nacimientos de las madres más viejas presentaban una frecuencia doble de defectos, que el primer nacimiento de madres más jóvenes.

Fraser y Calnan no pudieron encontrar una relación entre edad materna y profundidad de la hendidura aislada del labio o paladar, pero observaron un incremento ostensible en el labio hendido con paladar hendido. Observaron que este incremento era más acentuado si se utilizaba la edad paterna. MacMahon y McKeown los dos hallaron que la edad materna estaba aumentada en el labio hendido con paladar hendido, pero al contrario de Fraser y Calnan, observaron un incremento en el labio hendido aislado, y no con el paladar hendido aislado. Rank y Thomson y Knox examinaron las diferencias de edad materna y paterna en todos los grupos de hendidura y no encontraron modificación. Greene y cols. notaron que los parientes con hendiduras faciales eran generalmente más viejos que los parientes en un grupo-

de control. Esta observación era evidente en el labio hendido - con paladar hendido y sólo algo menos en el paladar hendido --- aislado.

No se demostró ninguna relación con el labio hendido aislado. Se describió un efecto de la edad paterna, que aumenta el riesgo de un niño con hendidura facial si el padre es más grande que la madre (10 años o más). Esto se aplicaba en todas las categorías de edad paterna, pero especialmente para padres que eran 30 años o más grandes que la madre. En un estudio posterior Greene y cols. utilizando la edad de 30 años como línea divisoria, observaron un incremento significativo en hendiduras - si las madres y padres eran mayores de esta edad. Loretz y cols. encontraron que el 13,3% de los recién nacidos con hendiduras - nacían de madres mayores de 35 años y que el porcentaje era solamente el 10% para todos los nacimientos en California. Otros investigadores no pudieron documentar un efecto de la edad de - los padres (Fogh-Angersen, De Voss, Peer y cols., Shapiro y --- cols., Oldfield e Ingalls y cols.). Otros investigadores que -- han encontrado una relación positiva entre la edad de los padres y la formación de hendiduras son Malpas, Murphy, Phair, Woolf y Denahue.

ESTRUCTURA FAMILIAR.

Knox estudió la estructura familiar de los niños con her- diduras faciales y encontró que los que presentaban labio lepo-

rino aislado o hendidura del paladar aislada tenían menos hermanos y hermanas que los que presentaban hendiduras combinadas de labios y paladar. Los niños con un labio leporino aislado tenían un promedio de 1,75 hermanos y los que presentaban una hendidura aislada del paladar, 1,88 hermanos mientras que los que presentaban hendidura del labio y paladar hendido tenían un promedio de 2,29 hermanos. Fogh-Andersen que combinó los casos de hendidura aislada del labio con paladar hendido o sin él, encontró un mayor promedio de hermanos en este grupo que en el grupo con paladar hendido aislado.

Cuando Knox analizó sus datos para calcular la proporción según el sexo de hermanos de los diferentes grupos, encontró que ningún caso difería de la proporción de varones y hembras previstas. Woolf y cols. en un estudio especial, compilaron la frecuencia de las hendiduras faciales en la descendencia de individuos que tenían labio leporino con paladar hendido o sin él. Observaron que las hembras con este defecto tenían una mayor descendencia de frecuencia con el defecto que los varones con dicho defecto. Explicaron esto postulando un modo poligénico de herencia en el cual el número de genes necesarios para una expresión es menor en el varón. La hembra tendrá un número mayor de estos genes, aumentando el riesgo de que estos genes en el número umbral sobrepase en su descendencia. Es interesante observar que de los 9 niños nacidos de hembras con el defecto todos eran varones, hallazgo que concuerda con la hipótesis-

poligénica o multifactorial.

LOCALIZACION GEOGRAFICA.

Greene y cols. estudiaron la localización geográfica de las hendiduras faciales dividiendo a los Estados Unidos en seis regiones geográficas y encontraron que la región norte central, tenía la frecuencia más elevada, seguida por la región noroeste, sudoeste, nordeste, sur central y sudeste en orden decreciente. Donahue analizó siete estados y observó que Montana y Dakota -- del Norte presentaban la frecuencia más elevada de hendiduras faciales, Tennessee presentaba la más baja. Donahue sugirió con Greene y cols., que la gran población negra de estos últimos estados podía explicar la baja frecuencia en estas regiones. Donahue también indicó que debido a la elevada frecuencia de partos asistidos por personal no médico en estos estados, la baja incidencia podría deberse a la falta de registro de las hendiduras.

DISTRIBUCION ESTACIONAL.

La distribución estacional de la incidencia de las malformaciones congénitas ha intrigado a numerosos investigadores. En relación con las hendiduras faciales, Edwards describió un aumento de labio leporino durante marzo. Esto estaba en contraste con los estudios de Ingalls y cols. quienes encontraron un incremento estadísticamente no significativo de paladar hendido y labio hendido con paladar hendido entre los meses de abril y junio.

Fraser y Calnan después de dividir las hendiduras faciales en sus tres tipos principales, no encontraron diferencia en la distribución mensual, Knox y Braithwaite encontraron variación anual en el período de 1949 a 1958. Durante este período, la frecuencia de labio leporino mostró una fluctuación significativa, siendo especialmente elevada en 1950 y 1958. Fujino y cols. en un estudio de más de 2000 casos de hendidura en Japón, notaron que la frecuencia de labio hendido con paladar hendido o sin él era significativamente más baja en personas nacidas entre diciembre y febrero, pero más elevada en individuos nacidos entre marzo y mayo. No se advirtió preferencia estacional con el paladar hendido.

Sin embargo, Woolf y cols. no encontraron tendencia estacional para las hendiduras.

GRUPOS SANGUINEOS.

Steigler y Berry estudiaron 164 familias de sujetos con paladar hendido, probando la hipótesis de que el factor Rh fuera una posible variable en la producción de hendiduras, sus resultados, que no fueron sometidos a análisis estadísticos, indicaron que el factor Rh "probablemente no es significativo como factor asociado con hendiduras".

Peer y cols. comunicaron resultados semejantes; observaron que los grupos Rh y ABO de los progenitores no tenían relación con la ocurrencia de labio hendido y paladar hendido.

ANOMALIAS ASOCIADAS.

para profundizar en el conocimiento del desarrollo de las hendiduras faciales, diversos investigadores han estudiado la frecuencia y tipo de anomalías que acompañan a estas hendiduras. Ingalls y cols. encontraron en su estudio de 100 hendiduras faciales que el 50% de los pacientes con paladar hendido aislado presentaban anomalías asociadas, siendo las más frecuentes hernia umbilical y deformaciones de las extremidades y oídos. Sus observaciones concuerdan con un estudio anterior en el cual el 34% de los pacientes con hendiduras aisladas tenían una anomalía asociada. Por el contrario, solamente el 13% de los pacientes con labio leporino y el 11% de los pacientes con combinaciones de labio leporino y paladar hendido tenían anomalías asociadas.

Fraser y Calnan estudiaron el mismo problema en un grupo de pacientes sometidos a operaciones en lugar de hacerlo en una serie de registros de nacimientos. Este tipo de población mostró una incidencia más baja de malformaciones asociadas, ya que la mayoría de los que tenían grandes malformaciones habían muerto antes de poder ser intervenidos. Se encontró una malformación asociada en el 7%. Cuando este número se dividió según el subtipo, las combinaciones de labio hendido y paladar hendido solamente constituían el 2% en tanto que el 15% de los niños con paladar hendido aislado tenían uno o más defectos asociados.

Dreene y cols. encontraron en un estudio de 4.441 niños con hendiduras faciales que el 15% tenían también otra malforma

ción. La división según el subtipo indicó también en esta ocasión que el paladar hendido aislado, donde el 24% mostraban -- anomalías adicionales, ocupaba un orden superior a las combinaciones de labio leporino-paladar-hendido (14%) y al labio leporino aislado (7%). En estos últimos dos grupos se observaron -- más malformaciones en niños con labio leporino bilateral con paladar hendido o sin él que en los que tenían labio leporino unilateral. Cuanto más malformaciones tenía un niño, tanto menor era su peso al nacer. Pie zambo fue la malformación más común asociado con labio leporino aislado y paladar hendido aislado, mientras que la polidactilia se observó con más frecuencia asociada al labio leporino y paladar hendido. Muchos de estos niños tenían trisomía 13. Solamente el 8% del grupo de control de más de 17000 niños tenían más de una malformación.

En un estudio posterior, Greene y cols. revisaron los registros de nacimiento de diecisiete estados norteamericanos para buscar más información sobre las hendiduras faciales. El total de la población con hendiduras y malformaciones asociadas fue del 16,5% y la distribución según el subtipo fue similar a la encontrada en el estudio que hicieron en un año antes. Knox y Braithwaite describieron en un estudio de los registros de nacimiento en Inglaterra una tasa global del 7,5% que es -- mucho más baja que en los estudios de Greene y cols. Sin embargo, la distribución según el subtipo fue similar, teniendo los niños con paladar hendido la mayor frecuencia de malformacio--

nes asociadas. Knox revisó hermanos y otros parientes en busca de malformaciones que no fueran hendiduras de faciales y no en contró un número significativo de malformaciones que no fueran hendiduras de labio o del paladar o de zambos.

Spriestersbach y cols. encontraron que el 16% de los niños con paladar hendido aislado tenían anomalías asociadas, -- mientras que Rank y Thomson indicaron solamente un 6%, siendo la diferencia atribuible a los criterios empleados para designar las anomalías congénitas.

C A P I T U L O . I I
ENFERMEDADES DE LA LENGUA

1.- AGLOSIA Y MICROGLOSIA.

La aglosia y una de sus variantes, la microglosia, son anomalías congénitas raras. Según parece la descubrió Jussien al principio del siglo XVI. En muchos casos la aglosia ha estado asociada con otras anomalías congénitas, especialmente las de las extremidades. La facies es generalmente aguda y estrecha con su mentón deprimido que produce un aspecto de pájaro. Los desórdenes en las extremidades varían entre peromelia y agenesia de un solo dedo. También se han comunicado casos de sindactilia y ausencia de uñas de los dedos. No hay indicación de que la herencia juegue un papel de la génesis de esta anomalía. Tampoco hay predilección por un sexo.

Aunque la lengua aparentemente falta por completo, puede estar presente en algunos pacientes en forma de una pequeña protuberancia localizada posteriormente dentro de la boca y que consta de la parte que se ha desarrollado normalmente a partir de la cúpula. El lenguaje no está muy trastornado. Los rebordes musculares sublinguales y las glándulas salivales son hipertroficados (de Lamothe). También ha habido casos con paladar hendido, persistencia de la membrana bucofaríngea y fusión de los maxilares.

2.- LENGUA FISURADA.

La lengua fisurada (acanalada, arrugada, plegada) no es anomalía rara. Casi todas las lenguas tienen un grado de arrugamiento si son examinadas cuidadosamente. Las arrugas pueden dirigirse paralelamente a la fisura lingual media, transversalmente u oblicuamente. Parecen aumentar en número, anchura y profundidad al aumentar la edad. Aunque son muy raras antes de los cuatro años de edad, se hacen muy pronunciadas durante la pubertad. Estudios con gemelos hacen pensar que hay una predisposición genética para estas arrugas. Esta anomalía se transmite según parece como carácter dominante autosómico irregular.

El arrugamiento intenso, se ha denominado "lengua plicata o lengua escrotal". Puede extenderse por toda la superficie dorsal o solamente por una porción de la lengua. Este estado no presenta ningún síntoma.

Se ha dicho frecuentemente en estos casos la lengua es más sensible a los alimentos picantes, pero esto parece ser una impresión y no un hecho establecido. Parece haber cierta correlación entre la lengua fisurada y la lengua geográfica.

El 20% al 40% de los que tienen estas alteraciones también exhiben la otra. La frecuencia de la lengua escrotal aumenta con la edad.

Las estadísticas sobre la lengua plegada son muy variables. Halperin y colaboradores dió 5%; Schuermann 10%; Seiler - 4,25%; Witkop y Barros 5%. En un estudio de individuos aparente

mente normales y de individuos muy retrasados y neuróticos Hanhart encontró respectivamente 6,7% y 46,8%. Otros autores han hecho observaciones semejantes. La lengua plegada también se presenta en asociación con parálisis facial crónica en el síndrome de Melkerson-Rosenthal y en más del 30% de los individuos con trisomía 21 (síndrome de Dawn - mongolismo).

Puede haber alguna relación con el grupo sanguíneo O.

3.- GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA.

La glositis romboidea media es un área rojiza algo romboidea situada en la línea media del dorso de la lengua inmediatamente por delante de las papilas circunvaladas. Su eje largo está situado en el rafe medio y generalmente mide aproximadamente 1,5 cm. x 2,5 cm.

Esta zona está muchas veces fisurada o mamilada. Puede sobresalir en 2 mm. hasta 5 mm. de la superficie. El color rosado se debe a una ausencia de papilas filiformes y no es de origen inflamatorio como se creyó al principio. Su frecuencia es relativamente baja, siendo observada 1 de cada 300 o 400 individuos. Al parecer existe una predilección del 3:1 por hombres. Loos y Horbst y Martín y Howe afirmaron que la glositis romboidea media era debida a una persistencia del tubérculo impar, una estructura que se forma entre el primer y segundo arco branquiales que normalmente está cubierta por los tubérculos linguales laterales.

El tubérculo impar está fijado al foramen caecum y cubierto por todas partes durante el desarrollo de la lengua. Así pues no aparece en la lengua normal. Sin embargo, si todos los vestigios de esta estructura no están cubiertos, queda probablemente un tubérculo persistente que da lugar a una placa romboidal. Teóricamente, esta anomalía puede estar desplazada anterior o posteriormente y tener cualquier forma en cualquier parte de la lengua excepto por detrás del foramen caecum.

Sin embargo, la gran mayoría ha sido localizada en la línea media justamente por delante del ápice de la V de las papilas circunvaladas y quizá no sea congénita. Schranz ha descrito un tipo muy raro que se extiende desde la V hasta el vértice de la lengua.

Aunque han sido comunicados carcinomas de células escamosas originados en esta área, este lugar no suele ser asiento de cáncer aunque el temor de que sea un cáncer generalmente hace que el paciente se preocupe por la lesión. Microscópicamente, hay ausencia de papilas filiformes. El epitelio es hiperplástico con acantosis psoriasiforme y penetración profunda. Algunas de las clavijas de la rete exhiben una disqueratosis benigna con formación de perlas epiteliales. Generalmente se observa un infiltrado inflamatorio crónico en la capa subepitelial y muchas veces hay dilatación vascular.

4.- LENGUA SUPERNUMERARIA.

Es necesario distinguir la lengua supernumeraria de la lengua bífida. Se han comunicado algunos casos pero son muy raros. Iwata, Sercer y Menzel han descrito una estructura muy parecida a la lengua que se proyecta desde el pilar tonsilar en lugar de la amígdala. En asociación con esta anomalía ha habido aplasia parcial del paladar blando, atresia de la oreja, y en un paciente parálisis facial. Estos casos tal vez hayan sido ejemplos del síndrome del primer y segundos arcos braquia--les. Esto parece seguro en el caso de Stake.

5.- LENGUA HENDIDA.

La parte de la lengua anterior a las papilas circunvaladas está formada a partir de los tubérculos laterales que se fusionan en la línea media en la cuarta y quinta semana embrionarias. La falta de fusión de los tubérculos da lugar a una --lengua hendida (bífida, lobulada).

La lengua lobulada (es decir, la división de la lenguaes dos, tres o cuatro lóbulos) está asociada con el síndrome -orofaciodigital. La lengua bífida también se observa con aso--ciación con una hendidura mediana de la mandíbula. También puede ocurrir como un fenómeno aislado o combinado con paladar hendido.

Merckel, Partch, Orth, Fromm, Cassoti publicaron las primeras informaciones de lengua hendida.

Fromm también describió esta anomalía en animales domésticos. Algunos de los primeros casos publicados tales como los descritos por Clutton, Helham, Rosenak y Felgmann, Brown, Mercier y Tissier y Plonner son muy probablemente ejemplos de síndrome orofaciocdigital, mientras que el caso de Bosatra y los casos familiares (madre, hija y tía materna) de Neinhardt lo son con seguridad. No es posible clasificar actualmente algunos otros casos, como los de Menzel y Satake (lengua extra, atresia unilateral del oído, parálisis del nervio facial), pero tal vez sean ejemplos del síndrome del primer y segundo arcos braquiales.

La frecuencia de la lengua hendida aislada es desconocida, pero Witkop y Barros encontraron una frecuencia de 1 por 1000 entre chilenos.

6.- ANQUILOGLOSIA PARCIAL.

La anquiloglosia parcial (lengua atada) se debe a la cordadura congénita del frenillo lingual o una fijación que se extiende desde la mucosa gingival lingual, hasta cerca de la punta, restringiendo la extensión de la lengua.

Parece tener un origen genético. Keizer y Stucke describieron anquiloglosia en tres generaciones distintas. Uno de los niños de la tercera generación, un varón, tenía una anquiloglosia más extensa, estando la porción marginal lateral de la lengua fusionada con el suelo de la boca. Había diastemas asocia-

dos con un frenillo hiperplásico en las áreas incisivas superior e inferior, los mismos descubridores también describieron árboles genealógicos que sugieren una herencia dominante autosómica. Los varones parecen estar un poco más expuestos que las mujeres. Sin embargo, no se puede excluir que la posibilidad de un predominio ligado al sexo, aunque la mayor frecuencia en los varones hace que sea poco probable.

La anquiloglosia también se ha observado asociada con el labio leporino-paladar hendido síndrome de la fosita labial congénita pero ésta combinación no es frecuente. También hay casos de anquiloglosia en el síndrome orofaciodigital y con mandíbula hendida.

La frecuencia de la anquiloglosia parcial aislada no es conocida, pero las observaciones de Witkop y Barros sugieren que tal vez ocurra aproximadamente en 1 por 400 individuos. McEvery y Gainess encontraron una frecuencia similar (1 por 250), pero DePorte y Parkhurst señalaron que se habían observado sólo en 1 por 2750 niños recién nacidos.

7.- ANQUILOGLOSIA TOTAL Y LATERAL.

La fijación completa de la lengua al suelo de la boca o a la encía alveolar es muy rara en vista de la escasez de casos comunicados. En dos de las tres comunicaciones había también una anomalía en una extremidad. Duplov observó la misma anomalía en la abuela del niño con esta malformación. La anquiloglo-

sia lateral ha sido comunicada en pocos casos Fisher y Stucke.

Parece ser que algunos de estos casos son ejemplos del síndrome del primer y segundo arcos braquiales.

8.- ANQUILOSIS GLOSOPALATINA.

La fijación de la punta de la lengua al paladar duro puede estar asociada con otras anomalías (síndrome de anquiloglosia superior). Son menos de una docena los casos comunicados de este síndrome. No se ha obtenido en ningún caso una anamnesis de anomalías similares.

Las manos y pies presentan frecuentemente alteraciones. Un lado puede estar alterado, mientras que el otro es normal. Estas anomalías han sido sindactilia, hipoplasia del pulgar, clinodactilia, peromelia, atrofia de la piel de los dedos, ausencia de las uñas, ectrodactilia y ausencia de los huesos tarsianos. Se ha observado la asociación con parálisis facial y con parálisis del sexto nervio craneal, así como anencefalia.

Otros casos comunicados parecen similares, pero de expresión incompleta.

La lengua está fijada al paladar duro o creta alveolar superior; si hay también paladar hendido, la lengua está fijada al borde inferior del tabique nasal. La fijación lingual tiene lugar en la parte anterior de la lengua, aunque en un paciente estaba por lo menos a 2 cm. por detrás de la punta. Al-

gunas veces la punta de la lengua ha estado ligeramente hendida. Ha habido hipoplasia de la porción central del labio superior y subdesarrollo de la mandíbula.

La hipodoncia es un hallazgo bastante constante aunque - no intenso principalmente en los incisivos. También ha sido mencionada la anquilosis de la articulación tempomandibular.

Conviene recordar que la anquilosis glosopalatina se ha observado en ratas que recibieron clorhidrato de meclizina y ratones con hipervitaminosis A.

9.- GLÁNDULA TIROIDEA LINGUAL.

La presencia de tejido tiroideo dentro de la lengua indica una detención parcial o incompleta del descenso embriológico de esta glándula.

Aunque puede haber tejido heterotópico en cualquier parte a lo largo del trayecto normal del conducto tirogloso, la localización más frecuentemente es la base de la lengua en el fo-rámen caecum. Cuando es superficial, suele sobresalir, tiene color purpúreo y es almenada; algunas veces origina hemorragias. Se ha observado dentro del cuerpo de la lengua, en situación --sublingual y raras veces en la porción anterior de la lengua. - Como en el 70% de los pacientes con tiroides heterotópico no --hay tejido tiroideo en la localización normal, su extirpación - puede producir un mixedema. Han sido descritos por lo menos 300 casos.

