

1-guaya
(31)

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Dirigido y Revisado
Veris*
[Signature]
31-I-80

"MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES"

T E S I S

que para su Examen Profesional
de

CIRUJANOS DENTISTAS

p r e s e n t a n

ARTURO GARCIA GALAVIZ

JOSE LUIS RODRIGUEZ HUERTA

JULIO ALVARADO SOTO

MEXICO, D. F.

1979

14745



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O:

I.-	INTRODUCCION.	
II.-	HISTORIA CLINICA.....	4
III.-	TRASTORNOS ENDOCRINOS Y METABOLICOS.	
	A.- Generalidades.....	6
	B.- Diabetes.	
	1.- Definición.....	7
	2.- Manifestaciones clínicas.....	7
	3.- Manifestaciones orales.....	9
	4.- Tratamiento.....	10
	5.- Pronóstico.....	10
	C.- Gingivitis.	
	1.- Definición.....	10
	2.- Gingivitis hormonales (pubertad, adolescencia y <u>em</u> barazo).....	10
	3.- G.U.N.A. (gingivitis ulceronecrosante aguda).....	11
	4.- Periodontitis.....	13
	5.- Periodontosis.....	15
IV.-	TRASTORNOS HEMATOLOGICOS Y HEMATOPOYETICOS.	
	A.- Generalidades.....	17
	B.- Anemias.	
	1.- Definición, etiología y clasificación.....	19
	2.- Anemia perniciosa.....	19
	3.- Esprue.....	20
	4.- Anemia aplástica.....	21
	5.- Policitemia vera.....	22

C.- Enfermedades de los glóbulos blancos.	
1.- Introducción y principales padecimientos.....	23
2.- Agranulocitosis (angina agranulocítica).....	24
3.- Leucemias.	
a).- Definición y clasificación.....	25
b).- Etiología.....	25
c).- Características clínicas.....	26
d).- Manifestaciones orales.....	26
e).- Tratamiento y pronóstico.....	27
V.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.	
A.- Generalidades.....	29
B.- Infecciones bacterianas.	
1.- Introducción.....	29
2.- Tuberculosis.....	29
3.- Sífiles (lúes).....	31
4.- Noma (cancrum oris, estomatitis gangrenosa).....	33
5.- Granuloma piógeno.....	34
C.- Infecciones virales.	
1.- Introducción.....	35
2.- Sarampión (morbilia).....	36
3.- Viruela.....	37
4.- Varicela.....	37
5.- Herpes simple.....	38
6.- Herpes zoster (zona).....	41
D.- Infecciones micóticas.	
1.- Introducción.....	42
2.- Actinomicosis.....	43
3.- Candidiasis (alfondoncillo, muget, moniliasis)....	45
4.- Histoplasmosis.....	48
5.- Blastomicosis.....	49
VI.- CONCLUSIONES.....	51
VII.- BIBLIOGRAFIA.....	52

1.- INTRODUCCION

En los principios de la Odontología, se trató al paciente, más - de manera práctica que como un verdadero problema de salud general, - por la sencilla razón de que la ciencia dental se basaba en el arte - y no se consideraba como una verdadera ciencia en la cual el arte no - es más que una ventaja, que aunque igual de importante no constituye - el todo dentro de la investigación odontológica.

Fue a partir de 1920, cuando se despertó el entusiasmo por descubrir las causas de la infección focal, unieron todos los esfuerzos posibles como un intento para resolver padecimientos, que comúnmente - el Médico en forma aislada trataba de detener con bastantes dificultades, porque faltaba el auxilio valioso que el Cirujano Dentista -- puede brindarle en el diagnóstico de muchas enfermedades generales - por medio de sus manifestaciones en cara, cuello y en la cavidad - - oral en especial.

Hoy más que nunca, se hace necesario que tanto el Médico como - el Odontólogo lleven a cabo una interrelación profesional de sus conocimientos, sin tratar uno u otro de pensar que su labor respecto a los problemas de salud es la más importante; sino que a través de -- una actitud más humana y filosófica, traten de auxiliarse para lo - - grar el mejor diagnóstico y tratamiento de ciertas enfermedades generales que pueden ser muy importantes por su gravedad.

No puede esperarse que el Cirujano Dentista de práctica general

sea capaz de tratar los distintos y variados problemas de los padecimientos generales; pero si es quien tiene más oportunidad de efectuar reconocimientos bucales, haciéndose indispensable, que esté familiarizado con los signos y síntomas de esos padecimientos y en especial con sus manifestaciones, para poder hacer un diagnóstico o sospechar lo suficiente, para remitir el caso a un Médico General o a un especialista.

Aunque el Odontólogo no es quien tratará la enfermedad, debe aceptar la responsabilidad de descubrirla oportunamente. Su ayuda es valiosa, ya que trata sobre todo con pacientes ambulatorios, no enfermos agudos y se enfoca al diagnóstico sintomático, basándose en una historia clínica, examen de la cavidad oral y partes expuestas del cuerpo y ocasionalmente en pequeñas pruebas de laboratorio.

Es tan extraordinariamente complicada la patología oral, que puede decirse sin temor a equivocarse, que un 60% por lo menos de las enfermedades tienen origen dentario. Es por eso que se insiste en la relación Médico-Odontólogo para tratarlas, ya que en la cavidad oral, no sólo se manifiestan un gran número de enfermedades generales, sino que muchas veces es en esa región donde se encuentran los primeros síntomas o signos de enfermedades sintomáticas a veces hasta de condiciones preclínicas.

Las manifestaciones orales que mencionaremos pueden ser: 1) Trastornos endocrinos y metabólicos como decoloraciones dentarias en niños, osteoporosis, gingivitis en sus diferentes formas, diabetes, etc. 2) Enfermedades hematológicas, tales como anemias, policitemias, agranulocitosis, leucemias, etc. y 3) Enfermedades infecciosas como sífilis, tuberculosis, difteria, sarampión, rubeolas, herpéticas, etc.

El Odontólogo puede realizar un verdadero servicio de prevención llevando a cabo los exámenes de cada paciente sistemáticamente en forma cuidadosa y ordenada, haciendo una verdadera historia clínica, cuidadoso examen extra e intraoral, estudio radiográfico completo, y con el valioso consejo del Médico, los correctos hábitos higiénicos del paciente y la atención consciente del dentista, se pueden

erradicar casi por completo los problemas orales y sus complicaciones peribucales a distancia o generales. Así, de esta forma, paciente pero segura nos acercaremos al ideal de la odontología moderna -- que pugna porque todo ser humano tenga, no sólo una función y estética aceptables, sino también una excelente salud buco dental y general.

II.- HISTORIA CLINICA

En el ejercicio de la medicina en general y el de sus ramas, frecuentemente se comete el error de atribuir a algunos métodos de exploración clínica especiales o específicos en sus resultados, una capacidad mayor de la que realmente tienen o puedan tener para llegar al diagnóstico de los enfermos, sin tener en cuenta en primer lugar la historia clínica de éstos. Un ejemplo de esta equivocación lo tenemos en la radiografía, todos quisiéramos resolver los problemas por medios radiográficos, no hemos entendido que solamente constituyen un auxilio para el correcto diagnóstico. En el capítulo indispensable y principal del estudio clínico de un paciente, debe figurar la exploración general completa, que consta de interrogatorio, inspección, percusión, palpación, auscultación, etc., que por sí solo permitirá al clínico darse cuenta del padecimiento que confronta y del terreno en que habrá de trabajar. Ya con esta orientación, tendrá suficiente criterio para buscar en los métodos de exploración complementarios, la rectificación o ratificación, la comprobación y afinación de su diagnóstico. Esta es realmente la misión de las diversas pruebas complementarias, que en nuestra especialidad están constituidas por la radiografía, la transluminación, las pruebas de vitalidad pulpar y los exámenes de laboratorio.

Se han adoptado como medidas profilácticas para un paciente que va a ser intervenido quirúrgicamente, una serie de pruebas de laboratorio en las que se toman en cuenta biometría hemática, tiempo de san

grado, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, etc., aparentemente teniendo a la mano todo este conjunto de pruebas, estaríamos libres de todo riesgo tanto el paciente como nosotros mismos a la hora de la intervención, pero todavía no basta, porque puede haber otro tipo de problemas que tenga el paciente, inclusive de carácter hereditario, ya que los padecimientos hemorrágicos son por lo general de este tipo.

Es por tanto indispensable elaborar la historia clínica completa para que en conjunto con las pruebas realizadas, poder sentirnos con mayor seguridad y llevar a cabo nuestro trabajo con más tranquilidad para el operador y lo que es más importante, para el paciente.

En resumen, una historia clínica deberá constar de las siguientes partes: Antes que todo, desde que entre el paciente a nuestro consultorio, se le observará cuidadosamente para cerciorarnos de su apariencia general externa y tratar de darnos cuenta del aspecto de su carácter y después ya estando frente a nosotros comenzar con la historia clínica en sí desde el interrogatorio que constará entre otras cosas con sus datos generales y personales, antecedentes patológicos generales, familiares y personales, ocupación, estrato social, causa de la visita, si existe dolor como se inició este y si fué provocado o espontáneo y la evolución que ha tenido, también la terapéutica que ha seguido, anotando los nombres de los medicamentos. Después vendrá el método de exploración en el que observaremos los labios, la región nasal, paladar, velo del paladar, piso de la boca, lengua, mucosas en general y mucosa bucal, anotando todas las anomalías que pudiésemos encontrar, también observaremos el tipo de oclusión, la región gingival y pasaremos luego a explorar las estructuras dentarias donde anotaremos las pigmentaciones y malformaciones, ver si existen restos radiculares, caries dental, restauraciones, prótesis y por último con el estudio radiográfico que realicemos, además de todas las pruebas que juzquemos convenientes aunadas a las de laboratorio, tomaremos una idea lo más completa posible del estado que guarda nuestro paciente para así poder brindarle la mejor atención posible.

III.- TRASTORNOS ENDOCRINOS Y METABOLICOS

A.- Generalidades

B.- Diabetes.

- 1.- Definición
- 2.- Manifestaciones clínicas.
- 3.- Manifestaciones orales.
- 4.- Tratamiento.
- 5.- Pronóstico.

C.- Gingivitis.

- 1.- Definición.
- 2.- Gingivitis hormonales (pubertad, adolescencia y embarazo).
- 3.- G.U.N.A. (gingivitis ulceronecrosante aguda).
- 4.- Periodontitis.
- 5.- Periodontosis.

A.- Generalidades.

El término metabolismo comprende "la suma de procesos por virtud de los cuales, una substancia determinada sufre cambios y transformaciones en el organismo vivo" o sea que son los procesos esenciales para la vida, el crecimiento, la maduración y la reproducción.

Al tratar en nuestra tesis este tema hemos querido definir en primer lugar lo que significa metabolismo, para no caer en la tenta-

ción de tener que tratar por separado los trastornos endócrinos - puesto que en realidad, enfermedades de todos los sistemas y de diversas etiologías son enfermedades metabólicas, en el sentido de que originan algunos cambios en la manera como el organismo transforma (metaboliza) una substancia química determinada.

Las consecuencias de estos trastornos son una exceso o una deficiencia de alguna substancia que origina un síndrome clínico específico y bien definido, que incluye uno o a veces, varios órganos o sistemas. De lo anterior resulta que enfermedades como la diabetes - sacarina, la hemocromatosis y la acromegalia son padecimientos endócrinos; pero son incluidos dentro de trastornos metabólicos porque sus características clínicas se explican en función de los trastornos peculiares del metabolismo; de ahí la interdependencia resultante de los trastornos endócrinos y metabólicos.

