



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**Lesiones Dermatológicas y
sus Manifestaciones Bucles**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'G. Pineda López', written over a large, stylized circular flourish.

**Constantina Gloria Luna Velázquez
Graciela Pineda López**

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Pág.

INTRODUCCION

GENERALIDADES DE PIEL Y MUCOSAS -----	1
a) Estructura de la piel -----	1
b) Estructura de la mucosa -----	6
CAPITULO 1.- VIROLOGIA DERMATOLOGICA -----	21
1.1. SARAMPION -----	21
1.1.1 Definición -----	21
1.1.2 Etiología -----	21
1.1.3 Epidemiología -----	21
1.1.4 Patogenia -----	22
1.1.5 Cuadro clínico -----	22
1.1.6 Manifestaciones bucales -----	24
1.1.7 Complicaciones -----	24
1.1.8 Diagnóstico diferencial -----	25
1.1.9 Profilaxis -----	25
1.1.10 Tratamiento -----	26
1.2. RUBEOLA (SARAMPION ALEMAN) -----	26
1.2.1 Definición -----	26
1.2.2 Etiología -----	26
1.2.3 Cuadro clínico -----	26
1.2.4 Manifestaciones bucales -----	27
1.2.5 Diagnóstico diferencial -----	28
1.2.6 Profilaxis -----	28
1.3. VIRUELA -----	28
1.3.1 Definición -----	28
1.3.2 Etiología -----	28
1.3.3 Cuadro clínico -----	29
1.3.4 Manifestaciones bucales -----	30
1.3.5 Diagnóstico -----	30
1.3.6 Datos de laboratorio -----	31
1.3.7 Profilaxis -----	31
1.3.8 Tratamiento -----	31
1.4. VARICELA -----	32
1.4.1 Definición -----	32
1.4.2 Etiología -----	32
1.4.3 Cuadro clínico -----	33

	Pág.
1.4.4 Complicaciones -----	33
1.4.5 Datos de laboratorio -----	35
1.4.6 Diagnóstico -----	35
1.4.7 Profilaxis -----	35
1.4.8 Manifestaciones bucales -----	36
1.4.9 Tratamiento -----	36
1.5. FIEBRE AFTOSA (GLOSOPEDA) -----	37
1.5.1 Definición -----	37
1.5.2 Etiología -----	37
1.5.3 Cuadro clínico -----	37
1.5.4. Diagnóstico diferencial -----	38
1.5.5 Manifestaciones bucales -----	38
1.5.6 Tratamiento -----	38
1.6. HERPES SIMPLE -----	38
1.6.1 Definición -----	38
1.6.2 Etiología -----	39
1.6.3 Cuadro clínico -----	39
1.6.4 Datos de laboratorio -----	41
1.6.5 Diagnóstico -----	41
1.6.6 Diagnóstico diferencial -----	42
1.6.7 Tratamiento -----	42
1.6.8 Pronóstico -----	43
1.7. HERPES ZOSTER -----	43
1.7.1 Definición -----	43
1.7.2 Etiología -----	43
1.7.3 Características clínicas -----	44
1.7.4 Datos microscópicos -----	47
1.7.5 Diagnóstico diferencial -----	47
1.7.6 Manifestaciones bucales -----	48
1.7.7 Tratamiento -----	48
1.7.8 Pronóstico -----	50
CAPITULO 2.- OTRA ENFERMEDAD CAUSADA POR VIRUS -----	51
2.1. PARONDITIS -----	51
2.1.1 Definición -----	51
2.1.2 Etiología -----	51
2.1.3 Cuadro clínico -----	51
2.1.4 Manifestaciones bucales -----	52
2.1.5 Complicaciones -----	52
2.1.6 Diagnóstico -----	52
2.1.7 Tratamiento -----	53

CAPITULO 3.- MANIFESTACIONES CAUSADAS POR ESPIROQUETAS -	54
3.1. SIFILIS -----	54
3.1.1 Definición -----	54
3.1.2 Etiología -----	54
3.1.3 Clasificación: adquirida, congénita y tardía -	54
3.1.4 Manifestaciones bucales -----	60
3.1.5 Pruebas de laboratorio -----	64
3.1.6 Tratamiento -----	65
CAPITULO 4.- INFECCION MICOTICA -----	66
4.1. ACTINOMICOSIS -----	66
4.1.1 Definición -----	66
4.1.2 Etiología -----	66
4.1.3 Características clínicas -----	67
4.1.4 Manifestaciones bucales -----	70
4.1.5 Exámenes de laboratorio -----	72
4.1.6 Diagnóstico diferencial -----	73
4.1.7 Diagnóstico -----	73
4.1.8 Tratamiento -----	74
4.1.9 Pronóstico -----	74
4.2. MONILIASIS O CANDIDIASIS -----	74
4.2.1 Definición -----	74
4.2.2 Etiología -----	75
4.2.3 Factores predisponentes -----	75
4.2.4 Distribución -----	76
4.2.5 Manifestaciones clínicas -----	76
4.2.6 Manifestaciones bucales -----	79
4.2.7 Características anatomopatológicas -----	80
4.2.8 Exámenes de laboratorio -----	81
4.2.9 Diagnóstico -----	81
4.2.10 Tratamiento -----	81
CAPITULO 5.- TUMORES EPIDERMICOS -----	83
5.1. CARCINOMA EPIDERMOIDE -----	83
5.1.1 Definición -----	83
5.1.2 Etiología -----	83
5.1.3 Características clínicas -----	84
5.1.4 Características bucales -----	85
5.1.5 Diferentes casos de carcinoma epidermoide bucal -----	85
5.1.6 Histopatología -----	91
5.1.7 Diagnóstico diferencial -----	92

	Pág.
5.1.8 Tratamiento -----	92
5.2. PAPILOMA -----	92
5.2.1 Definición -----	92
5.2.2 Etiología -----	92
5.2.3 Características clínicas -----	93
5.2.4 Características histológicas -----	94
5.2.5 Diagnóstico diferencial -----	94
5.2.6 Tratamiento -----	95
5.2.7 Pronóstico -----	95
CAPITULO 6.- ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA PIEL -----	96
6.1. LUPUS ERITEMATOSO -----	96
6.1.1 Diseminado o generalizado -----	96
6.1.2 Discoide o crónico -----	100
6.2. ERITEMA MULTIFORME -----	103
6.2.1 Definición -----	103
6.2.2 Etiología -----	103
6.2.3 Características clínicas -----	105
6.2.4 Signos bucales -----	106
6.2.5 Características Histológicas -----	108
6.2.6 Diagnóstico diferencial -----	109
6.2.7 Diagnóstico -----	109
6.2.8 Tratamiento -----	109
6.3. PENFIGO -----	109
6.3.1 Definición -----	109
6.3.2 Etiología -----	110
6.3.3 Subdivisiones de Pénfigo -----	110
6.3.4 Características clínicas -----	110
6.3.5 Lesiones bucales -----	112
6.3.6 Evolución -----	113
6.3.7 Características histológicas -----	113
6.3.8 Pruebas de laboratorio -----	114
6.3.9 Diagnóstico diferencial -----	114
6.3.10 Tratamiento -----	115
CAPITULO 7.- TRASTORNOS DE LA NUTRICION -----	116
7.1. PELAGRA -----	116
7.1.1 Definición -----	116
7.1.2 Etiología -----	116
7.1.3 Características clínicas -----	117
7.1.4 Diagnóstico -----	118
7.1.5 Manifestaciones bucales -----	119
7.1.6 Tratamiento -----	120

CAPITULO 8.- DERMATITIS PAPULO ESCAMOSA -----	121
8.1. LIQUEN PLANO -----	121
8.1.1 Definición -----	121
8.1.2 Etiología -----	121
8.1.3 Características clínicas -----	122
8.1.4 Manifestaciones bucales -----	123
8.1.5 Datos de laboratorio -----	126
8.1.6 Diagnóstico diferencial -----	126
8.1.7 Diagnóstico -----	126
8.1.8 Tratamiento -----	127
8.1.9 Pronóstico -----	128
CONCLUSIONES -----	129
BIBLIOGRAFIA -----	130

INTRODUCCION.

El presente trabajo se ha hecho con el objeto de -- dar a conocer algunas enfermedades que afectan tanto a piel - como a mucosa. Se han considerado las más comunes o bien que se presentan con mayor frecuencia, como las que se originan - por medio de virus, en el caso más concreto sarampión, rubéola, etc., sólo por mencionar algunas.

Así como también describiremos en una forma breve - las producidas por hongos, espiroquetas, las que se producen por una inadecuada alimentación y tumores como carcinomas y - papilomas.

Pero para conocer estos trastornos es necesario conocer primero la estructura histológica tanto de la piel como de las mucosas. Así como también se estudiará la etiología y las características clínicas, de cada una de las enfermeda-- des.

LESIONES DERMATOLÓGICAS Y SUS MANIFESTACIONES BUCALES

GENERALIDADES DE PIEL Y MUCOSAS.

a) Estructura de la Piel.

La piel es la barrera entre los órganos internos y medio externo. Está peculiarmente expuesta a agentes nocivos externos y refleja de manera sensible las enfermedades internas.

La piel se divide en tres capas: de dentro hacia -- afuera éstas son: tejido subcutáneo, dermis y epidermis. El -- tejido subcutáneo sobre el que la piel reposa está compuesto de una holgada trama de tejido conjuntivo reticular y células adiposas. La dermis con su porción fibrosa o corion (piel ver -- dadera) es de origen mesodérmico, y la epidermis deriva del -- ectodermo.

La piel es gruesa en el cuero cabelludo, palmas y -- plantas y delgada en la parte anterior del cuello, caras de --

flexión de los brazos y antebrazos, regiones cubitales y espacios interdigitales. Habrá que proceder con cautela cuando se trate de prescribir medicamentos tópicos, radiaciones roentgen o ultravioletas sobre estas regiones.

Tejido Subcutáneo.

Está formado por tejido graso y fibras elásticas. - Esta capa protege los vasos sanguíneos y los nervios, asegura la regulación calórica, contornea todo el cuerpo y actúa como almohadilla contra los choques. En él pueden desarrollarse las gomas, tuberculosis, tumores malignos y reacciones a cuerpos extraños.

Dermis (Corion)

La dermis sigue por abajo a la cara superior o epidérmica, hacia arriba se ensambla a las prolongaciones interpapilares de la epidermis. Está constituido por tejido conjuntivo, células y sustancias de cemento, posee riego sanguíneo e inervación abundante. En el corion nacen las glándulas sebáceas y los folículos pilosos más cortos.

El tejido conjuntivo consiste en fibras colágenas - elásticas y reticulares, todas ellas principalmente las primeras, contribuyen a dar sostén y elasticidad a la piel. Las células del corion consisten en fibrocitos, histiocitos, mastocitos y glóbulos sanguíneos errantes. La sustancia de cemento no se ve fácilmente, pero tiene gran importancia fisiológica, pues posee proteínas, electrólitos, líquido tisular y ácido hialurónico.

El corion es donde se originan las más graves lesiones cutáneas, como son la de la sífilis, tuberculosis, linfoblastomas y neoplasias, todas ellas caracterizadas por infiltraciones. La presencia de infiltrados perivasculares o celulares no es necesariamente específica o diagnóstica. El infiltrado puede originarse a partir de los vasos o de los espacios linfáticos o de las células fijas de tejido conjuntivo. - Cuando el infiltrado destruye el tejido conjuntivo y el elástico resulta una cicatriz o una atrofia.

Epidermis.

Es la más superficial de las tres capas de la piel, posee dos tipos de células diferentes: las que producen la queratina y las que dan origen a la melanina, el pigmento epidérmico principal. Las células queraténógenas están en la capa basal y dan origen a las demás células de la epidermis estratificada. La epidermis se divide en cinco capas de adentro hacia afuera:

- 1.- Estrato germinativo o basal
- 2.- Estrato espinoso; epidermis viva.
- 3.- Estrato granuloso.
- 4.- Estrato lúcido.
- 5.- Córneo -- producto terminal muerto.

1.- Estrato germinativo o basal.- Es adyacente al corion y contiene las células queratógenas y los melanoblastos. Las queratógenas pueden considerarse células madres que tienen la facultad de convertirse por diferenciación en las formas celulares características de estratos más superficiales de la epidermis. Esta también está constituida por una sola hilera de células y posee gran vitalidad, produce y contiene granos de pigmento melánico, sus células se hallan separadas por espacios intercelulares, los cuales están atravesados por fibras o puentes delgados y paralelos. Las lesiones que no profundizan más allá de la epidermis curan por regeneración de la capa basal sin dejar cicatriz. La capa basal participa en todos los procesos proliferativos sin perder su continuidad. Sin embargo en los malignos, las células de la capa malpighiana la rompen y la hacen discontinua.

2.- Estrato espinoso.- Red o estrato espinoso está constituido por varias capas de células poliédricas y cilíndricas. Las células de esta capa se hallan unidas entre sí -- por puentes protoplasmáticos y espinas radiadas en todas direcciones, que proveen a la nutrición y cohesión celular de esta capa. Los espacios intercelulares están en relación con los canículos linfáticos de la dermis. Esta capa da lugar a un perfil regularmente ondulado separado del corion por el estrato basal y forma las prolongaciones interpapilares separadas unas de otras por las papilas del corion.

3.- Estrato granuloso o capa granulosa.- Es una es-

trecha cinta de células aplanadas y romboidales que contienen queratohialina sustancia córnea precursora de la queratina. Cuando hay espongiosis (es la alteración de la capa espinosa en la cual existe edema intercelular, aumento de los espacios intercelulares y acumulación de líquido, que al hacer presión, puede llegar a constituir una vesícula cuyo techo lo forma habitualmente la capa córnea. La espongiosis siempre -- presente en la dermis eczematosa, se acompaña de dilatación vascular). El edema dificulta la formación normal de la sustancia granulosa y origina una paraqueratosis (escamas).

4.- Estrato lúcido.- Sigue al estrato granuloso y se presenta como una línea translúcida de células planas; esta capa de la piel existe sólo en las palmas de las manos y plantas de los pies. Los estratos granuloso y lúcido constituyen la capa de transición de la epidermis y actúan como barreras que impiden la penetración de sustancias perjudiciales y la pérdida de agua por evaporación.

5.- Estrato córneo.- Es la capa más externa de la epidermis; consta de capas estratificadas de células queratinizadas muertas que se descaman constantemente. La proteína de estas células, llamada queratina, tiene la facultad de absorber abundante agua, esto se advierte fácilmente al bañarse pues la piel, palmas y plantas se tornan blancas y tumefactas.

Riego Sanguíneo.

La vascularización es abundante y sólo tiene de particular una formación especial llamada glomo. Se advierte comúnmente en la yema de los dedos, las puntas de los pies y de bajo de las uñas. El glomo contiene un segmento vascular llamado conducto de Sucquet-Hayer. Es un cortocircuito que comunica una arteriola con una venula sin pasar por los capilares; ello aumenta el caudal sanguíneo cutáneo. Cuando el glomo crece excesivamente origina un tumor glómico rojo muy doloroso, más frecuente debajo de las uñas, que deberá extirparse quirúrgicamente.

Inervación.

Los nervios de la piel son sensitivos y motores. --
Sensitivos: conducen las sensaciones de tacto, temperatura o

dolor. Los millones de terminaciones nerviosas libres al parecer inespecíficas, guardan mayor relación con la sensibilidad cutánea, que las terminaciones nerviosas muy especializadas y mejor conocidas como crepúsculos táctiles de Wagner-Meissner.

El prurito es uno de los síntomas dermatológicos -- más importantes, puede definirse como el deseo de rascarse, - parece ser una sensación dolorosa ligera que difiere del dolor por la frecuencia más baja de los impulsos estimulantes. Parece ser que el prurito es ocasionado por la liberación de proteinasa. El prurito puede ser punzante o urente y varía mucho en distintas personas; éste puede ocurrir sin manifestaciones clínicas de la enfermedad dérmica, puede depender de alérgenos circundantes o de agentes externos.

Nervios motores.- Los nervios motores simpáticos regulan glándulas sudoríparas, arteriolas y músculos lisos de la piel. Las fibras adrenérgicas conducen impulsos a los músculos polidrectores, los que producen la "carne de gallina" - cuando se contraen. Ello depende de la tracción que ejerce el músculo sobre el folículo piloso en el cual se inserta.

Glándulas de la piel.

Estas son de dos tipos: sebáceas y sudoríparas. Las glándulas sebáceas elaboran su secreción por la disgregación de sus células componentes; en cambio, las glándulas sudoríparas, eliminan sólo una parte de la célula al elaborar la secreción.

Glándulas sebáceas.- Están distribuídas en toda la piel, excepto en las palmas de las manos y plantas de los - - pies. Su secreción pasa por el conducto sudoríparo hasta un folículo que puede o no ser piloso... La secreción no depende de regulación nerviosa sino que es una corriente continua hacia el exterior de las sustancias procedentes de la disgregación celular.

Las glándulas producen sebo, que cubre la piel con una película grasosa delgada, ligeramente bacteriostática y mucostática, y que retarda la evaporización del agua. En cuerpo cabelludo y cara puede haber mil glándulas sebáceas por -- centímetro cuadrado. La actividad de las glándulas aumenta mu

cho en la pubertad; en ciertos individuos son ocluidas por sebo, restos celulares y bacterias, lo cual origina los barros y el acné.

Glándulas sudoríparas. Están distribuidas en toda la piel humana, son abundantes en palmas de las manos y plantas de los pies y axilas; son de dos tipos principales, a saber: glándulas sudoríparas ecrinas o pequeñas que desembocan directamente en la superficie dérmica; las glándulas sudoríparas apocrinas o mayores, como las sebáceas suelen desembocar en el folículo piloso.

Las glándulas sudoríparas apocrinas.- Se distribuyen principalmente en axilas y región genital y comienzan a desarrollarse en la pubertad. En el hombre tienen poca importancia excepto por la producción de olor (al ser secretado el sudor es estéril, pero se descompone por la contaminación de las bacterias de la superficie cutánea lo que produce un olor penetrante y característico).

Las glándulas sudoríparas ecrinas, y los vasos sanguíneos dérmicos son los factores principales en cuanto a man tener la temperatura corporal interna estable, a pesar de las variantes de la temperatura ambiental.

b) Estructura de la Mucosa.

La cavidad oral tiene varias funciones, constituye la puerta de entrada de los alimentos y contiene los órganos del gusto, así como también saliva, que no solamente lubrica los alimentos para facilitar su deglución, sino que también contiene enzimas que inician la digestión.

La estructura morfológica de la mucosa situada alrededor de los dientes (encia) y del paladar duro, está expuesta a las influencias mecánicas durante la masticación de los alimentos ásperos y duros, por consiguiente su estructura es diferente a la mucosa del piso de la boca, la cual se encuentra protegida en gran parte por la lengua. También es diferente a la membrana mucosa de las mejillas y labios.

La membrana mucosa está unida a las estructuras sub yacentes por medio de una capa de tejido conjuntivo, la submu

cosa, que presenta caracteres diferentes en distintas áreas.- La membrana mucosa oral está constituida por dos capas: el epitelio mucoso superficial y la lámina propia. Esta última se encuentra separada del epitelio por una membrana basal.

El epitelio mucoso corresponde a la variedad poliestratificada y consta de cuatro capas de células que desde la profundidad a la superficie son las siguientes:

- 1.- Estrato basal.
- 2.- Estrato espinoso o de Malpighi.
- 3.- Estrato granuloso.
- 4.- Estrato queratinizado.

El estrato lúcido que se observa en la piel no existe en la mucosa oral lo mismo no existe la cornificación exuberante característica del estrato queratinoso del revestimiento cutáneo.

El córion o lámina propia está formada por una capa de tejido conjuntivo denso de grosor variable. Sus papilas se encuentran ocupadas en gran parte por vasos sanguíneos y nervios, algunos de estos últimos pasan hacia el epitelio. Las papilas de la lámina propia varían en longitud y aumentan la zona de contacto entre la lámina propia y el epitelio mucoso. La presencia de las papilas permite la subdivisión del córion en dos capas: papilar externa y reticular profunda.

La submucosa consiste de tejido conjuntivo de espesor y densidad variable; une a la membrana mucosa con las estructuras subyacentes, el que ésta capa sea laxa o firme depende del carácter de la misma. En la submucosa se puede observar glándulas, vasos sanguíneos, nervios y tejido adiposo.

La cavidad bucal se divide para su estudio en dos porciones: el vestíbulo de la boca y la cavidad oral propiamente dicha. El vestíbulo es la porción de la cavidad bucal limitada hacia afuera por la mucosa de los labios y mejillas; y hacia adentro por las superficies externas de los dientes y encías. La cavidad oral propiamente dicha se encuentra hacia adentro de los arcos dentarios y huesos de los maxilares; está limitada posteriormente por el istmo de las fauces.