Su frecuencia parece ser aproximadamente de 1 por 2500- a 4000 pacientes con enfermedad tiroidea. El nódulo desplazado es en ocasiones asiento de un adenoma o carcinoma. El nódulo heterotópico mide aproximadamente 2 a 3 cm. y es semejante al de una glándula tiroidea normal aunque la encapsulación es frecuentemente menos bien definida, lo cual puede llevar a un diagnóstico erróneo de un carcinoma.

Muy pocas veces hay disfagia, disfonía y disnea. Este trastorno parece ser mucho más frecuente en mujeres, volviéndose la masa aparente en la pubertad o durante el embarazo y tendiendo a variar en tamaño.

El diagnóstico anteriormente establecido mediante biopsia suele efectuarse hoy en día mediante el uso de yodo radiactivo. El tiroides lingual da una sensación de solidez a la palpación, lo cual sirve para diferenciarlo de una amígdala lingual hipertrofiada.

También se ha descrito un tejido glandular paratiroideo-lingual. Las reseñas más completas son las de Buckman y Montgomery.

10.- MACROGLOSIA CONGENITA.

El término de macroglosia es más bien inespecífico, refiriéndose más bien solamente a la presencia de una lengua agrandada. La causa habitual en los casos observados al nacer o durante el período neonatal es un linfagioma o hemangiolinfagioma, -

aunque en raras ocasiones pudiera haber una verdadera hipertrofia muscular o un agrandamiento debido a neurofibromatosis congénita. En la hipertrofia hemifacial congénita existe agrandamiento en la mitad de la lengua. Broinstein y cols. efectuaron un estudio muy completo de la hipertrofia muscular, Muchos de estos casos son probablemente ejemplos del síndrome de macroglosia enfalocele.

La lengua puede sobresalir de la boca en la trisomía 21 (mongolismo, síndrome de Down), cretinismo, síndrome de Hurler y muchos otros trastornos, pero aún no ha sido establecido si esto se debe a un incremento absoluto, relativo en el tamaño de la lengua.

El linfangioma lingual congénito aparece aisladamente, o con más frecuencia en combinación con una invasión del suelo de la boca o con un higroma quístico del cuello. El paladar --blando también puede ser asiento de un linfangioma.

La superficie lingual es extremadamente irregular o papilar. Los nódulos tienen aspecto de vesículas y suelen medir de 1 mm. a 3 mm. aunque algunos alcanzan el tamaño de una uva. La mayoría tienen color rosa, aunque algunos son purpúreos, lo cual indica un componente hemangiolinfangiomatoso. Estos tumores probablemente representan áreas de estasis localizada debida a bloqueo congénito del drenaje linfático regional.

La ulceración superficial e infección con tumefacción subsiguiente son frecuentes. Si se deja el tumor aumenta fre--

cuentemente de tamaño hasta la pubertad cuando el crecimiento suele cesar. Los dientes anteriores son empujados hacia afuera por la masa protuberante, dando lugar a una falta de cierre de la dentadura.

El linfangioma oral está compuesto microscópicamente -- por grandes espacios de paredes delgadas que contienen linfa - y están tapizadas por células endoteliales. Algunos de estos - espacios son bastante superficiales, están cubiertos solamente por una capa delgada de epitelio escamoso estratificado. Otros están situados profundamente entre los haces musculares.

Diversos autores han descrito un complejo sintomático - denominado el síndrome de macroglosia-enfalocele. Este síndrome está asociado con peso elevado al nacer, crecimiento posnatal acelerado, nevus flammeus facial, pabellón de la oreja --- anormal, una anomalía diafragmática y algunas veces hipoglucemia neonatal.

Algunos niños con macroglosia sufren, al parecer, una - forma de enfermedad del almacenamiento del glucógeno de Pompe. Este trastorno está caracterizado por la ausencia de 1,4 glucosidasa en la piel, músculos, corazón e hígado.

11.- SINDROME OROFACIODIGITAL I.

Este síndrome (síndrome OFD I; displasia linguofacial), - está caracterizado por 1) pseudohendiduras de la línea media del labio superior y partes laterales del paladar duro, 2) hendidu-

ras de la lengua y paladar blando, 3) frenillo hiperplásico, - 4) anomalías de los dedos y 5) limitación al sexo femenino. Este síndrome al parecer se transmite como un carácter dominante-ligado al cromosoma X y que es letal en varones.

Aunque descrito en los años del 1800 fue reconocido por primera vez como un síndrome definido en 1954 por Papillón-Léa ge y Psaume.

Grob quien aparentemente no conocía las comunicaciones- anteriores describió otros casos y utilizó el nombre de displa sia linguofacial.

Su frecuencia se estima como 1% casos de paladar hendi do.

El abombamiento frontal, hipertelorismo ocular o hipopla sia unilateral del orificio de la nariz se combinan con los sig nos mencionados antes para dar una facies bastante característi ca.

El desarrollo intelectual fue revisado por Ruess y cols. quienes encontraron que generalmente esta retrasado.

Las alternativas esqueléticas son cierto aplanamiento -- del ángulo nasió-n-silla-basió-n y acortamiento, engrosamiento y osteoporosis de los dedos. Estos se hallan frecuentemente mal-- formados (clinodactilia, oligodactilia, sindactilia y campodac tilia). Las alteraciones bucales más llamativas son las hendidu ras asociadas con hiperplasia del frenillo. Suele haber una pe-- queña hendidura en la línea media del labio superior que pene--

tra el borde bermellón. Al retraer el labio se observa que hay un ancho frenillo reduplicado engrosado o hiperplásico asociado con una pseudohendidura. Esto elimina el parte el pliegue mucobucal de esta zona. Frecuentemente no es posible una retracción completa a causa de estas bandas. Se han observado pseudohendiduras en 9 de 22 pacientes y frenillos gruesos en todos los 22 pacientes.

El paladar esta hendido lateralmente, extendiéndose profundos surcos bilaterales medialmente desde los frenillos bucales maxilares; el paladar queda dividido en una porción anterior que contiene los incisivos y caninos y dos procesos palatinos posteriores. El paladar blando esta hendido completamente y asimétricamente. En algunas personas se extiende una gran cresta ósea desde la cresta alveolar medialmente hacia la línea media en el área canino-bicúspide, teniendo cierta semejanza con un torus desplazado. En el pliegue mucobucal inferior hay numerosas bandas fibrosas gruesas que eliminan el surco, hunden la cresta hipoplástica inferior y, por extensión bifurcan, trifurcan, tetrafurcan la lengua; Gorlin y Psaume observaron sobre la superficie ventral de la lengua entre las dos mitades de la misma una pequeña masa hematomatosa blanquecina -- aproximadamente en el 30% de los pacientes que describieron. Muchas veces hay un variable grado de anquiloglosia o lengua atada.

Son frecuentes la malposición de los dientes caninos -

maxilares, caninos y bicúspides supernumerarios e infraoclu--
 sión. Se observó aplasia de los incisivos laterales mandibula--
 res en más del 60% de los casos tal vez debido al efecto de las
 bandas fibrosas sobre los gérmenes dentales en desarrollo y --
 otros observaron dientes supernumerarios. La mandíbula se ha --
 descrito como pequeña hipoplásica con una rama corta.

12.- LENGUA VELLOSA.

La lengua vellosa, a menudo denominada lengua negra ve--
 llosa, es un proceso benigno caracterizado por elongación de --
 las papilas filiformes de forma que parecen cortos gruesos. Las
 papilas resultan teñidas y su color varía desde un amarillo su--
 cío a un negro bastante intenso. El proceso parece guardar re--
 lación con las variaciones en el medio ambiente local, y se su--
 pone que la tinción guarda relación con ciertos microorganis--
 mos cromofílicos, aunque los intentos por aislar un gérmen es--
 pecífico han fracasado. Han sido citados algunos posibles fac--
 tores etiológicos, tales como los antibióticos, el hábito de --
 fumar, y el empleo de agentes oxidantes. El color puede variar
 considerablemente, y la intensidad de la coloración suele guar--
 dar relación con la duración del proceso. En algunas ocasiones
 el paciente aqueja sensación urente en la lengua. Sin embargo--
 por regla general la lesión es asintomática, resultando alarma--
 do el paciente al notar el proceso.

La lengua vellosa es mucho más frecuente en varones que

en hembras el tercio medio del dorso de la lengua presenta proyecciones piliformes que suelen tener un color oscuro a negro. Raras veces el proceso es unilateral. Microscópicamente existe una elongación de las papilas filiformes y notables alteraciones vacuolares de las células epidérmicas.

13.- GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA.

La glositis migratoria benigna (lengua geográfica) es de etiología desconocida y se observa aproximadamente en el 1% de los adultos blancos y negros. Se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes. Se ha sugerido un fondo psicossomático.

Las zonas centrales irregularmente perfiladas, no induradas, y de color rosa y rojo y desprovistas de papila se encuentran en el dorso de la lengua, extendiéndose en los bordes laterales y hasta la punta.

Los rebordes son bien definidos, amarillos y ligeramente elevados.

La lesión empieza en una forma de placa lisa, brillante, bastante bien definida que tiende a hacerse más grande y a coalescer con las lesiones adyacentes. El carácter apergaminado es debido a la pérdida de las papilas filiformes. El epitelio tiene de a ser más delgado, pero no está ulcerado. Los patrones cambian y se desplazan a otras regiones de la lengua en unos días. Microscópicamente, epitelio manifiesta numerosas pústulas esponjiformes.

14.- LIQUEN PLANO.

De etiología desconocida, el liquen plano se caracteriza por pápulas aplanadas, eritematosas, ligeramente descamativas, y a menudo poligonales. Puede durar desde semanas a meses y va acompañada de considerable prurito. Con la involución, las lesiones cutáneas se hacen menos rojas y más violáceas y luego de color canela a oscuro.

Las lesiones orales, presentes en el 30% al 40% de los pacientes se observan predominantemente en la mucosa bucal, lengua, encía y labios. A veces (aproximadamente en el 25% de todos los casos), solo existen lesiones orales. Pueden preceder a la aparición de las lesiones cutáneas en varios años. Las típicas lesiones de las mucosas bucales y labiales se presentan como un fino encaje de pápulas hiperqueratóticas reticulares blancas y lesiones grises anulares o en forma de placa del dorso de la lengua. En la mucosa bucal, las lesiones se originan en la región posterior y se extienden hacia adelante. Por lo general son asintomáticas, aunque es frecuente un gusto metálico o un ligero malestar. Pueden verse erosiones superficiales, lesiones ampollares y ulceraciones dolorosas profundas y crónicas, puede haber una ligera predilección por el sexo femenino.

Se ha observado la degeneración maligna hacia el carcinoma de células escamosas, pero debe ser extremadamente rara.

Posiblemente el liquen Nítido, caracterizado por pápulas no coalescentes, pequeñas, agrupadas, de color carne y que se -

encuentran principalmente en el pene y caras de flexión de los antebrazos, ha sido también observada en la lengua y en la mucosa oral.

Microscópicamente, el liquen plano muestra hiperqueratosis y acantosis con una capa granular prominente. Existe degeneración o licuefacción de la capa basal y un aspecto en dientes de sierra del reborde espinoso inferior. El característico infiltrado inflamatorio denso, en forma de banda, en la dermis superior, sin el cual no es posible hacer un diagnóstico definitivo, contiene linfocitos maduros y macrófagos cargados de pigmento. La dermis inferior no es destacable, las lesiones orales y cutáneas presentan una histología esencialmente similar, excepto que las lesiones orales, en general, muestran menos hiperqueratosis y la configuración en dientes de sierra de la zona reticular no es siempre observable.

Las alteraciones ultraestructurales las han descrito Johnson y Fry la lámina Basal muestra con frecuencia soluciones de continuidad y multiplicaciones. Las tonofibrillas pierden su densidad electrónica y su disposición regular y adherencia a los desmosomas, que presentan un estado de lisis. Se han observado dos tipos de estructuras intranucleares: una masa lamelar y una masa unida a la membrana de material granular.

15.- GRANULOMA FACIAL.

El granuloma facial se caracteriza por nódulos o placas rojizos aislados, en la cara. Histológicamente existe un infil

trado denso inflamatorio del corión superior y del mesocorion - que contiene numerosos eosinófilos mezclados con algunas células plasmáticas, linfocitos, células cebadas, neutrófilos e higtiocitos.

Probablemente es lo mismo que el llamado Granuloma Traumático que afecta a las estructuras orales sobre todo a la lengua. El granuloma traumático es ulcerado, dura de varios días a unas semanas, e histológicamente se parece al localizado en la cara.

Se presenta en cualquier edad, en cualquier sexo y curaespontáneamente. Ha sido producido experimentalmente en ratas.

16.- GLOSITIS DE HUNTER.

La lengua atrófica y lisa observada en la anemia perniciososa es conocida como glositis de Hunter y fue inicialmente -- descrita por él en 1909. El aspecto clínico de la lengua es interesante: está enrojecida y muestra acentuadamente atrofia de las papilas filiformes. A partir del curso central pueden irradiar profundas fisuras. Una atrofia similar produce en la mucosa gástrica, donde las células argentafines disminuyen en número. Esta alteración atrófica ha sido atribuida a una deficiencia dietética relacionada con la incapacidad de asimilaapropiadamente los alimentos a causa de la ausencia del "factor intrínseco".

Por esto algunos han deducido una similitud con las enfermedades deficitarias vistas en ausencia del complejo vitamí

nico B, de donde han sugerido su semejanza con la pelagra. La lengua pelada de Sandwith, de la pelagra, presenta muchas características similares a la glositis de Hunter. La sensación urente lingual en la glositis de Hunter y el entorpecimiento a veces experimentado son comprobaciones especialmente importantes.

Tratamiento. La importancia del ácido fólico en el tratamiento de la anemia perniciosa ha sido destacada recientemente. Este es un nombre aplicado en un grupo de componentes del complejo vitamínico B. El extracto de hígado, durante mucho tiempo el método de tratamiento aceptado, ya no es tan universalmente empleado como en el pasado. Se considera que el ácido pteroilglutémico es otro de los medicamentos satisfactorios. Es un compuesto sintético que produce gran mejoría del estado general del paciente, pero que no impide las alteraciones secundarias del sistema nervioso central.

17.- GLOSITIS DE MOELLER.

Conocida también como glositis marginal exfoliativa, se caracteriza por las alteraciones mucosas linguales y gingivales que pueden estar vinculadas a una anemia.

Etiología.- La causa es oscura; han sido comunicados casos de anemia, desequilibrio hormonal y deficiencias dietéticas asociadas. Es, empero una entidad nosológica diferenciada que exige su reconocimiento como tal sin duda representa un trastorno metabólico local, en el cual pueden ser muchos los factores-

importantes.

Características clínicas.- La lengua y otras superficies mucosas arden y presentan zonas de descamación. Estas zonas son más pronunciadas en la lengua, en donde aparecen como escoriaciones irregulares y bien definidas. La sensación urente puede ser intensa, es rara la infección secundaria y formación de cicatrices.

Es más frecuente hacia la mitad de la vida y es más común en las mujeres. Las irritaciones locales, como la presión, los alimentos ingeridos y las elevaciones locales de temperatura acentúan muchísimo el dolor.

Tratamiento.- La terapéutica debe estar orientada hacia cualquier causa subyacente demostrable. De acuerdo con las circunstancias individuales estarán indicados el hierro, levadura desecada, ácido clorhídrico diluido y hormonas estrógenas.

Localmente, son beneficiosos los colutorios alcalinos diluidos, ha de aplicarse la evitación de medicamentos.

18.- GLOSITIS SIFILITICA.

Es importante una mención especial de esta alteración en cuanto no es raro verla con leucoplasia y carcinoma epidermoide. La glositis se presenta más a menudo generalizada en la superficie dorsal, pero puede comenzar en zonas por manchas. Se produce una queratosis que origina áreas blancas. Un alrededor del 20% de las lesiones se desarrolla una disqueratosis,

la que cuando no tratada, puede convertirse en un proceso maligno. Es probable que la intensa reacción inflamatoria sea responsable de este cambio que, claro está, es irreversible. El tratamiento de la sífilis, por lo tanto, no produce una regresión de la leucoplasia.

Los dientes de Hutchinson son anomalías hipoplásicas características de la sífilis congénita; suele afectar a los incisivos y resulta de la completa actividad de los centros de desarrollo. Resultan muchas formas anormales, una de las cuales está dada por el estrechamiento del diámetro mesiodistal, que va disminuyendo hacia el borde incisal. En otros casos se observa una muesca del mismo borde. En esta circunstancia la causa de depresión central es la pérdida del lóbulo de desarrollo central. Ha de recordarse que en los niños con sífilis congénita pueden producirse otras alteraciones hipoplásicas como resultado de serias perturbaciones nutritivas o infecciosas.

Histopatología.- La alteración histológica característica de la sífilis reside en y alrededor de los vasos sanguíneos, una distribución perivascular de pequeños linfocitos y algunos plasmocitos. Se produce una proliferación endotelial que da por resultado el espesamiento de las paredes vasculares y una franca invasión de las mismas por el exudado inflamatorio. Este es sumamente denso y puede alcanzar las máximas profundidades del corion. De igual modo se observa con frecuencia una considerable proliferación fibroblástica y edema. En la lesión caracte--

rística la cantidad de vasos sanguíneos y la cantidad de las lesiones vasculares. Al pasar el tiempo, estas modificaciones ya no son tan notables, pues la proliferación fibroblástica reduce el número de vasos en la zona. En la epidermis se aprecian a menudo, acantosis, degeneración hidrópica e hiperplasia de la capa granulosa. En la sífilis nodular las operaciones son esencialmente las mismas. No obstante, las alteraciones degenerativas secundarias resultantes de la endoarteritis obliterante de los vasos de la zona se hacen presentes en las lesiones más viejas. El goma es una lesión granulomatosa con formación de tubérculo, células epiteloides, células gigantes. Difiere de la tuberculosa por estar vascularizada.

Lesión primaria.- Es notable la gran infiltración del corion por linfocitos, plasmocitos y macrófagos sueltos, junto con una proliferación del tejido endotelial y el fibroso. Cerca de la superficie donde la ulceración es probable, son comunes los leucocitos neutrófilos. A menudo es notable la capacidad de reacción del epitelio cerca del borde de la lesión, es tanta que a veces se hace un diagnóstico incorrecto de carcinoma espinocelular. Esta similitud es muy importante. En un análisis reciente de 401 lesiones carcinomatosas de este tipo, un número sorprendente había sido tratado como sífilis antes de alcanzar el diagnóstico correcto.

Lesión secundaria.- Aquí el infiltrado celular es similar en tipos de células a los vistos en el chancro; pero no es

tan intenso porque la proliferación endotelial y fibroblástica han eliminado, en razón de su abundancia, a gran parte de su exudado. La actividad del epitelio pavimentoso estratificado de recubrimiento y adyacente es extremadamente variable, pero en general no es tan intensa como la vista en el chancro. A menudo se produce una ulceración e infección secundaria, de modo que los frotis muestran abundantes microorganismos, en particular del espirilo de Vincent y el bacilo fusiforme. Esto ha llevado a muchos diagnósticos erróneos de infección de Vincent.

Lesión terciaria.- El centro de la lesión muestra una zona de necrosis homogénea bordeada por capilares proliferantes, linfocitos, plasmocitos y macrófagos. A veces hay células gigantes multinucleadas. La vascularización de esta reacción, como ya se mencionó, es una diferencia importante con la reacción apreciada en la tuberculosis. La marcada endoarteritis, otra característica importante, es más destacada en relación con los casos menores. Es difícil demostrar la presencia del microorganismo en la goma.

Tratamiento.- El tratamiento no específico: arsénico, mercurio y bismuto, administrados durante un largo período durante el cual se mantiene el paciente bajo estrecha observación. Han de tomarse precauciones para impedir la extensión de la enfermedad a pacientes inocentes durante la primera etapa del tratamiento. En fecha más reciente se ha demostrado muy eficaz el empleo de la penicilina para el tratamiento de la sífilis en --

sus primeros momentos. Se emplea penicilina procaínica en dosis de 600,000 unidades por día durante diez días en pacientes ambulatorios. Para los hospitalizados se recomiendan 50,000 unidades de penicilina cristalizada en solución acuosa, administrada cada dos horas mediante inyección intramuscular, durante ocho días. En algunos casos se hace necesaria una segunda dosis de inyecciones.