Ahora bien; no todos los trastornos endócrinos y metabólicos, tienen manifestaciones orales tan claras y precisas que nos ayuden a diagnosticar junto con el Médico acerca de un padecimiento; nuestro interés se enfocará a aquellos padecimientos o trastornos que clínicamente en nuestra práctica diaria tenemos oportunidad de observar y que sí debemos tener plena conciencia y conocimiento de dichas manifestaciones, tal como ocurre en la diabetes y en la gingivitis en sus diferentes formas.

B.- Diabetes.

1.- Definición.- La diabetes sacarina, es un trastorno metabólico genético, caracterizado por falta (absoluta o parcial) de insulina, que tiene por consecuencia trastornos en la utilización y aprovechamiento de carbohidratos y alteraciones de los metabolismos lípido y proteínico.

2.- Manifestaciones clínicas.- Esta enfermedad hereditaria origina cambios en muchos órganos y estructuras.

Las manifestaciones clínicas de la "diabetes temprana" provienen de los trastornos metabólicos. Las del "síndrome diabético cró-

nico" se relacionan con el desarrollo de cambios vasculares así como con el trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono. Hiper-glucemia, glucosuria y curvas de glucemia anormales, constituyen los únicos datos diagnósticos en las primeras etapas de la diabetes.

Como el paciente la mayoría de las veces puede no darse cuenta de sus anomalías bioquímicas, sus primeros síntomas muchas veces son: POLIURIA, POLIDIPSIA, POLIFAGIA y PERDIDA DE PESO, los cuales se consideran como los cuatro puntos cardinales del síndrome diabético, -- existiendo además las manifestaciones orales. La POLIURIA representa una diuresis osmótica relacionada con la glucosuria. La POLIDIPSIA probablemente dependa del aumento de la diuresis y hecho más importante, del efecto de la hiperosmolalidad de la sangre (hiperglucemia) actuando sobre los osmoreceptores en los centros de la sed. La POLIFAGIA es fácil de comprender, pero puede guardar relación con la incapacidad de utilizar glucosa como fuente de energía. La debilidad es una manifestación prominentemente adicional; relacionada quizá con la catabolia de las proteínas para gluconeogénesis.

Cuando la acidosis metabólica se presenta, aporta toda una serie peculiar de signos y síntomas. En el diabético juvenil puede -- aparecer de manera brusca. En ambos tipos de diabetes, juvenil y de la madurez, después de transcurridos 10 a 15 años aparecen las complicaciones del "síndrome diabético crónico" en la mayor parte de los enfermos. En este momento, los signos y síntomas de trastorno metabólico se complican por la enfermedad vascular generalizada, en particular enfermedad de arteria coronaria y la probable aparición de - nefropatía, retinopatía y neuropatía.

También hay una frecuencia notable de hipertensión en los diabéticos y entre adultos diabéticos, se descubren valores altos de presión arterial hasta en un 80% de los enfermos.

La hipertensión muchas veces se acompaña de obesidad, que probablemente también guarde relación con la enfermedad vascular generalizada y posiblemente con la hiperactividad hipofisaria secundaria y la producción excesiva de corticoides suprarrenales.

La nefropatía diabética como causa de morbilidad y mortalidad sólo se ve superada por la enfermedad coronaria (infarto del miocardio, cardiopatía arterioesclerótica o ambas). Problemas oculares y neurológicos, como trastornos de la visión, ceguera total y diversos déficits sensitivos y motores, no contribuyen a la mortalidad, pero probablemente sean las cargas más invalidantes impuestas al diabético crónico.

Uno de los problemas más graves de diabetes crónica es el aumento de vulnerabilidad para las infecciones microbianas. No se sabe si los diabéticos sufren una mayor frecuencia de infecciones, o si, una vez contraídas éstas, las infecciones tienden a ser más difíciles de dominar incluso con buena terapéutica. Tuberculosis, neumonía bacteriana, pielonefritis e infecciones de la piel (enfermedades infecciosas), provocan la muerte de 5 por 100 aproximadamente de los diabéticos.

3.- Manifestaciones de la diabetes en la cavidad oral. Entre las manifestaciones bucales causadas por la diabetes o concomitantes con ella se han descrito: boca seca, eritema de la mucosa bucal, lengua saburral, enrojecimiento de la lengua, coloración de encías, parodontitis, extravasación de líquidos, bolsas parodontales, pólipos gingivales pediculados, tumefacción de las papilas gingivales y enfermedad parodontal destructiva crónica con aflojamiento de las piezas dentales (movilidad), placa bacteriana, tartaro dentario y mal aliento.

El nombre de "estomatitis diabética" derivó de las impresiones clínicas por las cuales se relacionó el estado patológico de la mucosa bucal con la diabetes. Sin embargo no se han aclarado si los cambios bucales atribuidos a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad por sí misma, o si dependen de trastornos metabólicos o de factores locales preexistentes o concomitantes.

En la diabetes está aumentada la susceptibilidad a infecciones más graves y hay retardo en la cicatrización y curación de tejidos bucales; sin embargo, la inflamación de la cavidad oral en la diabetes depende de factores locales.

4.- Tratamiento.- El tratamiento de la diabetes a nivel general consiste en una severa dieta e incluye el lograr un estado metabólico normal, substituir electrolitos y líquidos perdidos y tratar los factores desencadenantes o de complicación. Si la acidosis es grave hay que administrar por vía intravenosa por lo menos 50 unidades de insulina de acción rápida y 50 unidades de insulina por vía subcutánea.

Existen productos bucales para aquellos pacientes que no pueden tomar insulina y que resultan igualmente útiles y son la "tolbutamida y orinase", la insulina es esencial en la diabetes grave, sea cual -- sea la edad de comienzo. El tratamiento a nivel bucal va asociado al tratamiento general y consiste en eliminar los irritantes locales, -- efectuar profilaxis, técnica de cepillado, ferulización, etc., con esto y si la higiene bucal es buena, puede evitarse la patología gingival. El eritema de la mucosa bucal y las alteraciones linguales observadas en algunos diabéticos resultan de deficiencias nutritivas secundarias y no de la diabetes en sí misma.

Las complicaciones en odontología que se tienen en un diabético no controlado son: hemorragia debido a exodoncias, infecciones, hipersensibilidad dentaria y un retardo en la curación y cicatrización de la mucosa bucal.

5.- Pronóstico.- El pronóstico del paciente diabético depende de la edad de comienzo del trastorno. El cuadro global, incluyendo diabéticos de todas las edades al tiempo de iniciarse su enfermedad, mostró una mortalidad aproximadamente de 40 x 100 para varones diabéticos y 60 x 100 para mujeres. Resulta desalentador señalar que la supervivencia probable para el diabético no ha mejorado durante las últimas dos décadas.

C.- Gingivitis.

1.- Definición.- Como su nombre lo indica, la gingivitis se refiere a una inflamación patológica de la gíngiva o encía.

2.- Gingivitis hormonales (pubertad, adolescencia y embarazo).-- Es una gingivitis que sobreviene durante aquellas fases de la vida -- vinculadas con una alteración o ajuste de las hormonas sexuales como

ocurre en la adolescencia, embarazo y menstruación; además el empleo de anticonceptivos orales puede producir este tipo de gingivitis.

Clinicamente la encía se encuentra abultada, roja o rojo-azulada, edematosa, tumefacta y sangra con facilidad. El agrandamiento de la gingiva produce pseudobolsas, las lesiones habitualmente comienzan en la papila interdental y posteriormente se extiende a la encía marginal. Este tipo de gingivitis puede afectar desde unas pocas piezas dentales, hasta un arco dentario o puede ser generalizada; sin embargo, la región anterior de la boca constituye la localización habitual y la primera en verse afectada.

La gingivitis que se presenta durante la pubertad se denomina -- GINGIVITIS PUBERAL y la que lo hace durante el embarazo se llama GINGIVITIS GRAVIDICA, esta última se observa en más del 50% de las mujeres embarazadas. Una higiene bucal precaria usualmente precipita a la aparición tanto de la gingivitis gravídica como la puberal. Sin embargo una vez superados estos estados fisiológicos puede producirse una regresión espontánea de las lesiones gingivales.

Las pacientes que toman anticonceptivos orales, muestran lesiones gingivales comparables a las que se observan en el embarazo. La incidencia de periodontitis en estas pacientes es mayor que en la población promedio.

Microscópicamente en la gingivitis gravídica, puberal y por anticonceptivos orales, el revestimiento epitelial de la encía es delgado. Se observan zonas de ulceración por el lado de la pseudobolsa, infiltración del tejido conectivo subepitelial por numerosos neutrófilos, plasmocitos y linfocitos, edema y presencia de gran cantidad de capilares en el tejido subepitelial. Estas alteraciones son mucho más notorias en pacientes con gingivitis del embarazo que en las que padecen las otras dos formas de gingivitis.

Tratamiento.- Es un tratamiento local como la escarificación ultrasonica y manual y una cuidadosa y rígida higiene bucal.

3.- G.U.N.A. (Gingivitis ulceronecrosante aguda).- Enfermedad de Claude Vincent, boca de trinchera, simbiosis fusospiroquetal, gin

givitis ulceromembranosa; son los diferentes nombres que recibe esta enfermedad.

Etiología.- Los microorganismos causantes pueden ser, el estreptococo beta hemolítico, el viridans, el bacilo fuciforme y la espiroqueta de Vincent, además generalmente es principiada por un trastorno hormonal (fuerte stress emocional).

Manifestaciones clínicas orales.- Son muy llamativas; el paciente presenta fiebre, linfadenopatía cervical, malestar general, encías hinchadas, rojas dolorosas y sangrantes y necrosis de las papilas interdentes que debido a la necrosis se invierten y quedan en forma de cráter. Las zonas ulceradas están cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, el tejido necrótico determina el aliento fétido.

Microscópicamente una sección de tejido lesionado, muestra una úlcera cubierta por fibrina y restos necróticos. El tejido conectivo subyacente se presenta edematoso e infiltrado con neutrófilos. - Como ya lo mencionamos, puede estar causada por un fuerte stress emocional.

Tratamiento.- Consiste en recomendar al paciente; reposo y la administración de oxigenantes, analgésicos (aspirina), debridamiento con escarificadores manuales o ultrasónicos, después se cubre la úlcera con una solución anestésica suave como por ejemplo:

Kaolín y pectina (kaopectate) y elixir de difenhidramina (benadryl). El tratamiento con bicromato de potasio es sumamente eficaz, se usa como enjuagatorio cuatro veces por día con la siguiente fórmula:

Bicromato de potasio	4 gr.
Acido bórico	5 gr.
Agua destilada	100 ml.

Una cucharada de esta mezcla en un vaso de agua tibia, si al quinto día no cesan los fenómenos gingivales, debe investigarse la -

química sanguínea ya que las leucemias originan afecciones gingivales semejantes a las citadas.

4.- Periodontitis.- Si un proceso inflamatorio, sea cual fuese su causa, se extiende desde la encía al interior del hueso subyacente, la lesión se denomina periodontitis o parodontitis. Tal como se ñalamos en la anterior descripción, esa diseminación de la inflamación se acompaña inevitablemente de destrucción de hueso y formación de bolsas parodontales, las cuales constituyen, por tanto, las dos características más importantes de la enfermedad.