Zona de transición entre la piel y la membrana mucosa

sa oral.

LABIOS.

La zona transicional entre la piel que recubre la superficie externa de los labios y la membrana mucosa de revestimiento interno de los mismos, constituye la zona rojiza o bermellón, que es característico de la especie humana.

La piel de los labios está constituida por epitelio de espesor moderado; las papilas de la dermis son escasas y cortas. El tejido cutáneo presenta entre sus anexos, pelos, glándulas sebáceas y sudoríparas. El epitelio, es típicamente poliestratificado escamoso, provisto de una capa superficial cornificada de espesor medio.

La zona de transición se caracteriza por la gran cantidad de papilas de su lámina propia, la mayoría de las papilas son elongadas, penetran hacia la profundidad del epitelio, llevando consigo hasta cerca de la superficie epitelial numerosos capilares sanguíneos, que se disponen en esas características. Debido a que esta zona transicional contiene tan solo algunas glándulas sebáceas fácilmente tiende a secarse si no es humedecida por la lengua.

El límite entre la zona roja del labio y la membrana mucosa, se encuentra en la porción de tejido donde termina la cornificación de la zona de transición. El epitelio de la membrana mucosa labial no está queratinizado.

SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA ORAL.

La membrana mucosa de la cavidad bucal puede dividirse en tres partes diferentes, que a su vez comprenden determinadas subdivisiones:

- I.- Mucosa Masticatoria:
 - a) Encía, Inserción epitelial, Surco gingival.
 - b) Paladar duro.
- II.- Mucosa Limitante o de revestimiento:
 - a) Labios y mejillas.
 - b) Surco vestibular y mucosa alveolar.
 - c) Membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua y del piso de la cavidad oral.

d) Paladar blando.

III.- Mucosa especializada o mucosa del dorso de la lengua.

La mucosa masticatoria está sujeto durante la masticación a fuerzas poderosas de presión y fricción, la mucosa limitante constituye una membrana protectora de la cavidad oral. Por último la mucosa que recubre el dorso de la lengua tiene funciones altamente diferenciadas, por eso se le da el nombre de mucosa especializada.

I.- Mucosa masticatoria.

a) Encía, Inserción epitelial, Surco gingival.

La encía la definiremos como la porción de la mucosa oral que recubre a los procesos alveolares y rodea las regiones cervicales de los dientes. El surco o intersticio gingival es el espacio superficial o potencial entre el borde libre de la encía y el diente. Está limitado por un lado por la superficie del diente, por el otro el epitelio que recubre al margen libre de la encía. La base del surco gingival corresponde al punto más coronario de la inserción epitelial. La inserción epitelial es una extensión en sentido apical del límite epitelial del intersticio gingival, está íntimamente adherido a la superficie del diente, desde la base del surco gingival en sentido apical, hasta una distancia variable alrededor del diente.

Caracteres generales de la encía.- La encía rodea al cuello del diente y se extiende en sentido apical, hasta una línea claramente definida que la separa de la mucosa alveolar. Dicha línea que es bastante marcada, se observa con claridad al practicar el examen oral a los pacientes, y se conoce como el límite muco-gingival. Al nivel de la cara palatina la encía se extiende y continúa de una manera imperceptible con la mucosa palatina.

La encía puede dividirse clínica y macroscópicamente en:

Encía marginal.- Se extiende desde el borde gingival hasta la profundidad de la ranura gingival libre. Rodea al diente a manera de un collar, y su límite con la encía ad-

herida corresponde a la ranura gingival libre.

Encía adherida.- Se encuentra firmemente unida a la superficie del diente y al proceso alveolar por medio de bandas fibrosas de tejido conjuntivo. Normalmente es de color rosa pálido y presenta un aspecto de puntilleo como de cáscara de naranja. Microscópicamente las células epiteliales escamosas superficiales se encuentran queratinizadas. La encía adherida se extiende desde la ranura gingival libre hasta la unión muco-gingival, que la separa de la mucosa alveolar.

Papila interdental.- Es la porción de la encía que ocupa el espacio interproximal. Cuando la superficie de los dientes contiguos se encuentra en íntimo contacto, la papila interdental termina a corta distancia por abajo del área de contacto, llenando el espacio que separa a ambos dientes. Si falta el contacto interproximal, la encía se une firmemente al proceso alveolar, formando una eminencia redonda uniforme. Por lo general los bordes laterales y el extremo terminal de la papila interdental, se extienden de vestibular a lingual.

Tamaño, contorno y textura de la encía.- El tamaño de la encía representa la suma total del número de células, elementos intercelulares y su aporte vascular. El contorno de la encía se encuentra íntimamente relacionado con su tamaño.- En condiciones normales la encía presenta ondulado cuyas prominencias elongadas corresponden a las raíces de los dientes. Estas zonas prominentes están separadas por ligeras depresiones o surcos interdentes.

Surco o intersticio gingival. Es una ligera depresión en forma de triángulo cuya base corresponde al punto más coronario de la inserción epitelial gingival del diente. El surco gingival puede variar en profundidad en diversos dientes. Según Kohler y Orban la profundidad promedio del surco gingival normal es de 1.8 mm., con variaciones de 0 a 6 mm. - Clínicamente la profundidad del intersticio gingival normal apenas permite el paso de una delgada sonda roma. Un surco gingival profundo casi siempre va asociado a un proceso patológico.

Inserción epitelial.- Deriva del epitelio reducido del esmalte, el cual en un diente en erupción se fusiona con

el epitelio de la cavidad oral, para formar parte de la encía libre o marginal. La inserción epitelial está constituida por epitelio poliestratificado escamoso, continuación de aquel -- que limita al surco gingival. El límite coronario forma la base del surco gingival y el límite apical; está construido por el lado apical terminal de epitelio poliestratificado escamoso que se encuentra sobre la superficie del diente.

Emigración apical de la inserción epitelial.- En -- dientes de individuos jóvenes el extremo apical de la inserción epitelial, se encuentra localizado a nivel de la unión cemento-adamantina. En este estadio, el tercio cervical de la joroba anatómica (de la corona) se encuentra cubierto por tejido gingival. Al mismo tiempo el extremo coronario de la inserción epitelial se va separando de la superficie dentaria.- Este proceso da lugar a una emigración de la inserción epitelial hacia la raíz, dando como resultado la inserción de la encía. El fenómeno ocurre normalmente a medida que la persona envejece, de ninguna manera se acompaña de reacción inflamatoria inflamatoria alguna. A medida que sigue avanzando la edad, la inserción epitelial continúa su emigración radicular, así es como el cemento localizado alrededor de las regiones cervicales de los dientes, queda expuesto directamente hacia la -- cavidad bucal. En estas condiciones la corona clínica del -- diente es mayor que la anatómica.

b) Paladar duro.- La membrana mucosa del paladar se encuentra íntimamente unida al periostio subyacente, de allí su movilidad. Es de color rosa como la encía, el córion formado por tejido conjuntivo denso, es de mayor espesor en la porción anterior que en la posterior del paladar. El paladar duro consta de las siguientes regiones: región palatina, adyacente a los dientes; el rafé medio o palatino; área anterolateral o zona grasosa que se encuentra entre la mitad anterior del rafé y la encía; el área posterolateral o zona glandular localizada entre la mitad posterior del rafé y la encía.

La zona marginal (encía palatina) muestra la misma estructura que otras regiones de la encía, de allí que su capa mucosa no pueda diferenciarse del córion ni del periostio. Así el córion, submucosa y periostio, tampoco pueden distinguirse al nivel del rafé palatino o zona media.

En las áreas laterales del paladar duro, tanto en -- la zona grasosa como el tejido glandular, el córion se encuen

tra fijado al periostio por medio de haces de tejido conjuntivo fibroso y denso, los que son perpendiculares a la superficie ósea y dividen a la submucosa en espacios de formas irregulares. La distancia entre la lámina propia y el periostio es menor en las proporciones anteriores que en las posteriores. En la zona anterior los espacios de tejido conjuntivo contienen grasa mientras que en la posterior abundan las glándulas mucosas. La capa glandular del paladar duro se continúa hacia atrás con las del paladar blando.

En el espacio que forman en el proceso alveolar y los huesos del paladar duro, se encuentran los vasos y nervios palatinos anteriores, rodeados de tejido conjuntivo laxo. La papila es piriforme ovoide y está constituida por tejido conjuntivo denso. Los repliegues palatinos transversales o rugosidades palatinas se extienden lateralmente a partir de la papila incisal y porción anterior del rafé palatino. Son irregularidades con frecuencia asimétricas, su córion está constituida por tejido conjuntivo denso provisto de fibras finas y onduladas.

II.- Mucosa limitante o de revestimiento.

A) Labios y carrillos.- El epitelio mucoso de los labios y mejillas es del tipo poliestratificado escamoso no queratinizado, su capa superficial consiste de varias células que se desprenden constantemente, siendo reemplazadas por las subyacentes el córion de la mucosa labial y bucal, consiste en tejido conjuntivo denso que envía haces al epitelio, papilas irregulares y de longitud moderada. La capa submucosa presenta haces colágenos densos que unen al córion con la delgada capa que recubre a los músculos subyacentes. Entre dichos haces y fibras colágenas se encuentran espacios irregulares que contienen grasa y pequeñas glándulas salivales mixtas. Los haces fibrosos de tejido conjuntivo laxo de la submucosa limitan la movilidad de la membrana mucosa contra los músculos, previniendo así la formación de repliegues.

Durante la contracción muscular aparecen pequeñas rugosidades en la membrana mucosa de labios y mejillas, lo cual evita que se introduzcan dicha membrana entre las superficies masticatorias de los dientes durante la masticación. Las glándulas salivales mixtas labiales se localizan entre la

submucosa, mientras que en los carrillos, las glándulas de mayor tamaño, habitualmente se encuentran entre los haces musculares del buccinador, y a veces entre sobre la superficie externa de los músculos.

B) Surco vestibular y mucosa alveolar.- El surco -- vestibular corresponde a la zona donde la mucosa de los labios y carrillos se refleja para transformarse en la mucosa que recubre los maxilares. La membrana mucosa está firmemente adherida al músculo buccinador en los carrillos y al orbicular de los labios. En el surco vestibular la mucosa se adhiere -- laxamente a las estructuras subyacentes favoreciendo los movimientos labiales y bucales necesarios. Los frenillos bucales y labiales son repliegues de la membrana mucosa que contienen tejido conjuntivo laxo; no se han observado fibras musculares entre estos repliegues.

Las mucosas gingival y alveolar se encuentran separadas por una línea ondulada que se designa como línea mucogingival. La encía es de color rosa coral, punteada, gruesa, firme; se encuentra íntimamente unida al periostio allí su inmovilidad y además carece de glándulas. La mucosa alveolar es rojiza, delgada, unida laxamente al periostio por una capa de submucosa bien desarrollada, a veces presenta glándulas -- mixtas. El epitelio es delgado, no queratinizado, las papilas de la lámina propia son cortas y en ocasiones faltan por completo.

C) Membrana de la superficie inferior de la lengua y del piso de la cavidad bucal.- La membrana mucosa de la cavidad oral es delgada y laxamente unida a las estructuras adyacentes, lo cual favorece la movilización libre de la lengua. El epitelio no se encuentra cornificado y las papilas del córion son cortas, la submucosa contiene tejido adiposo, las -- glándulas sublinguales descansan cerca de la mucosa a nivel de frenillo sublingual la mucosa se continúa con la encía lingual a la altura del límite interno del surco sublingual que -- tiene forma de herradura, la mucosa sublingual se refleja para continuarse en la superficie inferior de la lengua con la mucosa lingual ventral.

La membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa y relativamente delgada, el epitelio no está -- queratinizado; las papilas son numerosas pero cortas. Aquí su

mucosa no puede identificarse como una capa separada, sino -- que une firmemente a la mucosa con el tejido conjuntivo que rodea a los haces de los músculos estriados de la lengua.

D) Paladar blando.- La membrana mucosa de la superficie oral del paladar se encuentra altamente vascularizada; de allí su coloración rojiza en contraste con el color rosa pálido de la mucosa del paladar duro. Las papilas de la lámina propias son escasas y cortas; el epitelio escamoso estratificado no está queratinizado. El córion muestra una capa definitiva de fibras elásticas que la separa de la submucosa; esta estructura es más o menos laxa, se continúa alrededor del borde libre del velo del paladar y es reemplazada a una distancia variable por las mucosas nasal y faríngea.

III.- Mucosa Especializada o Mucosa del Dorso de la Lengua.

La lengua es un órgano constituido por haces musculares estriados dispuestos en tres planos que se entrecruzan unos con otros en ángulos rectos; la masa muscular lingual es está cubierta por una membrana mucosa suficientemente adherida, el córion se fusiona con el tejido conjuntivo intersticial de los músculos, la membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa, la superficie superior o dorso de la lengua, presenta un tipo especializado de mucosa y se divide en dos regiones por la presencia de un relieve en forma de "V" - cuyo ángulo se encuentra abierto hacia adelante.

La superficie que se encuentra por delante de la -- "V" lingual se halla ocupando las dos terceras partes anteriores del órgano; la superficie que se encuentra por detrás corresponde a la tercera parte posterior de la lengua. Los tercios anteriores se caracterizan por presentar unas formaciones a las que se les da el nombre de papilas (filiformes y -- fungiformes). El tercio posterior o base está ocupado por unas estructuras linfoideas llamadas amígdalas. La "V" lingual se halla constituida por papilas calciformes.

Hay tres clases de papilas linguales: 1) Filiformes, 2) Fungiformes, 3) Calciformes.

1) Papilas filiformes.- Se disponen en hileras paralelas por delante de la "V" lingual y son las más abundantes,

miden de 2 a 3 mm de longitud, su córion está constituido por tejido conjuntivo rodeado por papilas secundarias de extremos agudos. El epitelio que recubre a este tejido conjuntivo forma prominencias que sobresalen de la superficie del dorso de la lengua. Las células epiteliales superficiales se transforman en escamas ásperas provistas de un núcleo rugoso pero que carecen de queratina. Las elevaciones que forman en la mucosa - las papilas filiformes se asemejan en conjunto a las ramas de un árbol de pino.

Las papilas fungiformes.- Se llaman así porque se asemejan en su forma a un hongo, con tallo corto y extremidad superficial esferoide ligeramente aplanada, son más abundantes en la punta de la lengua. El tejido conjuntivo forma papilas secundarias tanto que en las porciones laterales como en la superior. El epitelio que las cubre se caracteriza por tener una superficie libre uniforme, se distinguen de las filiformes por su coloración rojiza debido a la gran cantidad de vasos sanguíneos existentes en el córion.

Las papilas calciformes en número de 10 a 12 se encuentran formando la "V" lingual, cada papila de este tipo está circunscrita por un rodete circular del que se encuentra separada por un surco bastante profundo. El tejido conjuntivo forma papilas secundarias únicamente en su porción superior, - el epitelio que las recubre representa una superficie uniforme y el que forma parte de las porciones laterales profundas se encuentran provisto de los órganos receptores del sentido del gusto.

Amígdalas linguales.- Son elevaciones que se observan en la base de la lengua. Se debe a la presencia de nódulos linfoides que forman parte de las llamadas amígdalas o folículos linguales.

Sobre la superficie libre de cada amígdala se localiza una pequeña abertura que conduce a una invaginación profunda limitada por epitelio estratificado escamoso y a la que se le da el nombre de cripta. El epitelio de la cripta se encuentra rodeado por tejido linfoide en el que abundan los nódulos mencionados que tienen como función primordial la elaboración de linfocitos. Gran cantidad de estos linfocitos se in filtran en el epitelio, pasan y se acumulan en la cripta, en

donde degeneran formando dentritus que además contienen células epiteliales descamadas y bacterias. Las amígdalas linguales representan con frecuencia glándulas salivales mucosas entre el tejido muscular subyacente cuyos conductos se abren hacia la cripta o bien a la superficie libre.

Nervios de la lengua.- Las dos terceras partes anteriores de la lengua se encuentran inervadas por el nervio lingual contienen fibras trigeminales (V par craneano) de sensibilidad general, y fibras faciales (VII) de sensibilidad gustatoria; estas últimas se anastomosan con el intermedio lingual por intermedio de la cuerda del tímpano. El tercio posterior de la lengua se encuentra inervado por el glasofaríngeo (IX) que recoge tanto sensaciones generales como gustativas. Las yemas gustativas de la epiglotis y de la porción inferior de la faringe, se encuentran inervadas por el vago (X).

GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL.

1.- Generalidades: Estudio de la saliva.- Las glándulas salivales son del tipo exócrino, debido a que permanecen intactas a través del proceso cíclico de formación y eliminación de sus productos secretados. Se conoce con el nombre de saliva, a los productos secretorios y excretorios acumulados y eliminados por las glándulas salivales hacia la cavidad oral. La cantidad de saliva secretada por un ser humano en 24 horas es aproximadamente de 1,500 cc. Esta cantidad está sujeta a grandes variaciones que dependen de la edad, ejercicio y dieta del individuo.

La saliva mixta, es un fluido ligeramente opalescente y espumoso; contiene agua, proteínas, sales minerales, ptialina, mucina, partículas alimenticias, células epiteliales descamadas y corpúsculos salivales (leucocitos polimorfonucleares). Su viscosidad del tipo predominante de saliva secretada. La saliva serosa le da sus características acuosas al fluido; la mucina le proporciona a la saliva su aspecto viscoso.

Desde el punto de vista químico, la saliva mixta es una solución diluida que contiene cerca de 0.2% de material inorgánico y 0.5% de material orgánico. Los elementos inorgánicos predominantes son los iones de potasio y fosfatos, aunque también se encuentran en cantidades apreciables los si-

guientes elementos: CL, P, Na, Mg, Ca, y S.

En la saliva mixta una gran proporción de material orgánico o sea 0.4% corresponde a la mucina, otros constituyentes orgánicos son: la albúmina, amilasa y colesterol.

II.- Células secretadas de las glándulas salivales.

A.- Células serosas o albuminosas: Se encuentran -- formando parte principalmente de la parótida y de otras glándulas de la cavidad oral. Las células serosas son de forma piramidal, se unen y forman alveolos globulares, cuya luz es -- muy angosta. Las células serosas drenan la mayoría de sus productos a través de formaciones llamadas capilares secretorios intercelulares o canalículos.

B.- Células mucosas: Secretan mucina, glicoproteína que al disolverse con el agua se transforman en sustancia llamada moco, que le da a la saliva su viscosidad. Las células mucosas se encuentran alineadas sobre la membrana basal.

III.- Clasificación de las glándulas salivales orales.

Las glándulas salivales se pueden clasificar tomando en cuenta, primero su localización y segundo sus dimensiones.

1° De acuerdo a su localización se dividen en:

- A) Glándulas del vestíbulo
 - 1.- Glándulas labiales.
 - a) Labiales superiores.
 - b) Labiales inferiores.
 - 2.- Glándulas bucales.
 - a) Bucales menores
 - b) Parótida.
- B) Glándulas de la cavidad bucal propiamente dicha.
 - 1.- Glándulas del piso de la boca.
 - a) Submaxilar.
 - b) Sublingual mayor.
 - c) Sublinguales menores.
 - d) Glosopalatinas.

- 2.- Glándulas de la lengua
 - a) Linguales anteriores.
 - b) Linguales posteriores.
- 3.- Glándulas palatinas.

2° De acuerdo a sus dimensiones se clasifican en:

- A) Glándulas salivales mayores.
 - 1.- Parótida.
 - 2.- Submaxilar.
 - 3.- Sublingual mayor o de Bertholiní.
- B) Glándulas salivales menores.
 - 1.- Labiales.
 - 2.- Bucales menores.
 - 3.- Glosopalatinas.
 - 4.- Palatinas.
 - 5.- Glándulas de la lengua.
 - 6.- Sublinguales menores.

A.- Glándulas salivales mayores.

1.- Glándulas parótidas.- Entre todas, es la glándula de mayor tamaño. Su porción superficial se localiza delante del oído externo, sobre la cara lateral del masetero y se extiende ligeramente hacia atrás, por debajo del conducto auditivo externo. Su ángulo enterosuperior no rebasa el arco cigomático; su ángulo anteroinferior llega hasta la región retro-mandibular. La glándula se encuentra cubierta por una cápsula de tejido conjuntivo denso, grueso y adherente, que permite trabeculas hacia el interior dividiéndola en lóbulos y lobulillos.

La parótida es una glándula compuesta exócrina, alveolar ramificada, pertenece al tipo seroso ya que en su mayor parte consta de células albuminosas.