Ha sido empleada la aureomicina con resultados favorables; pero han de acumularse más datos antes de que pueda valorarse debidamente su aplicación. Las lesiones bucales requieren atención en forma de colutorios y antisépticos moderados para impedir o reprimir la infección secundaria.

19.- GLOSITIS TUBERCULOSA.

La lesión lingual es la localización más común, puede infectarse secundariamente y ser muy dolorosa. La manifestación intraoral no es muy común; Robin halló solo 72 casos en 5000 pacientes y Cipes 4 en 2800 pacientes también tuberculosos. La lengua parece ser la más afectada que cualquier otra zona de la cavidad oral. Las lesiones no son suficientemente características como para que se las pueda reconocer clínicamente y es sólo por la biopsia o por los estudios bacteriológicos que se puede alcanzar una identificación positiva. La tuberculosis local puede ser observada en pacientes sanos en los demás aspectos, pero es más usual que surja en heridas o erosiones de la mucosa que-

se infectan con el *Micobacterium tuberculosis* presente en la saliva de los pacientes con tuberculosis pulmonar. Las lesiones - en forma de fisuras profundas, irregulares, como resquebrajamientos, pueden infectarse secundariamente y causar un fuerte dolor.

No está claro si las lesiones comienzan en forma de tubérculos debajo del epitelio, a lo que sigue una descamación, o si comienzan como zonas necróticas con la subsecuente formación de tubérculos en la base y en los bordes. Ha sido comunicada la existencia de una glositis tuberculosa, pero es improbable que esa designación esté garantizada, puesto que no es común una amplia involucración de los tejidos orales en esta enfermedad. La ulceración generalizada, una lengua cargada o una evidencia de queratosis pulmonar no están necesariamente relacionadas con -- una cosa que sea una higiene bucal pobre o una irritación local.

Tratamiento.- La actividad del proceso tiene mucho que ver con la selección de la terapéutica. Los antibióticos como la estreptomina, han tenido un éxito razonable.

Las lesiones mínimas responden mejor con el reposo en cama. La estreptomina puede generar una resistencia de las cepas bacterianas de modo que, si se requiere un tratamiento más agresivo, los resultados serían decepcionantes.

Ni la estreptomina ni la dihidroestreptomina han dado resultados aceptables en las lesiones fibrosas.

Las lesiones locales requieren limpieza y cuidado para impedir la infección secundaria. Son útiles la irrigación, los-

colutorios y los antisépticos moderados. Cuando esté indicado deben emplearse los procedimientos sintomáticos. Estas lesiones deben ser eliminadas quirúrgicamente y han de examinarse - histológicamente. Si se confirma, los pacientes deben ser remitidos al médico para un examen completo que excluya la tuberculosis pulmonar. La recidiva no es apreciable, en particular en pacientes bajo tratamiento.

20.- GLOSITIS VENENATA.

La reacción de la mucosa lingual a las sustancias llevadas a la boca o al contacto de la lengua con los labios puede - llevar a la formación de zonas irregulares, rojizas y dolorosas. A veces es afectado todo el órgano y con mayor frecuencia resultan involucrados la punta de la lengua, los bordes laterales y la superficie ventral. Pero suele seguir una inflamación y edema de la lengua, con agrandamiento del órgano que hace presión contra los dientes o la prótesis.

Esto puede ser suficiente para provocar la mordida de la lengua, que llega a ser muy dolorosa. A veces acompaña a esta - reacción una hipertrofia de las papilas filiformes, lo cual está relacionado con la glositis que causa las criptas interpapilares se vean repletos de restos.

21.- GLOSITIS VARIOLOSA.

La viruela es una enfermedad contagiosa en la cual se -

destacan la elevación de la temperatura y otros síntomas tóxicos. La viruela boba es una forma moderada de esta enfermedad que presenta una baja mortalidad alrededor del 1%. Es una enfermedad por virus que tiene un período de incubación de unos diez días, que suele comenzar con escalofríos, vómitos dolor de espalda y de cabeza. Se reconocen tres tipos de lesiones cutáneas: circumscripta, confluyente y hemorrágica, todas de elevada mortalidad.

Etiología.- El agente etiológico es el virus de la viruela y suele haber inclusiones asociadas, la que se cree representan microorganismos simplificados.

Características clínicas.- Aunque las manifestaciones cutáneas han sido muy descritas y son bien conocidas, poco es lo registrado sobre el aspecto de las que afectan las superficies mucosas. A causa del carácter húmedo, relativamente sin queratinizar de la mucosa bucal, las lesiones, aunque pueden comenzar como pápulas, terminan en úlceras como realizadas con sacabocados antes que como pústulas. A menudo se ve involucrado el paladar, así como la mucosa del carrillo. La congestión de la lengua expresada como glositis variolosa, se produce con una sensación urente y dificultad en la deglución.

Las lesiones orales varían de tamaño y requieren el tratamiento de la infección secundaria que es terminal y persistente.

Histopatología.- La pápula inicial acumula líquido al --

tiempo que se produce la formación de vesículas. El material -- que encierra es opaco y más aún al establecerse las pústulas y las úlceras. Las lesiones intraorales pueden ser invadidas por una diversidad de gérmenes; pero en este aspecto secundario el estreptococo es el de mayor importancia eventualmente se produce la curación de las úlceras abiertas, pero no dejan las cicatrices hundidas de las lesiones cutáneas.

Puede observarse como una sugerencia de la forma hemorrágica, pero es rara relativamente en asociación con lesiones orales.

22.- LENGUA GEOGRAFICA.

Conocida también como "glositis exfoliativa marginada" y "descamación errante de la lengua", se caracteriza esta enfermedad por la excesiva producción de queratina; de aquí este nombre.

Etiología.- Se desconocen las causas de la lengua geográfica, aunque hay ciertas evidencias que indica que pueden estar actuando una perturbación neurológica. El trauma local parece agravar su curso, pero al parecer no tiene importancia etiológica.

Hay que considerar la posibilidad de una perturbación -- congénita en particular en vista de las muchas anomalías que -- afectan la lengua y la persistencia de la reacción.

Características clínicas.- Mc Carthy (1931) observó 55 -

casos en 2,300 pacientes (2.4%) mientras que Halpern y sus colaboradores hallaron 34 casos en 2,478 pacientes (1.37%). Es ligeramente más frecuente en mujeres y no hay diferencias raciales. En apariencia los niños no resultarían más afectados que los -- adultos.

La modalidad clínica es más variable. Hay zonas alternantes de hipertrofia y atrofia de las papilas filiformes y en las zonas de atrofia las papilas fungiformes sobresalen en relieve en áreas rojizas irregulares. Suelen estar bordeadas por una zona de queratosis que aparece blanca, y de tanto en tanto varía su posición y forma. Este es un rasgo característico! El color de las zonas afectadas también varían de tanto en tanto, y varía desde un rojo apagado a un rosado brillante. A veces se producen ulceraciones en los centros. La velocidad con la que se modifica esta disposición es extremadamente variable, puede ser muy rápida o transcurrir solo en un largo período de inactividad. Además varía su extensión. Puede haber oportunidades en que sean apenas discernibles, con la apariencia de que la enfermedad haya desaparecido, y en otras ocasiones puede estar involucrado casi el total de las superficies dorsal y laterales. Es motivo común de queja una sensación urente y a menudo aumenta hasta alcanzar proporciones graves.

Histopatología.- El epitelio muestra las alteraciones principales: hiperplasia, edema y queratosis. El patrón de la hiperplasia semeja, en cierto modo, el de psoriasis, en cuanto-

las prolongaciones epiteliales se extiende en profundidad en el corion y adoptan una configuración redondeada o en tubo de ensayo. El tejido conjuntivo intermedio se extiende próximo a la superficie, otra similitud con la psoriasis.

A causa de estos rasgos, en un pasado se dió ese nombre a esa enfermedad. Una reacción inflamatoria crónica más bien densa se extiende por toda la mucosa de sostén y suele llegar hasta el músculo subyacente. Se produce una dilatación de los espacios vasculares; pero ésta quizá sea una reacción del proceso inflamatorio. Se ven linfocitos plasmocitos; a veces leucocitos y macrófagos. El tejido del borde de las placas presenta queratosis, como podía esperarse. Cuando se ha producido la ulceración el epitelio superficial aparece denudado y reemplazado por una zona fibrinosa en la cual están entremezclados -- leucocitos, células descamadas y otros restos.

Tratamiento.- Como regla general, son raros los síntomas graves; por lo común, en muchos casos no está indicada una terapéutica específica.

A veces existe una sensación urente y en algunos casos -- hay una ulceración. Ante estas comprobaciones se torna necesario tratar las reacciones secundarias. Con esta enfermedad, se encuentran a menudo defectos congénitos de la lengua; esta asociación puede ser una mera coincidencia, no obstante parecen -- los responsables de la glositis secundaria que produce la sensa ción urente y lleva a las ulceraciones abiertas en raros casos.

Conviene efectuar la limpieza de la lengua mediante un suave tratamiento de frotar de su cara dorsal. Esto debiera --- practicarse una vez por día, preferentemente por la mañana y ha de ponerse cuidado de no lastimar la mucosa. Resulta muy eficaz un bajalengua que, apoyado por su borde, se lleva contra el dorso de la lengua desde atrás hacia adelante.

23.- PSORIASIS.

Se desconoce la causa de la psoriasis, muchos creen que sea una infección directa, mientras que otros han insistido en la importancia de un alérgeno. En un número sorprendente de casos (30 al 35%) parece haber una disposición familiar.

La psoriasis es una enfermedad crónica con períodos de actividad y reposo. A causa de la tendencia, en años pasados, a usar el término psoriasis para que ahora se conoce como "paquidermosis oral y Leucoplasia", tiene un interés específico para el odontólogo.

Características clínicas.- Las lesiones de la piel aparecen como zonas rojizas e irregulares de tamaño variable. En las áreas eritematosas se ven escamas que en forma continua se exfolian. Por igual mujeres y varones padecen esta afección, que puede iniciarse a cualquier edad. El número de casos que presenta lesiones bucales ha sido objeto de comunicaciones diversas; pero hay dudas acerca de su rareza.

Al parecer la mucosa del carrillo sería su localización-

preferida, aunque también se han hallado lesiones en el paladar. Sus zonas pequeñas, limitadas como puntos, que varían en color desde un blanco opaco a un rosado, la superficie de la lesión puede ser barrida por un raspado, y revela una úlcera rojiza y a menudo sangrante, la referencia frecuente a la similitud hay en lo esencial. Las lesiones de psoriasis se relacionan con la posición de los extremos de las papilas de tejido conectivo que se extienden casi hasta la superficie externa y suelen existir solo dos o tres capas de células para recubrir las; de ahí el color rojizo y la facilidad con que sangran. A veces existe una sensación urente y puede producirse una ulceración abierta cuando se irritan las lesiones. Bajo tales circunstancias puede experimentarse un dolor considerable. La presencia de microabscesos en la capa córnea, lo que constituye un rasgo destacado de esta afección, puede permitir la formación de ulceraciones abiertas con infección purulenta aguda.

Histopatología.- En la psoriasis activa hay una notoria paraqueratosis con una hiperplasia regular del epitelio. A veces se ven zonas alternantes con hiperqueratosis, en particular en la forma aguda. Las papilas del tejido conjuntivo adoptan una forma en clava en sus extremos y se extienden hasta cerca de la superficie. Contienen muchos capilares dilatados notorios; pero no se observa edema en esas zonas. Pueden producirse microabscesos en la capa córnea, aunque ello no es esencial para el diagnóstico. Estos abscesos contienen leucocitos,

que migran a través de la epidermis y constituyen un contraste con lo visto con la micosis fungoide en la cual los linfocitos llenan el defecto. El corion superior muestra una inflamación-perivascular difusa consistente en linfocitos y leucocitos, -- con algún macrófago.

La distinción de la psoriasis de la neurodermatitis disseminada (eczema atópico), del sifiloderma psoriasiforme y de -- ciertas lesiones de la micosis fungoide puede ser difícil. El liquen plano y la paquidermosis oral también pueden simular -- una psoriasis, en particular con la hiperplasia epitelial.

Bradshaw comunicó tres casos de psoriasis con estudio clínico e histopatológico, todos presentaban los rasgos generales de la afección.

Levin comunicó un caso de psoriasis del paladar duro y sugirió puntos de diferenciación entre psoriasis y leucoplasia.

Tratamiento.- Desconocida la etiología el tratamiento es difícil. Cuando no existen factores de complicación no está indicada ninguna terapéutica especial.

Cuando la infección es apreciable, hay que tratarla. Los colutorios suaves y una buena higiene bucal son la máxima importancia. Puede ser ventajosa la aplicación de violeta de genciana en soluciones moderadas.

24.- NECROSIS LINGUAL ISQUEMICA.

Es un raro trastorno, que se supone secundario a una em-

bolia y a una enfermedad atherosclerótica generalizada. Una excelente revisión de los casos publicados es la de Freedman y - Hookey. Es posible que estos casos publicados sean ejemplo de afectación lingual en la arteritis temporal llamada (arteritis de células gigantes). Han sido comunicados varios casos en los que se ha observado palidez, claudicación intermitente, o una franca gangrena de la lengua.

C A P I T U L O III

ENFERMEDAD GINGIVAL

Papel de la inflamación en la enfermedad gingival

Evolución, duración distribución de la gingivitis

Características clínicas de la gingivitis

1.- PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de la enfermedad gingival.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las tendencias de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene. Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamato-

rias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía como sigue:

1. La inflamación es el cambio patológico primario único. Este es, con mucho, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2. La inflamación es una característica secundaria, - - superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistemática de Dilantina.

3. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Son ejemplos de esto la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS

Evolución y duración

Gingivitis Aguda: Dolorosa, se instala repentinamente y es de poca duración.

Gingivitis subaguda: Una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis Recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Distribución

Localizada: Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de diente.

Generalizada: Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende a la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: Abarca la encía marginal, la inserta y papila interdentaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres ante-

riores, como sigue:

Gingivitis marginal localizada: Se limita a una área de la encía marginal, o más.

Gingivitis difusa localizada: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular pero en una área localizada (limitada).

Gingivitis papilar: Abarca un espacio interdentario o más, pero en una área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

Gingivitis difusa generalizada: Abarca toda la encía. Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada anulado. Los estados generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto en casos cuyo origen es una afección aguda o irritación química generalizada.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS GINGIVITIS

Al valorar las características clínicas de la gingivitis es preciso ser sistemático. Hay que estar en guardia contra el hecho de ser distraído por hallazgos espectaculares y perder de vista fenómenos menos llamativos que pueden ser de igual importancia diagnóstica, si no mayor.

El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado

de la encía y de las siguientes, facilidad de hemorragia y dolor. Estas características clínicas y los cambios microscópicos que originan cada una de ellas se explican a continuación.

2.- CAMBIOS DE COLOR DE LA ENCIA

Cambios de color en la gingivitis crónica

Patología de la gingivitis crónica

"Medias lunas traumáticas"

Cambios de color en la gingivitis aguda

Pigmentaciones metálicas

Cambios asociados con otros factores locales y generales

Cambios de Color en la Gingivitis Crónica

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa -- más común.

Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa -- por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. -- Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada. El diagnóstico y el tratamiento apropiados demandan la comprensión de los cambios tisulares que alteran el color de la encía a nivel clínico. Para alcanzar tal compren-- sión, lo mejor es restrear la patología de la gingivitis desde -- sus comienzos.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS CRONICA

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es la eritema, está señalado por la dilatación de capilares y aumento del flujo sanguíneo que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se dificulta por que se espesa.

La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

En la gingivitis crónica el microscópio electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y granúlos lisosómicos de la neutrófilos en descomposición. Los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el co

lágeno y otros componentes tisulares. Hay bacterias sobre la superficie y debajo células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales.

Con el ensanchamiento de los espacios intercelulares, las uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen. En las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, la mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuyen. La desintegración del contenido citoplásmico y del núcleo precede a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosoma. A la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido. Hay una relación inversa entre la cantidad de haces colágenas y la cantidad de células inflamatorias. La actividad colagenolítica está acelerada, la colagenasa, normalmente presente en el tejido periodontal, también es producida por bacterias y células inflamatorias.

Al principio la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación se produce la ruptura de la continuidad, por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo. Hay zonas en donde está obliterada la interfase del tejido epitelial y conectivo.

La actividad proteolítica aumenta; las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa alcalina y ácida, la beta glucosidasa, la beta

galactosidasa total esterasa, la aminopeptidasa y la citocromoxidasa están elevadas. Se comprueba la presencia de lisozimas, y ácidos siálico, y disminuyen los polisacáridos y el RNA. El plasminógeno, precursor de la enzima fibrinolítica plasmina, -- componente normal de la encía, se hallan en mayores cantidades durante inflamaciones leves y en menores cantidades en inflamaciones moderadas e intensas.

Hay mayor cantidad de sulfhidrilos en el epitelio en proliferación de las inflamaciones y en el epitelio degenerado disminuyen o no los hay.

Los disulfitos, ausentes en el epitelio en proliferación disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los leucocitos. En el tejido conectivo se hallan sulfhidrilos tanto en los leucocitos como en sus localizaciones normales. El glucógeno desciende en el tejido conectivo inflamado y se eleva en el epitelio en proliferación. El consumo de oxígeno se eleva cuando la inflamación se leve y desciende cuando es intensa.

El desplazamiento de la relación de epitelio y tejido conectivo contribuye al cambio de color que se observa clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundizan dentro del tejido conectivo. Al mismo tiempo, el volumen aumentado del tejido conectivo presiona al epitelio que lo cubre, produciendo su atrofia. Los vasos sanguíneos engurgitados llegan a situarse a una célula epitelial o dos de distancia de la superficie. Las extensiones de tejido conectivo inflamado --

cercanas a la superficie, separados por las prolongaciones de los brotes epiteliales, crean áreas delimitadas de intensa rojez.

La Gingivitis Crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación.

Irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tiene por consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo, se generan nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos, en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular. Los mucopolisacáridos ácidos, relacionados con la fibrogénesis, están aumentados en la periférica de áreas con inflamación crónica. Los cambios regenerativos ultra estructurales del epitelio incluyen aumento de la cantidad y densidad de las fibras citoplásmicas, tonofibrillas y partículas ribonucleoproteínas, disminución de la vacuolización citoplásmica y también retorno del espacio celular a su tamaño natural.

La interacción entre la destrucción y reparación afecta, al color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía. Si la vascularización de la encía es elevada, predomina el exudado, y la degeneración del tejido y los cambios de color son notables; si la característica predominante es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad, apesar de la existencia de

una gingivitis de larga duración.

"Medias Lunas Traumáticas": Estas son pequeñas áreas en forma de media luna rojo-azuladas, en la encía marginal, atribuidas al trauma de la oclusión.

Son lesiones inflamatorias crónicas causadas por irritantes locales.

No ha sido demostrado aún el papel controbuyente que se sospechan ejercen las fuerzas oclusales.

CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS AGUDA

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren de los de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución. El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda. En la gingivitis ulceronecrotizante -- aguda la lesión es marginal, en la gingivoestomatitis herpética es difusa, y en las reacciones agudas e irritantes químicas presenta la forma de manchas o es difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación. En todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial. Si el estado no empeora, este constituirá el único cambio de color, hasta que la encía recupere la normalidad. En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino opaco. El color gris, prudecido por la necrosis del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

PIGMENTACIONES METALICAS

Los metales pesados absorbidos por vía general, ha raíz -- de su uso terapéutico o del metal ambiente ocupacional pueden -- producir la modificación del color de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. Esto es diferente a la coloración producida -- por la inclusión accidental de amalgama u otros fragmentos metálicos. El bismuto, arsénico y mercurio producen en la encía una línea negra que sigue el contorno del margen. Asimismo la pigmentación se puede presentar como manchas negras aisladas que abarquen encía marginal, interdentaria e insertada. El plomo de una pigmentación lineal rojo azulada o azul oscura en el margen --- gingival (línea de Burtón), y la plata una línea marginal violeta, a menudo acompañada de una coloración gris azulada difusa -- de toda la mucosa.

La pigmentación gingival por absorción de metales por vía general es consecuencia de la precipitación perivascular de sulfuros metálicos en el tejido conectivo subepitelial. La pigmentación epitelial no es un efecto de toxicidad generalizada. Se produce solo en áreas de inflamación donde la permeabilidad aumentada de los vasos sanguíneos irritados permite la infiltración del metal dentro de los tejidos circundantes. Además de la encía inflamada, otros lugares comunes de pigmentación son las áreas de la mucosa irritadas por el mordisqueo o hábitos anormales de masticación, como la línea oclusal y los bordes de la lengua laterales.