Etiología.- Entre las numerosas causas que se han invocado para explicar la periodontitis, las más importantes son con mucho las irritaciones locales (tales como restauraciones defectuosas, contactos flojos, higiene bucal precaria, cálculos y placa bacteriana) y la maloclusión; pero puede estar agravada por trastornos metabólicos como las deficiencias nutricionales.

Manifestaciones clínicas.- Se caracteriza por cambios en la coloración de la encía, pérdida de sus irregularidades normales, edema hiperplasia, secreción, formación de hendiduras en la encía, presencia de bolsas verdaderas que pueden exudar pus cuando se las comprime y movilidad dentaria. Las radiografías ponen de manifiesto la destrucción del hueso, que se hace aparente por una reducción en la altura de los tabiques interdenciales e interradiculares. La pérdida de la cortical ósea, en la cresta alveolar le comunica un aspecto cóncavo (en forma de copa) o áspero. En las zonas interdenciales puede haber resorción vertical de hueso y un adelgazamiento de los tabiques óseos.

En la periodontitis se observa la siguiente imagen microscópica. El extremo inferior de la adherencia epitelial, está siempre sobre el cemento, igual que su extremo superior. El espacio subgingival se ha profundizado, transformándose en una bolsa, por un lado la limita el diente y por el otro el revestimiento epitelial de la encía. La encía muestra células inflamatorias, sobre todo plasmocitos y linfocitos, así como edema. También pueden observarse haces de colágena ro-

tos y fragmentados. Las células inflamatorias son particularmente abundantes por el lado de la bolsa. La cresta alveolar, está mellada y muestra lagunas de HOWSHIP, índice del avance de la resorción. Las células inflamatorias se extienden al interior de los espacios medulares de los tabiques alveolares, avanzando hacia el ápice, a partir de la cresta, la intensidad de la infiltración disminuye a causa de ese avance y los espacios medulares contienen médula fibrosa.

Bolsa periodóntica.- Los siguientes acontecimientos conducen al desarrollo de una periodontitis y a la formación y evolución de una bolsa periodóntica. Una acumulación de desechos, la formación de una placa o cualquier otra irritación en el espacio subgingival, (cálculos, obturaciones desbordantes) producen inflamación de la encía, es decir gingivitis. Esta inflamación persiste mientras permanezca la causa y se asocia con degeneración de tejido, ocasionada por enzimas proteolíticas de las bacterias y los leucocitos neutrófilos. De este modo se destruyen las fibras gingivales de la membrana periodóntica, inmediatamente por debajo del espacio subgingival. También se destruyen los cementoblastos de la zona y la formación de cemento cesa. En estas circunstancias, la adherencia epitelial crece a lo largo de la superficie de cemento desnuda; a medida que gana en profundidad, su porción coronaria se separa de la superficie del diente. Así es como el espacio subgingival, se profundiza iniciándose la formación de la bolsa periodóntica. Paralelamente con el aumento de su profundidad, se acumulan más desechos, la inflamación continúa su avance hacia abajo, se destruyen más fibras gingivales y una zona adicional de cemento queda desnuda, además en su progresión hacia el ápice, la inflamación llega hasta la cresta alveolar y la resorción del hueso comienza. El extremo apical de la adherencia epitelial prosigue su crecimiento a lo largo del cemento desnuda, mientras su extremo coronario se separa cada vez más de la superficie dentaria y el ciclo continúa.

En resumen, las etapas principales en el desarrollo de una periodontitis son: gingivitis, degeneración de haces de colágena de la membrana periodontal, suspensión en la formación de cemento, creci-

miento de la adherencia epitelial hacia abajo y separación de su parte coronaria de la superficie del diente, formación de una bolsa y destrucción progresiva de la cresta alveolar.

Sobre la base de las características anatómicas locales, se reconocen dos tipos de bolsas parodontales; la supraósea y la infra ósea. En la supraósea, el fondo de la bolsa se halla en sentido coronal con respecto a la cresta alveolar, se presenta en los dientes anteriores.

La infraósea es más frecuente en las zonas interproximales de premolares y molares o en las superficies vestibular y lingual de los molares. El mecanismo de la formación de una bolsa infraósea es el siguiente: el irritante en la zona interproximal, es más pronunciado en un lado de la papila interdental. Por tal motivo, los acontecimientos que conducen a la formación de la bolsa se suceden más rápidamente en uno de los lados. La resorción de la cresta alveolar es mayor en el lado afectado y determina el ahondamiento de la bolsa sólo en ese lado del tabique interdental. La porción apical de la bolsa resultante se sitúa debajo de la cresta ósea. En la superficie vestibular o lingual de los molares, el sostén óseo es tan grueso que sólo la porción en vecindad con el diente o con el espacio subgingival es destruida por el proceso inflamatorio, de este modo la bolsa periodóntica se forma entre el hueso y el diente.

Tratamiento.- El tratamiento de la periodontitis, consiste en raspado y extirpación quirúrgica de la bolsa periodóntica.

5.- Periodontosis.- Es una enfermedad degenerativa de los tejidos periodónticos, cuya existencia no se acepta universalmente no obstante existe. Se observa particularmente en el Medio Oriente. Es más frecuente en las mujeres durante la madurez sexual y suele afectar los dientes anteriores, sobre todo los del maxilar superior.

Manifestaciones clínicas.- En las primeras etapas se produce migración de los dientes y como consecuencia diastemas, extensión y maloclusión. Al comienzo el espacio subgingival es poco profundo y no hay inflamación, en cambio en las últimas etapas, aparecen repentinamente profundas bolsas. Estas se forman en la parte del diente

que migra. Después de la formación de las bolsas, se agrega una inflamación secundaria. En otras palabras, una periodontitis se suma a la periodontosis. Este estado a menudo se denomina: PERIODONTITIS COMPLEJA.

El movimiento y la migración de los dientes pueden terminar espontáneamente o pueden continuar y producir una imperfección antiestética. Finalmente debido a la formación de las bolsas, el hueso de sostén se destruye y los dientes se aflojan y se pierden. Las radiografías ponen de manifiesto un ensanchamiento del espacio periodontico y una acentuada resorción vertical del hueso, que no puede explicarse sobre la base de factores puramente locales.

Tratamiento.- Es local y sintomático, consiste en eliminación del irritante (raspado), remoción quirúrgica de la bolsa periodontica, ferulización de los dientes flojos y eliminación de cualquier traumatismo oclusal existente.

Lesiones similares a las de la periodontosis constituyen una característica importante de un síndrome que también incluye hiperqueratosis de las palmas y plantas de manos y pies respectivamente, y que se denomina SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE. Esta enfermedad de origen genético se manifiesta en una época temprana de la vida y se le suele llamar PERIODONTOSIS JUVENIL.

IV.- TRASTORNOS HEMATOLOGICOS Y HEMATOPOYETICOS

A.- Generalidades

B.- Anemias

- 1.- Definición, etiología y clasificación.
- 2.- Anemia perniciosa.
- 3.- Esprue.
- 4.- Anemia aplástica.
- 5.- Policitemia vera.

C.- Enfermedades de los glóbulos blancos.

- 1.- Introducción y principales padecimientos.
- 2.- Agranulocitosis (angina agranulocítica).
- 3.- Leucemias.
 - a).- Definición y clasificación.
 - b).- Etiología.
 - c).- Características clínicas.
 - d).- Manifestaciones bucales.
 - e).- Tratamiento y pronóstico.

A.- Generalidades.

Las enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos pueden dividirse en trastornos que afectan primariamente los glóbulos rojos, leucocitos, células del sistema reticuloendotelial, plaquetas y tras

torios del mecanismo de la coagulación.

Los principales órganos hematopoyéticos son médula ósea, hígado, bazo y ganglios linfáticos. Las células de sangre, médula ósea, tejido linfoide y sistema reticuloendotelial, son importantes para el transporte de oxígeno, la resistencia a la infección, la reacción a las sustancias extrañas de diversos tipos, la hemostasia, la producción de anticuerpos, la hipersensibilidad tardía, etc. Es por eso, que cuando ocurre un trastorno de alguno de estos componentes, aparecen manifestaciones clínicas graves. Unas veces las alteraciones son producto de una diátesis hereditaria, deficiencia nutricional o acción de ciertas sustancias químicas. La superproducción de leucocitos neoplásicos es uno de los trastornos hematológicos más graves.

Las diversas alteraciones sanguíneas presentan expresiones clínicas, una de las cuales es la lesión de estructuras de la cavidad bucal. El odontólogo suele ser consultado por pacientes con algún trastorno hematológico que, ignorantes de su enfermedad, sólo buscan alivio de sus molestias físicas. Las manifestaciones bucales suelen ser variadas, por lo cual al odontólogo le resulta difícil hacer un diagnóstico exacto de un trastorno hematológico solo sobre la base de los hallazgos bucales, pero debe tener los suficientes conocimientos para por lo menos sospechar de un trastorno hematológico por sus expresiones bucales y así remitirlo al médico general.

Aquí no intentamos describir cada una de las enfermedades hematológicas, ni siquiera las más comunes. El único criterio de su inclusión en este capítulo es la presencia de sus manifestaciones bucales específicas, como ocurre con las leucemias y las anemias.

B.- A n e m i a s .

1.- Definición, etiología y clasificación.- La anemia es una enfermedad en la cual disminuye la cantidad de eritrocitos, se modifica su morfología y es anormal la cantidad de hemoglobina y volumen de células rojas concentradas en una determinada unidad de sangre.

Casi siempre las anemias dependen de pérdidas de sangre o destrucción exagerada de eritrocitos, o bien de la deficiente producción y formación de los mismos. Por lo tanto las anemias se pueden clasificar en tres grupos:

a).- Anemias producidas por pérdida de sangre, ANEMIAS HEMORRÁGICAS (aguda y crónica).

b).- Anemias ocasionadas por una disminución en la producción sanguínea por parte de los órganos hematopoyéticos.

c).- Anemias producidas debido a la destrucción de la sangre -- ocasionada por lesión directa de los eritrocitos al contacto con -- agentes quimio-tóxicos, infecciones graves y diversos estados hematólicos.

Una cantidad de diferentes tipos de anemias pueden presentar manifestaciones bucales. Estas suelen ser variadas, pero por lo general tan características que el odontólogo sin necesidad de química sanguínea, debe, por lo menos sospechar con alto grado de certeza, o si es posible confirmar el diagnóstico de anemia. A continuación trataremos las formas de anemias que se sabe originan signos y síntomas bucales específicos, como ocurre con la anemia perniciosa, el espuer, la anemia aplásica y la policitemia vera.

2.- Anemia perniciosa.- La anemia perniciosa es una enfermedad crónica relativamente común.

Etiología.- Aunque todavía se desconoce la naturaleza exacta de la enfermedad, se sabe que se debe a atrofia de la mucosa gástrica, que no secreta el aún no identificado "factor intrínseco", que es -- una sustancia presente en el jugo gástrico normal; este es el que debe absorber el "valor extrínseco" (VB_{12}), sustancia que ahora se --

crece sinónima del "factor de maduración de eritrocitos" o "principio hemopoyético" y que existe en muchos alimentos (hígado, carne de vaca, leche).

Características clínicas.- Se caracteriza por una triada de añ tomas; debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida y entumecimiento u hormigueo de extremidades. En algunos casos las manifestaciones linguales son el primer signo de la enfermedad. Otras molestias son: cansancio fácil, cefaléas, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de apetito, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Los pacientes con anemia grave presentan un tinte amarillento de la piel y a veces de esclerótica, la piel suele ser lisa y seca.