La saliva secretada por la parótida es conducida hacia la cavidad oral a través del conducto de Stensen, el cual después de pasar entre los haces musculares del buccinador, se abre en la mucosa bucal a nivel del segundo molar superior. La saliva producida por esta glándula favorece la humidificación y limpieza de la cavidad bucal, contiene además proteínas y sales minerales, una enzima, la ptialina, que actúa quí-

micamente hidrolizando hidratos de carbono de moléculas complejas en otras más simples.

2.- Glándulas submaxilar.- Es de forma ovoide del tamaño de una nuez mediana, se encuentra rodeada de una cápsula delgada de tejido conjuntivo laxo. La mayor parte de la glándula se aloja en la fosa del mismo nombre del milohioideo. Esta glándula salival es de tipo mixto, predominando las células serosas sobre las mucosas. El contenido de la submaxilar drena hacia el conducto de Wharthon, caracterizado por un seno de menor diámetro que el de Stensen y por abrirse en el piso de la boca por medio de un pequeño orificio situado en la carúncula sublingual del frenillo de la lengua. La secreción de la submaxilar contiene mucina por lo tanto la saliva secretada es más viscosa que la parótida.

3.- Glándula sublingual mayor. Se encuentra situada entre el tejido conjuntivo laxo submucoso del piso de la cavidad oral propiamente dicha. Es de poco grosor, aplanada y elongada. Esta glándula es de tipo mixto predominando las células mucosas sobre las serosas. La saliva que secreta la glándula sublingual mayor es drenada hacia el conducto de Bertholini, que en la mayoría de los casos se abre en el conducto de Wharthon en el piso de la boca.

B.- Glándulas salivales menores.

1.- Glándulas labiales.- Se encuentran localizadas en la superficie interna de los labios, siendo de tipo mixto, son variables en cuanto a su tamaño y se observa en grupos en la submucosa, en la cual fácilmente pueden palpase.

2.- Glándulas bucales menores.- Semejantes en su estructura a las labiales. Las que se encuentran cerca de la desembocadura del conducto de Stensen y que vierten su contenido al nivel de la región molar superior (tercer molar).

3.- Glándulas glosopalatinas. Son glándulas mucosas puras. Se localizan a nivel del istmo de las fauces, se continúan hacia atrás con las sublinguales menores. Ascenden con la submucosa del repliegue glosopalatino. Pueden llegar a ocupar únicamente el pilar anterior del velo del paladar o extenderse hacia el paladar duro, en donde se fusionan con las - -

glándulas palatinas.

4.- Glándulas palatinas.- Ocupan el techo de la cavidad oral propiamente dicha. Pueden dividirse topográficamente en: 1) glándulas del paladar duro; 2) glándulas del paladar blando y úvula. En la porción anterior del paladar duro - estas glándulas se encuentran localizadas en la submucosa. Es ta es de tipo mucoso.

5.- Glándulas de la lengua.- Se dividen en tres grupos: serosas, mucosas y mixtas. La glándula lingual anterior está localizada en la superficie inferior de la lengua, a un lado del frenillo y cerca del ápice. Esta glándula es mixta - aunque predominan las células mucosas en su porción anterior. En su porción posterior se observan alveolos mucosos, cubiertos por semilunas de células serosas. Las glándulas de la base y bordes de la lengua son de la variedad mucosa, en las re giones inmediatas a las papilas calciformes y foliadas son -- reemplazadas por las glándulas serosas de Von Ebner.

6.- Glándulas sublinguales menores.- En número de - ocho a diez forman parte del llamado macizo glandular sublingual, junto con las glándulas sublingual y la prolongación -- milohioidea de la submaxilar. La mayoría de las sublinguales menores son del tipo mucoso y drenan sus secreciones hacia el piso de la cavidad, a través de los conductos de Ravini, que a veces se une al conducto de Bartholini o al de Wharthon.

Capítulo I

VIROLOGIA DERMATOLOGICA

1.1 SARAMPION

1.1.1 Definición.- El sarampión es una enfermedad - causada por un virus y es sumamente contagiosa, que se caracteriza por la presencia de síntomas respiratorios y exantemas (manchas de Koplik) seguidas de una erupción morbiliforme típica.

La descripción que hizo Koplik en 1896, de las lesiones que aparecen en la mucosa bucal dejó establecido el exantema sarampionoso como una firme base clínica para diferenciar esta enfermedad de la rubeola y de otras enfermedades menores de tipo exantemático.

1.1.2 Etiología.- El virus del sarampión infecta rápidamente los tejidos de un cultivo de mono o de origen humano y puede adaptarse para crecer en embriones de pollo. Sin embargo aún en las condiciones más favorables, la multiplicación del virus produce títulos relativamente bajos en los cultivos tisulares y sólo en unas cuantas células puede demostrarse la infección mediante la tinción con anticuerpos fluorescentes. La difusión del virus en los cultivos del tejido se realiza mediante la fusión de las membranas citoplasmáticas entre células adyacentes que luego constituyen sincicios multinucleados.

Esta disposición es una característica citopatológica de todas las formas de infección de este virus, los monos que viven en cautiverio por lo común adquieren la enfermedad de otro mono o del hombre, y el virus se encuentra en forma latente en el epitelio renal del mono (existe sólo un tipo de antígeno del virus del sarampión, pero es posible que se presenten reacciones cruzadas con el virus de moquillo canino).

1.1.3 Epidemiología.- El sarampión se transmite por vía respiratoria durante las etapas prodrómicas y los primeros días de la etapa eruptiva. Si bien en todos los países ci

vilizados se presentan casos esporádicos durante todo el año, las epidemias son más frecuentes al final del invierno y al principio de la primavera. El sarampión es probablemente el más contagioso de todos los padecimientos. Las epidemias en zonas densamente pobladas son mucho menos espectaculares. La frecuencia es muy alta en los niños de edad escolar y las epidemias se presentan a intervalos de dos a cuatro años, a medida que los nuevos grupos de niños susceptibles alcanzan la edad escolar.

1.1.4 Patogenia.- Inicialmente el virus infecta las mucosa y el tejido linfático de la nasofaringe y se difunde hacia los nódulos linfáticos que desembocan en la región. La viremia se presenta en la etapa prodrómica y da como resultado la diseminación del virus tanto a los órganos internos como a la piel. El examen histológico de las máculas de la erupción inicial revela necrosis focal inespecífica de las células epiteliales, proliferación del endotelio capsular e infiltración serosanguínea de la capa subepidérmica. Las lesiones en todos los tejidos afectados salvo el cerebro, se caracterizan por una progresiva formación y aumento de volumen de las células sinciciales gigantes, algunas de las cuales pueden llegar a contener hasta 100 núcleos. Es común que dentro de estos núcleos se hallen cuerpos eosinófilos de inclusión, compuestos de agregados densos del antígeno viral.

La infección pulmonar se traduce por descamación y metaplasia escamosa del epitelio bronquial, hemorragias e infiltración alveolar de células gigantes. La lesión característica de la encefalitis sarampionosa es la desmielinización del mismo tipo que se observa en la encefalomielitis alérgica acompañada de ingurgitación vascular, hemorragias perivasculares, inflamación y neuronofagia.

1.1.5 Cuadro Clínico.- La evolución clínica de la enfermedad, siempre que no haya complicaciones, puede dividirse entre estadios: prodrómico, eruptivo y de recuperación.

Prodrómico: generalmente este estadio se presenta cuatro días antes de la erupción, aunque puede hacerlo una semana o antes, y se caracteriza por fiebre que asciende durante los dos o tres primeros días, coriza (afección catarral a-

guda de la mucosa nasal acompañada de obstrucción nasal y secreción mucopurulenta), conjuntivitis, fotofobia, ronquera y tos. La tos bronquial seca a menudo provoca dolor y puede persistir durante todo el curso del padecimiento.

Las manchas de Koplik, patognómonicos del sarampión, se observan al final de la fase prodrómica en el 95% de los casos y pueden persistir un día o dos, después del comienzo de la erupción. El verdadero exantema a veces es precedido de un eritema prodrómico que consiste en la aparición transitoria de unas manchas o ronchas.

Periodo de incubación del sarampión: incluyendo los prodromos, es de 12 a 14 días y termina en el momento en que aparece la erupción morbiliforme. En este momento aumenta la fiebre, la tos se agrava, la cara y los labios se hinchan y el paciente se muestra letárgico, irritable y sumamente incómodo. Son comunes la cefalgia, el dolor retro-orbitario, la sensación de quemadura en los ojos así como el prurito, la fotofobia intensa y la mialgia. Puede haber linfadenopatía generalizada, pero es menos notable que en la rubéola. A veces -- puede observarse esplenomegalia. La erupción aparece primero detrás de las orejas y en la frente, e invade rápidamente la cara y el cuello. En general requiere de uno a dos días, para extenderse al torax, la espalda, el abdomen, las extremidades, incluyendo las palmas de las manos y plantas de los pies.

El aspecto inicial de la erupción consiste en discretas máculas de color rosa con bordes irregulares ligeramente elevados que palidecen a la presión y vuelven a tomar su color al cesar ésta. Más tarde la erupción se hace confluyente sobre todo en la cara y espalda, adquiriéndose un color que varía del rojo oscuro al violeta. La erupción rara vez es petequiral, de manera que provoque hemorragia por los orificios del cuerpo (sarampión negro). La fase eruptiva generalmente dura de tres a cinco días y termina en forma brusca con descenso de la fiebre y desaparición completa de los síntomas.

Recuperación: por lo general ésta se efectúa sin tropiezos. El exantema desaparece rápidamente y se observa aumento de pigmentación en las áreas de la erupción, después se produce la descamación.

1.1.6 Manifestaciones bucales.- Las manchas de Koplik son patognómicas del sarampión; son pequeñas lesiones con sus centros blanco azulados, rodeadas por una zona eritematosa, miden de 1 a 3 mm. de diámetro.

Las manchas de Koplik son importantes signos de diagnóstico, ya que aparecen dos o tres días antes de la erupción. Existen durante la mayor parte de la etapa infecciosa de la enfermedad, en la mucosa del carrillo a lo largo de la línea de cierre de los dientes en la región molar. El paciente puede percatarse de su presencia o quejarse de una sensación caliente y urente.

Las lesiones tienen forma de cabeza de alfiler, manchas de color blanco o azulado rodeadas por una zona de eritema; en ocasiones son hemorrágicas.

Cuando van aclarándose pueden persistir manchas rojas en la mucosa. En los paladares blando y duro suele haber un exantema o un punteado rojo.

1.1.7 Complicaciones.- La complicación más frecuente es la inflamación de los órganos internos ya sea por el virus mismo o por infección bacteriana secundaria. La bronquitis viral así como la neumonía peribronquial son sumamente frecuentes, y a menudo se confunden con bronquitis o bronconeumonía bacterianas. El dolor abdominal y la diarrea suelen indicar que el virus del sarampión ha invadido la mucosa intestinal y ganglios linfáticos mesotéricos.

La verdadera apendicitis por virus es una causa poco frecuente de molestias abdominales. La gangrena de la cara o noma, es sumamente rara, se ha observado ligero trastorno de la función hepática. Se han encontrado signos clínicos y electrocardiográficos de miocarditis y pericarditis, pero no se sabe exactamente cual es la frecuencia. Si se hace un examen cuidadoso a menudo se aprecia queratitis y ulceraciones superficiales de la córnea; por lo regular estas lesiones curan sin dejar cicatrización, pero a veces se puede quedar queratitis bacteriana grave y ceguera. Al contrario de como sucede en la rubéola no existen pruebas terminantes de que en el embarazo el sarampión sea la causa de anomalías fetales, sin embargo pueden presentarse abortos.

La complicación piógena más grave es la bronconeumonia, en la cual es frecuente la reabsorción retardada, empiema, abscesos pulmonares y bronquiectasia. A veces se observa otitis media, purulenta por lo regular no provoca mastoidosis. Puede ocurrir trombocitopenia 3 a 15 días después del principio de la erupción, ocasionando púrpura hemorrágica y hemorragia de la boca, intestinos y vías genitourinarias. El sarampión se asocia con desaparición de la hipersensibilidad retardada a la tuberculina, exacerbación de una tuberculosis existente y aumento de la frecuencia de nuevas infecciones tuberculosas.

1.1.8 Diagnóstico Diferencial.-El sarampión con sus prodromos, las manchas de Koplik y la erupción característica, rara vez puede confundirse con otras enfermedades. La rubéola es una enfermedad más leve, de menor duración y con importante linfadenopatía. Las reacciones medicamentosas y la sífilis secundaria pueden presentar lesiones cutáneas similares a la erupción del sarampión.

1.1.9 Profilaxis.- El sarampión puede evitarse mediante la administración de 0.25 mg. de globulina gama por Kg. de peso corporal dentro de los primeros cinco días que siguen a la exposición del contagio. Debe pensarse en la inmunización pasiva en cualquier persona susceptible expuesta a la enfermedad, pero resulta especialmente importante para los niños de 3 años de edad, en las mujeres embarazadas, en los enfermos de tuberculosis y para los pacientes que tienen alteraciones de los mecanismos inmunitarios. La administración de antibióticos no disminuye la gravedad o la frecuencia de las infecciones bacterianas sobreañadidas.

Puede provocarse inmunidad activa empleando virus del sarampión vivos atenuados sin que se propaguen a los contactos de los individuos vacunados. Frecuentemente se produce un cuadro febril que comienza seis días después de la vacunación, una erupción moderada y en ocasiones síntomas respiratorios y manchas de Koplik. Para modificar estas manifestaciones se puede administrar simultáneamente globulina gamma 0.01 mg. por Kg. Hay otra vacuna de preparación más reciente (Schwarz) que se acompaña de menos manifestaciones de enfermedad y se administra sin globulina gamma. La vacunación provoca la formación de anticuerpos en más de 95% de individuos --

susceptibles.

No se debe aplicar vacunas con virus vivos a mujeres embarazadas, a personas sensibles a las proteínas del huevo o al pelo del perro, a pacientes con tuberculosis, con leucemia o linfoma o a personas que están recibiendo tratamientos con sustancias que deprimen la respuesta inmunológica.

1.1.10 Tratamiento.- No está indicado ningún tratamiento para el sarampión no complicado. La globulina gamma, aunque eficaz en la profilaxis no tiene validez una vez que aparecen los síntomas.

1.2 RUBEOLA (SARAMPIÓN ALEMÁN)

1.2.1 Definición.- Es una enfermedad febril con erupción y linfadenopatía, es generalmente una infección benigna, pero cuando ocurre en mujeres embarazadas puede dar lugar a graves trastornos en el feto.

1.2.2 Etiología.- La infección se produce mediante la inhalación de material infectado en la nasofaringe. El virus se encuentra en la sangre y también en las heces fecales durante varios días antes de que el exantema se haga evidente.

La rubéola congénita se produce por transmisión transplacentaria, por infección materna durante el primer trimestre del embarazo y puede acompañarse de retardo de crecimiento, infiltración del hígado y del bazo por tejido hematopoyético, neumonía intersticial, disminución de megacariocitos en la médula ósea y diversas malformaciones estructurales de los sistemas cardiovasculares y nervioso central. El virus puede persistir en el feto durante la vida intrauterina y por varios meses después del nacimiento.

1.2.3 Cuadro clínico.- El tiempo de exposición hasta la aparición de la erupción de rubéola es de 14 a 21 días. En los adultos puede haber síntomas prodrómicos que preceden el exantema de 1 a 7 días; consistentes en: malestar, cefalalgia, fiebre, conjuntivitis leve. En los niños la erupción puede ser la primera manifestación de la enfermedad. A veces la rubéola puede carecer de signos y síntomas, o producir creci-

miento de ganglios linfáticos sin lesiones cutáneas.

La erupción se inicia en la parte de la frente y en la cara y se disemina hacia el tronco y las extremidades. Las pequeñas lesiones máculopapulares de color rosa menos intenso que las del sarampión tienen habitualmente límites bien definidos pero pueden coalescer para formar un eritema difuso sugere de fiebre escarlatina.

La erupción puede durar de uno a cinco días, pero generalmente dura tres días. Antes de la erupción, los ganglios linfáticos aumentan de volumen y duelen, pero adquieren mayor importancia durante el principio de la fase eruptiva y pueden persistir durante varios días después de que la erupción ha desaparecido. Las articulaciones duelen y se inflaman ligeramente a veces como complicación de la rubéola, especialmente en las mujeres jóvenes. El dolor y la inflamación de éstas es más intenso durante la erupción, y pueden persistir durante varios días después de haber desaparecido otros síntomas de la enfermedad.

Suele creerse que el síndrome de la rubéola congénita consiste en malformaciones cardíacas, estenosis pulmonar, lesiones oculares, cataratas, microftalmía, macrocefalia, retardo mental y sordera.

La rubéola materna asintomática serológicamente identificada, puede crear enfermedad en el feto, si la exposición de una mujer embarazada se produce durante el primer trimestre, se deben cuantificar los niveles de anticuerpos contra la rubéola inmediatamente y dos o tres semanas después la combinación de los resultados puede permitir descubrir la seroconversión que se produce en la infección subclínica ayuda en el diagnóstico de rubéola, si se desarrolla una enfermedad exantemática o sugiere una infección anterior remota e inmunitada a la enfermedad.

1.2.4 Manifestaciones Bucales.- En ocasiones se aprecian en el paladar blando pequeñas manchas rojizas (Manchas de Forcheiner), a veces las amígdalas están tumefactas y congestionadas.

Algunos trabajos publicados dicen que la rubéola o-

rigina en las mujeres que están embarazadas una serie de defectos que incluyen hipoplasia adamantina, elevado índice de caries y retardo del brote de los dientes primarios. Sin embargo Grahnén ofrece algunas pruebas de que la rubéola de la madre no genera defectos en la dentadura temporal ni en la permanente.

1.2.5 Diagnóstico Diferencial.- La rubéola se confunde frecuentemente con otras enfermedades leves como la mononucleosis infecciosa o con la toxoplasmosis adquirida. La rubéola congénita debe diferenciarse mediante adecuadas pruebas serológicas de la sífilis congénita y de enfermedad citomegálica.

1.2.6 Profilaxis.- En adultos y niños, la rubéola es por lo general una enfermedad leve con raras complicaciones sin embargo la gravedad de la infección congénita justifica los esfuerzos para prevenir la enfermedad. La administración de globulina gamma a las personas expuestas puede hacer abortar la enfermedad clínica pero puede producirse seroconversión y transmisión de la enfermedad de la madre al feto, a pesar de la gran administración de globulina gamma al feto.

Mediante la administración de virus vivos atenuados de la rubéola se ha logrado la inmunización activa evidenciada por la respuesta en los anticuerpos y la prevención de la enfermedad en personas expuestas vacunadas. La vacunación es el mejor tipo de prevención para esta enfermedad.

1.3 VIRUELA.

1.3.1 Definición.- La viruela es una enfermedad grave, contagiosa, exantemática aguda, epidérmica, caracterizada por una lesión vesicular y postular, para la cual el hombre es por naturaleza muy susceptible.

1.3.2 Etiología.- La viruela es causada por un virus filtrable cuyo diámetro oscila entre 125 y 175 micras. Este virus llega al organismo a través de las vías respiratorias y se multiplica en sitios no identificados, probablemente en los ganglios linfáticos o en el hígado. Después de varios días durante los cuales no aparecen síntomas de infec-

ción, se halla viremia con inflamación del endotelio de los vasos sanguíneos del córion e inflamación perivascular. A causa de la destrucción celular y de la exudación de suero se producen vesículas loculadas.

La extensión de la piel afectada es mayor en la viruela que en la varicela y llega hasta el córion. Se dice que la formación de focetas, vistas más comúnmente en la cara, es el resultado de la destrucción de glándulas sebáceas que abundan en esta área. El hígado, el bazo y los ganglios linfáticos pueden aumentar de volumen y tienen acúmulo de células mononucleares.

1.3.3 Cuadro Clínico.- La viruela puede dividirse en una fase prodrómica, una fase eruptiva temprana y un periodo de vesiculación y formación de pústulas. Después de un periodo de incubación, se instala la etapa prodrómica con escalofrío, fiebre que llega a alcanzar los 41°C, hay intensa cefalalgia y violentos dolores en la región lumbar y en los miembros; en ocasiones náuseas y vómitos que se acompañan con frecuencia (sobre todo en niños) de dolor epigástrico, mialgia especialmente de la espalda y en algunos pacientes presentan una erupción eritematosa y con ronchas. En este periodo el paciente se siente muy mal y puede entrar en estado de coma.

Después de tres o cuatro días desaparece la fiebre, los síntomas disminuyen y el paciente parece recuperarse. En este momento, cuando el paciente está afebril, comienza la erupción focal. Las primeras manifestaciones son bucales, al tercer o cuarto días después del exantema focal aparece la erupción cutánea, ésta comienza como pequeñas máculas y pápulas que aparecen primero en la cara y luego se extienden con rapidez para cubrir gran parte de la superficie del cuerpo. A los pocos días las pápulas se transforman en vesículas que por último se convierten en pústulas.