La pigmentación gingival o mucosa se suprime mediante - la eliminación de factores locales y restauración de la salud de los tejidos, sin interrumpir obligatoriamente la administración de drogas que contengan necesarios metales con propósitos terapéuticos. La corrección temporal se obtiene con la aplicación de peróxido concentrado o por insuflación de la encía con oxígeno, para oxidar los sulfitos metálicos oscuros. La coloración reaparece, salvo que se repita el procedimiento.

CAMBIOS ASOCIADOS CON OTROS FACTORES LOCALES Y GENERALES

En la enfermedad de Addison la encía suele presentar -- parches aislados de un color que varía entre el pardo y el negro.

Alteraciones comparables se observan en otros sectores de la membrana mucosa a irritación. La encía de pacientes con discrasias sanguíneas presenta cambios de color.

En la anemia, la encía adquiere una palidez opaca difusa. La rojez difusa de la encía esta asociada a la policitemia. En la leucemia, la encía es de color azul purpureo cianótico - obscuro. Cuando se tiene en cuenta que los tejidos gingivales de los enfermos leucemicos estan repletos de leucocitos, frecuentemente con diversos grados de reducción de los eritrocitos necesarios para proveer de oxígeno a los tejidos, el aspecto cianótico de la encía es comprensible. En la hemacromatosis, la coloración bronceada de la encía, se corresponde con la pig

mentación semejante de la piel. El color gris amarillento de la encía puede ser una característica de la xantomatosis. Las diferencias en componentes del complejo vitamínico B originan una coloración rojo azulada difusa o rojo intensa en la encía y en el resto de la mucosa bucal. El tono violáceo ha sido descrito en la diabetes, y el rojo frambuesa o rojo azulado difuso en el embarazo. La coloración roja difusa, en forma de manchas, aparece en la gingivitis descamativa, en la gingivostomatitis menopaúsica y en el pénfigo benigno de la membrana mucosa (penfigoide).

Los factores exógenos capaces de producir cambios de color en la encía incluyen irritantes de la atmósfera, como polvos de metales y de carbón y agentes colorantes de los alimentos. Las pigmentaciones verdes de la encía y las coloraciones metálicas difusas se observan en obreros que manejan latón y plata, respectivamente. El tabaco produce una hiperqueratosis gris de la encía. Zonas aisladas de la encía, de diversos colores, se hallan, por lo común, cuando hay bolsas periodontales.

3.- AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Localización y Distribución

AGRANDAMIENTOS INFLAMATORIOS

Agrandamiento inflamatorio crónico

Localizado o generalizado

Circunscrito (aspecto tumoral)

Agrandamiento inflamatorio agudo

absceso Gingival

absceso periodontal (lateral)

Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio (hiperplasia gingival)

Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con Dilantina

Agrandamiento hiperplásico ideopático, hereditario o familiar

Agrandamiento combinado

Agrandamiento condicionado

Hormonal

Agrandamiento en el embarazo

Agrandamiento en la pubertad

Leucémico

Asociado a la deficiencia de la vitamina C

Agrandamiento inespecífico (granuloma piogéno)

Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)

Tumores benignos de la encía

Tumores malignos de la encía

Agrandamiento de desarrollo

Cambios en el contorno gingival

Grietas de Stillman

Festones de McCall

El agrandamiento gingival, aumento de tamaño, es una característica, común de la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etio

lógicos y los factores patológicos que los producen.

La denominación gingivitis hipertrófica no es la apropiada para el aumento patológico del tamaño de la encía. Hipertrofia -- significa "aumento de tamaño de un órgano como consecuencia del -- aumento de tamaño de sus componentes celulares con el fin de -- afrontar demandas funcionales para un trabajo útil".

El agrandamiento de la encía en su enfermedad gingival no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares; ni tampoco se produce, por lo general, como respuesta al incremento de demandas funcionales para un trabajo útil.

CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Los agrandamientos gingivales se clasifican, según la etiología, y la patología según como sigue:

I. Agrandamiento inflamatorio

A) Crónico

1. Localizado o generalizado

2. Circunscrito

B) Agudo

1. Absceso gingival

2. Absceso peidontal

II. Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio (hiperplasia gingival)

A) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con --
Dilantina

B) Agrandamiento Gingival ideopático, hereditario o familiar

III. Agrandamiento combinado

IV. Agrandamiento condicionado

A) Hormonal

1. Agrandamiento en el embarazo

2. Agrandamiento en la pubertad

B) Leucémico

C) Asociado a la deficiencia de vitamina C

D) Agrandamiento inespecífico

V. Agrandamiento Neoplásico

VI. Agrandamiento de desarrollo

Localización y Distribución

Aplicando el criterio de distribución al agrandamiento gingival se designa como sigue:

Localizado: Limitado a la encía adyacente a un solo diente o a un grupo de dientes.

Generalizado: Abarca la encía de toda la boca.

Marginal: Confinado a la encía marginal.

Papilar: Se limita a la papila interdientaria

Difusa: Afecta a la encía marginal, insertada y papila.

Circunscrito: Agrandamiento aislado, sésil y pediculado, de aspecto tumoral.

El agrandamiento gingival se clasifica sobre la base --

de cambios histopatológicos y etiología subyacente, como sigue:

1. AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas y agudas. Las primeras son, con mucho, la causa más común.

Agrandamiento inflamatorio crónico

Localizado o generalizado.

El agrandamiento gingival crónico comienza con un abultamiento leve de la papila interdentaria, la encía marginal, o ambas. En los primeros estudios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado, este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de la corona o coronas. Por lo general el agrandamiento es papilar o marginal, y puede ser localizado o generalizado.

Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

Circunscrito.

A veces el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita, sesil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada.

Las lesiones son de crecimiento lento, y por lo general, indoloras. Es factible que disminuyan espontáneamente de tamaño y que luego reaparezcan y se agranden continuamente. A veces se-

produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

Histopatología

Las siguientes características producen el agrandamiento gingival inflamatorio: líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

Los componentes microscópicos determinan características clínicas del agrandamiento como color, consistencia y textura. -- las lesiones en cuya composición hay predominancia de células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas son de color rojo a rojo azulado, blandas y friables, con una superficie lisa y brillante, y sangran con facilidad, -- las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos -- y haces colágenos son relativamente firmes, resilientes y rosados.

Etiología

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico es la irritación local prolongada. Los que siguen son factores etiológicos característicos: higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauración

nes, restauraciones dentarias mal contorneadas o p^onticos, retención de alimentos, irritación generada por retenedores o sillas de prótesis parciales, removibles, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortod^ontico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

Agrandamiento inflamatorio agudo

Absceso gingival

El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria. En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento.

Los dientes vecinos pueden ser sensibles a la percusión. Si se deja que avance, las lesiones se rompen espontáneamente.

Histopatología

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso, de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular. El epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

Etiología

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta

a irritación de cuerpos extraños, como cerdas del cepillo de dientes, cáscaras de mango o caparazón de langosta introducidos en la encía por la fuerza.

La lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal o lateral.

Absceso periodontal (lateral)

Los abscesos periodontales producen, por lo general, el agrandamiento de la encía, pero además afectan a los tejidos periodontales, de soporte.

El absceso periodontal lo describiremos después.

II. AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO (HIPERPLASIA GINGIVAL)

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de los componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local.

No es común, y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con Dilantina.

Hiperplasia gingival asociada al tratamiento con Dilantina.

El agrandamiento gingival provocado por Dilantina sódica, anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga.

Características clínicas

La lesión primaria o básica comienza con todo un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen vestibular y lingual y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares, se usan y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido, que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resiliente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos proyectante de manera característica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar presente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Por lo general la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superior e inferior. Se reproduce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece allí donde se hace una extracción. Se registra hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas pero es rara.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a --

aparecer, Desaparece espontáneamente al mes, una vez interrumpi da la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa, materia alba, cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga. Es impor tante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por hiper plasia dilatínica y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la irritación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias- se añaden a la lesión producida por Dilantina, dan una colora- ción roja o rojo zaulada, borran los límites lobulados y aumen- tan la tendencia de la hemorragia.

Histopatología

En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronuncia- da de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio -- y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad - del tejido conectivo.

Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fi-- broblastos y vasos sanguíneos. Las fibras oxitalínicas son nume- rosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. La inflama- ción, es común dentro de la superficie de los surcos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensancha miento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema ci toplásmico y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se ha lla descendido.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares u fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

Naturaleza de la lesión

El agrandamiento es en esencia, una reacción hiperplásica desencadenante por la dorga, con un factor inflamatorio sobreagregado. Algunos opinan que la inflamación es un requisito previo para el desarrollo de la hiperplasia y que se le puede prevenir mediante la eliminación de irritantes locales y un higiene bucal minuciosa.

Otros consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni la previene.

Con excepción de un estudio, las experiencias de cultivo de tejidos que indican que la dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelio. Dos análogos de la Dilantina tienen efecto similar sobre células de tipo fibroblástico. La estimulación de la Dilantina se halla inhibida en las células irradiadas.

En animales de experimentación la Dilantina produce agrandamiento gingival independiente de la inflamación local. Comienza como la hiperplasia del núcleo de tejido conectivo de la encía marginal, seguido de proliferación de epitelio. El agrandamiento crece por proliferación y expansión del núcleo central más allá de la cresta del margen gingival.

En la saliva hay cantidades de Dilantina proporcionales a la intensidad de la hiperplasia gingival y la edad del paciente. Pero, en animales, la extirpación de las glándulas parótidas no afectará la formación de la hiperplasia. La administración de Dilantina por vía general acelera la cicatrización de heridas -- gingivales en personas no epilépticas, y aumenta la fuerza tensil de heridas abdominales en cicatrización en ratas.

Agrandamiento hiperplásico Ideopático Hereditario o Familiar.

Es una lesión rara de etiología que ha sido designada por nombres de elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis ideopática, hiperplasia hereditaria o ideopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis gingival congénita.

Características Clínicas

El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia -- en contraste con la hiperplasia Dilantínica, que se limita al margen gingival y papilas interdentarias. Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía -- agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica finamente guijosa. En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cu-

biertos y al agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

Histopatología

Hay un aumento abultado de tejido conectivo relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El tejido epitelial superficial ensanchado y hay acantosis, con brotes alargados.

Etiología

Algunos casos se aclararon y explicaron sobre bases hereditarias pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente ideopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucionar después de la extracción ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se le ha comprobado. La irritación local es un factor sobreagregado.

Es preciso establecer la diferencia entre la hiperplasia gingival difusa y la deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes a una maloclusión acentuada. En el último caso la encía puede estar intacta o presentar la inflamación crónica del margen gingival de los dientes en malposición. La combinación de la encía marginal inflamada sobre el

hueso deformado crea la impresión equivocada de que hay un agrandamiento gingival difuso. La consistencia fibrosa densa y el - - punteado intenso que se observan en el agrandamiento hiperplásico difuso están ausentes.

III. AGRANDAMIENTO COMBINADO

Este cuadro se establece cuando, la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. El desarrollo del agrandamiento gingival combinado esquematizado es la combinación de lo que se dijo anteriormente. La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al - entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones secundarias aumentan al tamaño de la hiperplasia gingival, es fundamental que se comprenda la naturaleza del agrandamiento gingival combinado. Consiste de dos componentes: una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la - inflamación y un componente secundario inflamatorio sobregregado. La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión, pero la hiperplasia inflamatoria queda. La eliminación de la hiperplasia no inflamatoria exige que se corrijan cuanto antes los factores etiológicos.

IV. AGRANDAMIENTO CONDICIONADO

Esta clase de agrandamiento ocurre cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica. La forma específica en que el cuadro clínico del agrandamiento gingival condicionado difiere de la gingivitis crónica depende de la naturaleza de la influencia sistemática modificadora. Se precisa de la irritación local para que comience este tipo de agrandamiento. Sin embargo la irritación por sí sola no determina la naturaleza de sus características clínicas. Hay tres clases de agrandamientos gingivales condicionados: hormonal, leucémico y el correspondiente a la deficiencia de vitamina C.

Agrandamiento Hormonal

Agrandamiento en el embarazo

En el embarazo, el agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

Agrandamiento marginal

Se registro una frecuencia de agrandamientos gingival marginal en el embarazo que varía de 10 por 100 a 70 por 100. Agrandamiento es el resultado del agrandamiento de zonas anteriormente inflamadas.

El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. El embarazo no produce la lesión; el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

Características Clínicas: El cuadro clínico varía considerablemente. Por lo común, generalizado y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales. La encía agrandada es rojo brillante o magenta, blanda y friable, de superficie lisa y brillante. Sangra espontáneamente o a una provocación leve.

Agrandamiento gingival de Aspecto Tumoral

El llamado tumor del embarazo no es un neoplasma; es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado del paciente. Se puede presentar después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca antes, y la frecuencia registrada es de 1.8 a 5 por 100.

Características Clínicas

Es una masa esférica circunscrita, aplanada, semejante a un hongo que hace protrusión desde el margen gingival, o con mayor frecuencia, desde el espacio interproximal, unido por una base sésil o pediculada. Tiende a expandirse en sentido lateral, y la presión de la lengua y los carrillos le confieren su aspecto aplanado. Por lo general, de color rojo oscuro o magenta, su superficie lisa y brillante muchas veces presenta man-

chas puntiformes de color rojo subido. Es una lesión superficial y no invade el hueso subyacente. La consistencia varía; en general, es semifirme, pero puede presentar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma - sean tales que permitan acumulación de residuos bajo su margen o en interpongan en la oclusión, en cuyo caso puede haber úlceras dolorosas.

Histopatología

Tanto los agrandamientos gingivales como los de aspecto tumoral se componen de una masa central de tejido conectivo, cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares ingurgitados-neoformados, tapizados por células endoteliales cuboideas. Entre los capilares hay un estroma moderadamente fibroso que presenta varios grados de edema e infiltrado leucocitario.

El epitelio basal manifiesta un cierto grado de edema intercelular y extracelular; hay puentes intercelulares prominentes e infiltración leucocitaria. La superficie del epitelio generalmente es queratinizada. Hay inflamación crónica generalizada, con una zona superficial de inflamación aguda.

El agrandamiento gingival en el embarazo se denomina angiogranuloma, lo cual evita el significado de neoplasma implícito en nombres tales como fibrohemangioma o tumor del embarazo. La proliferación endotelial destacada, con formación de capilares e

inflamación agregada, son las características particulares. La neoformación capilar excede la respuesta gingival anormal a la irritación crónica y explica el agrandamiento.

Aunque los hallazgos microscópicos sean característicos del agrandamiento gingival en el embarazo, no son patognómicos en el sentido de que pueden ser usados para distinguir entre pacientes embarazadas y no embarazadas.

La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden ser prevenidas mediante la eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

En el embarazo, todo tratamiento que circunscriba a la eliminación de el tejido, sin la total eliminación de los irritantes locales, irá seguido de una recidiva. Aunque la reducción espontánea del tamaño del agrandamiento una vez finalizado el embarazo es un fenómeno común, la desaparición completa de las lesiones inflamatorias exige la eliminación de todas las formas de irritación local.

Agrandamiento En La Pubertad.

Es común observar el agrandamiento de la encía en la pubertad. Esto sucede tanto en varones como en mujeres, y en áreas de irritación local.

Características clínicas.

El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se ob-

serva habitualmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal o interdentario y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas. Por lo general, solo se agranda la encía vestibular, y las superficies linguales quedan relativamente sanas. Esto ocurre cuando la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos impiden la acumulación de irritantes locales abundantes en la superficie lingual.

Además el aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de una irritación local relativamente pequeña lo que establece la diferencia entre el agrandamiento gingival entre la pubertad y el agrandamiento gingival inflamatorio crónico. Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que se quitan los irritantes locales.

Histopatología

Puesto que la lesión es de naturaleza predominante inflamatoria, resulta difícil discernir la influencia general predisponible mediante las manifestaciones histopatológicas específicas. El cuadro microscópico es el de la inflamación crónica con edema, abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

Agrandamiento Leucémico

Agrandamiento Leucémico

Características Clínicas

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la lesión por irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes. El cuadro clínico es mas severo que el de la inflamación crónica simple. En ciertos pacientes leucémicos el agrandamiento gingival es el resultado de la inflamación crónica sin intervención de células leucémicas y presenta las mismas características clínicas y microscópicas que en los pacientes no leucémicos.

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda o subaguda, cuando hay irritantes locales, y raras veces en la leucemia crónica. Desde el punto de vista clínico el agrandamiento leucémico verdadero es difuso o marginal, localizado o generalizado. Aparece como un agrandamiento difuso de mucosa gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral. En el agrandamiento leucémico verdadero la encía es rojo azulada y la superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a la friabilidad, y a la hemorragia espontánea o la irritación leve.

Con frecuencia hay inflamación ulceronecrotizante aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentarias contiguas.

Histología

El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferantes, cuya naturaleza específica varía según la clase de leucemia. Asimismo, se observan leucocitos maduros correspondientes a la inflamación crónica. Los capilares se hallan ingurgitados; el tejido conectivo está, en su mayor parte, edematizado y degenerado. El epitelio presenta diverso grado de infiltración leucocitaria, con edema.

Es frecuente ver zonas aisladas de inflamación ulceronecrotizante, con una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necrozadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias.

Agrandamiento Asociado a la Deficiencia de Vitamina C

En la descripción del escorbuto se incluye, por lo general, el agrandamiento de la encía. Es importante reconocer que ese agrandamiento es, fundamentalmente, una respuesta condicionada ante irritantes locales. La deficiencia de vitamina C (aguda) no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival.

Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de la inflamación. El efecto combinado de la deficiencia de vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

Características clínicas

El agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C es marginal; la encía es rojo azulada, blanda friable con una superficie lisa y brillante. La hemorragia espontanea o a la provocación leve, y la necrosis superficial con una pseudomembrana, son características comunes.

Histopatología

La encía presenta infiltrado celular inflamatorio crónico con una respuesta aguda en la superficie. Hay algunas zonas de hemorragia con capilares ingurgitados. Los hallazgos más sobresalientes son el edema difuso degeneración colágena y escasez de fibras colágenas y fibroblastos.

Agrandamiento Condicionado Inespecífico (Granuloma Piógeno)

Es granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral que se considera como una respuesta condicionada - exagerada aun traumatismo pequeño. No se ha identificado la naturaleza exacta del factor general condicionante.

Características Clínicas

La lesión varía desde una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral con una base pediculada hasta un agrandamiento - aplanado de aspecto queiloide base ancha, Es rojo y púrpura brillante, friable o firme, según su antigüedad, la más de las ve-

ces presenta úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión tiende a evolucionar espontáneamente para convertirse en papiloma fibroepitelial, o persiste inalterada durante años. - El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones y suprimir los factores irritativos locales. La frecuencia de la repetición es de 15 por 100. Desde el punto de vista clínico y microscópico, el granuloma piógeno es igual al agrandamiento condicionado del embarazo. El diagnóstico diferencial se basa en la historia del paciente.

Histopatología.

El granuloma piógeno se presenta como una masa de tejido de granulación con infiltrado celular inflamatorio crónico. Las características más sobresalientes son la proliferación endotelial y la formación de numerosos espacios vasculares. El epitelio superficial es atrófico en algunas zonas e hiperplásico en otras. Son hallazgos comunes la ulceración de la superficie y el exudado.

V. AGRANDAMIENTO NEOPLASICO (TUMORES GINGIVALES)

Tumores Benignos de Encía

Epulis: es un término usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía, sirve para localizar el tumor, pero no lo describe.

(Muchas lesiones llamadas épulis son inflamatorias no neoplásicas). Los neoplasmas son causa de una proporción compa

rativamente pequeña de agrandamientos gingivales y comprenden - un porcentaje reducido, de la cantida total de neoplasmas bucales. En un registro de 257 tumores bucales, aproximadamente 8 - por 100 correspondía a la encía.

En otro estudio de 868 casos de crecimientos de la encía y paladar, de los cuales 57 por 100 eran neoplásicos y el resto inflamatorios, se observó la siguiente frecuencia de tumores -- carcinoma 11.0 por 100; fibroma 9.3 por 100; tumor de células - gigantes, 8.4 por 100; papiloma 7.3 por 100; leucoplasia 4.9 -- por 100; tumor mixto (de glandula saliva) 2.5 por 100; angioma- 1.5 por 100; osteofibroma 1.3 por 100; sarcoma 0.5 por 100; me- lanoma 0.5 por 100; mixoma 0.45 por 100; lipoma 0.3 por 100; -- fibropapiloma, 0.4 por 100; y adenoma 0.4 por 100.