Manifestaciones bucales.- La glositis es uno de los síntomas -- más comunes de la anemia perniciosa. Los pacientes se quejan de ardor y dolor, la lengua está inflamada, de color "rojo carne". En algunos casos se producen úlceras poco profundas semejantes a aftas en la lengua. Con glositis, glosodinia y glosopirosis hay una atrofia gradual de papilas linguales que dejan una lengua lisa o "pelada". - Es raro que las mucosas bucales del paciente con anemia perniciosa no toleren las prótesis.

Tratamiento.- El tratamiento de la anemia perniciosa consiste en la administración de vitamina B_{12} y ácido fólico.

3.- Esprue. El esprue integra un grupo de enfermedades que comprende el "síndrome de malabsorción".

Etiología.- En un principio se pensaba que esta enfermedad se daba solo en países tropicales y fué llamada "esprue tropical". Se encuentra en personas que se alimentan con dietas de substitución o nutricionalmente inadecuadas, especialmente con una deficiencia de B_{12} o ácido fólico.

El esprue no es básicamente un trastorno anémico; sin embargo, lo analizaremos aquí, porque presenta tantos signos y síntomas en común con la anemia perniciosa que la diferenciación suele resultar difícil.

Características clínicas.- El esprue se produce tanto en países tropicales como en zonas templadas y en personas de todas las edades. Comienza con trastornos intestinales (diarrea, estreñimiento y flatulencias), pasan cantidades excesivas de grasa en las heces fecales y hay una pérdida excesiva de calcio y tetania ocasional. En este trastorno del metabolismo puede ocasionar osteoporosis si la enfermedad es en niños.

Hay irritabilidad muscular, entumecimiento y hormigueo de extremidades. Comúnmente malestar y debilidad generalizados. Las lesiones cutáneas suelen ser idénticas a las de la anemia perniciosa, pero también incluyen pigmentación parduzca irregular en cara, cuello, brazos y piernas y resecamientos de piel con erupción escamosa.

Manifestaciones bucales.- Las alteraciones bucales del esprue son similares a las vistas en anemia perniciosa. Puede haber glositis grave con atrofia de papilas filiformes, aunque las fungiformes persisten por algún tiempo en la superficie atrófica. La sensación de dolor y ardor en la lengua y mucosa bucal es común y puede haber erosiones vesiculares pequeñas y dolorosas.

Tratamiento.- El esprue reacciona a la administración de ácido fólico, aunque es preciso supervisar con cuidado la dieta y completarla con vitaminas y minerales. En caso de esprue no tropical, hay que suspender el consumo de gluten de trigo o de harina de centeno.

4.- Anemia aplásica.- Es una enfermedad que se caracteriza por la falta de actividad de la médula ósea; puede afectar solo a glóbulos blancos y plaquetas, lo que origina PANCITOPENIA.

Etiología.- La anemia aplásica primaria, es un mal de etiología desconocida más frecuente en adultos jóvenes, que evoluciona muy rápidamente y suele ser mortal.

La anemia aplásica secundaria, se origina a cualquier edad y tiene mejor pronóstico. La etiología de esta anemia es la exposición del paciente a diversas drogas o sustancias químicas, rayos X ó radio ó isotopos radiactivos.

Características clínicas.- Las manifestaciones clínicas en anemia aplásica se vinculan no solo a la anemia, sino también a leucopenia y trombocitopenia. Hay muy pocas diferencias entre las características clínicas de formas primaria y secundaria, excepto su pronóstico. El paciente se queja de gran debilidad y disnea después del más leve ejercicio físico y tiene la piel pálida. También tiene entumecimiento y hormigueo en extremidades y edema. Se producen petequias en piel y mucosa, debido a la deficiencia de plaquetas, en tanto que la neutropenia reduce la resistencia a las infecciones.

Manifestaciones bucales.- Pueden aparecer petequias, manchas purpúricas o francos hematomas en mucosa bucal o en cualquier región, en algunos casos, hemorragias bucales, en especial gingivales (debido a la deficiencia de plaquetas). A causa de la leucopenia, hay una falta generalizada de resistencia a las infecciones. Esto se pone de manifiesto por formación de lesiones ulcerativas en mucosa bucal o faringe. Estas lesiones llegan a ser de gran magnitud y pueden establecer un cuadro semejante al de la gangrena debido a la falta de respuesta celular inflamatoria.

Tratamiento y pronóstico.- No hay tratamiento específico para la anemia aplásica primaria, aunque por lo general es posible atenuar intensidad y rapidez del curso de la enfermedad mediante antibióticos y transfusiones sanguíneas. La enfermedad es mortal en una proporción muy elevada. En la anemia aplásica secundaria, la eliminación del agente causal específico, junto con un tratamiento de apoyo suele ser suficiente.

5.- Policitemia vera.- La policitemia vera es una enfermedad crónica con comienzo insidioso que se caracteriza por un aumento absoluto de la cantidad de eritrocitos circulantes y volumen total de sangre.

Etiología.- Es de etiología desconocida, pero algunas veces se trata de una enfermedad familiar.

Manifestaciones clínicas.- Se manifiestan por cefaléas o zumbidos, debilidad y lassitud, vértigo, trastornos visuales, confusión --

mental, entorpecimiento de la dicción e incapacidad de concentración, la piel tiene un enrojecimiento difuso y como consecuencia de la congestión capilar, parece que el paciente estuviera constantemente ruborizado. Esto es más notorio en cabeza, cuello y extremidades; los dedos pueden estar cianóticos. Son comunes las molestias gástricas, como dolores por gases, eructos y úlceras gástricas y también se producen hemorragias en varices del aparato digestivo.

Manifestaciones bucales.- La mucosa bucal es de color rojo violáceo intenso y encía y lengua son las zonas más afectadas. La cianosis se debe a la presencia de hemoglobina reducida en cantidad. - La encía está congestionada e hinchada y sangra con mucha facilidad. También son comunes las petequias submucosas, así como hematomas.

Tratamiento.- No se conoce tratamiento específico para la policitemia, aunque se recurre a varios procedimientos para aliviar síntomas.

Sin embargo todos los procedimientos solo producen remisiones - de la enfermedad, no consiguen su curación. La enfermedad puede durar años.

C.- Enfermedades de los glóbulos blancos.

1.- Introducción y principales padecimientos.- Se está acumulando información sobre fisiología, función, duración de vida e intensidad de recambio de los leucocitos, a consecuencia de estudios efectuados empleando técnicas bioquímicas, inmunológicas y marca radiactiva.

La duración total de la vida de los leucocitos resulta mucho -- más difícil de medir que la de los glóbulos rojos. Mientras el eritrocito, una vez que ha pasado a la sangre periférica, sigue en ella hasta ser destruido, el glóbulo blanco solo es transportado por la - sangre, de la médula ósea u otro tejido de origen a los lugares donde desempeña sus funciones.

Las funciones conocidas incluyen fagocitosis de cuerpos extraños, macromoléculas y colágena; fagocitosis de células sanguíneas y

desintegración de hemoglobina; ingestión y destrucción de bacterias-susceptibles y papeles importantes de la inmunidad celular y viral, - hipersensibilidad tardía y formación de anticuerpos.

Por desgracia la información lograda acerca de la biología y - función de los leucocitos todavía no puede traducirse en métodos mejores para diagnosticar o tratar enfermedades de glóbulos blancos.

Los factores causales o los agentes que intervienen en estas enfermedades, casi no se conocen y aunque la terapéutica es todavía de salientadora y en muchos casos únicamente paliativa, se ha progresado en el tratamiento de leucemia aguda en niños y el de los linfomas.

Los padecimientos que más interesan desde el punto de vista - odontológico son la agranulocitosis y las leucemias.

2.- Agranulocitosis.- También llamada angina agranulocítica es un proceso agudo en el cual el número de glóbulos blancos disminuye rápidamente hasta valores bajos y la neutropenia es extrema.

Etiología.- Es aquí donde radica la importancia de esta enfermedad desde el punto de vista odontológico; aunque en realidad es importante desde cualquier punto de vista, ya que en la gran mayoría - de los casos la agranulocitosis parece desarrollarse a consecuencia de sensibilización a medicamentos o productos químicos. La administración inicial del medicamento no suele causar agranulocitosis durante por lo menos siete a catorce días; de hecho, puede no desarrollarse sensibilización hasta después de semanas o meses de medicación continuada o intermitente.

Manifestaciones clínicas.- Las manifestaciones clínicas suelen aparecer en forma explosiva, generalmente con fiebre alta, prostración, escalofríos, úlceras de boca, recto y vagina y septicemia. Puede depender inicialmente de una reacción de antígeno-anticuerpo y -- del período de lisis leucocitaria rápida; pero también es secundaria a invasión bacteriana. Una tercera etapa corresponde a la invasión lacteal de los tejidos; las lesiones ocurren más frecuentemente - en lugares donde la flora bacteriana normalmente florece en ausencia

de infección. La fiebre suele ser alta, hasta 40 o 41 grados centígrados y la postración es extrema; sin tratamiento a los pocos días suele haber confusión mental, estupor y viene la muerte. Las lesiones ulceradas son necróticas, cubiertas de una membrana gris sucia, sin pus ni abscesos visibles, los ganglios linfáticos regionales aumentan de volumen y se hacen dolorosos, puede haber esplenomegalia, dolores óseos o ictericia, asociados con la sépsis. La muerte suele provenir de infección masiva.

Algunos medicamentos que se han incluido como causa de agranulocitosis son amídotina, dinitrofenol, sulfamidas, tiuracilos, fenilbutazona, cloramfenicol y clorpromacina entre otros.

Pronóstico.- Antes de aparecer los antimicrobianos, la mortalidad en los casos bien desarrollados era del 50 al 90 por 100 y se -- acercaba al 100 por 100 en pacientes con menos de 1000 leucocitos -- por milímetro cúbico o los que tenían más de 60 años de edad. En la actualidad con tratamiento temprano y adecuado, la mayor parte de pacientes se restablecen.

Tratamiento.- 1) Supresión inmediata del agente ofensor y 2) -- control de la infección. El tratamiento antimicrobiano deberá constituir un ataque amplio y no se interrumpirá hasta conocer los resultados de los cultivos, los cuales se mandarán cuantas veces sea necesario.

3.- Leucemias.

a) Definición y clasificación.- La leucemia es una enfermedad caracterizada por proliferación anormal difusa en la médula ósea y - muchas veces en otros órganos hematopoyéticos, de los precursores de tipo leucocitario. Las leucemias se clasifican en agudas y crónicas y según el tipo celular afectado en: linfocítica, mielocítica y monocítica.

b) Etiología.- La etiología de la leucemia humana es oscura. - Muchos datos parecen indicar la existencia de un virus leucocemógeno, pero son todos circunstanciales. Aunque la teoría viral actualmente es muy popular, hay que tener presente otras probabilidades como ex-

posición a radiaciones ionizantes, al benceno y probablemente al cloramfenicol, como productores de leucemia aguda.

c) Características clínicas.- Nos referimos a las manifestaciones clínicas de las leucemias agudas por ser las más importantes.