Estas son pequeñas elevaciones verde amarillentas con un borde inflamado; se infectan en forma secundaria y a veces se tornan hemorrágicas, lo cual 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 la viruela.

Esta enfermedad es de una gravedad moderada, pero puede ser más leve en personas que han sido previamente inmunizadas o a veces a quien no tiene antecedentes de vacunación.

Se ha encontrado también viruela con prodromos, pero sin ninguna clase de erupción. La enfermedad puede producirse también en forma fulminante. Después del habitual periodo de incubación el paciente comienza a experimentar postración intensa, fiebre, depresión de la médula ósea, las lesiones cutáneas hemorrágicas, hemorragia de la boca e intestinos, choque, coma y muerte. La enfermedad progresa hasta la muerte en tres o cuatro días sin que aparezcan las típicas lesiones cutáneas.

Las complicaciones son comunes en la viruela y se relacionan con la infección secundaria que es frecuente. Así a veces se forman abscesos y se originan septicemias, así como infecciones respiratorias, de traquea, laringe y faringe y neumonías bacterianas, por último erisipelas, conjuntivitis que es bastante común e infecciones óticas. La ostiomielitis y los derrames de las articulaciones pueden complicar la enfermedad.

1.3.4 Manifestaciones bucales.- La ulceración de la mucosa bucal y faríngea es bastante común y también se producen lesiones similares en otras membranas como tráquea, esófago y vagina.

La lengua es saburral y hay mal aliento; a veces la lengua se encuentra hinchada y duele, lo cual dificulta la deglución.

1.3.5 Diagnóstico.- En la etapa prodrómica el padecimiento puede confundirse con el sarampión, la rubéola, el eritema multiforme. El sarampión y la rubéola difícilmente son bulbosos y pustulosos y el eritema multiforme es urticario.

El diagnóstico más importante debe hacerse entre la varisela y la viruela; el exantema de la viruela principia en la cara principalmente en la frente y en los labios.

Aparte de la piel las membranas mucosas de la boca, lengua, paladar y laringe también resultan afectadas.

En la varicela el exantema no presenta esta distribución característica, sino que se localiza en el tronco preferentemente.

1.3.6 Datos de Laboratorio.- Durante el periodo prodrómico se produce leucopenia y suele haber leucocitosis durante la etapa pustular.

Puede hacerse el diagnóstico rápido de la infección de viruela al encontrar las características partículas en forma de ladrillo en las preparaciones de líquido vesicular examinadas al microscopio electrónico.

La precipitación específica en gelosa usando antígeno no preparado de lesiones y suero inmune antivacuna o antiviruela puede también descubrir poxvirus en unas cuantas horas.

1.3.7 Profilaxis.- Se puede prevenir la viruela entre los contactos de los pacientes por medio de la vacunación. Dado que este procedimiento tiene mayor éxito si se efectúa durante la primera parte del periodo de incubación, toda persona expuesta, sin importar si ha sido inmunizada previamente, deberá vacunarse de inmediato.

Se ha demostrado clínicamente que la administración bucal de I-metilsatin-3tiosemicarbazona (metisazona), sustancia que obstaculiza la multiplicación de poxvirus, puede evitar la viruela en pacientes expuestos a esta enfermedad.

El uso de droga junto con la rápida vacunación proporciona mayores oportunidades de protección que cualquiera de las dos medidas por sí sola.

Un inconveniente para el uso de metisazona es su tendencia a provocar vómito. El empleo combinado de vacunación y administración parenteral de globulina inmune para la vacuna al principio del periodo de incubación es eficaz para prevenir la viruela en individuos expuestos al contagio.

1.3.8 Tratamiento.- No hay tratamiento específico para la viruela. La tiosemicarbazona, aunque eficaz en la profilaxis, no ha sido útil en los casos declarados.

Las deficiencias de líquidos causadas por falta de ingestión y por pérdida a partir de las áreas afectadas deben ser compensadas mediante la administración de adecuadas soluciones.

Durante las fases vesicular y pustular de la enfermedad se debe procurar evitar la infección bacteriana mediante el uso de sábanas estériles y procedimientos asépticos.

Los antihistamínicos pueden ser útiles para aliviar el prurito. Conviene evitar los baños y la aplicación de pomadas o ungentos. Avanzando el curso de la enfermedad, cuando se ha iniciado la descamación, los baños de tina o regadera - pueden llegar a eliminar el tejido de descamación, especialmente por la frotación vigorosa de la piel.

Se dice que la administración de penicilina por vía parenteral comenzando al quinto día de la erupción, disminuye la frecuencia de infección de las lesiones cutáneas y la formación de abscesos causados por bacterias sensibles a la penicilina.

Es frecuente que las infecciones bacterianas sean - causadas por estafilococos penicilino-resistentes, puede ser útil usar penicilina resistente a la penicilinasas, pero no se ha evaluado su eficacia como agente profiláctico en la viruela.

Si se confirma que hay infección bacteriana, se debe administrar por vía parenteral un antibiótico activo contra el microorganismo infectante. Conviene evitar el empleo tópico de antimicrobianos.

1.4.- VARICELA.

1.4.1 Definición.- La varicela es una erupción común contagiosa vesicular leve, que suele afecta principalmente a los niños; se parece a la viruela pero es mucho menos grave.

1.4.2 Etiología.- Es causada por el virus varicela-zoster, no se ha establecido con claridad el modo de transmi-

sión, aunque probablemente sean las vías respiratorias.

1.4.3 Cuadro Clínico.- La enfermedad se caracteriza por cefaleas nasofaringitis, y anorexia seguida de erupciones maculopapulares o vesiculares de la piel y fiebre.

Hay un periodo de incubación de aproximadamente dos semanas después del cual puede haber un periodo de (incubación) 24 horas de síntomas prodrómicos de fiebre y malestar general. La erupción de la piel aparece después de esta etapa y consta de pápulas que se desarrollan rápidamente para formar pequeñas vesículas sobre una base eritematosa llena de líquido primero claro que después se hace turbio. AL cuarto día las lesiones se hacen costrosas.

Las lesiones primero se desarrollan en el torax, la espalda y después pueden extenderse a las extremidades, pueden existir ulceraciones en la mucosa bucal, ojos y vulva. -- Las vesículas son pruríticas y pueden infectarse secundaria-- mente como resultado de rascarse por la comezón que es muy común. En ocasiones la infección secundaria de las vesículas da por resultado pústulas que pueden dejar pequeñas cicatrices ahuecadas al curar.

La varicela es infecciosa desde 24 horas antes de que aparezca la erupción hasta una semana después.

Las vesículas evolucionan y se secan, dejando rara vez cicatriz, aunque en ocasiones la infección secundaria de las vesículas da por resultado pústulas que pueden dejar pequeñas cicatrices. Las complicaciones no son comunes pero a veces se origina una encefalitis o neumonía.

En los adultos la varicela es con frecuencia más grave que en los niños, con exantema más profuso, fiebre más elevada y con mayor frecuencia de neumonía.

1.4.4 Complicaciones.- Puede ocurrir hemorragia dentro de las vesículas y la piel que las rodea en los adultos con varicela grave o en los niños que se encuentran bajo algún tratamiento con corticosteroides suprarrenales.

La infección bacteriana de las lesiones de varicela

con bacterias, más comunmente *S. Aurens*, retarda la curación y formación de cicatrices en la piel, y en algunas ocasiones provoca bacteremia.

De los adultos con varicela el 15 por ciento sufre neumonía primaria por varicela; los pacientes adultos constituyen 90 por ciento de los individuos que tienen esta complicación.

La neumonía se acompaña invariablemente de lesiones cutáneas y aparece de uno a seis días después de la iniciación del exantema. El grado de afección pulmonar guarda hasta cierto grado relación con la gravedad de la erupción; los pacientes pueden estar casi asintomáticos o adquirir una grave enfermedad que ponga en peligro su vida.

En la mayoría de los pacientes con neumonía sintomática hay taquipnea, disnea, tos y fiebre de 39°C o más; el dolor torácico de tipo pleurítico, la cianosis y la hemoptisis se presentan cada uno de ellos, en un 20 a 40 por ciento de los casos diagnosticados.

La capacidad vital está disminuída, lo mismo que la saturación arterial de oxígeno y las vías respiratorias pueden estar bloqueadas por secreciones broncopulmonares muy espesas.

La mayoría de los pacientes con neumonía por varicela mejoran los síntomas cuando el exantema comienza a desaparecer; sin embargo, los pacientes gravemente enfermos pueden continuar febriles y disneicos hasta por dos semanas.

Los pacientes que contraen varicela mientras se encuentran recibiendo tratamiento con corticoesteroides, pueden presentar brotes recurrentes de nuevas lesiones cutáneas hasta por tres semanas. En ellos son más frecuentes las lesiones gangrenosas hemorrágicas y progresivas y en ocasiones sufren una enfermedad mortal, diseminada, con infección viral en todas las vísceras.

La forma mortal de la enfermedad se ha observado con mayor frecuencia en niños que están siendo tratados con corticoesteroides para leucemia u otra enfermedad del sistema hema

topoyético, pero también se ha visto en niños en tratamiento para fiebre reumática y trastornos alérgicos.

1.4.5 Datos de Laboratorio.- Pueden identificarse - células gigantes multinucleadas y células epiteliales con inclusiones intranucleares eosinófilas en el material raspado - de la base de una lesión vesicular o en el esputo de pacien-- tes con neumonía por varicela.

La cifra leucocitaria en pacientes con varicela no complicada es normal. El líquido cefalorraquídeo de pacientes con encefalomiелitis contiene más proteína y hasta 3000 linfocitos por milímetro cúbico.

1.4.6 Diagnóstico.- La varicela puede diagnosticarse tomando en cuenta los antecedentes de exposición reciente al contagio y por el carácter del exantema.

En situaciones en que la viruela puede ser una posibilidad puede intentarse la diferenciación de la varicela observando la distribución y la evolución del exantema y mediante el examen de células de las vesículas, pero el diagnóstico definitivo sólo puede lograrse mediante la identificación del virus.

Se debe de establecer un diagnóstico diferencial -- porque son varias las enfermedades que se parecen. Lo más importante es distinguir la varicela de la viruela, para ello -- posee un gran valor la edad del paciente, la consideración de la última vacuna y el hecho de haber padecido la varicela en la infancia (ya que es sumamente raro volver a padecerla).

En la viruela los vesículas son profundas y se presentan primero en la cara y las extremidades, con gran alteración del estado general.

Con la erupción variceliforme de Kaposi, generalmente en esta hay una erupción vesicular que se presenta en -- los individuos atópicos expuestos al virus herpético.

1.4.7 Profilaxis.- La varicela puede modificarse pero no evitarse mediante la administración de 0.4 a 0.6 ml. de globulina gamma por Kg. de peso. Si hay exposición al conta--

gio, se debe intentar la inmunización pasiva en las mujeres - embarazadas sin antecedentes de varicela, recién nacidos, y - en las personas no inmunes bajo tratamiento con corticoeste--roides.

1.4.8 Manifestaciones Bucales.- A veces se observan pequeñas lesiones semejantes a ampollas en la mucosa bucal -- principalmente en la vestibular o palatina así como en la fa--ríngea.

Las lesiones mucosas inicialmente vesículas algo e--levadas con un eritema circundante se rompen pronto después - de su aparición y dan lugar a pequeñas úlceras erosionadas -- con un margen rojo que tiene gran similitud con las lesiones aftosas; éstas lesiones no son particularmente dolorosas.

Muchas veces hay vesículas indoloras temporales en la mucosa bucal y en la faringe 12 a 24 horas antes de produ--cirse la erupción cutánea.

1.4.9 Tratamiento.- El paciente con varicela no com--plicada debe recibir tratamiento local para aliviar el pruri--to.

Las infecciones bacterianas secundarias deben tra--tarse con los antibacterianos adecuados. Los pacientes con --neumonía por varicela requieren cuidadosa atención de enferme--ría, eliminación de las secreciones bronquiales, administra--ción de oxígeno y en ocasiones alguna ayuda para la ventila--ción pulmonar, como respiración con presión positiva.

Los pacientes sospechosos de sufrir infección del - ojo por virus varicela-zoster deben ser tratados inmediatemente por un oftalmólogo.

Para aliviar el prurito la siguiente fórmula es efi--caz:

Hexaclorofeno	1 por 100
Mentol	0.25 por 100
Oxido de Zinc	15.0 g.
Talco	15.0 g.
Glicerina	5.0 ml.
Alcohol	30.0 ml.
Agua	50.0 ml.

Signese aplicar con los dedos o con una brocha delgada según sea necesario para el alivio del prurito.

Cuando existe una forma complicada de la varicela y se administran corticosteroides, la enfermedad se puede volver grave.

1.5.- FIEBRE AFTOSA (GLOSOPEDA).

1.5.1 Definición.- Es una virosis principalmente -- del ganado que también se conoce como estomatitis epidérmica o fiebre aftosa, es un proceso muy contagioso del ganado vacuno, porcino y caprino, que rara vez se trasmite al hombre.

1.5.2 Etiología.- El virus causal es uno de los más pequeños picornavirus; ésta posee escaso poder infeccioso para el hombre, al cual se transmite muy ocasionalmente mediante la ingestión de leche cruda.

Este virus es muy resistente al frío, por lo cual puede sobrevivir mucho tiempo (10 y aún 30 días) en la leche refrigerada, en la leche a temperatura ambiente sólo permanece virulento de 15 a 24 horas. Lo destruye rápidamente la temperatura de 80°.

La transmisión al hombre se produce casi siempre - mediante la ingestión de leche cruda o sus derivados de reses infectadas, o en ordeñadores y encargados de ganado, por contacto directo con saliva u orina de animales contaminados; ataca principalmente a niños y a ancianos debilitados.

1.5.3 Cuadro Clínico.- La enfermedad se manifiesta por un breve periodo de fiebre, malestar, escalofrío, pérdida de apetito.

Tras una incubación variable de 2 a 18 días, la enfermedad comienza con fiebre, postración, dolores en los miembros y sequedad en la boca; de dos a cuatro días aparecen las manifestaciones bucales.

Las lesiones vesiculares se encuentran en palmas - de las manos y plantas de los pies principalmente en las mem-

branas interdigitales y en los dedos alrededor de las uñas.

Estas lesiones se ulceran con facilidad y se infectan secundariamente.

La duración de la enfermedad es de varias semanas - y su curso suele ser benigno, sin embargo en los niños puede ser peligrosa.

1.5.4 Diagnóstico Diferencial.- El diagnóstico diferencial debe hacerse con el eritema multiforme, herpes labial, penfigo y estomatitis vesicular (esta enfermedad presenta como síntomas inflamación y visiculación de labios, lengua, -- amígdalas, a las 48 horas de contagio; con fiebre, escalofrío, malestar general, los ganglios cervicales se infartan).

El diagnóstico en sí debe hacerse basándose en los hallazgos clínicos, antecedentes de exposición y empleo de -- cultivos, inoculaciones animales y pruebas serológicas.

1.5.5 Manifestaciones Bucales.- En la boca aparecen vesículas pequeñas sobre los labios, lengua, paladar duro y - paredes faríngeas que se rompen y dejan una superficie cruenta por donde sale líquido acuoso.

1.5.6 Tratamiento.- Es una enfermedad que cura espontáneamente. El tratamiento es de sostén, incluyendo hidratación adecuada y anestesia local cuando el comer o deglutir es difícil.

1.6 HERPES SIMPLE.

1.6.1 Definición.- Es una enfermedad infecciosa aguda de las membranas mucosas y de la piel por el virus herpético. Es probablemente la infección viral que más afecta al hombre, con excepción de las infecciones virales respiratorias, - los tejidos que con frecuencia ataca derivan del ectodermo y son piel, mucosas, ojos y sistema nervioso central.

Esta erupción limitada está formada por una o va - rias vesículas situadas comúnmente en los labios y en la na - riz. Esta enfermedad tiende a ser recurrente.

1.6.2 Etiología.- El herpes simple puede ser iniciada por uno de los numerosos mecanismos de desencadenamiento, como: la luz del sol, la fiebre o la menstruación. La transmisión puede ser por medio de la saliva de personas afectadas.

La inflamación herpética surge cuando en ocasión de resfriados, fatigas, insolaciones, indigestiones u otros estres del organismo, decae en sus defensas y permite que el virus provoque la típica inflamación vesicular intraepidérmica casi siempre en la zona labial, no deja cicatriz.

1.6.3 Cuadro Clínico.- Es una enfermedad bucal que comúnmente aparece en niños y adultos jóvenes; la enfermedad que se da en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional, a los pocos días la boca se torna dolorosa y se forman vesículas amarillentas llenas de líquido, que se rompen y dejan úlceras poco profundas y en extremo dolorosas cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso.

Las úlceras varían considerablemente de tamaño y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros y hasta un centímetro de diámetro.

Estas lesiones son vesículas agrupadas sobre una base eritematosa, acompañada de un grado moderado de prurito, un líquido seroso exuda de las vesículas rotas que forman costras y secan en un periodo de 7 a 14 días y pueden llegar a infectarse secundariamente. Frecuentemente la erupción tiende a presentar recaídas en el mismo sitio con formación de cicatrices.

Las zonas más comúnmente afectadas son los labios, carrillos y órganos genitales masculinos; también puede ser atacada la córnea.

En la enfermedad primaria las manifestaciones más frecuentes son la gingivostomatitis herpética y el herpes simple de inoculación. Las lesiones residivantes inciden en diversos lugares mostrando predilección por las zonas de transición entre piel y mucosas.

Gingivoestomatitis Herpética.- Suele aparecer entre 1 a 5 años de edad, al igual que el herpes primario duran de cinco a siete días y se acompañan de fiebre elevada, deshidratación, malestar general, cefaleas e incluso somnolencia y -- convulsiones.

Herpes simple de Inoculación.- Se presenta con frecuencia entre dentistas, médicos y asistentes dentales, produciéndose por el paso del virus existente en la saliva del paciente y a través de alguna abrasión de la piel.

El herpes simple generalizado del recién nacido se caracteriza por la afectación visceral y del sistema nervioso central que habitualmente acaba con la vida del paciente. Después de un periodo de incubación de 2 a 5 días aparecen unas vesículas que se agrupan y confluyen rápidamente y que demuestran una depresión central, localizándose en la zona de piel edematosa sobre todo en la cara y extendiéndose hacia los hombros y brazos. En un 15% de los pacientes se producen lesiones intraorales y en la mayoría quedan cicatrices residuales permanentes en la piel. Es letal un 20% de los niños y 10% en adultos.

Herpes Simple Secundario o Recidivante.- Afecta a la población adulta después de un periodo prodrómico de 24 a 48 horas, señalado por una sensación de quemadura en la zona donde se forman las lesiones, aparece la erupción que consiste en grupos de pequeñas vesículas claras que pronto se transforman en pústulas o erosiones costrosas.

La localización habitual suele ser la unión entre labio y piel, regiones genitales de ambos sexos y la córnea en la que la enfermedad puede llegar a ocasionar la ceguera del paciente.

A veces esto es ocasionado por el traumatismo de los labios pero son numerosos los estímulos que lo pueden ocasionar. Sólo en excepcionales casos el herpes simple secundario puede invadir la cavidad oral afectando solamente el paladar duro y las encías.

Eccema Herpético (Erupción variceliforme de Kaposi)
Es una manifestación muy rara de la infección primaria que se

presenta en personas que sufren eccema o neurodermatitis. -- Grandes zonas de la piel anormal resultan afectadas y los grupos de vesículas suelen aparecer por brotes durante un periodo de varios días; por ello se parece a la varicela. La fiebre puede subir a 41°C y no es raro que haya intensa postración. Durante la segunda semana la fiebre desaparece, coincidiendo con la formación de costras y con la curación de las lesiones cutáneas.

Meningoencefalitis.— En un principio se consideró como una forma rara del herpes primario en el hombre, pero -- las pruebas de fijación del complemento indican que del 5 al 7 por ciento de los casos de meningitis aséptica suelen ser producidos por este virus. Se acompaña de fiebre, cefalalgia, síntomas gastrointestinales y signos de irritación meníngea y de encefalitis. Los pacientes con encefalitis por herpes frecuentemente manifiestan trastornos de la personalidad, errores de conducta.