Fibroma

Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o del - ligamento parontal, son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares, pero pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas suelen ser pediculados.

Histología

El fibroma duro se compone de haces colágenos densos de - fibras colágenas bien formadas, con algunos fibrocitos elípti-- cos aplanados. Es un tumor relativamente avascular. En el fibro ma blando, hay mayor cantidad de fibroblastos y son de forma -- estrellada, hay colágeno, pero es menos denso. Así mismo, se ob

servan diversos grados de vascularización. La neoformación de hueso es un hallazgo habitual en los fibromas. El hueso aparece como trabéculas de disposición irregular con osteoblastos y osteoide junto a los bordes. También se describe el lipofibroma y el mixofibroma de la encía y mucosa alveolar.

Nevus

El nevus puede ser pigmentado o no pigmentado. Es frecuente en la piel, pero se han registrado algunos casos de nevus gingival. La lesión es benigna y de crecimiento lento; su color varia entre el gris pálido y el pardo oscuro, puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival, sécil o nodular.

Histopatología

El tumor presenta grupos circunscritos de células nevi- cas en la submucosa, directamente debajo de la capa de células-basales del epitelio, y separado de este por tejido conectivo. La células pueden contener melanina o no tener pigmento. En los dos casos, las células séricas son demostrables al tñirselas con dihidroxifenilalanina (DOPA).

Mioblastoma

El mioblastoma es una lesión benigna, nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

Histopatología

Aparece como una masa de células poliédricas o ahusadas - con citoplasma granular acidófilo destacado. Hay marcada hiperplasia pseudoepiteliomatosa del epitelio superficial. El mioblastoma es denominado, a veces, *épulis congénito*.

Hemangioma

Estos son tumores benignos de vasos sanguíneos que a veces se presentan en la encía. Son de tipo capilar o cavernoso, -- los más comunes son los primeros. Son blandos, sésiles o pediculados e indoloros. Pueden ser lisos o de contorno abultado irregular. El color varía desde rojo oscuro al púrpura y palidece a la aplicación de la presión. Estas lesiones nacen en la papila gingival interdientaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes. También se registra una forma -- congénita de hemangioma: es plano, irregular y difuso, con lesiones comparables en la cara, o no. En la encía pueden producirse hematomas como consecuencias de traumatismos.

Papiloma

El papiloma de encía es una protuberancia dura, de aspecto verrugoso, que sobresale de la encía, la lesión puede ser pequeña o circunscrita, o presentarse como elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregular.

Histopatología

La lesión presenta un núcleo central de tejido conectivo

con una marcada proliferación e hiperqueratosis del epitelio .

Granuloma Reparativo periférico de Células Gigantes.

Las lesiones de células gigantes de la encía nacen en la zona interdentaria o del margen gingival, son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sésiles o pediculadas. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una protuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales.

A veces, se observan úlceras en los bordes. Las lesiones son indoloras de tamaño variable y llegan a cubrir varios dientes. Pueden ser firmes o esponjosas, y el color va del rojo oscuro y púrpura azulada. No hay características clínicas-patognomónicas por las cuales diferenciar a estas lesiones de otras formas de agrandamiento gingival. Para hacer el diagnóstico definitivo se precisa hacer el exámen microscópico.

En el pasado, las lesiones de células gigantes se denominaban Epulis de Células gigantes o Tumor Periférico de Células Gigantes.

Con mayor frecuencia estas lesiones gingivales son esencialmente respuestas a agresiones locales y no neoplasmas. Cuando se producen en la encía abría que denominarlas Granulomas Representativos Periféricos de Celulas Gigantes, para diferenciarlos de lesiones semejantes que se originan dentro del hueso de los maxilares (granuloma reparativo central de células gigantes).

En algunos casos, el granuloma reparativo de células gigantes de la encía tiene capacidad invasora local y produce la destrucción del hueso subyacente. La extirpación completa lleva a la recuperación total.

Histopatología

El granuloma reparativo de células gigantes presenta numerosos focos de células gigantes multinucleadas y partículas de hemosiderina en un estroma de tejido conectivo. Áreas de inflamación crónica se hallan dispersas por la lesión y hay inflamación aguda en la superficie. El epitelio es hiperplásico, con ulceraciones en la base. A veces, se observa la neoforación de hueso dentro de lesión.

Granuloma Reparativo Central de Células Gigantes

Estas lesiones se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos, deforman el maxilar de modo que la encía parece agrandada. También se describieron tumores mixtos, tumores del tipo del de glándulas salivales, granulomas eosinófilos y plasmocitomas de encía, pero no se ven con frecuencia.

Granuloma de Plasmocitos

Es una lesión benigna de la encía marginal interdental o insertada; se presenta como una masa localizada, pero puede ser también como una masa generalizada. Es roja, friable,

a veces granular, sangra con facilidad o va acompañada de distribución focal del hueso adyacente. Desde el punto de vista -- microscópico, aparece como una acumulación densa de casi exclusivamente plasmocitos en capas compactas o en lóbulos. Por lo -- común, es suficiente con la eliminación de los irritantes locales mediante raspaje pero puede ser necesaria la extirpación -- quirúrgica.

Leucoplasia

Le leucoplasia gingival se presenta en forma de lesiones blanco grisáceas aplanadas escamosas, con variaciones que van -- hasta placas gruesas, irregulares y queratinosas.

Histopatología

Presenta espesamiento del epitelio con hiperqueratosis, -- acantosis y cierto grado de disqueratosis. La inflamación de te -- jido conectivo subyacente es un hallazgo concomitante corriente. La leucoplasia es causada por la irritación crónica. Es menes -- ter tener presente su capacidad de transformación maligna.

Quiste Gingival

Los quistes gingivales microscópicos son comunes, pero -- raras veces alcanzan un tamaño importante desde el punto de vig -- ta clínico. Cuando esto sucede, aparecen como agrandamientos -- localizados que pueden afectar a la encía marginal y la encía -- insertada. Se producen en las zonas de caninos y premolares in --

feriores, con mayor frecuencia en la superficie lingual.

Son indoloros, pero al expandirse pueden causar la erosión del hueso alveolar. El quiste evoluciona a partir de epitelio odontogénico o epitelio del surco introducido traumáticamente en la zona. Su extirpación va seguida de curación sin -- contratiempos.

Desde el punto de vista microscópico, presenta una cavidad quística tapizada por epitelio escamoso estratificado, En la pared quística se localizan pequeños quistes tapizados por epitelio columnar o escamoso.

Como hallazgos muy raros en la encía se describieron -- quistes mucosecretorios (mucocele) y metaplasia de células mucosas.

TUMORES MALIGNOS DE ENCIA

Carcinoma

La encía no es un lugar corriente de neoplasmas bucales. El tumor maligno más común de la encía es el carcinoma de células escamosas. Solo de 1.9 a 5.4 por 100 de los carcinomas bucales se localizan en la encía el sitio más común es la zona de molares de la mandíbula. Con frecuencia se observa leucoplasia concomitante. En pacientes con carcinomas bucales primarios múltiples, 25 por 100 de los tumores se hallaban en la -- encía.

Los carcinomas pueden ser Exofíticos o verrugosos, y --

los dos son crecimientos en la superficie gingival, o ulcerativos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invaden localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. -- Con frecuencia asintomáticos, pasan inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa.

Las alteraciones inflamatorias pueden enmascarar los neoplasmas. La metástasis por lo general se limita a la región subclavicular; sin embargo, propagaciones más extensas llegan a incluir pulmón, el hígado y el hueso.

Se ha registrado que los carcinomas gingivales dan una supervivencia de cinco años de 24 por 100.

Melanoma Maligno

El melanoma maligno es un tumor bucal raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. El melanoma maligno es oscuro y con frecuencia lo precede una pigmentación localizada. Puede ser plano o nodular, y se caracteriza por su crecimiento rápido y metástasis temprana. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos y paladar. Se ha registrado un melanoma maligno no pigmentado. Es común la infiltración del hueso subyacente y la metástasis a nodulos linfáticos del cuello y axilas.

Histopatología

El melanoma maligno tiene cierta semejanza con el nevus benigno; sin embargo, la morfología de las células malignas es

diferente. La distribución es irregular e invasora, carece del agrupamiento definido de las lesiones benignas y en algunas zonas se continúa con el epitelio superficial. El estroma del tejido conectivo es más delicado y relativamente escaso.

Sarcoma

El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros; en la literatura se registran sólo casos aislados. Thoma y Col han descrito un caso de linfoma maligno de encía en una mujer de 19 años. La lesión fue observada por primera vez en el alveolo, que no cicatrizó después de la extracción. La lesión se presentaba como una protuberancia persistente en forma de frambuesa, en la superficie del alveolo junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente. En otras zonas aparecieron más lesiones de encía, seguidas de denudación de la raíz y pérdida del diente.

Metástasis

La metástasis de tumores no son comunes en la encía. Haydman describió dos tumores gingivales que hicieron metástasis a partir de un condrosarcoma primario de fémur. Los tumores gingivales parecían fibromas por su aspecto y presentaban lesiones inflamatorias secundarias asociadas a la irritación local. Microscópicamente se componían de una trama laxa vascular de células fusiformes, lo cual coincidía con el diagnóstico de sarcoma fusocelular. Entre otros casos registrados de metástasis de en-

cia se hallan los Adenocarcinoma de colon, carcinoma de pulmón, condromixosarcoma de axila, e hipernefrona,

No hay que dejarse engañar por la baja frecuencia de tumores malignos en la encía, Hay que tomar biopsias, de toda ulcera que no responda al tratamiento corriente y de todo tumor-gingival o lesión de aspecto tumoral y enviarla para que se --realize el diagnóstico microscópico.

VI. AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE DESARROLLO

Características Clínicas

Esta deformación aparece como una deformación abultada de los contornos vestibulares y marginal de la encía de dientes en diferentes etapas de erupción. Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona. Con frecuencia, el agrandamiento-persiste hasta que la adherencia epitelial emigra desde el esmalte hasta la unión amelocementaria.;

En sentido estricto, el agrandamiento de desarrollo es-fisiológico y por lo común no plantea problemas. Sin embargo, -cuando se le agrega la inflamación marginal, el cuadro compues-to de la impresión de un agrandamiento gingival extenso. En -este caso, es suficiente aliviar la inflamación marginal, sin-proceder a la resección del "agrandamiento".

Histopatología

Cuando no hay inflamación sobreagregada, el agrandamien

Las grietas se dividen en: simples, segmentación en una sola dirección (las más comunes), y compuestas, segmentación en más de una dirección.

La longitud de las grietas varía entre una simple rotura del margen gingival y una profundidad de 5 a 6 mm. o mayor.

Festones de McCall

Los festones de McCall son agrandamientos en forma de --salvavidas de la encía marginal que se producen en forma de caninos y premolares sobre la superficie vestibular. En los primeros momentos, el color y la consistencia de la encía son normales. La acumulación de restos de alimentos conduce a la aparición de alteraciones inflamatorias secundarias. Se sugirió que los factores etiológicos podran ser el trauma de la oclusión y la estimulación mecánica. Sin embargo, se producen festones en dientes sin antagonistas oclusales.

4.- CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA, TEXTURA SUPERFICIAL Y POSICION - DE LA ENCIA (RECESION O ATROFIA GINGIVAL)

CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA

MASAS CALCIFICAS EN LA ENCIA

CAMBIOS EN LA POSICION (RESECCION O ATROFIA GINGIVAL)

Posición "real" y "aparente" de la encía

Etiología

Importancia Clínica

CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA

Tanto la inflamación crónica como la aguda producen cambios en la consistencia firme resiliente normal de la encía. - Según lo anterior dicho la gingivitis crónica es un conflicto entre cambios destructivos y reparativos y la consistencia de la encía esta determinada por el equilibrio relativo entre los dos. De los tipos más comunes de inflamación aguda, la gingivitis ulceronecrotizante aguda es fundamentalmente un proceso de destrucción y la gingivoestomatitis herpética se caracteriza - por la formación de vesículas. Las alteraciones clínicas en la consistencia de la encía y los cambios microscópicos que las - producen son primordiales.

Masas Calcificadas en la Encía

Con frecuencia, se observan masas calcificadas microscópicas en la encía estan aisladas o en grupos, y varían en tamaño, localización, forma y estructura. Tales masas pueden ser material calcificado desprendido del diente y desplazado traumáticamente dentro de la encía durante el raspado, restos radiculares, fragmentos de cemento o cementículos, Junto con estas masas hay inflamación crónica y fibrosis, y a veces, actividad de células gigantes de cuerpo extraño. Otras veces, estan encerradas en una matriz de aspecto osteoide. También se han descrito en la encía cuerpos extraños cristalinos, pero no se puede establecer su origen.

Cambios en la Textura Superficial

La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis.

En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos. La textura superficial y lisa asimismo es producida por la atrofia epitelial en la gingivitis atrófica senil, y la descamación de la superficie ocurre en la gingivitis desquamativa crónica. La hiperqueratosis genera una superficie semejante al cuero y la hiperplasia gingival no inflamatoria produce una superficie finamente nodular.

Cambios en la Posición (Resección, atrofia gingival).

Posición "real" " y " aparente" de la encía

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía. Para comprender que se extiende por resección, es preciso diferenciar entre las posiciones "real" y "aparente" de la encía.

La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente mientras que la posición aparente es el nivel de la cresta marginal. Es la posición real de la encía, no la posición aparente, la que determina el grado de resección. Hay dos clases de resección: visible, que es observable clínicamente; y oculta, que se halla cubierta por la encía y solo puede-

ser medida por la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial. Por ejemplo, en la enfermedad periodontal parte de la raíz desnuda esta cubierta por la pared inflamada de la bolsa; parte de la recesión esta oculta, parte de ella es visible. La cantidad de resección es la suma de las dos.

La recesión se refiere a la localización de la encía no a su estado. Es frecuente que la encía recida se halle inflamada, pero puede ser normal, a excepción de su posición. La recesión puede limitarse a un diente o a un grupo de dientes o ser generalizada.

Etiología

La resección puede producirse fisiológicamente con la edad (recesión fisiológica) o en condiciones anormales (recesión patológica).

La diferencia es de grado. La recesión gingival aumenta con la edad; la frecuencia varía de 8 por 100 en niños a 100 por 100 después de los 50 años.

Las causas de la resección gingival son el cepillado dentario inadecuado (abrasión gingival), malposición dentaria, gingivitis y bolsas periodontales. La inserción alta del frenillo es un factor agravante. Se supone, pero no se comprobó, que el trauma de la oclusión agrava la recesión del acelerar la proliferación epitelial iniciada por la irritación local.

Mientras que el cepillado dentario es importante para --

la salud de la encía, el cepillado inadecuado causa resección -- gingival. La resección tiende a ser más frecuente e intensa en -- pacientes con encía comparativamente más sana, poca placa dentaria y buena higiene bucal.

La susceptibilidad de la resección recibe la influencia -- de la posición de los dientes en el arco, la angulación de la -- raíz en el hueso y la curvatura mesiodistal de las superficies -- dentarias.

En dientes inclinados, girados o desplazados hacia vesti -- bular, la tabla ósea está adelgazada o reducida en su altura. La presión de la masticación de los alimentos duros o de un cepi -- llado demasiado moderado elimina la encía sin sostén y produce -- la resección.

El efecto de angulación de las raíces en el hueso sobre -- la recesión se observa con frecuencia en la zona de los molares superiores. Si la inclinación lingual de la raíz palatina es -- pronunciada o las raíces vestibulares se orientan hacia afuera, el hueso del área cervical se adelgaza o se acorta y la rese -- ción se produce como consecuencia del desgaste de la encía mar -- ginal sin sostén. En los molares superiores con raíces inclina -- das, la recesión es agravada por la atrición oclusal. La atri -- ción oclusal va acompañada de erupción dentaria y acentuación -- de su inclinación vestibular normal. Ello acrecienta la angula -- ción de la raíz palatina, reduce el nivel óseo y fomenta la re -- seción mediante la disminución del sostén de la encía.

Importancia Clínica

Varios aspectos de la resección gingival la hacen importante desde el punto de vista clínico. Las raíces expuestas son susceptibles a las caries. El desgaste del cemento expuesto por la resección deja la superficie dentinaria subyacente al descubierto, la cual es en extremo sensible, particularmente al tacto. Asimismo, son consecuencias de la exposición de la superficie radicular la hiperemia pulpar y síntomas concomitantes. La recesión interproximal crea espacios en los cuales se acumulan residuos de alimentos, placa y bacterias.

5.- HEMORRAGIA GINGIVAL

HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL CAUSADA POR FACTORES LOCALES

Hemorragia crónica y recurrente

Hemorragia agua

HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL ASOCIADA CON ALTERACIONES ORGANICAS

Hemorragia gingival anormal causada por factores locales:

La hemorragia gingival anormal es un signo común de enfermedad gingival. Varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

Hemorragia crónica y recurrente

La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La hemorragia es crónica o recurrente y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado denta-

rio, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos como manzanas, o por el rechinar de los dientes (bruxismo).

Histopatología

Los vasos sanguíneos de la encía se hallan en el tejido conectivo papilar. En la superficie externa se están protegidos de las agresiones por un espesor considerable de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado. Junto al diente hay un plexo de capilares que se localiza cerca del espacio del surco, separado de él por una capa de epitelio semipermeable.

En la inflamación gingival las siguientes alteraciones provocan hemorragia gingival anormal: La dilatación y la ingurgitación de los capilares aumenta la susceptibilidad a lesiones y hemorragia. Los agentes lesivos que generan la inflamación aumentan la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares. A medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se ulcera. El exudado celular y el líquido y la proliferación de nuevos vasos sanguíneos y células conectivas generan presión sobre el epitelio de la cresta y la superficie externa de la encía interdientaria y marginal. El epitelio adelgaza y presenta diversos grados de degeneración. Como los capilares se hallan ingurgitados ofrece menor protección, los estímulos por lo común inocuos causan -

rotura de los capilares y hemorragia gingival.

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que se provocada dependen de la intensidad de la inflamación. Después de la rotura de los vasos un mecanismo complejo induce a la hemostasia. Las paredes de los vasos se contraen y el flujo sanguíneo disminuye, las plaquetas se adhieren a los bordes de los tejidos; se forma un coágulo fibroso que se contrae y aproxima los bordes del área lesionada. Sin embargo, la hemorragia se repite cuando esa zona es irritada.

Hemorragia Aguda

Los episodios de hemorragia gingival aguda tienen su origen en lesiones o se producen espontáneamente en la enfermedad gingival aguda.

Las laceraciones de la encía por un cepillado energético o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos aumentan la facilidad de la hemorragia gingival.

En la gingivitis ulceronecrotizante aguda hay hemorragia gingival espontánea o con una provocación leve. En esta afección, los vasos angüíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamatorio se hallan expuestos por descamación del epitelio superficial necrótico.

Hemorragia Gingival Anormal Asociada Con Alteraciones - Orgánicas

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingival, sin que la provoque la irritación mecánica, es espontánea, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una irritación es excesiva y de difícil control. Ellas son -- las denominadas enfermedades hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas. Estas enfermedades tienen una característica común; a saber: hemorragia anormal de la piel, órganos internos y otros tejidos, así como de la mucosa bucal.

En ciertos pacientes la tendencia hemorrágica puede tener su origen en la falla de uno o más mecanismos hemostáticos. Las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia gingival anormal, son las siguientes: alteraciones vasculares (deficiencia de vitamina C o alergias, como púrpura de Henoch-Schonlein), alteraciones de las plaquetas (púrpura trombocitopénica ideopática o púrpura trombocitopénica secundaria a lesión difusa de la médula ósea), hipotrombinemia (deficiencia de vitamina K como consecuencia de una enfermedad hepática o esteatorrea), otros defectos de coagulación (hemofilia, leucemia, enfermedad de Christmas), deficiencia de factor tromboplástico (PF3) secundaria a uremia y viruela púrpura. Puede haber hemorragia como consecuencia a la administración de cantidades excesivas de drogas como salicilatos y anticoagulantes

como Dicumarol y heparina.

A veces se producen episodios cíclicos de hemorragia -- gingival anormal en relación con el período menstrual y se ha asociado la hemorragia gingival después del cepillado con estos generales de salud y nutrición inadecuados.