En la leucemia aguda los síntomas muchas veces aparecen bruscamente, con fiebre, postración, palidez rápidamente creciente, dolores óseos o articulares, hemorragias de mucosa o piel, agrandamiento brusco de ganglios linfáticos o úlceras. Sin embargo, no es raro, que sobre todo en adultos, un comienzo más gradual, con el paciente que va resistiendo en plazo de uno o dos meses debilidad progresiva, anorexia, palidez y febrícula. Con sorprendente frecuencia el enfermo señala que su mala salud comenzó con una infección respiratoria alta, - en lugar de un rápido restablecimiento aumenta la postración y aparecen los demás síntomas.

La participación de huesos y articulaciones puede ser muy espectacular con dolor o hipersensibilidad constantes e intermitentes y -- signos de artritis aguda. Estos cambios suelen depender de infiltración subperióstica, necrosis ósea o ambos.

Pueden estar afectados nervios craneales, produciendo anomalías de movimientos oculares, trastornos de la visión, sordera, síntomas vestibulares y parálisis facial.

d) Manifestaciones bucales.- En la cavidad bucal cuando hay leucemia aguda existen petequias, manifestaciones purpúricas y equimosis, acompañadas a veces de formación de ampollas o zonas de necrosis. -- Hay hemorragia en los bordes gingivales de los dientes, zonas necróticas y manchas purpúricas en las cavidades nasal y bucal, las encías pueden estar esponjosas y tan hinchadas o hiperplásticas que los dientes quedan casi cubiertos y cuando existe infección en la boca, los ganglios linfáticos cervicales o submaxilares pueden alcanzar gran volumen y la celulitis afectar los tejidos profundos de cara y cuello.- Cuando estas manifestaciones se presentan hay que sospechar de inmediato y remitir al paciente a un Médico General o a un Especialista, y desde luego tratar de hospitalizar al paciente rápidamente para que

se le hagan los estudios correspondientes.

e) Tratamiento y Pronóstico.- Durante las últimas dos décadas el tratamiento de la leucemia aguda ha mejorado sobre todo en leucemia linfocítica aguda en niños. Un mejor tratamiento de sostén, especialmente mediante el empleo de transfusiones de plaquetas y terapéutica microbiana más eficaz, ha sido en parte, el origen de ello. También hay que tomar en cuenta el desarrollo de una serie de agentes quimioterápicos antileucémicos que son más tóxicos para las células leucémicas que para los tejidos normales, sin embargo, en muchos casos el índice terapéutico es estrecho. Los resultados terapéuticos logrados hasta aquí en adultos con todas las formas de leucemia aguda son desalentadores. La supervivencia media fue de 14 meses para los pacientes que lograron remisión completa, 5.5 meses para los que tuvieron remisión parcial y un mes solamente para los pacientes en quienes la terapéutica fracasó. Con todo, el número total de días de vida útil y meses molestos aumentó considerablemente. Las causas inmediatas de muerte en la mayor parte de pacientes fueron infecciones y hemorragias.

V.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS

A.- Generalidades

B.- Infecciones bacterianas.

- 1.- Introducción.
- 2.- Tuberculosis.
- 3.- Sífilis (lúes).
- 4.- Noma (cancrum oris; estomatitis gangrenosa).
- 5.- Granuloma piógeno.

C.- Infecciones virales.

- 1.- Introducción.
- 2.- Sarampión (morbillia).
- 3.- Viruela.
- 4.- Varicela.
- 5.- Herpes simple.
- 6.- Herpes zoster (zona).

D.- Infecciones micóticas.

- 1.- Introducción.
- 2.- Actinomicosis.
- 3.- Candidiasis (algodoncillo, moniliasis, muget).
- 4.- Histoplasmosis.
- 5.- Blastomicosis.

A.- Generalidades.

Ciertas bacterias, virus y hongos producen enfermedades que se manifiestan en la cavidad bucal o cerca de ella. Algunas de estas enfermedades son de naturaleza específica y las producen microorganismos específicos.

Otras son específicas en forma clínica, pero pueden ser originadas por cualquiera de un numeroso grupo de microorganismos. Esta especificidad o inespecificidad es característica de las enfermedades infecciosas que pueden presentarse en cualquier parte del organismo y no es necesario que se limiten a la cavidad bucal.

B.- Infecciones bacterianas.

1.- Introducción.- Las enfermedades bacterianas tienen un papel muy importante dentro de la patología general y bucal, tanto por la gravedad que revisten como por lo numeroso de las mismas; aquí solo trataremos algunas de las más importantes desde el punto de vista odontológico.

2.- Tuberculosis.- Es una enfermedad infecciosa granulomatosa -- causada por el bacilo "MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS". La tuberculosis pulmonar es la forma principal de la enfermedad, aunque la infección también se produce por vía intestinal, amígdalas y piel. La infección pulmonar puede aparecer a cualquier edad, se extiende en forma local, se disemina o más comúnmente, queda completamente aislada y cicatriza por fibrosis y calcificación. En cualquier momento se puede producir la reinfección o la exacerbación de la lesión primaria, pero la reinfección suele ser leve.

Manifestaciones clínicas.- Los signos y síntomas clínicos de la tuberculosis suelen ser muy poco notables. El paciente puede experimentar fiebre o escalofríos esporádicos, pero la fatiga fácil y el mal estar general suelen ser los principales rasgos iniciales de la enfermedad. También hay pérdida de peso y tos persistente, con o sin hemoptisis.

Los microorganismos pueden diseminarse por la corriente sangui-

nea o por metástasis linfática, en el primer caso, da lugar a lesiones de muchos órganos, (riñón, hígado, etc.). Esta es la "tuberculosis miliar". La dispersión de bacilos por vía linfática es menos extensa y los microorganismos con frecuencia se localizan en ganglios linfáticos.

La infección tuberculosa de ganglios linfáticos submaxilares o cervicales, linfadenitis tuberculosa, evoluciona para formar un verdadero absceso o permanece como una lesión granulomatosa típica. En cualquiera de los casos, hay una hinchazón clínica obvia de los ganglios. Son sensibles, dolorosos, con la piel que los cubre inflamada y cuando existe un absceso verdadero, es típica la perforación y descarga de pus. Esta forma específica de tuberculosis probablemente aparece como consecuencia de la extensión linfática de los organismos desde un foco de infección en la cavidad bucal, como las amígdalas. La casi completa eliminación de leche no pasteurizada ha reducido el número de tuberculosos.

Manifestaciones bucales.- Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal existen, pero son muy raras. Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal pero son más comunes en la lengua, paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos. La lesión tuberculosa corriente es una úlcera irregular, superficial o profunda y dolorosa que tiende a aumentar de tamaño en forma lenta. Se suelen encontrar en zonas de traumatismo y pueden ser tomadas a simple vista por una úlcera traumática simple o hasta con el carcinoma.

Algunas lesiones mucosas presentan hinchazón o fisuramiento, pero no una ulceración clínica obvia. La gingivitis tuberculosa es una forma rara de tuberculosis que aparece como una proliferación difusa, hiperémica, nodular o papilar, de los tejidos gingivales.

La tuberculosis suele atacar maxilar y mandibular. Un modo común de entrada de los microorganismos es en zonas de inflamación periapical por vía sanguínea, efecto anacorético observado en la cavidad bucal en ciertas circunstancias. Asimismo, es probable que estos microorganismos entren en tejidos periapicales por pase directo a través -

de la cámara pulpar y conducto radicular de un diente con caries expuesta. La lesión producida es un granuloma periapical tuberculoso o "tuberculoma", que por lo general es doloroso y a veces afectan una considerable cantidad de hueso. La osteomielitis tuberculosa es frecuente en fases tardía de la enfermedad y tiene pronóstico desfavorable.

La posibilidad de que el odontólogo contraiga la infección por contacto con bacilos tuberculosos vivos en las bocas de los pacientes que sufren tuberculosis es un problema de gran importancia clínica.

Tratamiento.- El tratamiento de la tuberculosis es secundario al tratamiento de las lesiones primarias.

3.- Sífilis.- Es una enfermedad infecciosa secular y tiene características clínicas variables. La sífilis es causada por la infección de un microorganismo el "treponema pallidum". La sífilis puede ser clasificada en ADQUIRIDA Y CONGENITA, aunque esta última denominación lleva a cierta mala interpretación, porque la forma congénita se "adquiere de una madre infectada".

La forma adquirida de la sífilis se contrae en forma primaria como enfermedad venérea, después de una relación sexual con una persona infectada, aunque muchos casos han sido inocentemente adquiridos por personas, como odontólogos, que trabajan en pacientes infectados en fase contagiosa. Al ser dejada sin tratar, la sífilis presenta tres fases en su evolución, de manera que se acostumbra hablar de las lesiones primarias, secundarias y terciarias de la sífilis adquirida.

En la fase primaria, la lesión se desarrolla en el lugar de la inoculación, aproximadamente tres semanas después del contacto con la infección. Esta lesión, el chancro, aparece más comúnmente en el pene, en el hombre y en la vulva o cuello del útero en la mujer. Alrededor del 95% de estas lesiones están en genitales, pero también se hallan en otras zonas.

En la fase SECUNDARIA O METASTASICA, que comienza unas seis semanas después de la lesión primaria, se caracteriza por erupciones difu

sas de piel y mucosas. En la piel, las lesiones tienen una multiplicidad de formas, pero con frecuencia aparecen como máculas o pápulas. Las lesiones bucales, denominadas "placas mucosas", suelen ser placas múltiples, indoloras y blancas grisáceas que cubren una superficie ulcerada. Son más frecuentes en lengua, encía y mucosa vestibular. -- Son de forma oval e irregular y están rodeadas por una zona eritematosa. Las placas mucosas son también muy infecciosas, ya que contienen gran cantidad de microorganismos.

Las lesiones TERCIARIAS no suelen aparecer por varios años y -- afectan en lo fundamental, sistema cardiovascular, nervioso central y otros tejidos y órganos. El GOMA es la lesión terciaria localizada -- más importante y se encuentra con mayor frecuencia en piel y mucosas, hígado, testículos y huesos. Consiste en un proceso inflamatorio granulomatoso focal con necrosis central. La lesión puede variar entre -- un milímetro o menos y varios centímetros de diámetro.

El GOMA intrabucal ataca con mayor frecuencia paladar y lengua. -- En cualquiera de los casos la lesión es una masa nodular firme dentro del tejido, que puede ulcerarse y en el caso de las lesiones del paladar, causar una perforación por el desprendimiento de la masa necrótica de tejido. Esto ocurre con frecuencia después de un tratamiento -- intenso con antibióticos.

De las manifestaciones bucales la "glositis atrófica" o intersticial es la lesión más característica e importante de la sífilis. La predilección de la glositis lútica por sufrir transformación carcinomatosa es conocida desde hace años. La frecuencia de esta transformación maligna varía hasta en un 30% en las diversas series conocidas.

Manifestaciones bucales.- De particular interés para el odontólogo, son las manifestaciones clínicas de la sífilis que aparecen en -- lengua, labios, paladar, encía y amígdalas. Se ha comunicado la formación de chancros hasta en el sitio de una herida de extracción fresca. La lesión primaria común es un nódulo elevado y ulcerado, con -- duración local, que produce linfadenitis regional. En el labio, esta lesión puede tener aspecto parduzco y costroso.

almohadilla adiposa vestibular se necrosan antes que los otros tejidos adyacentes.

El olor que liberan los tejidos gangrenados es desagradable. - El paladar y la lengua en ocasiones son atacados. Durante la evolución del NOMA, los pacientes pueden sufrir temperatura elevada, infección secundaria y pueden morir de TOXEMIA o NEUMONIA.