1.6.4 Datos de Laboratorio.— La cifra de leucocitos puede ser normal o está ligeramente aumentada. El diagnóstico se confirma en el laboratorio por: 1) aislamiento e identificación del virus; 2) demostración de las típicas inclusiones intranucleares eosinófilas, en los cortes de tejido o en el líquido de las vesículas, y 3) en casos de infección primaria, por demostración de un aumento en el título de anticuerpos neutralizantes específicos. El suero de la fase aguda debe recolectarse antes del quinto día de la enfermedad, ya que los anticuerpos aparecen pronto. En la infección del sistema nervioso central, la presión del líquido cefalorraquídeo, así como su contenido en proteínas están ligeramente aumentados; el azúcar es normal. Suele observarse pleocitosis hasta de 500 células, primero con abundantes leucocitos polimorfonucleares y después con mononucleares; el virus puede no estar presente en el LCR.

1.6.5 Diagnóstico.— El diagnóstico puede hacerse clínicamente sólo por la elevación de anticuerpos circulantes, hay dos tipos de virus herpéticos: tipo 1 y tipo 2. El tipo 2 es de particular importancia clínica y epidemiológica se presenta principalmente asociado a infección genital y más comúnmente transmitida por mecanismo venéreo. Por otra parte el tipo 1 va acompañado de un mayor número de infecciones herpéti-

cas no genitales que tienen un modo no venéreo de transmisión.

El diagnóstico de infección del herpes simple puede hacerse examinando el raspado de la base de las vesículas extendiendo en una lámina de cristal teñido con hematoxilina -- eosina y se investiga la presencia de células gigantes.

Microscópicamente se observan las llamadas células en balón presentes en todas las lesiones son patognomónicas -- de la infección del virus. Se trata de células epidérmicas -- hinchadas con citoplasma eosinófilo homogéneo.

1.6.6 Diagnóstico Diferencial.-

Impétigo.- Produce múltiples lesiones faciales costrosas en piel de aspecto normal. Es causado por infección microbiana mixta y puede ir acompañada por una lesión producida por el herpes simple.

Herpes Zoster.- Es una lesión sumamente dolorosa -- con vesículas que siguen la distribución segmentaria de algún nervio.

Eccema Numular.- Parches circulares pruríticos y eritematosos vesiculares que se presentan en el eccema numular más comunmente en el dorso de las manos y en las piernas.

Chancro Sifilítico.- Es una úlcera no dolorosa, no prurítica, que más comunmente se encuentra en los órganos genitales, pero se puede presentar también en los labios. Microscópicamente se encuentra treponema Pallidum.

1.6.7 Tratamiento.- El tratamiento es de sostén y sintomático puesto que el curso de la enfermedad es inalterable. La antibioticoterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria.

Las medidas usuales de sostén incluyen aspirina o acetaminofen para la fiebre y líquidos para conservar la hidratación y el equilibrio de electrolitos. Si el paciente tiene dificultad para comer y beber se puede usar un anestésico local.

Se puede usar Diclonina al 0.5%, sino también se usa solución de Benadryl de 5 mg/ml mezclada con igual volumen de leche de magnesia. Tiene buenas propiedades anestésicas.

Se puede usar toques con una solución de pantocaína al 1%. Es útil en la queratitis ocular herpética. La instalación precoz de ixorudina (IDU) con el fin de que las úlceras al profundizar dejen espacios corneales. Si las vésiculas herpéticas se infectan con cocos, prescribir penicilina. Los glucocorticoides favorecen estas virosis, los corticoides están contraindicados.

1.6.8 Pronóstico.- El herpes recurrente es sumamente molesto, pero de pocas consecuencias, excepto en casos de infecciones primarias siguen un curso autolimitado excepto en los casos de meningoencefalitis o de enfermedad visceral, que a veces son mortales, y los de eccema herpético donde la mortalidad puede ser hasta del 20%.

1.7.- HERPES ZOSTER.

1.7.1 Definición.- Es una enfermedad viral infecciosa que ataca al hombre, causada por el mismo virus de la varicela, y se caracteriza por la inflamación de los ganglios de la raíz dorsal y de los nervios craneales.

Se acompaña de violentas neuralgias radicales a lo largo del nervio sensitivo y con la aparición de vesículas características en la piel suprayacente al trayecto del nervio.

Raramente afecta a niños de menos de 10 años, situándose la edad entre los 20 y 30 años.

La leucemia linfática crónica, la enfermedad de Hodgkin y neoplasias en general, predisponen especialmente a padecerlo, así como también es común que se presente en personas fatigadas o enfermas.

1.7.2 Etiología.- El virus neutrópico que causa esta enfermedad es el mismo de la varicela (virus v-z) a veces los dos procedimientos son casi indistinguibles por sus mani-

festaciones objetivas y subjetivas.

En los dos hay cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos similares que demencionan la infección viral.

Ahora se cree que el herpes zoster es causado por la activación del virus v-z incorporado en un ataque previo de varicela. La infección primaria con este virus produce varicela, en tanto que la infección recurrente origina el herpes zoster.

El virus del herpes zoster es relativamente grande, es un parásito exclusivo del hombre.

El virus abunda en las vesículas al principio, pero después de 24 horas es típicamente escaso.

Es muy probable que el virus persista en las células ganglionares reactivándose cuando la inmunidad disminuye por causa de lesiones tales como traumatismos locales, stress, neoplasias o nuevas infecciones masivas por el virus de la varicela zoster.

El herpes zoster se manifiesta por una erupción limitada eritematovesiculosa con topografía unilateral y radicular que son muy características.

Se supone que los traumatismos pueden ser un factor en la aparición de algunos casos de herpes zoster.

1.7.3 Características Clínicas.- Esta enfermedad puede localizarse en la piel sobre el territorio de distribución de los nervios raquídeos sensitivos intercostales.

A veces se observan otras localizaciones cutáneas -- así como en la mucosa bucal, en ocasiones sobre la zona de distribución de la rama sensitiva del nervio trigémino.

El síntoma principal del herpes zoster es el dolor seguido por el desarrollo de vesículas diminutas sobre los receptores terminales del nervio sensitivo en la piel o mucosa.

Se cree que el periodo de incubación abarca entre 7

y 14 días, muchas veces empieza después de una lesión de la raíz del nervio dorsal.

El padecimiento es más común en los adultos y afecta a hombres y mujeres con igual frecuencia, raramente se da en niños.

Existen síntomas prodrómicos de tipo neurálgico de dolor, quemadura o prurito, fiebre, malestar general y sensibilidad en el trayecto de los nervios sensoriales afectados - por lo general de un solo lado, el sitio que más se encuentra afectado es el tronco.

Subsecuentemente se desarrollan vesículas en la piel, la cual es muy sensible, eritematosa, según la distribución segmentaria de un nervio sensitivo.

La zona afectada es hipersensible, enseguida aparece un eritema que rápidamente se convierte en pápulas y luego en vesículas; éstas forman grupos grandes o pequeños y sobre una base eritematosa.

Al principio las vesículas son transparentes, pero en un plazo de dos o tres días se enturbian y se forma la costra que seca después de cinco a diez días.

La erupción puede aparecer primero cerca de la columna vertebral, con brotes sucesivos sobre la porción periférica del nervio. El dolor y las vesículas siguen las líneas radicales, corren transversalmente alrededor del tronco y en sentido vertical sobre el brazo y la pierna. Las lesiones son casi siempre unilaterales.

El dolor en los adultos puede ser muy intenso e incapaz de ceder por completo con los analgésicos. Suele describirse como de tipo punzante, urente, pungitivo, con sensación de dolor o neurálgico.

Los ganglios linfáticos regionales están inflamados y dolorosos. La infección bacteriana secundaria de las vesículas que se rompen es frecuente. En más del 75 por ciento de los casos la infección se localiza en la región situada entre la segunda vértebra dorsal y la segunda lumbar, rara vez por

debajo del codo o la rodilla.

Las lesiones en la región afectada puede curar sin dejar cicatriz en los casos graves, la lesión es unilateral - y va acompañada de adenopatía.

El ataque del quinto par craneal es el que sigue -- en frecuencia y en un 50% se encuentra afectado el globo ocular y puede conducir a la ulceración dolorosa de la córnea -- que puede causar ceguera, y también se encuentra afectada la rama nasociliar del ganglio de Gasser, la esclerótica y los - cuerpos ciliares; éstos pueden quedar lesionados permanente-- mente. Cuando la erupción comprende el labio y la punta de la nariz, habrá también participación corneal.

Cuando esta afectación incide en la cara, como ocurre con el herpes oftálmico o en el ótico, el dolor es particularmente intenso y los síntomas prodrómicos generales, como la fiebre y las náuseas son acentuadas. Al hacer su aparición las vesículas y sólo raras veces antes, se desarrolla un linfadenitis regional dolorosa.

En el herpes zoster se distinguen varios tipos de - nervios craneales: tipo trigémino (ataque en el ganglio de -- Gasser con afectación de una o varias ramas); zoster ótico (a - ataque en el ganglio geniculado del acueducto de Falopio, en - el conducto auditivo externo, o en el paladar blando, con pér - dida del sentido del gusto (se le conoce como síndrome de - - Hunt), a menudo se acompaña de parálisis del séptimo par.

El zoster cefálico o cervical es frecuente la parálisis, pero en el tronco es rara. Raras veces hay parálisis - motoras o cuando afectan varios pares craneales. En ocasion-- nes dejan como secuela violentas neuralgias que se prolongan durante meses.

A veces el herpes zoster es puramente neurológico - no brotando las vesículas, los dolores son intensísimos, a me - nudo falta la fiebre y cuando existe es muy discreta y de bre - ve duración.

La evolución total de la enfermedad, desde el co - mienzo hasta la recuperación completa dura de diez días a cin -

co semanas. Hasta los 19 años de edad, 90 por ciento de los - pacientes sanaban en 14 días, mientras que 45 por ciento de - las personas que se hallaban entre los 40 a 59 años, sanó den- tro del periodo medio normal. Si todas las vesículas habían a- parecido en un plazo de 24 horas, la evolución total del pade- cimiento era breve, pero si las vesículas continuaban brotan- do durante un periodo de 7 días, la duración se prolongaba de manera progresiva.

El síndrome de neuralgia postherpético es una grave complicación limitada a las personas de edad avanzada con arte- riosclerosis. Generalmente sólo afecta el tronco o la rama - oftálmica del nervio trigémino. A menudo hay un intervalo en- tre la fase aguda y el desarrollo completo del dolor intenso, tan persistente y de tal intensidad, que a menudo los pacien- tes no pueden descansar ni dormir, el dolor persiste varias - semanas o meses.

Recientemente se ha demostrado que hay alteraciones histológicas en las fibras nerviosas en el sitio afectado por el herpes zoster. Una inyección intradérmica de 0.1 ml. de so- lución al 1:10,000 de fosfato de histamina produce una infla- mación como una llamarada en los individuos normales y en los casos moderados de herpes zoster, pero la exacerbación se mo- derará o faltará en aquellos pacientes que probablemente ten- gan intenso dolor o neuralgia postherpética.

1.7.4 Datos Microscópicos.- Las células epidérmi-- cas infectadas aumentan de tamaño y se desprenden una de otra. Estas células aumentadas de tamaño degeneran entonces y for- man vesículas intraepiteliales bordeadas por células epidérmi- cas con inclusiones nucleares.

El ganglio regional muestra inflamación y necrosis celular, y las fibras asociadas muestran signos de degenera- ción. Puede haber alteraciones inflamatorias en el asta poste- rior de la médula espinal.

1.7.5 Diagnóstico Diferencial.- En la fase preerup- tiva el diagnóstico es difícil y generalmente se confunde con otras muchas enfermedades que causan dolor, como pleuresía, - apendicitis, cólico uretral, ciática, jaqueca, y colapso de - disco intervertebral.

Una vez que aparece la erupción unilateral, los signos clínicos son tan característicos que el diagnóstico es -- sencillo.

Se debe diferenciar de las siguientes enfermedades:

Herpes Simple.- Es un parche de pequeñas vesículas agrupadas que con mayor frecuencia se encuentran en labios y alrededor de la boca, que con frecuencia presenta recidivas.

Dermatitis Herpetiforme.- Se encuentran vesículas - pruríticas agrupadas en la zona escapular, las regiones glú-- teas y los brazos... La dermatitis herpetiforme es crónica y recurrente y cicatriza con pigmentación.

1.7.6 Manifestaciones Bucales.- Esta enfermedad apa-- rece en cara, por infección del nervio trigémino. Las lesio-- nes de la mucosa bucal son bastante comunes y es factible que haya vesículas dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, faringe y laringe.

Estas vesículas suelen romperse y dejan zonas ero-- sionadas. Uno de los rasgos característicos de la enfermedad es que se genera en cara o en cavidad bucal de una manera uni lateral.

Es típico que las lesiones cuando son grandes, se -- extienden hasta la línea media y se detengan ahí.

Una forma especial de infección por zoster es la -- del ganglio geniculado, que abarca oído externo y mucosa bu-- cal ha sido denominado síndrome de Hunt.

Los signos y síntomas comprenden parálisis facial, -- así como dolor del conducto auditivo externo y del pabellón -- de la oreja. Además en cavidad bucal y bucofaringea hay erup-- ciones vesiculares, además de ronquera, zumbidos, vértigo y -- algunos otros trastornos.

1.7.7 Tratamiento.- El tratamiento se dirige al ali-- vio de los síntomas y a la prevención de la infección secunda ria. El herpes zoster típico se autolimita y no presenta gra-- ves complicaciones.

La administración de 0.3 g. de ácido acetil salicílico o de 15 mg. de sulfato de codeína combinados con sedantes suaves, suelen aliviar el dolor; a este tipo de analgésicos se le puede añadir la siguiente loción:

Mentol	0.5 por 100
Fenol	0.5 por 100
Hexaclorofeno	1.0 por 100
Oxido de Zinc	15.0 g.
Talco	15.0 g.
Glicerina	10.0 ml.
Alcohol	40.0 ml.
Agua	40.0 ml.

Las pomadas que contienen anestésicos de acción local no son muy eficaces. Los apósitos de gasa empapados en petróleo son útiles para prevenir el dolor por traumatismos de la ropa. En la mayoría de los casos las lesiones cutáneas responden bien al tratamiento con loción de calamina. Los antibióticos no tienen efecto sobre el virus, pero suelen estar indicados para el dominio de las infecciones bacterianas secundarias sobre todo cuando éstas acompañan al zoster oftálmico o a los casos de afección grave de la médula espinal.

En los casos más intensos el empleo de las hormonas adrenocorticosteroides es beneficiosa para aliviar la inflamación y para reducir la frecuencia de las neuralgias postherpéticas, deben ser utilizados en un periodo de 10 días a dos semanas y se deben aplicar inmediatamente al comenzar la enfermedad, cuando se ha comenzado a formar la costra es difícil que los adrenocorticosteroides sean útiles.

Los esteroides no deben ser usados hasta que se haya determinado si no hay ningún trastorno general subyacente que afecte a la inmunidad.

En los casos de infección oftálmica la elección del antibiótico específico se basará en el cultivo de bacterias y en las pruebas de sensibilidad. La idoxuridina (IDU), el tratamiento de la afección ocular debe ser instituido por un oftalmólogo. Se tienen conocimiento de que la cortisona y la corticotropina proporcionan rápido alivio del dolor y la inflamación en estos casos.

El dolor postherpético intenso suele ser resistente a todos los tipos de tratamiento. Los siguientes procedimientos se basan en la suposición es central: inyección de alcohol en los ganglios de las raíces dorsales, irradiación con rayos X, rizotomía dorsal y lobotomía.

La administración de vitamina B, la extirpación de la piel, la administración intravenosa de cloruro de tetraetilamonio y la simpactetomía, son medidas que basan en la teoría de la lesión del nervio periférico.

1.7.8 Pronóstico.- Es muy raro que se produzcan complicaciones graves a causa de la inflamación de los ganglios espinales. La parálisis parcial de los nervios craneales tercero, cuarto, sexto o séptimo o la hiperestesia puede persistir durante algún tiempo. En muchos casos de zoster oftálmico quedan trastornos evidentes de la visión.

Capítulo 2.

OTRA ENFERMEDAD CAUSADA POR VIRUS.

2.1.- PAROTIDITIS.

2.1.1.- Definición.- Las paperas son una enfermedad viral aguda y muy contagiosa que se caracteriza principalmente por hinchazón unilateral o bilateral de las glándulas salivales por lo común las parótidas.

Las glándulas submaxilar y sublingual a veces raramente son atacadas, pero raramente sin que lo esté la parótida. A veces son afectados ciertos órganos además de las glándulas salivales, aunque suele ser una enfermedad de la niñez, también se da en adultos y entonces tiende a complicarse. Raramente se observa en niños de menos de un año de edad.

2.1.2 Etiología.- La enfermedad la produce un virus el mixovirus parotiditis, éste se encuentra en la saliva de las personas enfermas de dos a cuatro días antes de producir manifestaciones en los órganos y durante seis días aproximadamente después de ello. Por lo tanto, el aislamiento del paciente durante ocho días es suficiente.

La infección se produce por contacto, habitualmente por gotitas de saliva al toser o estornudar.

2.1.3 Cuadro Clínico.- La enfermedad tiene un periodo de incubación de aproximadamente dos a tres semanas y comienza con fiebre, malestar y dolor en los miembros y región parótida; hay aumento de la temperatura, se empieza a desarrollar una tumefacción dolorosa en una parótida (con frecuencia la izquierda) que suele pasar pronto al otro lado.

La glándula tumefacta levanta un poco el lóbulo de la oreja y es blanda y algo dolorosa a la presión, la mitad correspondiente a la cara se abotaga ligeramente, pero la piel que la cubre no está roja.

A veces enferman las demás glándulas salivales. La eliminación de la saliva no suele estar perturbada, pero algunos enfermos aquejan resequedad en la boca.

La enfermedad dura aproximadamente una semana y si es bilateral dos.

A menudo se afectan otros órganos orquitis (25%) meningitis serosa (10%) y pancreatitis (20%) sólo en raros casos es fatal.

La contagiosidad se da aún después de haber transcurrido seis semanas después de la curación. El recién nacido posee una inmunidad adquirida de la madre que la dura hasta los nueve meses. Las paperas dejan una inmunidad duradera.

2.1.4 Manifestaciones bucales.- La abertura de la boca y la masticación están dificultadas, hay sequedad en la boca.

2.1.5 Complicaciones.- Pueden afectar otros órganos del cuerpo. Estos incluyen testículos, ovarios, páncreas, - glándulas mamarias y a veces próstata y corazón.

Cuando la enfermedad ataca al varón adulto, la orquitis es el mayor peligro y se origina alrededor del 25% de los enfermos.

La lesión del páncreas suele causar una elevación de la lipasa sérica, también está elevada la amilasa sérica, pero esto es independiente de la afección pancreática.

La meningoencefalitis, sordera y mastitis son otras complicaciones ocasionales. La enfermedad raras veces es mortal pese a que es muy molesta y peligrosa.

2.1.6 Diagnóstico.- El diagnóstico puede hacerse fácilmente cuando es bilateral. En las unilaterales hay que tener en cuenta la parotiditis secundaria, desarrollada en el curso de otras varias enfermedades como tifoidea y otitis media. Entonces es a menudo purulenta, ofrece intensa rubicundez cutánea y con frecuencia termina por formar abscesos.

En la tumefacción crónica bilateral hay que pensar en la enfermedad de Mikulics, infiltración linfoide de la - - glándula que se acompaña de una tumefacción crónica igual a - la de las glándulas lagrimales.

Pasada la enfermedad se desarrolla una hipersensibilidad cutánea de tipo retardado que persiste muchos años, a - menudo durante toda la vida.

2.1.7 Tratamiento.- El tratamiento es sintomático y durante la fiebre reposo en cama, engrasar la piel para disminuir la sensación de tensión, lavar escrupulosamente la boca con agua oxigenada y aplicar eventualmente una bolsa con hielo.

En la orquitis mantener los testículos con un sus-- pensorio. Si es muy dolorosa, la calma inmediata y definitivamente una inyección de novocaína cerca del cordón espermático.

La administración de gamma globulina específica reduce la incidencia de la orquitis y meningoencefalitis. Los - corticoides se prescriben para reducir las manifestaciones inflamatorias de la orquitis.

Capítulo 3.

MANIFESTACIONES CAUSADAS POR ESPIROQUETAS.

3.1.- SIFILIS.

3.1.1 Definición.- Es una enfermedad contagiosa general en la que puede haber lesiones bucales.

Se le denomina enfermedad venérea (EV) porque las espiroquetas son transmitidas de una persona a otra por coito o por contacto corporal íntimo a través de órganos sexuales, boca o recto.

3.1.2 Etiología.- Es una infección bacteriana originada por una espiroqueta llamada *Treponema Pallidum*, que significa "filamento pálido y espiralado".

Los microorganismos son frágiles y no viven mucho tiempo en contacto con la luz y el aire; necesitan un medio húmedo y tibio para sobrevivir. Para entrar en el organismo las espiroquetas deben penetrar por mucosa o piel, comúnmente a través de una herida o una zona que no está intacta.