6.- INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

GINGIVALES ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)

Características clinicas

Gingivitis Ulceronecrotizante aguda y enfermedad periodontal - destructiva cronica

Histopatología de la lesión característica

Flora bacteriana

Diagnóstico

Diagnóstico Diferencial

Etiología

Epidemiología y Frecuencia

GINGIVOESTOMATITIS AGUDA HERPETICA

Etiología

Características Clinicas

Histopatología

Diagnostico

Diagnostico Diferencial

Contagiosidad

PERICORONITIS

Características Clínicas

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA)

La denominación gingivitis ulceronecrotizante aguda -- (GUNA) connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con que se conoce esta lesión son infección de Vincent, gingivitis ulcero membranosa aguda, boca de trinchera, encía de trinchera, gingivitis fagedénica, gingivitis ulcerativa -- aguda, gingivitis ulcerativa, estomatitis ulcerativa, estomatitis de Vincent, estomatitis de Palaut-Vincent, estomatitis ulceromembranosa, estomatitis fusospirilar, Gingivitis fusospirilar marginal, gingivitis periodontal fusospirilar, periodontitis fusospirilar, estomatitis fetida, boca pútrida, estomatocacia, estomacacia, gingivitis séptica aguda, angina pseudomembranosa y estomatitis espiroquetal.

La enfermedad fue ya reconocida en el siglo IV a. C. -- por Jefonte, quien mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados de "dolor de boca" y aliento fetido. John Hunter, en 1778, describe los hallazgos clínicos y los diferencia del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica. -- Se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo XIX y en 1886 Hersh explica algunas características propias de la enfermedad, como nódulos linfáticos, agrandados, -- fiebre, malestar y aumento de la salivación. En 1890, Plaut y

Vincent describen la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiformes y espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de infección de Vincent, -- pero la denominación actual es gingivitis ulceronecrotizante -- aguda.

Características clínicas

Clasificación: Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación. A veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica. Sin embargo, resulta difícil justificar esta designación como entidad separada porque la mayoría de los bolsos periodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

Antecedentes: La gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de -- una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. A -- veces, los pacientes relatan que aparecen poco después que se -- han limpiado los dientes. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica son elementos de la historia del paciente.

Signos Bucales: Las lesiones características son depre--

siones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que -- abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales esta cubierta por una -- pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival -- por una linea eritematosa definida. En algunos casos quedan -- sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones caracterís-- ticas destruyen progresivamente la encía y los tejidos adyacen-- tes periodontales.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemo-- rragia gingival espontanea o hemorragia abundante ante el esti-- mulo más leve son otros signos clínicos característicos. La -- gingivitis ulceronecrotizante se produce en bocas sanas o su-- perpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales. -- La lesión puede circunscribirse a un sólo diente, a un grupo de dien-- tes o abarcar toda la boca. Es rara en bocas desdentadas pero -- a veces se producen lesiones esfericas aisladas en el paladar -- blando.

Sintomas bucales: Las lesiones son en sumo grado sensi-- bles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, -- irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con ali-- mentos condimentados o calientes y con la masticación.

Hay un saber metálico desagradable y al paciente tiene-- conciencia de que tiene una cantidad excesiva de saliva "pasta -- sa" Se describe una sensación característica de dientes como --

"estacas de madera".

Signos Extrabucales y Generales: Los pacientes, por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura -- son características comunes de los estadios leve y moderado -- de la enfermedad. En los graves hay complicaciones orgánicas, -- marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida de apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son mas intensas en niños. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañen al cuadro. Aunque poco comunes se pueden presentar secuelas, como las que siguen: noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis fusospiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

Evolución Clínica: La evolución clínica es indefinida. -- Si no se realiza tratamiento, tiene o puede tener por consecuencia destrucción del periodonto y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. Muchas veces, su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen tener antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la repetición de la -- afección en pacientes ya tratados.

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda y Enfermedad Perio--
dental destructiva Crónica.

Es importante comprender la relación entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda y la enfermedad periodontal destructiva crónica. Según lo antes dicho, la gingivitis ulceronecrotizante aguda puede establecerse en una boca sin enfermedad gingival preexistente o puede superponerse a una gingivitis crónica subyacente o a bolsas periodontales. Sin embargo por lo general, no conduce a la formación de bolsas periodontales. Destruye rápidamente los tejidos, en contraste con las alteraciones inflamatorias y proliferativas, las cuales generan la formación de la --bolsa.

Histopatología de la lesión característica

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una -inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias -clases de microorganismos. Esta es la zona que aparece clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares.

Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la seudomembrana superficial. El epitelio y el tejido conectivo -- presentan alteraciones de su aspecto a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico. Hay una mezcla gradual del epitelio desde la encía sana hacia la lesión necrótica, el epitelio está adematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica. Además hay infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La inflamación en el tejido conectivo disminuye a medida que aumenta la distancia hacia la lesión necrótica hasta que su aspecto se identifica con el estroma de tejido conectivo -- sano de la mucosa gingival normal.

Es digno señalar que el cuadro microscópico de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es inespecífica.

Alteraciones comparables se hallaron en lesiones por -- traumatismo, irritación química o drogas escarificadoras.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiada con microscopio corriente y electrónico. Con el primero se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. La franja entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene enormes cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden el tejido subyacente, aquí no se encuentran otros microorganismos.

mos que se ven en la superficie. Algunos investigadores sostienen que las espiroquetas son introducidas en el tejido cuando se retiran las muestras para su estudio microscópico.

El exámen al microscopio electrónico revela que en la gingivitis ulceronecrotizante aguda la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen, que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos:

Zona 1: Zona Bacteriana, que es la más superficial y -- consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2: Zona rica en neutrófilos, que contiene numeroso leucocitos, con predominio bastante marcado de neutrófilos, e incluye espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona 3: Zona necrótica, que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande, y algunos otros -- microorganismos.

Zona 4: Zona de infiltración de espiroquetas, en las -- que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

En ningún caso hay espiroquetas a más de 300 micrones -- de profundidad. La mayoría de las espiroquetas de las zonas -- más profundas son morfológicamente diferentes de las cepas cultivadas de *Borrelia Vincentti*. Aparecen en tejidos no necroti-

cos delante de otras clases de bacterias y pueden encontrarse en concentraciones altas entre las células del epitelio adyacente a la lesión ulcerada y en el tejido conectivo.

Flora bacteriana

Muestras tomadas de las lesiones presentan bacterias -- diseminadas, con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares. Raras veces se observa una muestra que cuente únicamente con espiroquetas y bacilos fusiformes. Por lo común, estos dos microorganismos están con otras espiroquetas bucales, vibriones, estreptococos y microorganismos filamentosos.

Borrelia y otras espiroquetas forman una malla entrelazada clara a través de todo el campo microscópico. Los bacilos fusiformes toman una coloración más oscura con violenta de genciana y presentan un aspecto granular.

Durante mucho tiempo se creyó que *Borrelia Vincent* era la espiroqueta predominante en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Estudios recientes con microscopios electrónicos que las espiroquetas pueden ser clasificadas en tres grupos morfológicos: pequeña de 7 a 39 por 100 del total de espiroquetas; intermedias 43.9 a 90 por 100 y grandes de 0 a 20 por 100. Así mismo se dijo que hay grandes cantidades de espiroquetas intermedias distintas de *Borrelia Vincent* en raspados unificados de gingivitis ulceronecrotizante aguda, y su porcentaje es mayor-

en las proporciones más profundas de la lesión. La cuenta fusiforme promedio en la saliva de los pacientes con gingivitis -- ulceronecrotizante aguda es más alta que en pacientes "normales", *Fusobacterium nucleatum* constituyen 75 por 100 del total de fusiformes en ambos grupos.

Preparación del Frotis: Se hace mediante un leve proceso.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa sobre hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano para conformar el diagnóstico -- clínico, pero no es necesario o definitivo, porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, -- bolsas periodontales, pericoronitis o gingivoestomatitis herpética. Pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda o infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, moniliasis, actinomicosis, y estomatitis estreptocócica.

El examen microscópico de los tejidos biopsiados no es suficientemente específico para ser diagnóstico. Se puede utilizar para establecer la diferencia entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda y infecciones específicas como tuberculosis o neoplasmas, pero no para diferenciar entre gingivitis ulceronecrotizante aguda y otras lesiones necrotizantes agudas de -- origen inespecífico, como las producidas por traumatismos o -- drogas escarificadoras.

Diagnóstico Diferencial

Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrotizante de otras lesiones que se asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivoestomatitis herpética, bolsas periodontales, crónicas, gingivitis descamativa, gingivoestomatitis estreptocócica, gingivoestomatitis gonocócica y lesiones diferenciales, sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulomatosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, liquen plano) y estomatitis venenata.

Gingivoestomatitis estreptocócica, estomatitis gonocócica, agranulocitosis, angina de Vincent.

Gingivoestomatitis estreptocócica, es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y - - - otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita, a un eritema marginal con hemorragia marginal. La necrosis del margen gingival no es lo característico, ni tampoco un olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra un predominio de formas estreptococcicas, que al cultivo se revelan como *Streptococcus viridans*.

La estomatitis gonocócica es rara y es producida por *Neisseria gonorrhoeae*. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva adyacente hemorrágica.

Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos; pero se ha descrito casos en - -

adultos por contacto directo.

La Agranulocitosis se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía que se parecen a la de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, la lesión bucal de la agranulocitosis es -- fundamentalmente necrotizante.

En razón de la disminución del mecanismo de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no está marcado por la reacción inflamatoria intensa que hay en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Análisis sanguíneos sirven para diferenciar entre la gingivitis ulceronecrotizante y la necrosis -- gingival de la agranulocitosis.

La Angina De Vincent es una afección fusospiroquetal de la bucofaringe y garganta, y es diferente de la gingivitis ulceronecrotizante que afecta al margen gingival. En la angina de Vincent hay una ulceración membranosa dolorosa de la garganta, con edema y manchas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. El proceso puede extenderse a la faringe y oído medio.

Gingivitis ulceronecrotizante en la Leucemia. La leucemia, no produce por sí misma gingivitis ulceronecrotizante aguda. Sin embargo por lo regular esta se superpone a tejidos gingivales alterados por la leucemia. El diagnóstico diferencial consiste no tanto en distinguir entre la GUNA y las alteraciones gingivales leucémicas, sino más bien en determinar si la leucemia es un factor predisponente en una boca en la --

to de desarrollo no presenta alteraciones patológicas. Sin embargo, una zona de inflamación crónica en el margen gingival es el hallazgo común.

Cambios en el contorno gingival

Los cambios de contorno gingival en su mayor parte se hallan relacionados con el agrandamiento gingival, pero tales cambios pueden producirse asimismo en otras circunstancias.

Grietas de Stillman

Las grietas de Stillman son indentaciones en forma de apóstrofo que se extienden desde el margen gingival, y hacia él, a diferentes distancias. Por lo general, las grietas se producen sobre la superficie vestibular, puede haber una en cada diente, o dos, los márgenes de las grietas se enrollan hacia abajo en la brecha lineal gingival, y el resto del margen gingival es romo, en lugar de terminar en filo de cuchillo. Originalmente descritas por Stillman y consideradas como la consecuencia del trauma oclusal, estas grietas fueron definidas por Box como bolsas patológicas en las cuales el proceso ulcerativo se había extendido a través de la superficie vestibular de la encía. Las grietas se reparan espontáneamente o persisten como lesiones de superficie de bolsas periodontales profundas que penetran en los tejidos de soporte.

No se ha comprobado su relación con el trauma de la oclusión.

que existe GUNA.

Etiología

Papel de las bacterias: Plaut y Vincent en 1894 y 1896 -- respectivamente introdujeron el concepto de que la GUNA era -- causada por bacterias específicas, a saber, el bacilo fusiforme y la espiroqueta.

Todavía las opiniones divergen respecto a si las bacterias son los factores causales primarios en la GUNA. Algunas -- observaciones respaldan el concepto de la etiología primaria; -- Siempre se hallan espiroquetas y bacilos fusiformes en la en-- fermedad; también intervienen otros microorganismos. Rosebury, MacDonald y Clark describen un complejo espiroquetal que consta de *Treponema microdentium*, espiroquetas intermedias, *Borrelia bucalis*, vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos -- filamentosos, además del bacilo fusiforme y de *Borrelia vincentii*. El hecho de que la GUNA se produzcan en grupos, surgiendo el contagio, respalda el concepto de origen bacteriano. Las -- pruebas de inmunidad en pacientes con GUNA muestran una reac-- ción definida a cultivos de bacilos fusiformes, surgiendo la -- patogenicidad de los microorganismos.

Las bacterias y sus productos participan en la destrucción del tejido en la GUNA. Sin embargo el concepto de que estos microorganismos son los factores etiológicos primarios se encuentran con una resistencia considerable, establecida sobre

los hechos que siguen: 1) Los microorganismos fusoespiroquetales son encontrados básicamente en la misma proporciones en muchos estados bucales, como enfermedad periodontal destructiva crónica, gingivitis marginal, y pericoronitis. Se requieren otros factores para que se produzcan la destrucción rápida en la GUNA.

Hay diferencia cuantitativa en la flora bacteriana en esas afecciones y la de la GUNA, pero no se ha establecido su significado. Los microorganismos en pequeñas cantidades se encuentran en surcos normales. 2) La GUNA produce abscesos espiroquetales en su exudado cuando se inoculan por vía subcutánea en animales de laboratorio y la infección se transmite libremente en serie. La inyección intracutánea local de un infiltrado de un bacilo difteróide bucal microaerobio. sin células, que contienen hialuronidasa o condroitinasa agravó las lesiones espiroquetales producidas por treponemas bucales.

Solamente en una experiencia con animales se transmitió la lesión en modo comprobable de las personas.

No se ha establecido la etiología específica de la GUNA. Prevalce la opinión de que es una de un grupo de enfermedades fusoespiroquetales, cuya causa es un complejo de microorganismos bacterianos, pero demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten la actividad patógena de las bacterias. Además del bacilo fusiforme y *Borrelia Vincentii* se incluyen invaria-

blemente otras clases de espiroquetas, vibriones y estreptococos en el complejo bacteriano aislado de lesiones de este grupo de enfermedades. Las otras enfermedades de este grupo son - la Angina de Vincent, Chancro bucal, fusospiroquetosis genital, furospiroquetosis pulmonar y úlcera tropical.

Factores predisponentes Locales: La gingivitis preexistente, lesiones de la encía y el fumar son factores predisponentes importantes, Aunque la GUNA puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales. La inflamación crónica ocasiona afecciones circulatorias y degenerativas que aumentan la susceptibilidad a la infección. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la GUNA.

Las bolsas periodontales profundas y los colgajos pericoronarios son particularmente vulnerables a la enfermedad, -- porque ofrecen un medio ambiente favorable para la proliferación del complejo fusospiroquetal. Box se refiere a esas localizaciones como zonas de incubación.

Las áreas de la encía traumatizada por dientes antagonistas en mala oclusión, como la superficie palatina detrás de los incisivos superiores y la superficie gingival vestibular - de incisivos inferiores, son sitios frecuentes de GUNA.

Factores Predisponentes Generales: Muchas veces la GUNA se superpone a encías alteradas por enfermedades generales gra-

vas.

Deficiencia Nutricional: Se ha producido GUNA alimentando animales con dietas deficientes. Goldberger y Wheeler describen un estado de deficiencia en perros, semejante a la palagra humana cuyos síntomas bucales consistían en eritema que -- evolucionaba hacia la necrosis superficial de la mucosa de carrillos, lengua, paladar blando y encía. Underhill y Mendel -- produjeron un estado ulcerativo igual en perros, con dietas -- deficientes en vitamina A y caroteno. El complejo bacteriano -- fusospiroquetal fue hallado en lesiones bucales inducidas por deficiencias nutricionales, por Smith, Miller y Rhoads y otros. La teoría propuesta para explicar sus hallazgos era la de la -- invasión de los microorganismos fusospiroquetales secundaria -- al descenso de la resistencia del tejido, causada por niacina -- o vitamina A.

Topping y Fraser hallaron que se producía GUNA en monos con deficiencias de vitamina C o complejo B, con suplemento de ácido nicotínico y riboflavina o sin él. Sin embargo solo los -- animales del grupo de deficiencia del complejo B presentaron -- úlceras en el margen gingival. Se encontraron microorganismos -- fusospiroquetales en todos los animales de experimentación, -- pero no se hizo correlación alguna entre las bacterias y las -- lesiones clínicas. Champnan y Harris confirman los hallazgos -- de Topping y Fraser de que los monos alimentados con dietas -- deficientes en vitaminas desarrollaban una tendencia a lesio--

nes bucales, incluso a GUN. En particular, los animales sometidos a dietas carentes del complejo vitamínico B presentaban lesiones ulceradas bucales severas. Asimismo, observaron un aumento concomitante de la flora fusospiroquetal de los animales de laboratorio, pero las bacterias fueron consideradas como oportunistas que proliferaban únicamente cuando los tejidos eran alterados por la diferencia de vitaminas. Se presentaron pruebas clínicas indicaría que la baja ingestión de vitaminas o la deficiencia de vitamina C predispone a la GUNA.

Efecto Condicionante de la Deficiencia Nutricional sobre la Patogenicidad Bacteriana,

Las deficiencias nutricionales (vitamina C) acentúan la intensidad de los cambios patológicos inducidos al inyectar el complejo bacteriano fusospiroquetal en animales. Se han producido lesiones necrotizantes mediante la inyección de microorganismos fusospiroquetales en ratas con deficiencia de vitamina B₂. Se ha registrado una correlación entre la deficiencia de vitamina C y la espiroquetosis intestinal en personas y en animales. Las fusospiroquetas pueden penetrar en los intestinos por las pequeñas grietas de la mucosa causadas por hemorragias de mucosas causadas inducidas por deficiencia de vitamina C.

Enfermedades Debilitantes: Las enfermedades generales debilitantes pueden predisponer la encía a la GUNA. Entre estas alteraciones generales esta la intoxicación metálica, caquexia,-

originadas por enfermedades crónicas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales severas, como colitis ulcerosa, discracias sanguíneas como la leucemia y la anemia, gripe y resfriado común. Las deficiencias nutricionales secundarias o enfermedades debilitantes pueden constituir otro factor predisponente. Abscesos fusospiroquetales y hemorragia gingival fueron producidos en animales de experimentación mediante la inyección de acillaren B, una mezcla de glucósidos derivados de la escila, que disminuyen la resistencia al reducir los leucocitos. Se genero una estomatitis grangrenosa ulcerativa en animales con leucopenia experimental'

Hubo gingivitis necrotizante y estomatitis en 74 por 100 de animales con insuficiencia renal de origen experimental.

Factores Psicosomáticos: Los factores psicosomáticos son importantes en la etiología de la GUNA. Es frecuente que la enfermedad se presente cuando hay estados de tensión, como el ingreso al ejército o en época de exámenes. Las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad, junto con el aumento de la secreción corticosuprarrenal. La correlación significativa entre dos rasgos de personalidad dominio y humillación, surgieron la presencia de una personalidad propensa a la GUNA. No se han establecido los mecanismos mediante los cuales los factores psicoplógicos crean o predisponen a la lesión gingival, pero alteraciones en las respuestas capilares digitales y gingivales sugieren un aumento de la actividad nervio

sa autónoma, como se comprobó en pacientes con GUNA.

Epidemiología y Frecuencia

La GUNA se suele producir en grupos, con características de epidemia.

En una época se le considero contagiosa, pero ello no ha sido comprobado. La frecuencia de la GUNA fue más bien baja en los Estados Unidos de Norteamérica y Europa antes de 1914. En las dos guerras mundiales hubo muchas epidemias en las tropas aliadas, pero parece que los alemanes no fueron afectados de igual manera. También hubo brotes de características epidémicas entre la población civil.

La GUNA aparece en todas las edades pero se registró -- la mayor frecuencia entre los 20 y 30 años y entre los 15 y -- los 20.

No es común en niños de U.S.A., Canadá y Europa, pero en la India, 54 y 58 por 100 de los pacientes de dos estudios -- eran menores de 10 años de edad,

En grupos socioeconómicos bajos se ha registrado en varios miembros de una misma familia. Las opiniones no concuerdan respecto a si es más comun durante el invierno, el verano, o el otoño o si no hay picos estacionales.

Contagiosidad

Hay que establecer la diferencia entre contagiosidad y trnasmisibilidad al hablar de las características de la enfer-

medad. La denominación transmisible, denota una capacidad de mantenimiento de un agente infeccioso durante el paso sucesivo por un huésped animal susceptible.

La palabra contagioso supone una capacidad de mantener -- la infección, por medios naturales de propagación, como el contacto directo a través del agua potable, utensilios de cocina y vajilla, por vía aérea o mediante vectores atropódos. Se ha demostrado que las enfermedades asociadas al complejo bacteriano fusospiroquetas son transmisibles; sin embargo, no ha sido comprobado que sean contagiosos.