Tratamiento y pronóstico.- Aunque el NOMA siquie siendo grave,- el pronóstico es favorable con la administración de antibióticos antes de que el paciente llegue a las fases terminales de la enfermedad. El tratamiento inmediato de toda malnutrición existente mejora aún más la probabilidad de salvar al paciente.

5.- Granuloma piógeno.- El granuloma piógeno es una entidad -- clínica característica que se origina como respuesta de los tejidos_ a una infección específica. Es muy importante porque es común de la cavidad oral y en ocasiones tiene una evolución alarmante.

En un principio se le consideraba como una infección botriomicótica, infección equina pero transmisible al hombre. Ahora, por lo general se coincide en que el granuloma piógeno nace como resultado_ de algún traumatismo pequeño de tejidos, lo cual constituye una vía_ de entrada a microorganismos inespecíficos. Los tejidos responden - de manera característica a estos microorganismos de baja virulencia_ mediante la proliferación abundante de tejido conectivo de tipo vascular. La superficie del granuloma piógeno, en especial en zonas de ulceración abundan en colonias típicas de microorganismos saprófitos.

Esta reacción histica reitera el principio biológico bien conocido de que cualquier irritante aplicado al tejido vivo puede actuar como estímulo o como agente destructor o ambos.

Características clínicas y bucales.- El granuloma piógeno de - la cavidad bucal aparece con mayor frecuencia en la encía, pero también se le encuentra en labios, lengua y mucosa vestibular y en ocasiones en otras zonas. La lesión suele ser una masa elevada, pediculada, con una superficie lisa, lobulada o hasta verrugosa, que por - lo común está ulcerada y tiene tendencia a la hemorragia, espontánea

El chancro intrabucal es una lesión ulcerada cubierta de una membrana blanca grisácea que puede ser muy doloroso debido a la infección secundaria. El chancro es abundante en espiroquetas y es muy contagioso. En el examen, es posible confundir el "treponema microdentium", que se encuentra en muchas personas no sifilíticas, con el "treponema pallidum".

SIFILIS CONGENITA.- Es transmitida al hijo solo por la madre infectada y no es hereditaria. En la actualidad es una enfermedad rara, por lo que no se incluye en este trabajo.

4.-NOMA (cancrum oris; estomatitis gangrenosa).- Es una gangrena de expansión rápida, de tejidos bucales y faciales, que suele presentarse en personas debilitadas o con nutrición deficiente.

Los factores predisponentes son la nutrición insuficiente o enfermedades debilitantes como difteria, disentería, sarampión, neumonía, escarlatina, sífilis, tuberculosis, discrasias sanguíneas y anemias. Así pues el NOMA puede ser considerado como una complicación secundaria de una enfermedad sistémica y no una enfermedad primaria.

El NOMA parece originarse como infección específica por microorganismos de VINCENT, una gingivostomatitis necrosante aguda, que pronto se complica por la invasión secundaria de muchas otras formas microbianas, como estreptococos, estafilococos y bacilos diftéricos.

Manifestaciones clínicas bucales.- Por lo común el NOMA comienza como una pequeña úlcera de la mucosa gingival que se extiende rápido y abarca los tejidos circundantes de maxilares, labios y carrillos por necrosis gangrenosa. El sitio inicial suele ser una zona de estancamiento alrededor de un puente fijo o una corona. La piel suprayacente se inflama, se edematiza y por último se necrosa, como resultado aparece una línea de demarcación entre tejido sano y muerto y pueden desprenderse grandes masas de tejido para dejar al maxilar expuesto.

El comienzo de la gangrena se manifiesta por el engrosamiento de la piel. Se ha informado que la almohadilla adiposa subcutánea y la

o por un traumatismo leve. A veces hay exudación de material purulento. Es rojo intenso o rojo violáceo, según su vascularidad, es indoloro y de consistencia más bien blanda. Algunas lesiones tienen un tinte pardo si la hemorragia se ha producido dentro del tejido.

El granuloma piógeno puede crecer rápido y alcanzar el tamaño definitivo y permanecer así por un período indefinido. Las lesiones de los diferentes casos varían de tamaño, entre unos milímetros y un centímetro o más de diámetro.

"Tumor de Embarazo".- Es frecuente que durante el embarazo se produzca una lesión histológicamente idéntica al granuloma piógeno en la encía, que se ha llamado "tumor de embarazo" que es una lesión bien definida que aparece al tercer mes de gestación o algo después, - va aumentando en forma gradual de tamaño y puede o no desaparecer después del parto. Si se elimina por medios quirúrgicos durante el embarazo, con frecuencia recidiva. En la actualidad se cree que el tumor del embarazo es simplemente un granuloma piógeno que se produce como consecuencia de un traumatismo o una irritación local menor y en el cual la reacción tisular estaría intensificada por la modificación en dórina producida durante el embarazo.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento del granuloma piógeno es la excisión quirúrgica. A veces la lesión recidiva porque no es en capsulada y el cirujano puede tener dificultad en determinar sus límites y enuclearla en forma adecuada. Al extirpar un granuloma piógeno de la encía, siempre se ha de tener gran cuidado en raspar el diente vecino y asegurarse de que no queden cálculos, puesto que estos pueden actuar como irritación productora de recidiva de la lesión.

C.- Infecciones virales.-

1.- Introducción.- Los virus son definidos como entidades submicroscópicas que se reproducen únicamente intracelularmente y que pueden penetrar en ellas desde el exterior. La distribución de los virus es casi infinita afectando a plantas, animales, al hombre e incluso a insectos y hasta bacterias. El tamaño de los virus va de 10 mi-

limicrones o más a menos de 200 milimicras. Resulta difícil clasificar las enfermedades virales debido al tamaño de los virus y sus sistemas metabólicos no del todo comprendidos.

2.- Sarampión (morbilia).- Es una infección cutánea viral aguda y contagiosa, que afecta principalmente a niños y muchas veces en forma epidémica. Los brotes suelen ser cíclicos y aparecen a intervalos de 2 a 3 años. El contagio de la enfermedad se hace por contacto directo con una persona enferma o por gotas de saliva, la puerta de entrada por lo tanto es el aparato respiratorio.

Manifestaciones clínicas.- El sarampión tiene un período de incubación de 8 días, se caracteriza por fiebre, malestar general, tos, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo y lesiones eruptivas de piel y mucosa bucal. Las erupciones cutáneas empiezan en la cara, en la línea del cabello y detrás de la oreja, cuello, pecho, espalda y extremidades. Aparecen como pequeñas máculas o pápulas rojas que se agrandan para formar ronchas irregulares que empalidecen bajo presión y desaparecen en forma gradual entre 4 y 5 días con una descamación fina.

Manifestaciones bucales.- Las lesiones bucales del sarampión se presentan 2-3 días antes de presentarse la erupción cutánea y son patognomónicas de esta enfermedad. Estas lesiones bucales se denominan "manchas de koplik" y se presentan en 97% de los pacientes con sarampión. En la práctica, raras veces se ven, salvo que el niño afectado haya tenido un contacto conocido con un enfermo y el odontólogo o los padres lo revisen cuidadosamente, puesto que el niño suele estar bien en el momento de que aparecen estas manchas. Las manchas son pequeños puntos de forma irregular que aparecen en la mucosa vestibular rodeados de un margen rojo brillante. Estas lesiones aumentan con rapidez y en cantidad y se agrupan para formar pequeñas placas. Asimismo puede haber inflamación generalizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

Complicaciones.- El sarampión es una enfermedad que disminuye la resistencia orgánica general y por esta razón suele llevar a complicaciones como: Neumonía Bronquial, Encefalitis, Otitis Media y oca

nionalmente NOMA. Raras veces el sarampión es mortal, excepto en el caso de complicaciones secundarias.

3.- Viruela.- Es una enfermedad viral aguda, que antes de la vacuna de Jenner era epidémica causando en ese tiempo muchas muertes. La vacunación masiva ha hecho que esta enfermedad prácticamente desaparezca. Aunque todavía hay brotes epidémicos limitados, hasta en personas supuestamente vacunadas, se suelen dominar con la vacunación.

Manifestaciones clínicas.- La viruela, después de su período de incubación 7-10 días, se manifiesta clínicamente por la presencia de fiebre elevada, náuseas, vómitos, escalofríos y cefalea. En este período el enfermo se siente muy mal y puede llegar a entrar en coma.

Las lesiones cutáneas comienzan como pequeñas máculas y pápulas que aparecen primero en la cara y se extienden con rapidez para cubrir casi todo el cuerpo. A los pocos días las pápulas se convierten en vesículas que por último se transforman en pústulas. Estas son pequeñas, elevadas, verde amarillentas con borde inflamado. Se infectan en forma secundaria y a veces se tornan hemorrágicas, lo que es más grave. La descamación, marca el comienzo de la fase de cicatrización. La formación de huecos y concavidades como consecuencia de las pústulas es una secuela común de esta enfermedad.

Manifestaciones bucales.- La viruela produce la ulceración de mucosa bucal, faringe y también se producen lesiones similares en otras membranas, como tráquea, esófago y vagina. Las vesículas se presentan como lesiones cutáneas, pero en vez de seguir la evolución de las pústulas se rompen y forman úlceras inespecíficas. A veces la lengua se hincha y duele, lo cual dificulta la deglución.

Complicaciones.- La viruela produce complicaciones comunes y se relacionan con la infección secundaria, que es frecuente. Así, a veces se forman abscesos y se originan septicemias, así como infecciones respiratorias, erisipelas e infecciones oculares y óticas.

4.- Varicela.- Es una enfermedad viral cutánea aguda leve, que suele afectar a niños, por lo común en invierno y primavera. El pe-

riodo de incubación es de dos semanas. Se parece bastante a la vi-
ruela, pero es menos grave. El virus que produce la varicela es el
mismo que el causante del "herpes zoster" y las lesiones de las don-
enfermedades tienen muchas características en común.

No se ha establecido con claridad el modo de transmisión, aun--
que probablemente la puerta de entrada a la infección sean las vías
respiratorias.

Manifestaciones clínicas.- La varicela se caracteriza por cefa-
lías, nasofaringitis y anorexia, seguida de erupciones maculopapula-
res o vesiculares de la piel y fiebre. Estas erupciones comienzan -
en tronco y se extienden en cara y extremidades. Aparecen por tan--
das sucesivas, de manera que se pueden hallar muchas vesículas en di-
ferentes etapas de evolución. Las lesiones cutáneas terminan por --
romperse, forman una costra superficial y cicatrizan por descamación.
La enfermedad sigue su curso de una semana a 10 días y raras veces -
deja secuelas. En ocasiones la infección secundaria de las vesícu-
las da por resultado pústulas que pueden dejar pequeñas cicatrices -
al curar.

Manifestaciones bucales.- Se observan pequeñas lesiones semejan-
tes a ampollas en la mucosa bucal, principalmente en la vestibular y
palatina, así como en la mucosa de faringe. Las lesiones mucosas, -
inicialmente vesículas algo elevadas con un eritema circundante, se
rompen pronto después de su aparición y dan lugar a pequeñas úlcera
erosionadas con margen rojo, que tienen gran similitud con las lesio-
nes aftosas. Estas lesiones no son dolorosas.

Complicaciones.- Las complicaciones de la varicela, no son comu-
nes y el índice de mortalidad es muy bajo. En ocasiones se origina
una encefalitis o una neumonía.