La infección desde el comienzo es generalizada; más tarde la enfermedad se localiza en diversos lugares. Las primeras lesiones son benignas; las últimas manifestaciones son de carácter destructivo.

3.1.3.- Clasificación.- a) Adquirida; b) Congénita; c) Tardía.

SIFILIS ADQUIRIDA.

Si no se toman medidas preventivas, la enfermedad sigue una evolución de tres etapas con dos periodos de remisión.

1a. Etapa. Sífilis Primaria.- En esta etapa suele presentarse en término de 2 a 6 semanas (tres semanas en pro-

medio) de la exposición o del contacto íntimo, en esta etapa aparece el chancro, el cual se forma en el lugar de la inoculación inicial. Por lo general se encuentra en los órganos genitales, pero se puede localizar en la lengua, los labios o cualquier otra parte del organismo, como sitio del primer contacto con la espiroqueta.

En 90% de las lesiones ocurre en genitales y el 10% en boca, labios, lengua o paladar.

En el hombre se ve más fácilmente en el pene, sin embargo en la mujer puede ser pasado por alto cuando se encuentra en el cuello de la matriz. Existe marcada linfadenopatía local en el ganglio linfático que avena la zona del chancro.

El chancro.- Es una ulceración húmeda, indura, que usualmente se desarrolla a partir de una pequeña pápula o erosión. Exuda líquido, tiene un borde duro y elevado y puede ser indolora. Clínicamente varía el chancro desde una erosión pequeña hasta muchas úlceras duras en los genitales. En término de 1 a 4 semanas el chancro cura espontáneamente dependiendo de su localización, magnitud de la infección secundaria y resistencia del huésped.

Las bacterias se diseminan por el torrente sanguíneo y título de anticuerpos comienza a elevarse. En este momento la prueba sanguínea puede ser positiva o negativa.

Macroscópicamente es inespecífica, se asemeja a una úlcera traumática.

Datos microscópicos.- El chancro muestra una reacción inflamatoria compuesta principalmente por linfocitos y de células plasmáticas de repartición perivascular, se ve fibrosis.

Diagnóstico Diferencial.-

Herpes Progenitalis.- Las vesículas recurrentes en pequeños racimos se ven llenas de costas, con una duración de 8 a 10 días antes de desvanecerse, todas las pruebas para la sífilis son negativas.

Carcinoma.- El carcinoma del pene en el hombre presenta un desarrollo lento, de una manera constante al aumentar el tamaño de la ulceración. La biopsia establece el diagnóstico.

Periodo de remisión.- Después de la desaparición -- del chancro hay un periodo de remisión o latencia de 2 a 6 semanas en el cual no hay signos, ni síntomas de la enfermedad, excepto que las espiroquetas circulan por la sangre y la prueba sanguínea da como resultado positivo.

2a. Etapa. Sífilis Secundaria.- En esta etapa secundaria el aspecto clínico es extremadamente variado, el diagnóstico se basa en los antecedentes del chancro, las lesiones cutáneas y la prueba serológica para la sífilis que es ya positiva en esta etapa secundaria. Las lesiones cutáneas aparecen de 6 semanas a 6 meses después del chancro. Se acompañan de síntomas generales de malestar, fiebre y dolor de cabeza - moderado, linfadenopatía.

Otras manifestaciones de la sífilis secundaria son alopecia en parches en el cráneo, condilomas verrugosos de base muy amplia en los órganos genitales o la región perianal, - pápulas en los ángulos de la boca dividida por el ángulo que forman los labios. Todas estas regiones presentan espiroquetas y son altamente infecciosas.

Presenta pápulas alrededor de la boca y nariz, hay algo de descamación en el borde.

Características específicas.- Color rojo parduzco, - el borde está compuesto de segmentos pequeños.

Datos microscópicos.- Se ven grados variables de infiltración de células redondas y células plasmáticas. Algunas células grandes multinucleadas se ven en ocasiones. El cuadro es indicador, pero no es elemento de diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial.-

Pitiriasis Rósea.- Antecedentes característicos de - un parche heraldo, revela la pitiriasis rósea, pero las lesiones pueden parecer idénticas a las de la sífilis.

Líquén Plano.- Las lesiones angulares de parte superior plana, brillantes y de superficie gris, identifican a la enfermedad.

Erupciones medicamentosas.- Las pruebas serológicas deben ser a intervalos de 1, 6 y 12 meses. Las lesiones de este estadio cicatrizan sin tratamiento en varias semanas. Con la desaparición de las lesiones comienza:

2° Periodo de Remisión.- Sin embargo, la enfermedad persiste. Durante este lapso que dura de muchos meses a varios años, las espiroquetas se establecen en diversas partes del organismo y generan una reacción que termina por producir grandes daños.

3a. Etapa. Sífilis Terciaria.- En esta etapa terciaria se manifiesta fundamentalmente el trastorno del S. N. y del corazón. Hay destrucción de tejido sin regeneración. El paciente presenta perturbación mental y pérdida de la regulación motora y del equilibrio, la aorta de ciertos pacientes está lesionada y causa cardiopatías.

Se manifiesta también por signos y síntomas de ataque de cualquiera de los otros órganos de la economía incluyendo piel.

Las lesiones terciarias pueden aparecer en esta etapa temprana, pero pueden presentarse 5 a 20 años después de comenzar el periodo primario.

Las lesiones dérmicas se caracterizan clínicamente por úlceras nodulares y gomosas. Hay lesiones nodulares y anulares únicas o múltiples.

La lesión es el goma que puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, incluyendo cavidad bucal.

Un goma cerebral único puede producir síntomas sospechosos de tumor cerebral. La participación de los nervios craneales hace que las pupilas reaccionen a la acomodación pero no a la luz, la llamada pupila de Argyll Robertson.

Es poco frecuente la sintomatología, sólo que el go

ma presente infección bacteriana secundaria. En casi todas -- las lesiones terciarias es difícil la cicatrización.

Un cuadro microscópico característico de la sífilis es la endarteritis perivascular, las arterias terminales se lesionan, se inflaman y no regeneran, lo cual ocasiona pérdida de las estructuras epiteliales especializadas: las papilas. La superficie es propensa a irritaciones y aparecen lesiones blancas, algunas de estas formas se transforman en neoplásias.

En esta tercera etapa el nivel sanguíneo de anticuerpos desciende de manera que las pruebas pueden dar un resultado negativo, pese al estado de la enfermedad. En este período las lesiones no son contagiosas.

Diagnóstico diferencial.- Enfermedades granulomatosas, especialmente tuberculosis, lepra, sarcoidosis.

SIFILIS CONGENITA O PRENATAL.

Esta sífilis no es venérea, sino que es transmitida al feto por la madre. Si es tratada ésta durante los tres primeros meses, el feto estará sano. Después del primer trimestre las espiroquetas atraviesan la membrana placentaria e infectan al feto. Si no es tratada la enfermedad es fulminante y puede producir la muerte del feto con aborto espontáneo.

Una mujer sífilítica embarazada puede en general -- dar a luz niños sanos si se inicia una buena terapéutica anti-luética.

Si el feto es infectado en épocas más avanzadas del embarazo sobreviven y los niños nacen con la enfermedad en su etapa secundaria y terciaria.

No se encuentra lesión primaria en la sífilis prenatal. La sífilis generalmente se traduce por una erupción macular característica, romadizo, exudado nasal crónico, pérdida de peso, fisuras y escamas en plantas de los pies y palmas de las manos enrojecidas. Esta última característica da al niño un aspecto de anciano sabio.

Durante su desarrollo son afectados muchos órganos

y tejidos. La cabeza tiene forma cuadrada frecuentemente con predominancia de los lóbulos frontales. Pueden aparecer síntomas crónicos y a los 10 a 12 años de edad pueden mostrar la deformación de la nariz en silla de montar, debida a destrucción de huesos nasales, perforación del paladar por gomas sífilíticas.

Malformaciones visibles dejadas por la enfermedad perduran toda la vida y son denominadas estigmas de la sífilis congénita. Esto ocurre en gran proporción por los que son atacados por la enfermedad pero no todos.

Frecuentemente los niños son deficientes mentales, signo de la lesión cerebral.

La sífilis también puede clasificarse según la contagiosidad en función del tiempo: SIFILIS TEMPRANA Y SIFILIS TARDIA.

SIFILIS TEMPRANA.

La sífilis temprana es la que tiene 4 o menos años de evolución desde el momento de la infección. Incluyendo todos los casos de sífilis primaria y secundaria.

La sífilis temprana es infecciosa. Puede ser sintomática (con lesiones) o latente.

La sífilis latente es una forma asintomática, que sólo se diagnostica por un análisis de sangre positivo. El paciente puede reinfectarse después del tratamiento.

SIFILIS TARDIA.

La sífilis tardía es la que tiene más de 4 años de existencia. No es infecciosa y el paciente probablemente sea inmune a la reinfección. Puede ser sintomático (sífilis cardiovascular, o nerviosa, o un goma), o bien, ser asintomático (latente).

Este último grupo comprende 60 a 70 por 100 de los pacientes con sífilis tardía, sin manifestaciones de la enfermedad fuera de la serología positiva.

La sífilis latente da pruebas serológicas positivas como único dato.

La sífilis tardía sintomática puede causar lesión de sistemas corporales inadvertida o grave. La sífilis benigna tardía puede presentar lesiones principalmente nodulares o escamosas de la piel, de carácter destructor, que contiene pocos o ningún treponema.

La lesión típica de la sífilis tardía, es el goma - que puede afectar la piel, mucosa, sistema esquelético y vísceras. Las lesiones ulcerosas nodulares se difunde periféricamente, los gomas subcutáneos infiltran y más tarde perforan la piel, creando una úlcera redonda de bordes verticales, no despegados en contraste con úlceras tuberculosas. En raros casos puede estar mutilada toda la parte anterior central del paladar y nariz por lesiones gomosas y otra participación de la piel y huesos, proceso conocido por Rinofaringitis mutilante (gangosa).

La sífilis asintomática tardía. Afecta al S.N., el aparato cardiovascular, la piel, los huesos y puede atacar a otros órganos. El treponema pallidum no es demostrable en las lesiones por examen en campo obscuro.

3.1.4.- Manifestaciones Bucales.-

Sífilis Primaria.- Lesión Chancro.- Los chancros aparecen en la boca, mucosa bucal, lengua, paladar blando, zona amigdalara, región faríngea y encías.

Los labios presentan el 57% de los chancros extragenitales estudiados por Wile y Holman. Las lesiones se encuentran con más frecuencia en el labio inferior en el varón. En ocasiones los chancros de la cavidad bucal no muestran las lesiones duras, indoloras, de color pardo, características de los genitales, por la humedad de la región, los traumatismos continuos y la flora microbiana que contiene la boca. Los chancros intrabucales suelen ser ligeramente dolorosos (por infección secundaria) y están cubiertos de una película blancogrisácea.

Las partes extrabucales de los chancros labiales --

pueden presentar el aspecto típico, con costra parda. En ocasiones los chancros labiales llegan a formar lesiones múltiples.

Ni el aspecto de la lesión, ni el examen de campo obscuro, permiten un diagnóstico de certeza en el caso de --- chancros bucales ya que se encuentran otros microorganismos --- difíciles de distinguir del *Treponema Pallidum*, como es el *treponema microdentium*.

Es común la linfadenopatía; una lesión herpética -- que dura más de dos semanas y que se acompaña de adenopatía --- unilateral. Podría ser de origen sifilítico.

Sífilis Secundaria.- Las lesiones bucales de esta --- sífilis son placas mucosas, pápulas hendidas y raramente condilomas latos.

La enfermedad puede transmitirse por gotitas de saliva contaminada.

Placas Mucosas.- Las placas mucosas sifilíticas representan el análogo en la mucosa de la erupción papular o macular en la piel. Se pueden observar en la lengua, mucosa bucal, amígdalas, región faríngea y labios. Es raro que se presenten en las encías. Estas lesiones son las más infecciosas de la sífilis, contienen abundantísimas espiroquetas, presentan un color blanco grisáceo y ligeramente elevadas, rodeadas por una base eritematosa. Las placas mucosas en la lengua presentan aspectos elevados en las primeras etapas, con pérdida parcial de las papilas linguales a nivel de las lesiones, delimitándolas de tejido no afectado. Suelen ser indoloras pero pueden causar un ligero dolor o moderado cuando se desarrollan sobre tejidos móviles, sobre todo cuando quedan expuestas al medio bucal. Aparecen en el dorso de la lengua cerca del rafe medio, en forma de múltiples áreas lisas y bien delimitadas desprovistas de papilas. El traumatismo impuesto a la superficie de las lesiones deja una superficie desnuda sangrante.

Se pueden confundir las placas mucosas de la boca --- con lesiones de herpes o traumáticas, con infección moniliasis ca, lengua geográfica.

Pápulas hendidas.- Son lesiones papulosas que se -- desarrollan a nivel de las comisuras de los labios, creando -- una fisura o hendidura que separa la porción existente en el labio superior de la porción de la pápula que hay en el labio inferior.

Condilomas latos.- Pueden presentarse en la piel o las mucosas, son planas, de color gris de plata, con aspecto verrugoso, a veces dejando una superficie ulcerada. Por lo general son indoloras.

Sífilis Terciaria.- Las lesiones terciarias son las lesiones bucales más comunes de la sífilis. Se observa por lo general en paladar y en la lengua. Una es la glositis atrófica, la lengua aparece lisa, brillante y pelada debido a la -- pérdida o atrofia de las papilas.

El goma es la otra lesión de la sífilis terciaria.- Es más frecuente en el paladar aunque también pueden atacar -- las glándulas salivales y los maxilares. Comienza como una úlcera que no cicatriza, de la cual se sospecha que se trata de un cáncer.

Hay reemplazo progresivo y extenso de tejidos blandos y el paladar duro, dejando una abertura permanente entre la boca y el piso de la nariz.

La destrucción de los huesos palatinos por goma es una causa común de perforación del paladar. También puede destruir la úvula u ocasionar necrosis de los huesos nasales.

Es común encontrar gomas linguales en la sífilis -- tardía no tratada. En muchas ocasiones existe una lesión aislada de gran tamaño. Los gomas ulcerados pueden crear problemas de diagnóstico. Hay que tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial un posible tumor maligno, o una lesión tuberculosa. En esta etapa se requiere una biopsia, ya que las serologías pueden ser negativas. La lesión gomosa se considera que es una reacción inmune. En caso de existir varios gomas pequeños cicatrizados en la lengua, se encuentra un grupo de nódulos o cicatrices en las partes profundas del órgano, lo que -- da a la lengua un aspecto de rellenado. Una lesión luética difusa en este órgano puede significar atrofia completa de las

papilas superficiales y una textura fibrosa dura lo que se le conoce como lengua "calva" de la sífilis.

Es posible encontrar leucoplasias en las diferentes variedades de glositis luética, pero se ignora la relación -- exacta entre ambas anomalías.

La curación tardía, la falta de unión de una fractura, o bien una osteomielitis resistente después de cirugía bucal, pueden hacer sospechar de sífilis crónica.

En pacientes diabéticos se ha producido la pérdida de gusto y necrosis espontánea de las apófisis alveolares. -- Las parestesias son frecuentes en los labios, lengua y carrillos. Son frecuentes las úlceras más o menos indoloras a nivel del paladar y tabique nasal.

Sífilis congénita.- Presenta cicatrices posragadías alrededor de la boca, los cambios dentales y otras anomalías de dientes y cara.

a) Cicatrices Posragadías.- Son lesiones lineales, fisuras y grietas alrededor de los orificios bucal y anal. Se deben a invasión luética difusa de la piel de estas regiones entre la tercera y séptima semana de vida. Las lesiones se -- presentan inicialmente como líneas rojas cobrizas cubiertas -- de una costra blanda.

Las ragadías sifilíticas cicatrizadas se presentan clínicamente como cicatrices ordinarias, pero en su estudio -- histológico muestra cambios patológicos precisos. Las cicatrices lineales se disponen radialmente y son perpendiculares a la unión muco-cutánea. Se observan mejor en el labio inferior cerca del ángulo de la boca.

b) Con frecuencia se encuentra en los sifilíticos -- congénitos un retraso de la absorción de la raíz de los dientes de leche. Puede haber hipoplasia acentuada de los dientes primarios.

Triada de Hutchinson.- Esta triada incluye los defectos característicos (hipoplasia) de los incisivos y los -- primeros molares definitivos, sordera nerviosa y queratitis --

intersticial.

La triada completa se encuentra en menos de 1 por 100 de los individuos de sífilis prenatal.

La hipoplasia afecta a los incisivos, caninos y los primeros molares definitivos ya que éstos se forman durante el periodo que corresponde a la infección luética aguda.

Presenta un estrechamiento general de la corona hacia el borde incisivo, por desarrollo insuficiente del mame--llón medio, produciéndose una forma de destornillador o un --"taco" que se caracteriza muchas veces a esta enfermedad. Tam--bién se redondean los bordes marginales Mesial y Distal. La punta del canino suele estar afectada.

Las lesiones de los molares se caracterizan por la desviación de la cúspide hacia la parte central de la corona, lo que da al diente una forma de botón o de oclusión cerrada.

El esmalte que cubre a las cúspides puede ser normal, aunque se encuentran defectos especiales o importantes en el surco y las fisuras del diente.

Los cambios dentales que acompañan a la sífilis prenatal deben distinguirse de los que se encuentran en el raquitismo, fiebre exantémica o por tratamiento de tetraciclinas.

Los laterales (incisivos) se presentan conoides y los molares aframbuesados. Todos se caracterizan por reducción de la anchura mesio-distal o estrechez de la superficie oclusal.

c) Alteración en dientes y cara.- Se encuentra con frecuencia maloclusión en la sífilis congénita y mordedura abierta.

3.1.5.- Pruebas de laboratorio.-

Examen en campo obscuro.- En el suero obtenido de las lesiones primarias y secundarias, se descubre el *Trepone--ma Pallidum*.

Reacciones Serológicas para la Sífilis.- Suelen emplearse las pruebas de Floculación (VDRL, Kahn y otras). La prueba de fijación del complemento y la prueba de anticuerpos inmovilizadores de *treponema pallidum*.

Cuando el laboratorio da un resultado positivo a -- las reacciones serológicas para sífilis se envía una segunda muestra de sangre para efectuar análisis cuantitativo, en ocasiones no es necesario, pues en algunos laboratorios se efectúa sistemáticamente esta etapa.

3.1.6. Tratamiento.-

Sífilis primaria.- La benzatina penicilina, 2.4 millones de unidades (1.2 millones en cada región glútea) por vía intramuscular.

La penicilina acuosa G, 600 000 u. diarias durante 8 días.

La Eritromicina, 30 grs. se administra por vía bucal. Dosis: 2 g. diarios durante 15 días.

La Tetraciclina con un total de 30 a 40 g. durante 10 días a 2 semanas.

Sífilis secundaria.- Es la misma que la primera.

Sífilis terciaria.- El tratamiento es mediante una gran dosis única de penicilina. El antibiótico mata las espiroquetas en cualquiera de las etapas y detiene la enfermedad. Sin embargo, en la tercera etapa seguirán su evolución pese al tratamiento.

Sífilis asintomática tardía.- Benzatina-penicilina en dosis de 6 a 9 millones de u. en total. Dosis de 3 millones de u. (.5 en cada región glútea) a intervalos de 7 días.

Penicilina Acuosa G a dosis de 600 000 u. diarias, se administra de 10 a 15 días hasta hacer el total de 6 a 9 millones de unidades.

Capítulo 4.

INFECCION MICOTICA.

4.1.- ACTINOMICOSIS.

4.1.1 Definición.- Es una enfermedad generalizada - endógena y crónica, causada por hongos que suelen difundirse por extensión directa hacia los tejidos vecinos formando gran número de abscesos indurados y trayecto fistuloso; en forma - característica se observan en cara, cuello, tórax y abdomen.

4.1.2 Etiología.- Es causada por un microorganismo anaerobio, grampositivo, ramificado y filamentoso, el Actinomyces bovis, o una forma aerobia conocida como Nocardia Asteroides. Se ha descrito a Actinomyces Israeli como la causa de la actinomicosis del ser humano, aunque algunas autoridades - en la materia en la actualidad opinan que se trata solo de una variedad de actinomyces 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.

El Actinomyces Israeli vive como saprófito en las - superficies mucosas en los individuos normales. Se puede volver patógeno e invasor y producir una inflamación granulomatosa característica.

El Actinomyces Israeli habita sobre todo en sujetos con mala higiene bucal, como saprófito en las caries, cripta amigdalina o bolsa periodontal.

La infección es predominantemente endógena y en raras ocasiones puede transmitirse de persona a persona (a través de una mordedura), parece ser que nunca se transmite de - animal a hombre.