Se ha tratado de propagar la GUNA de una persona a otra -- sin éxito, King traumatizó una zona de su encía e introdujo en ella residuos de un caso severo de GUNA. No hubo respuesta hasta que poco después, cayó enfermo, y una vez producida su enfermedad pudo ver la lesión característica en el área de experimentación. De esta experiencia es posible inferir, con reservas, que el debilitamiento general es un requisito previo para el contagio de la GUNA.

La impresión general, es que la GUNA aparece siempre en grupos que utilizan las mismas instalaciones de cocina, la enfermedad se propaga por las bacterias de la vajilla. No hay pruebas que apoyen esta suposición. El crecimiento de los microorganismos fusospiroquetales exige condiciones cuidadosamente controladas y un medio anaerobio; por lo general no sobreviven en los -- cubiertos ni en la vajilla. Aun si los microorganismos sobrevi-

vieran en ellos, habría que demostrar que causan la enfermedad antes de que se suponga su propagación mediante los utensilios usados para la alimentación.

El hecho de que la enfermedad aparezca en brotes con características de epidemia no significa necesariamente que sea contagiosa. Es posible que los grupos afectados adquieran la enfermedad por la existencia de factores predisponentes comunes y no porque se propaga de una persona a otra.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Etiología

La gingivoestomatitis herpética aguda es una afección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. La gingivoestomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

Características Clínicas.

Signos Bucales: La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival, en el período primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa

sa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central -- hundida, amarillenta o grisácea. Ello se produce en áreas bien separadas una de otra o en grupos que confluyen.

A veces la gingivitis herpética aguda se presenta sin -- que una etapa vesicular definida. El cuadro clínico comprende -- una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos -- edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema difuso-gingival y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado. No que dan cicatrices allí donde curaron las úlceras.

Las gingivoestomatitis herpética aguda puede tener una -- forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Las superficies de la cavidad bucal -- (mucosa), traumatizadas por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares predilectos. La lesión se presenta un día o dos después -- del traumatismo; hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas, La lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secue-- las.

Síntomas Bucales

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas con el foco del dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad esta marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Signos y síntomas extrabucales y generales

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios y cara (herpes labial, "cold sore"), con vesículas y formación de costras superficiales; la adenitis cervical, fiebre entre 38°C y 40°C y malestar general son características comunes.

Historia: Una afección aguda reciente es una característica corriente de la historia de pacientes con gingivoestomatitis herpética aguda.

La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. Asimismo, hay una tendencia que aparezca en periodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación. También puede haber el antecedente de algún contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad bucal o labios, La gingivoestomatitis herpética aguda suele presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

Histopatología.

Las lesiones circunscritas de la gingivoestomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de rica zona en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma celular es claro y licuofacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Más tarde el núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad de las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de las vesículas se compone de las células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. La parte de la superficie de las vesículas está formada por células estrelladas superiores comprimidos del estrato granuloso y del estrato córneo. A veces, se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que bordean la vesícula. Según las teorías actuales, los cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplásmicos degenerados de las células afectadas o una combinación de las dos cosas.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos.

Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

Diagnóstico Diferencial

Hay que diferenciar a la gingivostomatitis herpética aguda de las siguientes enfermedades:

1. Gingivitis Ulceronecrotizante aguda
2. Eritema multiforme.-Por lo general las vesículas del eritema son mas extensas y al romperse presentan tendencia a formar una membrana pseudomembranosa.

Ademas, es normal que la lengua este afectada y la infección de las vesículas rotas produce diversos grados de ulceración. En el eritema multiforme puede haber lesiones de piel concomitantes con las de mucosa bucal.

La duración del el eritema es comparable al de la gingivitis herpética aguda pero a veces se prolonga varias semanas.

Síndrome de Stevens-Johnson: Esta es una forma relativamente rara de eritema multiforme, que se caracteriza por lesiones hemorrágicas vesiculares en la cavidad, bucal, lesiones oculares hemorrágicas y lesiones bulosas de piel.

3.- Liquen Plano. %- Es una afección dolorosa caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos que se --

rompen y ulceran y tienen un curso largo e indefinido. Entre las lesiones bulosas se intercalan lesiones grises acordonadas de liquen plano.

Las lesiones de piel concomitantes dan la base para hacer la diferenciación entre liquen plano buloso, y la gingivitis herpética aguda.

4. Gingivitis descamativa.- Esta afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente. Es una enfermedad crónica.

5.- Estomatitis aftosa.- Es una lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de un día o dos y formar úlceras esféricas hundidas.

PERICORONITIS

Se refiere a la inflamación de la encía que esta en relación de la corona de un diente incompletamente erupcionado.- Es mas frecuente en la zona de terceros molares inferiores. La pericoronitis es aguda, subaguda y crónica.

Características Clínicas.

El espacio entre la corona del diente y el colgajo de la encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de los residuos de alimentos y proliferación bacteriana,

La pericoronitis aguda es indentificada por los diferen

tes grados de inflamación del colgajo pericoronario y las estructuras adyacentes, así como por complicaciones generales. La suma del líquido inflamatorio y el exudado celular produce un aumento de volumen del colgajo, que impide el cierre de los maxilares. La encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista y la inflamación se agrava. El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, hinchada, muy roja, exquisitamente sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de boca. Además el paciente está muy incómodo por el gusto desagradable y la incapacidad de cerrar la boca. La hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes. El paciente así mismo presenta complicaciones tóxicas generales, como fiebre, leucocitosis y malestar.

Complicaciones

La lesión puede localizarse y adquirir la forma de un absceso pericoronario. Puede propagarse hacia la zona bucofaringea y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución. Según la intensidad y la extensión de la afección se infartan los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaringeos. La formación de un absceso preamigdalino, celulitis, y la angina de Ludwig son secuelas infrecuentes, pero potenciales, de la pericoronitis aguda.

da.

GINGIVOESTOMATITIS DESCAMATIVA

La gingivoestomatitis descamativa no es frecuente. Es dudoso que pueda incluirse en una categoría clínica definida. Se caracteriza por inflamación difusa de las encías marginales y alveolares, que afecta a veces la cara superior de la lengua y la mucosa de las mejillas. Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en mujeres con historia menstrual irregular, o después de la menopausia. También puede encontrarse en el hombre.

Una característica importante de esta condición es la falta de queratinización de los tejidos superficiales, con lo cual el epitelio tiende a separarse de los tejidos profundos. Esta separación del epitelio se puede lograr con un chorro de aire o de agua, o una presión ligera. Se piensa que el trastorno fundamental en esta enfermedad podría residir en el tejido conectivo. A veces la descamación va precedida de pequeñas ampollas llenas de líquido. La descamación es más frecuente en las encías alveolares, labiales y bucales.

Los traumatismos ligeros, como los que acompañan a la ingestión de alimentos, pueden producir sangrado. Este cuadro es sumamente crónico, con tendencia a las exacerbaciones, comunes en la mujer inmediatamente antes de la menstruación. El diagnóstico de gingivitis descamativa puede basarse en el inte

rrogatorio, el aspecto clínico y la distribución de las lesiones, la citología exfoliativa de la boca, y a veces las biopsias. Se debe distinguir el liquen plano erosivo que afecta los tejidos gingivales correspondientes. Es preciso examinar con cuidado estos tejidos, buscando las pequeñas lesiones hiperqueratósicas alargadas cerca de las zonas de descamación. Las lesiones bucales de la estomatitis venenata y la distribución gonadal también pueden parecerse a las de la gingivitis descamativa.

Tratamiento. No existe un tratamiento eficaz en todos los casos, puede ser útil, el masaje de las encías, empezando con copas de caucho y continuando con cepillos blandos, para lograr una mejor queratinización de los tejidos afectados. La terapéutica con estrógenos locales o generales no siempre ha sido exitosa. Dreizan y cols. señalaron haber obtenido buenos resultados con un tratamiento combinado a base de benzoato de estradiol y ACTH. Las pomadas de hidrocortisona, aisladamente, no fueron satisfactorias. Según Older, una combinación de pomada anestésica adicionada de concentraciones elevadas de vitamina A y D ayuda a restablecer el estado del epitelio de las encías. Zegarelli y cols. encontraron que una pomada con 0.5 por 100 de prednisolona resultó eficaz en un caso de gingivitis descamativa crónica de 25 años de evolución. Si la medicación incluye en una base adherente, el empleo de esta base puede significar pérdida de más tejidos.

GINGIVOESTOMATITIS RELACIONADA CON ENFERMEDAD GENERAL

Cualquier enfermedad grave se puede acompañar de gingivoestomatitis, por trastornos de la fisiología bucal. Un enfermo febril puede sufrir deshidratación, que produce en general sequedad de boca. La gingivitis se deba a menudo a que el paciente ya no puede ingerir los alimentos blandos habituales, lo que produce una gingivoestomatitis inespecífica. En cualquier enfermedad grave, es posible se descuide la higiene bucal necesaria, puede el enfermo ya no puede llevarla a cabo, y en general el paciente encamado no dispone de los medios necesarios.

Las alteraciones de las encías pueden ser la primera manifestación de varios trastornos generales que disminuyen la resistencia de los tejidos de la boca hasta el punto de que los factores irritativos y del ambiente inmediato puedan desencadenar alteraciones de las encías y las mucosas.

En general, estas alteraciones no son específicas. Ciertos grupos de enfermedades generales se acompañan a menudo de lesiones tempranas y preferentes de encías o mucosa bucal: deficiencias nutricionales, trastornos endócrinos y enfermedades de los tejidos hematopoyéticos. Muchas deficiencias nutricionales originan cambios de la mucosa de la boca y de la lengua, como síntomas iniciales. En algunos de estos casos, por ejemplo el escorbuto, las lesiones pueden ser bastante características para justificar un diagnóstico provisional de carencia de vitamina C. Las deficiencias más comunes de vitamina del --

complejo B, pueden acompañarse de gran variedad de alteraciones en encías y mucosa bucal, poco precisas en cuanto a diagnóstico. Tampoco en específicos los cambios de la mucosa bucal que acompañan a los trastornos endócrinos. La hipertrofia localizada o generalizada de encías que acompaña al embarazo es quizá el cambio más característico; pero, las modificaciones clínicas e histológicas no se pueden distinguir de las de otras hipertrofias gingivales. Los cambios de lengua y mucosa gingival que acompañan a la diabetes no controlada tampoco son específicos. A veces es imposible distinguirlos de las lesiones de encía y boca por deficiencia nutricional y por discrasia sanguínea. En este último caso, varían considerablemente los problemas gingivales y de mucosa bucal.

Pueden comprender hipertrofia gingival con grados variables de necrosis y en ocasiones fenómenos hemorrágicos. Se requieren estudios de laboratorio para un diagnóstico preciso.

Las manifestaciones bucales de estas enfermedades generales son diferentes.

C A P I T U L O I V
ENFERMEDADES DEL PALADAR

1.- PALATITIS PAPULOSA NICOTINICA

Es debida al hábito de fumar en pipa, es frecuente en -- los hombres de edad avanzada. En características en estos casos, observan unas pápulas umbilicadas en el paladar blando, con un enrojecimiento de los conductos excretores de las glándulas mucosas palatinas.

Se puede incluir en el grupo de las leucoplasias pero es un tema discutible. Muchos consideran que no se trata más que -- de una variante anatómica de la leucoplasia, mientras otros -- sostienen que se trata de una entidad distinta, aunque con afinidad leucoplásica. Con, todo hay suficientes datos clínicos e histológicos para que el tema merezca una discusión exclusiva.

Etiología. La estomatitis por nicotina presenta una clara relación con el hábito de fumar, no habiéndose apreciado los trastornos típicos de este proceso en ningún sujeto no fumador. Constituye una observación clínica frecuente que la enfermedad acostumbra a asociarse al hábito de fumar pipa intensamente y -- durante periodos prolongados, menos a menudo cuando lo que se -- fuma son cigarros y claramente inferior si se trata de cigarrillos. La enfermedad, por otra parte, incide casi exclusivamente en los varones; nosotros, solo hemos observado un caso típico -- en una mujer, la cual fumaba en pipa durante 45 años. Chapman y

Redish publicaron un estudio correlativo clínico e histológico de 19 hombres de edad avanzada, todos los cuales eran fumadores habituales de pipa. Los resultados obtenidos eran muy sugestivos de que, en realidad, el resultado de hiperplasia palatina estaba en relación directa significativa con la duración y magnitud con el hábito de fumar. Se colocaron termómetros en la parte alargada de las pipas de II de los pacientes, comprobándose que las temperaturas registradas indicaban que la intensidad del calor del humo no era, per se, un factor determinante de la aparición de las lesiones.

Características clínicas. En la estomatitis nicotínica de grado moderado, se observa un ligero "blanqueamiento" o un aspecto blando grisáceo difuso del paladar. No obstante, la característica clínica, más llamativa es una exageración de los orificios de los conductos correspondientes a las glándulas mucosas, las cuales ofrecen el aspecto de pequeños puntos rojos que contrastan con el fondo pálido del resto de la mucosa.

En las lesiones en fase avanzada, la mucosa se vuelve cada vez más queratinizada y aparecen fisuras, quedando una superficie arrugada e irregular con zonas papulosas elevadas situadas entre las fisuras.

Cada una de estas áreas papulosas tienen tendencia a presentar un centro deprimido de color rojo, que le proporciona un aspecto umbilicado. Las lesiones pueden estar limitadas al

paladar duro, si bien el proceso puede extenderse y bien afectar a buena parte del paladar blando.

En pacientes que han usado dentadura postiza durante -- largo tiempo, la zona palatina recubierta por la misma puede -- permanecer libre de lesiones, apareciendo ésta en las superficies solamente descubiertas.

La estomatitis nicotínica suele ser asintomática, aunque Saunders describió lesiones palatinas ulceradas en el curso del proceso.

CARACTERISTICAS ANATOMAPATOLOGICAS.- Microscópicamente se aparecía una hiperqueratosis con un grado variable de acantosis. Los orificios de los conductos de las glándulas mucosas acostumbran a ser muy prominentes y pueden estar total o parcialmente ocluidos por residuos.

La metaplasia escamosa del conducto puede ser de cierta importancia y extenderse en profundidad a lo largo del mismo.- Es también casi invariable la presencia de un infiltrado celular inflamatorio crónico en la lámina propia, que alcanza su máxima intensidad alrededor de los conductos salivales.

Las glándulas mucosas subyacentes suelen presentar una adenitis crónica, con signos de retención mucosa y dilatación quística. No obstante la existencia de atipias celulares significativas no es un hecho demasiado frecuente.

Pronóstico. En muchos enfermos, la lesión es claramente reversible con una mejoría espectacular habitual cuando el pa-

ciente cesa de fumar. Si bien en la literatura puede encontrar se abundantes afirmaciones acerca del potencial premaligno de la estomatitis nicotínica, la documentación es escasa. El carcinoma epidermoide del paladar es una forma relativamente rara de carcinoma intraoral, en tanto que la estomatitis nicotínica es bastante común. Si la estomatitis nicotínica fuera un proceso significativamente precanceroso, cabría esperar que la proporción de carcinomas de paladar fuera más elevada de lo que es en realidad.

Encontrar un carcinoma palatino implantado en tejido rodeado de mucosa con las alteraciones típicas de la estomatitis nicotínica es un hecho de notable rareza, y que nosotros no hemos tenido ocasión de comprobar no en un solo caso. Si bien un cierto porcentaje de carcinomas del paladar parecen originarse de una leucoplasia, ésta solo en raras ocasiones, si es que en alguna, es del tipo considerado como estomatitis nicotínica típica.

2.- CANDELA

La naturaleza física del agente lesivo desempeña un papel importante, por ejemplo, uno puede aguantar el aire a 100° sin sufrir lesiones, pero los líquidos (sobre todo aceites y grasas) y sólidos, al ser buenos conductores del calor, pueden ocasionar lesiones celulares aunque estén tan solo a 40° ó 50° y durante un corto espacio de tiempo.

La colocación del extremo ardiente del cigarrillo en la boca, práctica llevada a cabo en diversas partes del mundo, -- origina lesiones de evolución prolongada; en el Caribe, esta costumbre recibe el nombre de "CANDELA PA DEN" y en otro país (Cerdeña) fogu a intro. La costumbre de fumar al revés obedece a varias razones: 1) las sensaciones placenteras del calor y los derivados alquitranados sobre la mucosa oral, 2) motivos económicos, ya que de este modo los cigarrillos se consumen -- con mayor lentitud, y 3) evitar que el fuerte viento lance la ceniza hacia la cara o sobre las ropas.

Las consecuencias intraorales de este modo de fumar consisten en intensos depósitos de alquitrán sobre las superficies palatinas y linguales de los dientes, hiperqueratinización de la mucosa palatina, carbonización de la mucosa palatina, labial y lingual, y escases de salivación. El mecanismo de destrucción parece ser el de quemaduras por radiación. Se ha calculado que la energía radiante total es de 1 cal/cm^2 .

3.- PALATITIS APOSTEMATOSA

Absceso palatino. Los ápices de los incisivos laterales del maxilar superior y las raíces palatinas de los molares del maxilar superior que de la superficie bucal. A consecuencia de ello, los abscesos de los ápices de estas raíces frecuentemente se acumulan en el paladar, donde producen tumefacciones sé-siles redondeadas que tardan algún tiempo en madurar a través-

de la gruesa mucosa palatina. Algunas veces migran hacia atrás-debajo de la mucosa palatina. No ocasionan ningún problema especial, aparte de la molestia de una tumefacción e inflamación -- palatina algo prolongada.

4.- ABSCESO EN LA FOSA CANINA. El ápice del canino del maxilar superior generalmente está más alto en el maxilar que el de la mayoría de los demás dientes. Los abscesos de esta localización maduran en la superficie bucal o labial. Algunas veces el pus, se propaga hacia arriba dentro de los tejidos laxos de la fosa canina y la maduración puede tener lugar a través de la piel de la cara. Más raramente, el pus procedente de los vértices del incisivo central y premolares del maxilar superior -- pueden escaparse o abrirse paso dentro de la fosa canina como resultados semejantes. No se debe confundir este estado con el edema de la fosa canina que frecuentemente acompaña a los abscesos agudos de los incisivos, caninos y, a veces primeros molares del maxilar superior. Cuando hay pus en la fosa canina, la reacción es mucho más intensa en la región orbitaria inferior. Hay induración e inflamación con edema centrado sobre el absceso y extendiéndose por párpados y labio. La zona suele ser mucho más sensible al tacto que cuando solamente existe edema. Es necesario recordar que, a causa de la vena facial en esta región, existe el grave riesgo de una tromboflebitis aunque esta complicación es rara.

5.- ABSCESOS NASALES. Algunas veces, un absceso apical --

procedente de la raíz de un incisivo central del maxilar superior puede madurar en el suelo de la nariz. De forma semejante, el pus que escapa de tal absceso en lo alto de la cara nasolabial del maxilar superior y cerca del orificio nasal puede ascender debajo del periostio dentro del suelo de la nariz. Aquí, el generalmente el pus madura a través de la mucosa y a veces se confunde con la lesión primaria de la nariz.

COMPLICACION ANTRAL. Los abscesos originados en los premolares y, algunas veces, en los caninos, y segundos molares, maduran dentro del antro maxilar. Teniendo en cuenta la proximidad de los ápices de estos dientes con el antro maxilar, es sorprendente que esta complicación no sea comunicada con más frecuencia. Los síntomas de la complicación antral son los mismos que los de cualquier sinusitis maxilar con remisiones y exacerbaciones recidivantes. En el estadio agudo, el dolor es intenso. El examen de los dientes suele mostrar que uno de ellos es más sensible a la percusión que los otros y se dice que esto distingue esta complicación de la sinusitis primaria, donde hay varios dientes que muestran sensibilidad, aunque sin localización precisa. La prueba definitiva de su etiología es la desaparición completa y casi inmediata de los síntomas después de extraer el diente.

MADURACION ENCIMA DEL BUCCINADOR. En algunas ocasiones, el pus procedente de un absceso situado sobre un molar del maxilar superior puede escapar por encima de la inserción del bu

cinador y migrar dentro de la mejilla. Hemos observado un caso de este tipo en el cual el pus provenía de un quiste dental infectado.