3.- Herpes simple.- Es una enfermedad infecciosa aguda y es pro-
bablemente, la enfermedad viral más común que afecta al hombre, con-
excepción de las enfermedades respiratorias provocadas por virus. -
El herpes simple, o "herpes virus hominis", ataca principalmente los

tejidos derivados del ectodermo y que son piel, ojos y sistema nervioso central. El herpes simple, con frecuencia es llamado virus dermatrópico, debido a la propensión de residir dentro de las células ectodérmicas (dermis). El herpes simple, produce dos tipos de infección.

La primera es una infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes y la segunda es una infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos. Clínicamente es imposible diferenciar entre las lesiones de un ataque primario y uno recurrente, aunque la infección primaria es acompañada con más frecuencia de manifestaciones sistemáticas intensas y a veces es mortal.

a.- Estomatitis herpética primaria.- Es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes. Es raro que se produzca antes de los 6 meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes en el niño, derivados de la madre inmune.

Características clínicas.- La enfermedad que se da en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefaléa, dolor al tragar y linfadenopatía regional. A los pocos días, la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente. También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas, llenas de líquido. Se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de las úlceras por varios días. Las úlceras varían considerablemente de tamaño y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros y hasta 1 cm. de diámetro. Curan espontáneamente entre los 7-14 días y no dejan cicatriz.

Modo de transmisión.- El hecho de que sea posible recuperar el virus del herpes simple en la saliva de pacientes durante el transcurso de la enfermedad, lleva a la suposición de que la transmisión se produce mediante gotas de saliva, aunque algunos investigadores -

creen que es necesario que haya contacto directo, para que se produzca la enfermedad. Cuando aparecen las manifestaciones clínicas de la enfermedad, es común la asociación con neumonía, meningitis y resfriado común.

Tratamiento.- El tratamiento de la infección herpética primaria no es satisfactorio. Obligadamente es solo de sostén y sintomático, puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable. La antibioterapia es de considerable ayuda en la prevención de infecciones secundarias.

b.- Estomatitis herpética secundaria o recurrente.- La estomatitis herpética recurrente se observa en pacientes adultos y es una forma atenuada de la infección primaria.

La forma recurrente, está asociada con traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia, exposiciones a la luz solar o lámparas ultravioleta o trastornos gastrointestinales. Se desconoce el mecanismo mediante el cual estos diversos factores desencadenantes provocan la aparición de las lesiones.

Se ha pensado que pueden inducir un descenso de síntesis de gammaglobulina y así permitir incremento de la síntesis viral latente y la aparición de las lesiones. El virus, una vez introducido en el cuerpo, reside en estado latente dentro de las células epiteliales, de manera que las lesiones recurrentes representan una activación de virus residuales y no una reinfección.

Manifestaciones clínicas.- La infección recurrente del herpes simple se produce en labios (herpes labial recurrente) o en boca. En cualquiera de las localizaciones, las lesiones producen ardor, tirantez, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se forman las vesículas. Estas miden de 1 mm. de diámetro o menos, tienden a aparecer en grupos localizados y se pueden unir para formar lesiones mayores. Estas vesículas grises o amarillos se rompen rápido y dejan una úlcera pequeña y roja, a veces con un halo erite-

matoso leve. En los labios, éstas vesículas rotas se cubren de una costra parduzca. Los sitios más comunes de las lesiones herpéticas bucales recurrentes son paladar duro y encía insertada a la apófisis alveolar.

El herpes labial raras veces se presenta en coincidencia con otras lesiones intrabucales. Las lesiones herpéticas curan entre 7 a 10 días sin dejar cicatriz.

Tratamiento.- El tratamiento de la estomatitis herpética recurrente, era hasta hace poco tiempo desalentadora, el tratamiento era únicamente paliativo. Felber y colaboradores dieron a conocer una técnica de inactivación fotodinámica muy positiva, mediante la cual las lesiones recurrentes de labios, mejoraban notablemente en comparación con otras formas de terapéutica usadas previamente. En esta técnica, se rompen las lesiones vesiculares insipientes, se aplica un colorante heterocíclico como el rojo neutro, en solución acuosa al 0.1% y luego se expone a la luz fluorescente por 15 minutos. La mayoría de los pacientes experimentan una sensible mejoría sintomática.

Estos colorantes tienen afinidad por la base guanina del DNA y producen la rotura de la molécula al ser expuestos a la luz. Esto causa separación del componente de guanina, para dejar un espacio en la secuencia de la base y por consiguiente, se rompe el filamento único del DNA viral.

6.- Herpes zoster.- El herpes zoster es una infección viral aguda muy dolorosa e incapacitante que se caracteriza por la inflamación de los ganglios de la raíz dorsal y los nervios craneales extramedulares, junto con erupciones vesiculares de la piel o membranas mucosas en las zonas inervadas por los nervios sensoriales afectados. El virus neurotrópico que causa esta enfermedad, es el mismo que ocasiona la VARICELA, a veces los dos padecimientos son casi indistinguibles por sus manifestaciones (signos y síntomas). El herpes zoster es causado por la activación del virus V-Z incorporado en un ataque previo de varicela. En esencia, la infección primaria con este virus produce varicela, en tanto que la infección recurrente origina el herpes zoster.

Manifestaciones clínicas.- Se cree que el período de incubación es de 7-14 días; muchas veces comienza después de una lesión de la raíz nerviosa dorsal. La enfermedad es más común en adultos y aunque raro, se da también en niños.

Al principio el paciente tiene fiebre, malestar general, dolor y sensibilidad en el trayecto de los nervios sensoriales afectados, por lo general de un solo lado. Es frecuente que esté atacado el tronco. Al cabo de unos días, el paciente presenta una erupción papular o vesicular longitudinal en piel o mucosas involucradas por los nervios afectados. Una vez rotas las vesículas, comienza la cicatrización, aunque puede establecerse una infección secundaria que retarda el proceso. En ocasiones las lesiones del herpes zoster, se asemejan a las lesiones del herpes simple.

Manifestaciones bucales.- Esta enfermedad, aparece en la cara por la infección del V par craneal (nervio trigémino). Las lesiones de mucosa bucal son bastante comunes, y es factible que existan vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, faringe y laringe. Estas vesículas suelen romperse y dejar zonas erosionadas. Uno de los rasgos característicos de la enfermedad que se genera en cara o cavidad oral es la "unilateralidad". Es típico que las lesiones, cuando son grandes, se extiendan hasta la línea media y se detengan ahí.

Una forma especial de infección por herpes zoster es la del ganglio geniculado, que abarca oído externo y mucosa bucal y ha sido denominado "síndrome de Hunt". Los signos y síntomas comprenden parálisis facial, así como dolor del conducto auditivo externo y pabellón de la oreja. Además en cavidad bucal y bucofaringe hay erupciones vesiculares, además de ronquera, zumbidos, vértigo, etc.

D.- Infecciones Micóticas.

1.- Introducción.- La micología, el estudio de las infecciones por hongos ha adquirido un impulso notable en las últimas décadas, debido en parte, a que estas enfermedades son mucho más comunes de lo que antes se creía. Hasta hace poco había muchas concepciones --

erróneas en esta rama de la microbiología, pero la investigación científica cuidadosa de los diversos aspectos de la micología, como epidemiología, patogenia, inmunología, diagnóstico y tratamiento ha hecho mucho para eliminar la confusión. Es más, excelentes monografías sobre ciertas enfermedades micóticas como la de Fiese sobre coccidioidomicosis y de Littman y Zimmerman sobre criptococosis y de Sweamy sobre histoplasmosis han sido valiosas contribuciones a nuestro conocimiento de estas afecciones.

2.- Actinomycosis.- Esta enfermedad es causada por un microorganismo anaerobio, grampositivo, ramificado y filamentosos, el *actinomyces bovis*, o una forma aerobia conocida como *Nocardia Asteroides*. Se ha descrito a *Actinomyces israeli* como la causa de la actinomycosis del ser humano, aunque algunas autoridades en la materia en la actualidad opinan que se trata solo de una variedad de *A.bovis*, sin embargo, por lo general se acepta que tanto el *A.bovis* como el *A.israeli* son patógenos en el hombre y son capaces de producir lesiones bucales. En realidad, el grupo *Actinomyces* de microorganismos no está clasificado como hongos, pero se asemejan tanto a bacterias como a hongos en muchos sentidos. Aquí, están arbitrariamente incluidos con otras infecciones micóticas verdaderas.

El cuadro corriente de esta enfermedad es el de una infección granulomatosa crónica que se caracteriza principalmente por la formación de abscesos que tienden a abrirse por fístulas. Si el pus de estos es examinado atentamente en un portaobjetos se observan los típicos "gránulos de azulita" o colonias de microorganismos que en el material supurativo aparecen como minúsculas manchas amarillas. La actinomycosis se clasifica anatómicamente según la localización y así conocemos las formas: 1) cervicofacial, 2) abdominal y 3) pulmonar.

Está bien establecido que el actinomiceto es un habitante normal de la cavidad bucal aún en la ausencia completa de manifestaciones visibles de una infección micótica. De manera que es posible cultivar microorganismos obtenidos de dientes cariados, zonas amigdalinas, cálculos o una variedad de zonas de incubación normal de la boca.

La patogenia de esta enfermedad no está clara. Es una infección

endógena y no contagiosa. El traumatismo parece tener cierto papel - en algunos casos al abrir una vía de entrada a los microorganismos. - Así, la extracción de dientes o la erosión de la mucosa puede preceder a la infección. Se ha dicho que el agente infeccioso tiene la capacidad de penetrar en los tejidos por un diente cariado o una bolsa periodontal. Sin embargo, esto no es inequívoco.

Características clínicas.- La actinomicosis cervicofacial es la forma más común de esta enfermedad y es de gran interés para el odontólogo. Norman señaló que los dos tercios de los casos son de este tipo. Los microorganismos pueden entrar en los tejidos por las mucosas bucales o permanecer localizados en los tejidos blandos subyacentes o difundirse y alcanzar las glándulas salivales, hueso o incluso piel de la cara y cuello, produciendo hinchazón e induración de tejidos. Estas hinchazones del tejido blando se transforman en uno o más abscesos que tienden a descargarse en la superficie cutánea, raras veces una superficie mucosa y liberar pus que contiene los típicos "gránulos de azufre". La piel que contiene el absceso es rojo violácea e indurada, o también fluctante. Es común que la fístula por la cual drena el absceso cicatrice, pero en razón de la cronicidad de la dolencia, se forman abscesos nuevos que perforan la superficie cutánea. De manera que el paciente, al cabo de un tiempo, presenta cicatrices notorias y desfiguración de la piel. La infección de los tejidos blandos se extiende hasta abarcar la mandíbula o con menor frecuencia el maxilar. Si es invadido este último, la osteomielitis específica originada afecta finalmente cráneo, meninges o cerebro. Una vez que la infección alcanza hueso, la destrucción de tejidos puede ser muy amplia.

La actinomicosis abdominal es una forma extremadamente seria de la enfermedad con un índice de mortalidad elevado, además de los signos y síntomas generalizados de fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos hay manifestaciones intestinales, seguidas de síntomas de enfermedad de otros órganos como hígado y bazo.

La actinomicosis pulmonar produce escalofríos, fiebre, tos y dolor pleural. Los organismos pueden extenderse mas allá de los pulmo-

nes y localizarse en órganos adyacentes.