Aunque el A. Israeli sea el agente causal específico, hace falta el concurso de un vehiculizador para su desarrollo patógeno como:

a) Extracción dentaria.

- b) Implantación de un cuerpo extraño.
- c) Herida o fractura del maxilar.
- d) Herida por mordedura.
- e) Algún proceso dental crónico de tipo inflamatorio.
- f) Tejidos escoriados.

La infección se propaga desde una pulpa dentaria necrótica hasta o hacia el espacio periapical y el alveolo, - - afectando al tejido conjuntivo y muscular del periostio, donde empiezan a hacerse clínicamente visible. En esta fase el hueso sufre muchas veces una destrucción secundaria. A partir del medio anaerobio del absceso perióstico, las colonias de actinomicetos penetran en el tejido conjuntivo circundante, - pero poco irrigado y originan nuevos abscesos y penetran, en ocasiones, incluso hasta el mediástico a través de las aponeu-rosis y músculos.

En algún caso la infección asciende a lo largo de la rama vertical del maxilar inferior hasta alcanzar la fosa craneal y originan una encefalitis.

Es más frecuente en el hombre que en la mujer (3:1) aunque ocurre en todas las edades es más frecuente entre los 25 a 40 años de edad.

Incide con mayor frecuencia en el medio rural que - en las ciudades, debido probablemente a la menor higiene bu-cal.

En el hombre las lesiones antimicóticas están generalmente situadas en la cabeza y cuello, en el tubo digestivo, en la región del ciego, o en los pulmones. Las dos terceras - partes de todos los casos ocurren en la región cervicofacial.

4.1.3.- Características clínicas.- La actinomicosis se clasifica según la localización de las lesiones:

- 1) Cérvico-facial.
- 2) Abdominal.
- 3) Pulmonar.

Cérvico-Facial.- Es la forma más común de esta en-fermedad, ya que los dos tercios de los casos son de este ti-

po. Es de gran interés para el odontólogo.

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 tejido.

Estas hinchazones del tejido blando se transforman en uno o más abscesos que tienden a descargarse en la superficie cutánea, rara vez una superficie mucosa, y liberar pus -- (fétido y ocasionalmente hemorrágico) que contiene los típicos gránulos de azufre.

La piel que cubre el absceso es rojo violácea e indurada o también fluctuante. Es común que la fístula por la cual drena el absceso, cicatrice; pero en cuanto a 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 y con mayor 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 tejido puede ser muy amplia.

El dolor rara vez es intenso, ni en presencia de lesiones osteomielíticas o periósticas del hueso.

Los tejidos blandos de la parte inferior de la cara y cuello presentan una tumefacción difusa y muchas veces dura; existen nódulos únicos o múltiples de color purpurino o azulado, con fístulas o sin ellas.

Al principio la zona infiltrada puede sugerir una neoplasia debido al aspecto distendido y leñoso (mandíbula leñosa) de su superficie.

Durante los primeros periodos de la enfermedad, los nódulos tienen la superficie lisa y entera, pero al ir progre

sando la enfermedad se reblandecen (generalmente a las 4 o 6 semanas) produciendo una destrucción central y un trayecto -- fistuloso.

Algunas veces el exudado es amarillento y purulento, pero en otras ocasiones es seropurulento y hasta sanguinolento.

Con un absceso dental se inicia con una infiltración nodular rojo violácea, indolora, que acostumbra afectar las regiones submandibular o el ángulo de la mandíbula. Rara vez afecta a las regiones molar o mentoneana o submentoneana. También afecta encías, mucosa bucal, piso de la boca y paladar.

La diseminación ulterior de la enfermedad se efectúa en todas direcciones, provocando focos a distancia. La aparición de Trismo es sugestiva de afectación de los músculos masticadores y se manifiesta por una disminución de la apertura bucal.

A medida que la cicatrización progresa, lo cual puede verse interrumpida por la aparición de abscesos recidivantes, la piel adquiere una consistencia rígida. Lo contrario de lo que sucede en el grave pronóstico de las formas abdominal y torácica o pulmonar el estado general del paciente en la actinomicosis cervical, permanece relativamente bueno con un escaso dolor o fiebre.

La actinomicosis de la lengua es poco frecuente y no llegan al 3% del total de los casos; suele afectar el tercio anterior. La presencia de infecciones presupone alguna lesión previa, aunque sea ligera. Clínicamente existe un nódulo duro presente desde tiempo atrás y que siendo cada vez más doloroso a medida que se ablanda. Al final aparece la tumefacción, coloración rojo oscuro y formación de fístulas hacia la cara dorsal. La evolución es subaguda o crónica.

En resumen la actinomicosis comienza generalmente de manera solapada y lentamente progresiva y su curso es crónico y prolongado. El enfermo suele ser ambulatorio, con escaso o ningún signo de enfermedad general.

Abdominal.- Generalmente se observa después de apendicitis, abscesos apendiculares o lesión perforante de estómago o intestino grueso.

Suele palparse una masa abdominal que puede extenderse con trayectos fistulosos que van abriéndose paso y algunas se abren en la piel de las regiones inguinales.

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.

Pulmonar.- Produce escalofríos, fiebre, tos y dolor pleural.

Los organismos pueden extenderse más allá de los pulmones y localizarse en órganos adyacentes. La enfermedad se produce por aspiración de actinomicas en los bronquios. Cuando evoluciona sus síntomas son pérdida de peso, sudores nocturnos y fiebre alta. A veces hay participación de las costillas.

4.1.4.- Manifestaciones bucales.- Casi 60% de todas las infecciones por Actinomyces ocupan la región cervicofacial de 15 a 20 por 100 de ellas parecen seguir a extracciones dentales. Muchas veces el desarrollo de la enfermedad clínica va precediendo de un corte o una abrasión de la mucosa bucal. Casi es seguro que las extracciones bucales o más bien dentales o bien las fracturas de las mandíbulas abiertas pueden ser una puerta de entrada para Actinomyces.

La variedad cervicofacial de la enfermedad es tan común que se considera sinónimo de Actinomycosis. El foco más frecuentemente afectado es la región submaxilar. La enfermedad suele progresar por extensión tisular directa y rara vez por medio de los linfáticos o la sangre.

En aproximadamente 3.7 por 100 de todas las variedades de la enfermedad está afectada la lengua. También pueden sufrir las mejillas, el masetero y la parótida.

Una de las características de la Actinomycosis es -

la falta de reacción tisular inmediata al ocurrir la infección.

Una infección por Actinomicetes y un diente sin pulpa o con un absceso produce hinchamientos submaxilares parecidos. Si el hinchamiento y el trismo persisten después de la extirpación del diente, debe pensarse en Actinomycosis. Pueden aparecerse y abrirse varias tumoraciones duras, circunscritas y dejan escapar un líquido amarillento, en el cual se encuentran los "gránulos de azufre" macroscópicos característicos.

En general se requieren seis semanas o más para que se abra un absceso actinomicótico. La presencia de varias fístulas que dejan escapar el líquido mencionado es casi patognomónica de la enfermedad. Los tejidos vecinos suelen ser duros y elásticos. La piel que rodea las fístulas tienen color púrpura, y pueden encontrarse pequeñas zonas de tejido de granulación hipertrófico. Es raro el dolor agudo. Hay que distinguir la Actinomycosis lingual primaria, de las neoplasias, úlceras tuberculosas, gomas sifilíticas y otras enfermedades infecciosas crónicas, caracterizadas por granulomas, por ejemplo, la histoplasmosis.

En la Actinomycosis de la lengua, suele existir un pequeño nódulo profundo, indoloro en un principio y que molesta muy poco.

La lesión va creciendo y los tejidos que la cubren, se reblandecen y se rompen. Puede haber cicatrización transitoria, repitiéndose la serie de fenómenos y apareciendo una lesión más amplia. En lesiones grandes, la disfagia es un síntoma de primer plano.

La lesión primaria presenta tumor rojo, duro y no doloroso en la zona del maxilar inferior y que se extiende lentamente.

La lesión secundaria presenta fístulas exudativas que experimentan infección bacteriana, si no se tratan pueden ocasionar osteomielitis.

Las lesiones intrabucales de la actinomycosis se observan con mucha menor frecuencia y tienen un aspecto mucho -

menos característico.

Mientras que las lesiones que aparecen en la región cérvicofacial sugieren la idea de una actinomicosis, al menos como sospecha diagnóstica preliminar, las que se presentan -- con localización intrabucal son tan poco frecuentes y de aspecto tan parecido a los abscesos del periodontio y subperiósticos que sólo con mucha cautela diagnóstica -- o mediante los estudios de laboratorio puede diagnosticarse -- la actinomicosis.

Las lesiones intrabucales pueden manifestarse como tumefacciones moderadamente dolorosas, rojizas, semiduras, -- que no pueden distinguirse de las lesiones subperiósticas más frecuentes, periodónticas o de propagación periapical, debidas a infecciones de origen odontógeno. Incluso pueden contener fístulas con exudado purulento que también simulan una infección odontógena.

Las lesiones intraoseas o periapicales de la Actinomicosis no son tampoco específicas. Su aspecto clínico y radiográfico, curso y manifestaciones también se parecen mucho a las infecciones periapicales más frecuentes. Con pocas excepciones el diagnóstico se establece mediante el examen de extensiones, por cultivos o biopsias. Cuando se observa una infección periapical que resiste a un tratamiento intensivo, el práctico debe pensar en la posibilidad de una infección poco frecuente, que requiere procedimientos de investigación más detallados.

4.1.5 Exámenes de Laboratorio.- El pus que exuda de las fístulas, se observa a simple vista y con el microscopio "gránulos de azufre", compuestos de filamentos múltiples muy finos íntimamente enmarañados del hongo distribuidos radialmente.

El frotis de la secreción purulenta teñida con el método de Gram muestra masas de fibras grampositivas entrelazadas, que a veces presentan abultamientos en la punta.

Los hongos flotan en un mar de leucocitos polimorfos nucleares, frecuentemente con células gigantes multinucleares y macrófagos, en particular alrededor de la periferia de la --

lesión.

Es conveniente hacer cultivos, a partir de las extensiones, exámenes biopsicos o ambos. También es fácil obtener un fragmento de tejido para el examen microscópico. El tejido suele contener una substancia granulomatosa con un centro de células degeneradas y necróticas. Alrededor del granuloma existen acúmulos de células inflamatorias crónicas, células epiteliales, células gigantes y tejido conjuntivo fibroso. Algunas veces, los centros necróticos contienen masas de actinomyces filamentosas terminados en forma de clava.

4.1.6 Diagnóstico Diferencial.- Debe hacerse en basitomycosis, tuberculosis, piodermas, osteomielitis y neoplasias.

En la localización cervicofacial hay que descartar los siguientes procesos. Infección piógena o flemosa, quiste infectado y tumores malignos o benignos de la región cervical submaxilar.

Siempre que se sospeche una actinomicosis hay que recurrir a la biopsia, sobre todo porque los actinomicetos pueden infectar secundariamente un carcinoma.

Los gomias sifilíticos en contraste con la Actinomicosis de la lengua, suelen localizarse en la parte media de la lengua, y formar una úlcera indolora y bien delimitada. Por su parte, la tuberculosis lingual ulcerada es mucho más dolorosa que la glositis de la actinomicosis.

Las formas cervicofacial de actinomicosis, se distinguen de la angina de Ludwig, tuberculosis, osteomielitis.

La forma torácica hace sospechar tuberculosis, otras micosis y procesos malignos.

La forma abdominal también es sospechosa de tuberculosis, procesos malignos y amibiasis.

4.1.7 Diagnóstico.- Cualquier fenómeno inflamatorio, indoloro en la zona submaxilar duro al tacto, con varias fístulas y supuración persistentes, debe hacer pensar en actino-

micosis.

Otro dato es el color púrpura o rojo oscuro de la piel que rodea las fístulas. También depende de la comprobación de los hongos en el corte o en el extendido, sino también del cultivo en un medio especial y en una atmósfera con una elevada concentración de anhídrido carbónico. Hay que subrayar que el examen microscópico inicial y los intentos de cultivo pueden resultar en principio negativos. A veces hay que efectuar cortes seriados para poder encontrar las colonias de Actinomicetos.

Es frecuente confundir la actinomicosis de la región cervicofacial con una osteomielitis. En ésta el dolor es más intenso, hay mayor destrucción ósea y la supuración progresa más rápidamente. Las radiografías ayudan al diagnóstico.

4.1.8 Tratamiento.- Los mejores resultados se obtienen por la combinación de los métodos médicos y quirúrgicos.- Los agentes quimioterápicos y antibióticos como las penicilinas y tetraciclinas, pueden ser eficaces por sí solos para obtener la curación. Sin embargo en los casos de actinomicosis más penetrantes y prolongados, pueden ser necesaria la incisión y el drenaje quirúrgicos, excluyendo algunas veces la resección del tejido granulomatoso con sus trayectos fistulosos.

4.1.9 Pronóstico.- Las proporciones de recuperación son las siguientes:

Cérvicofacial	- 90 por 100.
Abdominal	- 80 por 100.
Pulmonar	- 40 por 100.

4.2.- MONILIASIS O CANDIDIASIS

4.2.1.- Definición.- Es una infección superficial causada por un hongo levaduriforme. Es una infección fúngica más frecuente de la cavidad bucal.

La Moniliasis es una micosis aguda o crónica, que afecta tejidos superficiales de piel o mucosas, o, menos frecuentemente, se disemina por vía hemática produciendo enfermedades generales especialmente en riñón, corazón y cerebro.

4.2.2 Etiología.- El agente etiológico de la candidiasis es un hongo levaduriforme denominado "Candida Albicans" que se encuentra en forma saprófita en la cavidad bucal. En la boca del portador sano este microorganismo es escaso (menos de 200 células por ml. de saliva), no se puede encontrar por estudio microscópico directo de frotis de mucosa bucal, sino que es preciso recurrir a inoculación de material de la boca en un medio selectivo como el agar de Sabourand.

La sola presencia del hongo no es suficiente para regenerar la enfermedad, debe haber una penetración real en los tejidos, por lo que puede comportarse en forma patógena.

Se ha demostrado que la Candida Albicans aparece como colonizador alrededor de dos semanas después que se forma una zona húmeda crónica en la piel.

Su nombre se refiere al aspecto blanco brillante de la neoformación característica que también coloca a esta infección dentro de la otra categoría de "Lesiones blancas".

4.2.3 Factores Predisponentes.- Todavía no se comprende el mecanismo por el cual el hongo invade las capas superficiales del epitelio de la boca.

Para que estas infecciones resulten virulentas deben ser favorecidas por distintos factores tales como:

- a) La edad (niños y viejos).
- b) Personas debilitadas.
- c) En ocasiones en pacientes con alguna enfermedad crónica como diabetes o avitaminosis.
- d) Embarazo.
- e) Obesidad.
- f) Sudación profunda.
- g) Administración de antibióticos de amplio espectro particularmente tetraciclinas, esteroides corticoides.
- h) Xerostomía.
- i) Estados terminales de enfermedades caquetizantes como leucemia, linfomas y cánceres avanzados.
- j) También existen factores locales que predisponen a la instalación de una moniliasis, tales como la portación de aparatos de prótesis totales, alteración de la dimensión vertical.

Son tan importantes en la etiología de la infección que es rarísimo el caso de moniliasis bucal en el cual no pueden encontrarse uno o varios de ellos.

La Xerostomía podría alterar las mucosas de la boca junto con los irritantes locales crónicos y facilitar la invasión por el hongo.

La irradiación de la cabeza y el cuello afecta también las mucosas de la boca y al tapar glándulas salivales -- grandes y pequeñas, da lugar a Xerostomía.

4.2.4 Distribución.- La moniliasis produce lesiones en diferentes regiones del cuerpo, así como en la boca. Aunque aparece con mayor frecuencia en sitios calientes y relativamente húmedos, como la ingle, los labios vulvares, el conducto vaginal, el saco escrotal y la región perianal.

En la cavidad bucal se localiza frecuentemente ya - que está constantemente húmeda y caliente. También puede afectar la piel, el cuero cabelludo, las uñas, el aparato gastrointestinal. En casos graves, los gérmenes son transportados - por la sangre y ampliamente diseminados, en cuyo caso la distribución miliar puede ocasionar la muerte. La candidiasis bucal o muguet suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones por lo que puede - ser mortal.

4.2.5 Manifestaciones clínicas.- Según la localización de la infección, se observan las siguientes variedades - clínicas:

1.- Moniliasis cutánea.

Infecciones localizadas.

a) Paroniquia moniliásica. Es una moniliasis frecuente que se caracteriza por la aparición de tumefacciones - rojas y dolorosas de la piel, alrededor de la uña. En la infección crónica, la uña presenta engrosamiento y endurecimientos secundarios. Se observa con frecuencia en amas de casa y en sujetos que por su ocupación están sujetos al uso constante de agua en las manos.

b) Intértrigo moniliásico. Es una infección poco -- frecuente caracterizada por placas rojas, erosionadas y bien definidas, con borde escamoso, pustuloso o vesículopustuloso. Suele atacar axilas, región submamaria, ombligo, región anoge nital. En zonas en que las superficies de la piel se superponen, se evita la ventilación adecuada y esto mantiene el sitio caliente y húmedo y existe predisposición a la Candida -- Albicans. Todas las lesiones son pruríticas y muy sensibles.- Estas lesiones se agravan con el calor, la actividad, el sudor, la ropa muy apretada, la fricción. La obesidad y la diabetes predisponen a ésta.

Moniliasis cutánea generalizada. Esta infección ataca piel lampiña, orificios mucocutáneos y ocurre a raíz de debilidad general y es rebelde al tratamiento.

2.- Moniliasis de las mucosas.

a) Vulvovaginitis Moniliásica.- Se manifiesta por infección dérmica, roja, húmeda y de bordes netos, alrededor de la vagina inflamada. Se manifiesta en ambarazadas y diabéticos. Se distingue en estados alérgicos.

b) Algodoncillo.- En la primera infancia o en pacientes de mayor edad con procesos debilitantes o deshidratación, la lesión clásica del algodoncillo de la boca aparece en forma de placas múltiples, a veces confluentes de color cremoso, con exudado sobre una mucosa intensamente enrojecida, la enfermedad puede difundirse a faringe y esófago produciendo dolor y disfagia.

La Moniliasis oral puede ser aguda o Muguet y crónica:

Muguet.- Es la variedad común de moniliasis de la mucosa bucal. Se presenta como placas adherentes blanquecinas o blanco azulada circundantes que afecta la mucosa bucal y el epitelio. En general están débil o moderadamente adheridas a los tejidos subyacentes y se desprenden fácilmente con una to runda de algodón sujetado por unas pinzas, y una vez separada los tejidos subyacentes y circundantes tienen aspecto normal en ocasiones pero muchas veces la separación de la placa necrótica deja una mucosa eritematosa y roja.

Esta enfermedad aparece en tres grupos de personas:

a) Ocurre principalmente en los recién nacidos y niños pequeños. El niño entra en contacto con el hongo en el conducto vaginal, durante el nacimiento. Probablemente el hongo prospera porque la flora bucal no está todavía bien establecida en los recién nacidos y aún no se ha alcanzado el equilibrio adecuado entre los microorganismos.

b) Los adultos jóvenes que toman antibióticos o cuya resistencia está disminuída son propensos a la candidiasis. Los antibióticos alteran la composición de la flora y los hongos proliferan en exceso. En los adultos jóvenes hay factores similares a los de gingivitis ulceronecrotizante.

c) El último grupo de individuos afectados son los pacientes adultos debilitados, o bien que han ingerido altas dosis de antibióticos o corticoides. Se localiza en mucosa yugal, lengua, paladar y en algunos casos más graves en amígdalas y esófago.

Moniliasis crónica.- Puede ser difusa o localizada, tomando características clínicas particulares, de acuerdo al lugar donde se ubiquen, pero por lo general se presentan en dos formas clínicas:

- a) Con atrofia epitelial o erosiva.
- b) Hipertróficas o vegetantes.

Pudiendo haber cuadros clínicos donde estas dos formas se encuentren asociadas.

a) El tipo erosivo se presenta con una atrofia o hipotrofia epitelial de color rojo, acompañada generalmente por fisuras o grietas epiteliales recubiertas por una seudomembrana blanquecina.

b) El tipo vegetante se muestra como una hipertrofia epitelial generalmente granulomatosa y recubierta también por una capa formada por seudomembrana blanquecina.

Esta forma de infección bucal no es fácil de diagnosticar ya que se parece mucho a otros tipos de estomatitis

producidos por la alergia, mala nutrición o hipovitaminosis.