INFECCION DEL ESPACIO INFRATEMPORAL. El espacio infratemporal está situado entre la apófisis coronoides y el tendón del músculo temporal por fuera, la tuberosidad y superficie posterior del maxilar superior por delante, y la placa pterigoidea externa y vientre inferior del músculo pterigoideo externo por dentro. Por detrás está limitado por la convergencia de los dos vientres del músculo pterigoideo externo y el cóndilo del maxilar inferior. Por encima de este espacio se encuentra el vientre superior del músculo pterigoideo externo y por debajo, la porción lateral del músculo pterigoideo interno.

Contiene el plexo pterigoideo, la arteria maxilar interna y varios nervios.

La infección de este espacio por un absceso apical es una complicación rara pero peligrosa. El pus puede escapar de un absceso apical de los molares segundo y tercero, por encima de la inserción del buccionador y volver a esta región. Aunque la prolongación directa de una infección dental dentro del espacio infratemporal es rara, se han comunicado varios casos de abscesos no dentales en este lugar después de una inyección dentro de dicha región. Otros se han registrado después de la extracción de un molar del maxilar superior.

Thoma y Goldman han registrado casos de osteomielitis a-

del cóndilo y de la escotadura sigmoidea después de absceso de este espacio.

Los signos clínicos son pirexia, trismo, desviación -- del maxilar inferior hacia el lado afectado al abrir la boca, dolor intenso, especialmente al abrir la boca. Puede haber tu mefacción de la faringe con dificultad de deglución y edema -- del ojo.

El peligro principal reside en la tromboflebitis que -- puede prolongarse hacia el seno cavernoso.

6.- MALFORMACIONES DEL PALADAR

El término *Torus platinus* se emplea para designar una excrecencia ósea convexa, de crecimiento lento y basa aplanada, situada en la región de la sutura media palatina sobre la superficie bucal del paladar duro. Este término lo utilizó -- primero Kupffer. Aunque se observa a veces en niños (probable mente un 2 a 3%); generalmente aparece después de la pubertad Korner, Kolas y Halperin y Susuki y Sakai han llevado a cabo extensos estudios sobre su incidencia.

Su frecuencia varía según la edad. Korner indicó un no table aumento de su frecuencia después de la pubertad y una -- frecuencia doble en mujeres que en hombres. Los primeros estu dios han sido bien revisados por Dorrance.

Las teorías sobre su origen son abundantes, pero lo -- más posible para ser la genética.

Estudio de familias llevados a cabo por Susuki y Sakai sugieren una herencia poligénica. Gould apoyo la hipótesis de una dominancia autosómica. Sin embargo no creemos que existan razones importantes para excluir un tipo dominante ligado al cromosoma X. Hertel encontró una concordancia completa en gemelos idénticos.

La frecuencia del torus palatinus en la población adulta caucasiana parece ser aproximadamente del 20% (hembras 27% varones, 15%) y en negros se encontró una incidencia parecida. La frecuencia ha sido mucho más elevada en otras poblaciones: esquimales y lapones, 60% y coreanos 90%. En cambio Witkop y Barros encontraron una frecuencia muy baja en chilenos. No es raro que los pacientes no se den cuenta hasta ser advertidos de ellos por su médico o su dentista. Su única importancia clínica reside en su interferencia con la construcción de los dientes cuando se socava y es muy lobulado. Algunas veces puede ser traumatizado.

La morfología del torus varía mucho y se ha clasificado diversamente según su frecuencia en plana, nodular, fusiforme y lobular.

Los torus pueden ser radiográficamente bastante opacos y, cuando son grandes pueden quedar sobrepuestos en las radiografías de los dientes. Microscópicamente, el torus palatinus posee una corteza de hueso compacto y duro, y una área central de hueso esponjoso. Algunas veces puede haber una médula grasa

sa.

7.-PERSISTENCIA DE LA MEMBRANA BUCOFARINGEA Y FUSION CONGENITA- DE LOS MAXILARES

La membrana bucofaringea separa del intestino anterior de la boca primitiva. En la mayoría de los casos de aglosia se han registrado restos de esta membrana. Hayward y Avery y Berendes han descrito cintas semejantes en generaciones sucesivas -- en asociación con paladar hendido sin aglosia y anomalías de las manos. Lonacre Hub y Jirasek y Mathis también han descrito pacientes con cintas fibrosas que se extendían desde el maxilar superior hacia la mandíbula (signatia) o suelo bucal en asociación con paladar hendido. El paciente descrito por Kouyoumdjian y McDonald presentaba un neuroblastoma congénito. Los demás signos indicaban una trisomía 13-15. Esta lesión también ha sido descrita en su embrión. Davis y Peterson han descrito una fusión ósea de los maxilares.

8.- CARCINOMA DEL PALADAR DURO Y BLANDO

El carcinoma epidermoide de la mucosa palatina es relativamente infrecuente en los E.U., si bien se observa con notable incidencia en algunas partes del mundo. Los informes procedentes de la India y América del Sur han asociado al carcinoma palatino originado con las glándulas salivales se produce con una frecuencia considerablemente superior a la del carcinoma palatino epidermoide de origen superficial.

Características clínicas. El carcinoma epidermoide del-

paladar supuesto el 11% de 401 carcinomas intraorales revisados por Tiecke y Bernier, alrededor del 9% de 394 casos estudiados por Brown y cols. y el 16% de 208 casos publicados por Sandler, siendo inferior al 2% de los 5000 carcinomas orales revisados por New y Hallberg.

El paladar blando se afecta unas tres veces más a menudo que el duro, y en los E.U., el carcinoma palatino es una enfermedad que afecta más los hombres, con una frecuencia de tres a cuatro veces superior en aquéllos que en las mujeres. Por otra parte, la mayoría de estos pacientes tienen una edad mayor a los 55 años.

El carcinoma palatino inicial puede aparecer clínicamente como una zona leucoplasia o una erosión superficial irregular. Martin observó que en el 35% de los casos de sus pacientes con cáncer en el paladar, existía además leucoplasia. Al parecer, el carcinoma del paladar duro suele ir acompañado más a menudo de leucoplasia, que el carcinoma del paladar blando.

Cuando el carcinoma palatino está ya más avanzado acostumbra a presentarse como una masa granulosa ligeramente exoftálica, con una ulceración central que, a la larga, invade el hueso palatino y se extiende hasta el seno maxilar o el suelo nasal. Los carcinomas del paladar blando, por su parte, tienden a invadir los pilares anteriores de las fauces y la fosa pterigoides.

Los tumores originados en el paladar duro sólo en raras-

ocasiones provocan la aparición de síntomas. La dificultad para el uso de las dentaduras postizas suele ser uno de los motivos iniciales de queja que obliga a la paciente a acudir al médico. El carcinoma del paladar blando puede provocar dolor en una fase incluso precoz de su evolución y la producirse la invasión en profundidad, el dolor, la disfagia y el trismo pueden llegar a ser considerables. Los carcinomas característicos palatinos deben diferenciarse de los originados en el seno maxilar que se abren paso hacia el paladar, en cuyo momento son identificables.

Características anatomopatológicas. Los carcinomas epidermoides del paladar suelen ser neoplasias moderadamente bien diferenciadas. Su metástasis afectan generalmente a los ganglios cervicales profundos. Martón constató que un 45% de los pacientes existían metástasis en el momento de su ingreso, apareciendo más adelante, en un 16% más de ellos.

Pronósticos. El pronóstico del carcinoma palatino varía según el tamaño, localización y grado histológico del tumor. Las lesiones del paladar duro, en general, poseen un pronóstico algo más favorable que las originadas en el paladar blando, Brown y cols. indicaron unas cifras de supervivencia a los 5 años, del 44% y 49%, respectivamente, en pacientes con carcinomas del paladar blando y duro. Ralzer y colaboradores, por su parte, comprobaron un índice de curaciones del 22%.

C A P I T U L O V

ENFERMEDADES MIXTAS DE LA MUCOSA BUCAL

1.- ESTOMATITIS

Consideraciones generales. La gingivitis o inflamación del borde de las encías y de las papilas interdentarias, es la más común de las enfermedades de la gingivitis simple, y la poca mona de los síntomas, hacen que los enfermos y dentistas se preocupen poco de ella. Ambos deberían prestar más atención a las posibles complicaciones de una gingivitis no tratada. Estas regiones están muy expuestas a las enfermedades, por causa de numerosos factores locales y generales. Los bordes de las encías y las papilas interdentarias se encuentran muy cerca de la superficie activa del diente durante la masticación. La gran variedad de estímulos que actúan sobre los tejidos, en general relacionados con las funciones de la boca y de su contenido, así como sus relaciones anatómicas y ambientales especiales, significan vulnerabilidad.

En general la gingivitis es una reacción a algún factor-etiológico local, y su importancia es también local. Algunas veces, las alteraciones de las encías constituyen una manifestación temprana de algún trastorno nutricional o metabólico, una discrasia sanguínea, o una disfunción endócrina como la diabetes. En cualquier texto de periodoncia hay una exposición de la variedad irritativa habitual de la gingivoestomatitis.

El clínico debe recordar siempre que suele existir una combinación de agentes etiológicos tanto locales como generales. Por ejemplo, la gingivitis que acompaña a las enfermedades generales (cambios de la encía en la leucemia y en el escorbuto) se modifica o empeora por defecto de condiciones irritativas locales. Habitualmente existe una invasión microbiana secundaria variable en todos los tipos de gingivitis, cualquiera que sea el agente etiológico primario. Se encuentra en la boca una gran variedad de microorganismos. En condiciones normales, no alteran los tejidos bucales. Si un número aumenta mucho, o si cambia mucho la proporción relativa de distintas formas microbianas, se ven en los tejidos bucales alteraciones sugestivas de ciertas entidades patológicas.

La población microbiana de la cavidad bucal comprende muchos microbios potencialmente patógenos. Gran parte del dolor que acompaña a las variedades funcionales e irritativas comunes de gingivitis se debe a infección bacteriana inespecífica. Siempre deben tenerse en cuenta los factores microbianos en los intentos para disminuir el dolor, acelerar la curación e impedir las complicaciones.

2.- PUNTOS DE FORDYCE

Las glándulas sebáceas en los labios o en la mucosa bucal (gránulos de Fordyce) del hombre y simios superiores son tan frecuentes que son un hallazgo usual. También parecen en-

contrarse en el erizo y en ciertas cepas de ratas. Aunque reci-
ben el nombre de gránulos de Fordyce o incluso enfermedad de -
Fordyce, estas pápulas blanco amarillentas discretas en el bor-
de bermellón de los labios fueron probablemente descritas pri-
mero por Kolliker en el chimpacé y 10 años más tarde en el hom-
bre. Wertheimer realizao observaciones similares. Fordyce seña-
lo estructuras semejantes en la mucosa bucal, pero creyó erró-
neamente que eran debidas a una degeneración del citoplasma de
las células epidérmicas. Más tarde, Audry, Del blanco y Motgo-
mery y Hay identificaron microscópicamente a estos gránulos co-
mo glándulas sebáceas. Chambers efectuó su reconstrucción con-
cera. Estas pápulas amarillentas únicas o agrupadas tamaño de-
cabeza de alfiler, están situadas simetricamente en el labio -
superior, la porción lateral del labio inferior y la mucosa bu-
cal en el ángulo del orificio bucal pueden estar distribuidas-
por la mucosa bucal, siendo especialmente prominentes en la mu-
cosa lateral al papilar anterior del velo del paladar. No pare-
ce haber ninguna correlación entre su frecuencia de los labios
y la mucosa bucal. se observan mejor estirando la mucosa. En -
el labio superior los gránulos varían entre 10 y 100, cuando -
solamente hay unos cuantos suelen estar situados cerca de las-
partes laterales del labio. Liepmann examinó más de 1000 adul-
tos y niños y encontró que los 2 mm. superior del borde berme-
llón del labio superior están libres de glándulas sebáceas. Es-
to lo afirmó Koliker y más tarde lo confirmó Miles en material

de autopsias. Se observaron glándulas sebáceas solitarias, o agrupadas posteriormente hasta el pilar anterior del velo del paladar y la encía retromolar. Wertheimer señaló la ausencia de glándulas sebáceas en los labios y mucosa bucal en los niños recién nacidos. Miles observó que faltaban en fetos y que eran raras en niños de menos de tres años de edad. Las glándulas aumentan después gradualmente de frecuencia hasta la pubertad, cuanto presentan una acusada proliferación en los labios. Las glándulas sebáceas de la mucosa bucal aumentan significativamente en número durante la edad madura adulta. Parece dudoso que haya una verdadera diferencia entre los sexos a pesar de declaraciones en este sentido. Halperin y cols. se encontraron que aproximadamente el 50% de los adultos tienen glándulas sebáceas ectópicas en los labios y el 75% presentan estas glándulas en la mucosa bucal. Martin y Wales encontraron valores similares aproximadamente el 60% tenía depósitos en el área retromolar. McGoodwin encontró gránulos de Fordyce en el 54% de los negros que estudió. También se ha comunicado la existencia de glándulas sebáceas en el paladar, encía, lengua y en la pared de quistes dentígeros, en las glándulas salivales parótidas (aproximadamente el 20% al 35%) y en los tumores de las glándulas salivales; no se saben que papel juegan estas glándulas, pero Miles sugirió que tal vez contribuyan a una lipasa al medio ambiente bucal. Martin y Wales no observaron alguna correlación con la arterioesclerosis general. Las glándu--

las sebáceas en la glándula salival parótida quizá guarden relación con la presencia de estas estructuras en la mucosa bucal, ya que la glándula parótida comienza su vida embrionaria en el ángulo del orificio bucal y se extiende dorsalmente junto con el órgano de Chievitz sin embargo una explicación más convincente en la pluripotencialidad del epitelio de los conductos intercalados. Microscópicamente, los gránulos de Fordyce son glándulas sebácea racimosas típicas que constan desde 1 hasta 20 lóbulos que se abren dentro de un conducto común y que difieren de las que se encuentran en la piel solamente por la ausencia de pelos.

Los acinos están compuestos de masas de grandes células poliédricas muy apretadas. El citoplasma cercano al centro de los lóbulos está cargado de glóbulos de grasa. La degeneración de éstas células deja salir a la superficie este cebo, que consta de grasa restos celulares y que ratina producida por el epitelio del conducto.

3.- LEUCOEDEMA

Sandstead y Lowe descubrieron una cantidad que clínicamente varía desde una sutil opalescencia hasta una rugosidad blancogrisácea de la mucosa oral. Dichos autores surgieron que el nombre de "leucoedema" difiere de la leucoplasia en ciertos aspectos, y observaron que incide con una frecuencia considerablemente superior en los individuos de raza negra. No consi-

guieron encontrar ninguna correlación entre el leucoedema y la sífilis, el uso del tabaco y cualquier otro posible factor etiológico. Histológicamente la lesión se caracteriza por una retención de la capa superficial de células hiperqueratósicas y paraqueratósicas. El leucoedema sólo se menciona en raras ocasiones en los textos y publicaciones. Al parecer, las formas más avanzadas son consideradas por la mayoría como meras variantes de leucoplasia y es probable que las leves se consideren exclusivamente como variaciones anatómicas y no anatomopatológicas. Según nuestra experiencia, con un elevado número de enfermos de raza negra, el hecho de encontrar una opalescencia sutil en la mucosa es extraordinariamente frecuente y por lo general, se considera más bien como una mera variante anatómica y no una lesión específica. Pindborg y cols. encontraron leucoedema en el 2.4% a 16,9% de los papúes y habitantes de Nueva Guinea.

4.- FIBROSIS DIFUSA DE LA MUCOSA

La fibrosis difusa ha sido extensamente estudiada por Pindborg y cols. El proceso puede afectar a varias zonas de la mucosa oral, faringe y esófago y parece ser algo más frecuente en mujeres. La etiología es desconocida. Las comunicaciones publicadas han guardado relación con habitantes de la India. Los estudios epidemiológicos dan una prevalencia del 0.2 al 0.5% en varias comunidades. El comienzo puede ser insidioso.

La mucosa parece en primer lugar que quema y luego se vuelve rígida, produciendo una incapacidad para protuir la len-

gua o para silbar. La afectación del tejido retromolar produce trismo y disfagia y dolor referido en oídos, así como sordera. El trastorno puede ir precedido o acompañado de formación de vesículas. Existen bandas fibrosas en la mucosa bucal, rafe -- pterigomaxilar y mucosa labial; la mucosa se vuelve blanca, pá lida o pigmentada, de aspecto cicatrizal y firmemente adherida al tejido subyacente. Las papilas de la lengua experimentan a menudo la atrofia.

El proceso puede predisponer al desarrollo de leucoplasia.

5.- HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL

Algunos autores han descrito casos de una lesión epitelial poco común, la hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck), que incide principalmente en los niños indios americanos. También se han publicado otros casos de niños en América Central y del Sur, de ascendencia india.

También se han observado lesiones de este tipo en individuos de ascendencia originaria de Puerto Rico, Escandinavia y Polinesia. Uno de los autores ha podido observar una hiperplasia epitelial focal en un individuo blanco de origen británico.

Etiología. La evolución natural de estas lesiones es desconocida. En dos de los pacientes citados por Archard y cols. las lesiones desaparecieron espontáneamente. Clausen describió este proceso en el 20%, aproximadamente, de un grupo, de esquimales en Groelandia, postulando una etiología vírica. Witkop -

y Niswander por su parte sugirieron que los factores genéticos pueden tener un cierto papel pero es probable que la etiología sea vírica.

Características clínicas. Se trata de un proceso que incide con mayor frecuencia en los niños que en los adultos. Clínicamente aparecen unas lesiones blandas, discontinuas, múltiples, planas y papulosas, del mismo color que la mucosa subyacente normal. Suele observarse más a menudo en el labio inferior pero puede afectar igualmente la mucosa bucal, el labio superior, la lengua, las encías y los pilares anteriores de las fauces. Las lesiones son pequeñas con un diámetro que oscila entre 0,1 y 0.5 cm. aunque su confluencia puede originar lesiones de mayor tamaño.

No provocan la aparición de síntomas y en la mayoría de los casos, los enfermos desconocían su existencia.

Características anatomopatológicas. Archard y cols. estudiaron muestras biópsicas procedentes de 19 paciente. Los hallazgos histológicos consistieron en una acantosis localizada, que, con frecuencia daba lugar a una estructura estaban, a menudo, anastomosadas. En la lámina propia papilar, entre las crestas acantósicas, se apareció generalmente una infiltración linfocítica. No se apreció disqueratosis, atipismos ni inclusiones. En la mitad, aproximadamente, de las muestras existían glándulas salivales menores, todas las cuales ofrecían, en mayor o menor grado, una afectación del conducto o de los lobuli

llos.

6.- MORDEDURAS DE LA MEJILLA O LABIO

Las mordeduras en las mejillas o en los labios (mordis tio buccarum o mucosa mordisqueada) forman parte de un hábito-nervioso del que el enfermo puede no haberse dado cuenta, pudiendo ocurrir incluso durante el sueño. Los tejidos orales -- adquieren un color blanco lechoso, se vuelven rugosos y se maceran pudiendo parecerse en ocasiones pequeñas hemorragias -- submucosas. Aunque la lesión tenga unos contornos algo difusos, está claramente limitada a la zona de los labios y mejillas -- dentro del alcance de los dientes.

7.- MORDEDURAS Y TRAUMATISMOS AUTOINFLINGIDOS

Las mordeduras pueden ser de insectos (avispas, moscardones, etc). dando lugar a edemas labiales masivos; de animales, o del hombre en accidentes o durante una pelea. Estas mordeduras pueden resultar muy peligrosas, a menudo se infectan y en alguna ocasión originan septicemia. Igualmente, cabe observar lesiones facticias o autoinflingidas de todos tipos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- "Patología Oral" THOMA Editorial Salvat Editores S. A.
- 2.- "Patología Bucal" Maynard K. HING, BARNET M. LEVY Tercera - Edición Editorial Iberoamericana.
- 3.- "Patología Bucal" S.N. BHASKAR. Segunda Edición Editorial- El Ateneo.
- 4.- "Patología Anatomía y Fisiología Patológica Bucodental" -- Oscar C. ALCAYA y R. Alberto Olazabal Editorial El Ateneo.
- 5.- "Periodontología Clínica" IRVING Glickman Editorial Interamericana.
- 6.- "Periodoncia" ORBAN Cuarta Edición Editorial Interamericana.
- 7.- "Clínica de Periodoncia" LAGARRETA. Prensa Médica Mexicana Editorial Fournier.
- 8.- "Enfermedad Periodontal Avanzada" J.F. PRI CHARD Editorial Labor S.A.
- 9.- "Diagnóstico Clínico y Tratamiento" MARCUS A. KRUPP Y Milton J. Chatton Editorial el Manual Moderno.
- 11.- "Patología Básica" Robbins-Angell Editorial Interamericana.