Características Histológicas.- La lesión típica de actinomicosis en tejidos blandos o en hueso, es esencialmente granulomatosa en la cual hay un absceso central dentro del cual se ven colonias características de microorganismos. Los hongos flotan en un mar de leucocitos polimorfonucleares, frecuentemente junto con células gigantes multinucleares y macrófagos, en particular alrededor de la periferia de la lesión.

La colonia individual, que es redonda o lobulada, se compone de un micelio que se tiñe con hematoxilina, pero presenta eosinofilia en los extremos periféricos de los filamentos en forma de maza. Este aspecto peculiar de las colonias, con filamentos periféricos radiados, es el fundamento del término "hongo radiado". El tejido que rodea la lesión puede ser fibroso.

El diagnóstico depende no solo de los hallazgos microscópicos en paciente y la comprobación de los hongos en el corte o el extendido - sino también del cultivo de éstos.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento de esta enfermedad es difícil, sin resultados positivos uniformes. Con mayor frecuencia se ha empleado penicilina y tetraciclina, pero el curso de la enfermedad es igualmente prolongado.

3. **Candidiasis.-** Es una enfermedad causada por infección con un hongo levaduriforme, el cándida (monilia) albicans. Se ha comprobado repetidamente que este microorganismo es un habitante relativamente común en cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas.- Así la sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad. Debe haber una penetración real en los tejidos, aunque tal invasión suele ser superficial y ocurre solo en circunstancias determinadas. Además de afectar cavidad bucal, la infección por monilia ataca a piel y vagina así como aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones. La candidiasis bucal o muguet, suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones

y entonces suele ser mortal.

Características clínicas.- Esta enfermedad se presenta comúnmente en niños pequeños, personas debilitadas y en ocasiones en algunos pacientes con alguna enfermedad crónica como diabetes o avitaminosis. Sin embargo, ningún grupo cronológico es inmune al desarrollo de la candidiasis. La vaginitis monilíasis es una enfermedad bastante común en la mujer embarazada y la infección del recién nacido puede provenir por el contacto directo con los microorganismos durante el nacimiento.

La enfermedad se ha tornado, en forma considerable, más común en los últimos años debido al exagerado uso de antibióticos por vía bucal, como penicilina, aureomicina y cloramfenicol. La *Candida albicans*, como habitante común de la cavidad bucal, existe en relación simbiótica con muchos otros microorganismos. La proliferación de este hongo esta restringida por algunos de esos microorganismos, posiblemente debido a la competencia nutricional. El empleo difundido de antibióticos en formas de caramelos, tabletas, aerosoles y polvos esteriliza parcialmente la cavidad bucal suprimiendo o eliminando microorganismos susceptibles. Como este hongo es relativamente insensible a los antibióticos, puede responder a la supresión de otros microorganismos con una proliferación abrumadora y la consiguiente infección de los tejidos.

Carpenter cita un notable aumento de la cantidad de hongos levaduriformes aislados en pacientes pediátricos durante la era antibiótica en comparación con la era preantibiótica. Además Woods y colaboradores presentaron una serie significativa de pacientes que sufrían de candidiasis en los cuales la enfermedad era una secuela directa del tratamiento con antibióticos. Aunque sus estudios indican que éstos no afectan directamente la velocidad de crecimiento de *Candida albicans*, se sugirió que la resistencia de los tejidos del huésped disminuye por alteración de biosíntesis de vitaminas, particularmente el complejo B. La modificación del pH local no tiene efecto sobre la proliferación de *Candida albicans*. Retches sugirió la posibilidad de que la infección micótica que sigue a la antibioterapia estuviera re-

lacionada con la sensibilidad al antibiótico.

Landau revisó dos síndromes que incluyen candidiasis en niños y anomalías inmunológicas. El primero es el granuloma Cándida, que es caracterizado por la presencia de grandes placas verrugosas, en particular en cara o cuero cabelludo. Estos pacientes no tienen ninguna enfermedad orgánica conocida normalmente asociada, aunque en algunas circunstancias había hipotiroidismo, diabetes mellitus o hipergammaglobulinemia concomitante. Algunos de estos pacientes presentaban alteraciones inmunológicas manifiestas en las reacciones de hipersensibilidad tardía y en las inmunoglobulinas salivales. El segundo -- síndrome es la candidiasis asociada con hipoparatiroidismo, con la enfermedad de Addison o con ambos.

Casi todos los enfermos con este síndrome presentaban algunas alteraciones similares del mecanismo inmune.

Además se comprobó una creciente frecuencia de micosis secundaria en particular candidiasis y aspergilosis, en pacientes con leucemia y esto se ha vuelto cada vez más importante como factor de muerte de estos pacientes. Gruhn y Sanson revisaron y afirmaron que la candidiasis secundaria tiene relación: 1) con una disminución de la resistencia orgánica a la infección, debido a trastornos del sistema reticuloendotelial por el proceso leucémico propiamente dicho y agravado por los medicamentos, 2) con una alteración de la flora gastrointestinal y pulmonar por antibióticos, y 3) con un descenso de la resistencia de los tejidos contra organismos micoides por esteroides. Lehner también ha revisado las enfermedades orgánicas en una serie de 44 pacientes con candidiasis.

Manifestaciones bucales.- Las lesiones bucales se caracterizan por la presencia de placas blandas y levemente elevadas que aparecen con mayor frecuencia en mucosa vestibular y lengua, pero que también se observan en paladar, encía y piso de la boca. Las placas descritas como semejantes a coágulos lácteos, se componen de masas enmarañadas de filamentos. En casos graves, puede estar afectada la totalidad de la cavidad bucal. Jansen y colaboradores han comunicado la forma

granular y erosiva de queilitis por Cándida, lesión de labios, sin lesión de cavidad bucal.

Es una característica para el diagnóstico el que sea posible desprender la placa moniliforme blanda de la superficie del tejido y que al hacerlo queda una superficie viva sangrante. La mayor parte de -- las otras lesiones de placas blandas que se encuentran en la boca, como leucoplasia y leucoedema y líquen plano no pueden ser desprendidas. En este sentido Roed-Peterson y colaboradores registraron una elevada frecuencia de cándida en lesiones de 226 pacientes con leucoplasia. - Además encontraron una relación definida entre la presencia de microorganismos y de atipia epitelial citológicas en biopsias de lesiones leucoplásicas. Hasta el momento, se desconoce el significado de este hallazgo.

Para observar las hifas típicas, se extienden los fragmentos del material de la placa sobre un portaobjetos y se maceran con hidróxido de potasio al 20 x 100. Además los microorganismos se reproducen en una variedad de medios, como agar sangre, como agar de harina de maíz y caldo de sabouraud, como complemento para establecer debidamente el diagnóstico.

Tratamiento.- La introducción de nuevos agentes antimicóticos - específicos como la nistatina, mantenidas en contacto con la lesión - bucal dió buenos resultados aún en casos crónicos y graves de la enfermedad. El uso de tabletas fungicidas, preparadas especialmente para tratamiento del muguet intestinal son de poco valor para las lesiones bucales, puesto que el medicamento debe entrar en estrecho contacto con los microorganismos para surtir efecto.

Se comprobó que algunos casos de candidiasis resistieron el tratamiento con nistatina. Con frecuencia, esto ha estado relacionado - con una de las endocrinopatías que acabamos de describir con las alteraciones inmunológicas.

4.- Blastomicosis Sudamericana.- Este microorganismo causal es el Blastomyces brasiliensis, la lesión típica es una úlcera de progresión lenta, con base granular, presenta numerosas áreas puntiformes -

VI.- CONCLUSIONES

Al concluir nuestro trabajo, nos damos cuenta de la gran importancia que tiene hacer un estudio somero de todos los trastornos que pueden presentarse en la cavidad bucal y realizar un reconocimiento organizado de la misma como norma de rutina, puesto que está en el profesional (Cirujano Dentista), la encomiable labor para la prevención y el tratamiento oportuno de muchas enfermedades en sus comienzos, podemos y tenemos la obligación, porque sobre nosotros recae la responsabilidad de un verdadero profesional de la medicina y más aún, ya que está a nuestro alcance "el espejo de las enfermedades", por lo tanto, brindemos generosamente al paciente todos nuestros conocimientos sin menoscabo de ninguna especie y sintámos para nosotros la satisfacción de una conciencia tranquila al saber que pudimos tratarlo porque sospechamos el problema desde un principio y se lo confiamos, en el caso de no resolverlo nosotros mismos, al más capacitado para realizarlo, en este caso al Médico General o al Especialista.

de color amarillento, en las que abunda el hongo.

Los ganglios linfáticos regionales aumentan notablemente de tamaño y más tarde se vuelven necróticos, supurando a través de la piel.

Manifestaciones Clínicas.- Cutánea que se presenta con máxima intensidad en la cara y muchas veces en los bordes mucocutáneos de la nariz y de la boca.

Diagnóstico y Tratamiento.- El diagnóstico se establece por la identificación del *B. brasiliensis* en el pus, espécimen de biopsia o cultivos.

Recientemente se han comunicado casos de mejoría temporal tras la administración de sulfadiazina, durante dos o tres meses, pero es frecuente que los enfermos presenten recaídas y mueran en el curso de dos a seis meses.

Como suplemento de la terapéutica sulfamídica se ha sugerido la desensibilización, seguida al cabo de dos semanas por la administración de yoduros. La anfotericina B se ha demostrado eficaz en la enfermedad.

5.- Moniliasis.- Infección aguda o subaguda de la piel o de las mucosas por un hongo semejante a la levadura, que puede localizarse en la piel, uñas, boca, vagina, bronquios o pulmones, ocasionalmente invade la corriente sanguínea, el endocardio o las meninges.

Etiología.- La infección está causada principalmente por el *Candida albicans*, las infecciones orales adquieren la forma de muguet o estomatitis aftosa, presentando las típicas placas blancas cremosas.

Tratamiento.- Deberán suprimirse las causas predisponentes con inclusión de las enfermedades básicas y en los pacientes con pruebas cutáneas positivas se debe proceder a la desensibilización. Las lesiones generales agudas responden generalmente con facilidad a los co-lutorios alcalinos simples, a las soluciones diluidas de violeta de genciana o las aplicaciones locales de nistatina. Los casos crónicos pueden ceder a un simple tratamiento local después de la desensibilización.

Las lesiones cutáneas deben tratarse con compresas húmedas empapadas con permanganato potásico tres veces al día, seguidas de una aplicación de violeta de genciana.

VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- BHASKAR, S.N.
Patología bucal.
Editorial Ateneo.
México.
1971.
- 2.- CARAMES, DE APRILE ESTHER.
Anatomía y Fisiología patológica del órgano bucal.
Editorial Mundi.
Buenos Aires.
1975.
- 3.- CECIL-LOEB, BEESON-MC DERMOTT.
Tratado de Medicina Interna.
Editorial Interamericana.
México
1972.
- 4.- DAVIS, DULBECCO, EISEN, GINSBERG, BARRY WOOD.
Tratado de Microbiología.
Salvat Editores.
1972.

- 5.- DRILL, VICTOR A,
Farmacología Médica.
La Prensa Médica Mexicana.
1974.
- 6.- GRINSPAN, DAVID.
Enfermedades de la boca.
Editorial Mundi.
Buenos Aires.
1975.
- 7.- Patología bucal (apuntes).
Facultad de Odontología U.N.A.M.
1976.
- 8.- PRICHARD, JOHN F.
Enfermedad Periodontal Avanzada.
Editorial Labor.
Barcelona España.
1977.
- 9.- ROBBINS, DR. STANLEY L.
Editorial Interamericana.
México.
1975.