4.2.6 Manifestaciones Bucales.-En el Muguet el niño presenta un cuadro clínico homogéneo.

Las lesiones típicas del niño consisten en placas adherentes blancas en la mucosa bucal y a veces abarcan los tejidos circunbucuales.

Estas lesiones blancas o blancoazulosas son relativamente indoloras.

La Candida prolifera y se asemeja a la leche cuajada sobre las mucosas; estas lesiones tienen una consistencia moderadamente blanda, ya que están compuestas de células epiteliales necróticas y gérmenes de monilia.

En la Moniliasis crónica se localizan en los labios y en particular en las comisuras labiales, la mucosa yugal, la lengua y el paladar.

Aparece como una lesión inflamatoria, desprovista de placas de tejido necrótico. La lesión es intensamente roja, brillante, viscosa y ligeramente tumefacta.

La inflamación moniliásica puede limitarse a una región determinada de la boca, como las mucosas de las mejillas, encías, lengua o puede afectar a todos los tejidos de revestimiento.

En el adulto la infección se acompaña de inflamación, eritema, zonas erosionadas dolorosas, a veces hay pocas lesiones típicas en placas perladas o blancoazulosas. PUe de estar afectada cualquier parte de la mucosa bucal.

Llegan a encontrarse zonas blancas o eritematosas por debajo de prótesis parciales o totales. Las lesiones pueden afectar toda la mucosa de la boca, o zonas bastante localizadas donde los mecanismos normales de limpieza actúan mal: techo de boca, surco gingivogeniano, región retromolar.

Aún en otros casos, las manifestaciones de moniliasis bucal pueden comprender características de ambos tipos, -placas grisáceas de aspecto de leche cuajada desparramadas so

bre una mucosa difusamente inflamada. La distribución puede ser local o general. Los enfermos suelen tener dolor en algunas ocasiones, ardor, malestar, sequedad de boca.

Muchos adultos describen como pródromo la aparición brusca de un sabor desagradable (metálico) con pérdida del -- sentido del gusto.

Las lesiones blancas también pueden ir precedidas -- por sensación de ardor de boca y garganta. Estos síntomas en -- pacientes que recibe antibióticos de amplio espectro, deben -- hacer pensar en muguet o alguna otra variedad de moniliasis -- bucal.

Al desprenderse por frotamiento suave, ayuda a esta -- blecer un diagnóstico ya que a veces se asemeja a lesiones -- del liquen plano. Otra lesión distinguible, ya que las lesiones de éste no pueden desprenderse por frotamiento.

4.2.7 Características Anatomopatológicas.- La le- -- sión histopatológica de la moniliasis puede ser aguda y supu- -- rada, con abscesos múltiples, o crónica, inflamatoria con cé- -- lulas gigantes y a veces caseificación.

La candidiasis de la piel y las mucosas es superfi- -- cial y epitelial. Cuando se produce diseminación, pueden es- -- tar afectados riñones, cerebro, páncreas, suprarenales, tiroi- -- des, pulmones, hígado o articulaciones.

El cuadro histológico de la candidiasis no presenta -- características anatomopatológicas de importancia diagnóstica, -- es por ello que para confirmar un diagnóstico de candidiasis, -- es indispensable la identificación histológica del hongo, -- acompañado del cultivo micológico del mismo.

En la moniliasis aguda superficial o muguet los hon- -- gos se ubican en las capas más superficiales del epitelio, ya -- sea en la capa córnea o en el estrato espinoso alto, presen- -- tándose como seudomicelos p.a.s. positivos que casi siempre -- se disponen en forma perpendicular a la superficie epitelial.

Estos hongos siempre están acompañados por abundan- -- tes infiltrados de polimorfonucleares neutrófilos, que junto

con la fibrina producida, forman una sudomembrana que se deposita en la superficie del epitelio, constituyendo los clásicos copos de algodón.

Es también habitual encontrar en el epitelio edema intra o intercelular, especialmente en las células de estrato espinoso. El córion presenta infiltrados inflamatorios perivasculares conformados por neutrófilos, plasmocitos y linfocitos acompañados de edema.

En las formas crónicas, los elementos micóticos pueden confundirse en el espesor epitelial y unir acompañados -- por una hipertrofia o acantosis del mismo. Para realizar el diagnóstico diferencial con otras lesiones es indispensable el hallazgo del hongo, muy visible con la coloración de P.A.S.

4.2.8 Exámenes del Laboratorio.- El diagnóstico se establece mediante el examen microscópico directo de material obtenido de la superficie de la lesión sospechosa, al poner de manifiesto muchas esporas ramificadas de la *C. Alcan.* Puede identificarse los subgrupos practicando primero cultivos de germen fúngico en el medio con glucosa y agar de Sabourand y haciendo después subcultivos en el caldo de cultivo de Sabourand.

4.2.9 Diagnóstico.- Clásicamente la moniliasis bucal se describe como una película blanca perlada, fácil de desprender de la mucosa, bajo la cual queda una placa roja descarnada. La descripción que antecede, muestra que la moniliasis bucal puede también adoptar otras formas; además otras lesiones comunes se parecen al muguet clásico: la leche vomitada en los lactantes, en adultos por preparados antiácidos por vía bucal y los restos de alimentos pueden pegarse a la mucosa bucal (muguet interno). Otras inflamaciones pseudomembranosas de la mucosa pueden presentarse como películas blancas perladas y para confirmar un diagnóstico de moniliasis, es preciso recurrir al examen microscópico de los frotis.

4.2.10 Tratamiento.- Antes que el dentista inicie una terapéutica de lesiones bucales de moniliasis, es preciso suspender los antibióticos locales o generales, y en su caso los esteroides cortisuprarrenales.

La nistatina y la Anfotericina B son antibióticos - eficaces contra *Monilia Albicans*. La Nistatina o (Micostatin) las suspensiones de ésta dió buenos resultados aún en casos - crónicos y graves de la enfermedad. Se aplica de 100 000 a -- 200 000 u/ml. Se pueden mantener en la boca, varias veces al día, pequeñas cantidades de esta suspensión y aplicar algunas gotas sobre la prótesis después de las comidas. Se requiere - aplicación repetida del medicamento, pues estos fungicidas -- tienen una acción fundamental local.

Las tabletas de Nistatina generalmente no se tole-- ran por su sabor desagradable y su lenta disolución. El yo-- gurt y la leche agria que contienen cultivos de lactobacilus, son útiles en el tratamiento del muguet bucal y digestivo.

El pronunciado sabor ácido ayuda a combatir el sa-- bor metálico del muguet, y las bacterias pueden ayudar a re-- construir una flora bucal normal.

También se logran buenos resultados en el tratamien-- to de moniliasis bucal aplicando repetidamente una solución - acuosa de caprilato de sodio al 20 por 100. Son de sabor y o-- lor desagradable.

También se utiliza violeta de genciana. A veces se requieren de enjuagues, calmantes para combatir el dolor y a-- ayudar a comer.

Capítulo 5.

TUMORES EPIDERMICOS.

5.1.- CARCINOMA EPIDERMOIDE.

5.1.1 Definición.- Es la neoplasia maligna más frecuente y de mayor importancia de la cavidad bucal y representa más del 90 por 100 de todos los casos del cáncer bucal. Se presenta en cualquier sector de la boca, pero hay ciertas zonas que son atacadas con mayor frecuencia que otras. Excluyendo los labios, el cáncer epidermoide se descubre como lesión primaria sobre todo en la lengua, suelo de la boca, mucosa alveolar, paladar y mucosa bucal; en este orden de frecuencia.

5.1.2 Etiología.- La etiología es aún desconocida, sin embargo, hay varios factores etiológicos ambientales a los que se atribuye la formación de cáncer bucal, los cuales son:

- 1) Tabaco.- Es un factor de primera importancia. En la boca produce resecamiento, lo que causa irritación y fomenta la formación de queratina. Los cigarros, la pipa y el rapé son particularmente agresivos para la mucosa bucal.
- 2) Alcohol. Con frecuencia fumar y beber son hábitos combinados.
- 3) Sífilis.
- 4) Deficiencias nutricionales.- Anemias. Determinadas anemias producen lengua perlada, que es propensa a irritarse y a desarrollar leucoplasia. Un porcentaje de estos pacientes contraerá cáncer de lengua.
- 5) Luz Solar (en el caso de cáncer del labio).
- 6) Factores varios, como el calor (particularmente el calor de la boquilla de la pipa en el caso de cáncer del labio). Traumatismos.
- 7) Irritaciones crónicas.- Es otro factor destacado. El cáncer bucal es concomitante con lesiones queratóticas en el 60 por 100 de los pacientes. Esto implica irritación crónica. Las fuentes de irritación son prótesis completas mal adaptadas, bordes afilados de prótesis parciales, restauracio-

nes irregulares y dientes cariados.

Los cálculos sobre la frecuencia en que se presenta los carcinomas orales constituyen entre el 5% y el 40% de todos los casos de cánceres en diversas regiones o localizaciones.

5.1.3 Características Clínicas y Anatomopatológicas

.- El aspecto clínico del carcinoma epidermoide oral presenta notables variaciones. La lesión temprana o inicial puede manifestarse como una zona aplanada de mucosa eritematosa, o ligeramente rugosa, o como una placa blanca o incluso una masa polipoide con ulceración superficial o sin ella.

Al ir evolucionando clínicamente, los carcinomas orales muestran tendencia a adoptar uno de estos tres tipos de crecimiento:

- a) Exofítico.
- b) Ulcerado.
- c) Verrugoso.

La lesión exofítica se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie algo nodular. La palpación descubre induración en la base y bordes. A medida que el tumor va haciéndose más voluminoso, aparece generalmente necrosis, ulcerándose la porción central de la masa exofítica.

El carcinoma ulcerado presenta como un defecto crateriforme de bordes encorvados y elevados. Este tipo de carcinoma tiene una mayor tendencia a invadir profundamente los tejidos que el tipo exofítico. Algunas lesiones ulceradas exhiben una zona relativamente pequeña de ulceración superficial, pero en profundidad infiltran el tejido subyacente.

La forma verrugosa del carcinoma la consideran muchos como un tipo clínico anatomopatológico bien definido, en tanto que otros la clasifican junto a las otras formas de carcinoma exofítico. El carcinoma verrugoso se caracteriza por un crecimiento papilar excesivo y acentuado de múltiples pliegues extensivos. No es frecuente la ulceración, excepto en las grietas existentes entre los pliegues papilares.

Por lo que el cuadro clínico más corriente consiste en un nódulo de crecimiento rápido, que pronto presenta úlcera central y borde elevado duro con algo de enrojecimiento --circundante. Esta lesión es la más maligna. Y la forma menos maligna tiene aspecto clínico de neoformación verrugosa que puede no ulcerarse. Sin embargo, es importante percatarse de que el grado de malignidad de un tumor puede variar en distintos sitios de corte principalmente en las lesiones voluminosas.

5.1.4 Características Bucales.- La queja principal del paciente con cáncer bucal es el de irritación o molestia en la boca. El dolor viene mucho más tarde, muchas veces cuando la lesión se ha ulcerado y se ha producido infección secundaria, o cuando han quedado afectadas terminaciones nerviosas. En ocasiones el paciente busca consejo dental o médico, porque ha observado una hinchazón en el cuello.

La hinchazón suele representar un ganglio linfático afectado por infección o metástasis.

Silverman comprobó que los pacientes que más frecuentemente eran asintomáticos eran los que sufrían carcinoma del suelo de la boca (29 por 100). El síntoma más común era el dolor (60 por 100) y los signos más corrientes eran hinchazón y ulceración.

Un paciente que se presenta con los signos que se indican a continuación, debe sospecharse candidato al cáncer bucal: una úlcera crónica que no cura, una lesión dura con bordes induros, una lesión que se fija a los tejidos más profundos, una lesión roja de aspecto aterciopelado, una lesión blanca moteada, una lesión exofítica, o una linfadenopatía indolora.

5.1.5 Diferentes Casos de Carcinoma Epidermoide Bucal.-

a) Carcinoma Epidermoide del Labio.

Es un tumor frecuente al cual le corresponden del 25 al 30 por 100 de todos los casos del cáncer bucal. La mayoría 95 por 100 se desarrollan al nivel del borde rojizo del

labio inferior, muchas veces entre la línea media y la comisura.

El cáncer del labio suele afectar a personas de edad avanzada (50 a 70 años), de complexión robusta, ocupaciones a la interperie y de raza blanca. En personas de raza negra es raro.

Características Clínicas.- La lesión puede ocurrir en formas exofítica, ulcerosa o verrugosa, pero la forma ulcerosa es la más frecuente y la que tiene mayor potencial maligno.

Hay una considerable variación de aspectos clínicos del cáncer del labio que depende fundamentalmente de la duración de la lesión y la naturaleza de la proliferación.

Los tumores suelen comenzar en el borde del bermellón del labio, a un lado de la línea media. Se presenta como zona blanca e indurada, localizada que a veces se ulcera y -- presenta costras con bordes elevados y duros.

Algunos pacientes tienen grandes masas fungosas en un lapso relativamente corto, mientras que en otros pacientes el avance es muy lento.

La metástasis es tardía y puede producirse una lesión voluminosa antes que haya manifestaciones de la afección de los ganglios linfáticos regionales. Sin embargo la metástasis puede producirse en fecha temprana. Cuando se produce la metástasis puede ser ipsolateral y ataca los ganglios submentoneanos o submaxilares. Puede haber metástasis intralateral, especialmente si la lesión está de la línea media del labio, donde hay drenaje cruzado de los vasos linfáticos. El carcinoma del labio superior hace metástasis en los ganglios preauriculares y después a la cadena cervical.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento es por escisión quirúrgica o con rayos X. El éxito o el fracaso del tratamiento depende de factores tales como la duración, el tamaño de la lesión, la presencia de ganglios linfáticos metastásicos, o su ausencia, y el grado histológico de la lesión.

b) Carcinoma de la lengua.

Es el tumor intrabucal más importante en cuanto a frecuencia, equivale al total de todos los demás tumores intrabucales de todas localizaciones.

La edad del comienzo suele ser al igual que el anterior entre 50 a 70 años, aunque se ha observado en individuos más jóvenes.

Las áreas linguales de mayor peligro son las superficies posterolateral y ventral, no así el dorso o la línea media. La localización más frecuente es el borde lateral del tercio o medio de la lengua.

Características Clínicas.— El paciente puede no darse cuenta aún de una lesión grande. En los dos tercios anteriores de la lengua, suele presentarse como una masa indolora, mientras que el dolor es el síntoma más común que acompaña al carcinoma del tercio posterior. También puede haber disfagia y linfadenopatía.

Las primeras alteraciones que deben investigarse -- son úlceras, áreas blanquiscas, afeas lisas o irregulares, áreas rojas y blancas granuladas, áreas rojas aterciopeladas o masas papilares.

Las alteraciones tardías son úlceras firmes, masas, dolor, hemorragias, dificultad para deglutir, linfadenopatía (metástasis), debilidad y pérdida de peso.

La lesión se presenta en forma de engrosamiento focal, o úlcera indolora, que va desarrollando un borde elevado y duro. Más tarde presenta un aspecto exofítico o infiltrante que acaba originando una masa ulcerosa fungosa, o una infiltración profunda a través de todo el músculo, respectivamente.

El carcinoma de la lengua es un tumor de gran mortalidad y el pronóstico no es favorable para casos avanzados, -- la proporción de la supervivencia observados de cinco años ha variado entre 14 y 70 por 100, según la localización, el grado de malignidad, la amplitud de las metástasis y las modalidades del tratamiento.

Tratamiento.- Consiste en cirugía, radioterapia, -- una combinación de ambas o quimioterapia, en la cual sólo es de utilidad el tratamiento paliativo. El tratamiento suele estar orientado por un equipo de cancerólogos, si la lesión es pequeña se logra la curación por intervención quirúrgica limitada o por radiación, con desfiguración limitada. En lesiones con mayor tamaño y las que dan metástasis, se requieren intervenciones quirúrgicas amplias y mutilantes. Y para mejorar los defectos que quedan se recurre a cirugía plástica y a aparatos protéticos.

c) Carcinoma del suelo de la boca.

Según estudios realizados por Correa es el tumor intrabucal seguido en orden de frecuencia. De manera similar ocurre con más frecuencia en varones que en mujeres (5:1) de 50 a 60 años de edad.

La parte anterior del suelo de la boca parece ser la más frecuentemente afectada, más que la posterior.

Características clínicas.- Las primeras lesiones -- pueden parecer inocuas, en forma de placas elevadas, blancas o rojas, e incluso de úlcera.

Después viene la fijación y la induración y la lesión suele seguir un curso de infiltración.

La dureza es el primer síntoma, más tarde se presenta el dolor. El carcinoma a este nivel suele ser una neoplasia bastante bien diferenciada. Las metástasis son frecuentes y pueden producirse difusión a los linfáticos regionales bilaterales.

d) Carcinoma de Encía y Mucosa Alveolar.

Se observa en varones en más de 60 años. Se descubre con mayor frecuencia en la encía del maxilar inferior -- (2:1) que en la mucosa alveolar del maxilar superior y clásicamente se observa en la zona de los molares inferiores.

Características clínicas.- Suele aparecer el tumor en los bordes desdentados. Generalmente se presenta como un --

pequeño crecimiento nodular de superficie rugosa y penetra en una masa exofítica con centro ulcerado. Este tumor también -- puede aparecer inicialmente como una placa de leucoplasia o -- una pequeña úlcera. Las metástasis en la mayor parte de los -- casos se difunden primero a los ganglios linfáticos submaxilares.

Brown señaló una supervivencia de cinco años del 52 por 100 para el carcinoma del borde del maxilar inferior, en contraste de solo 45 por 100 para el carcinoma de la mucosa -- del maxilar superior. Suele ser bien diferenciado. Crea problemas en el diagnóstico, ya que las lesiones primarias pueden -- confundirse con enfermedades periodontales o con otras afec-- ciones infecciosas o inflamatorias.

e) Carcinoma del Paladar.

Se observa especialmente en áreas donde se practica fujar inversamente. según estudios el paladar blando parece -- ser afectado 3 veces más frecuente que el duro; el tumor se -- reproduce a nivel de la unión del paladar duro y blando. Tam-- bién predominan más en los varones (3:1) y casi siempre es en personas de más de 55 años de edad. De crecimiento exofítico granuloso, puede haber problema para la retención de una den-- tadura. Cuando el tumor se presenta en paladar blando, el do-- lor es síntoma temprano, más tarde hay disgagia y trismo. Es un carcinoma epidermoide bien diferenciado, que suele causar metástasis a los ganglios linfáticos cervicales profundos.

El pronóstico para la supervivencia de 5 años. El -- carcinoma de paladar duro es más frecuente que el carcinoma -- de paladar blando.

f) Carcinoma de la Mucosa bucal.

Se localiza a lo largo de la línea de oclusión o en el pliegue mucobucal. Puede aparecer en la forma exofítica, -- ulcerosa infiltrante o verrugoso.

El tipo exofítico con frecuencia acompaña a la leu-- coplasia; y se desarrolla constituyendo una masa eritematosa fungosa, con bordes indurados cuando la lesión está plenamen-- te desarrollada.

La forma ulcerosa es menos común e infiltra la submucosa y la musculatura profunda.

La forma verrugosa se estudiará por separado.

El carcinoma de la mucosa bucal suele ser un tumor poco o bastante diferenciado, causa metástasis en los ganglios linfáticos submaxilares o en las cadenas cervicales profundas.

El pronóstico es bueno siempre que el tratamiento sea adecuado lográndose una supervivencia de cinco años de 60 a 75 por 100.

g) Carcinoma verrugoso.

Es una variedad de carcinoma epidermoide que debe diferenciarse clínica y microscópicamente. Es de grado bajo, crece en forma lenta e inexorable y puede acabar matando al paciente al extenderse a zonas vitales.

Características clínicas.- Se presenta clínicamente como masa voluminosa blanda compuesta de excrecencias papilares rugosas múltiples a menudo en la mucosa bucal o en las encías en los varones de edad avanzada y que con frecuencia son consideradas como papilomas o hiperplasias papilares.

Las lesiones que tienen una morfología y una evolución natural similares, se observa también en el dorso de la mano, pene, vulva, escroto, laringe y fosas nasales.

Este tumor guarda estrecha relación con el antecedente de masticar tabaco o tomarlo en rapé. Se parece en diversos aspectos al tipo exofítico del carcinoma de la mucosa bucal observado en personas que mastican el betel.

Se descubre sobre todo en el surco bucal del maxilar inferior, en la mucosa de la boca y en la mucosa alveolar vecina. Difiere del carcinoma epidermoide usual en cuanto a la distribución según los sexos ya que se observa más frecuente en mujeres que en varones (2:3).

Clínicamente se presenta como una masa voluminosa blanda, compuesta de excrecencias papilares múltiples, con fi

suras profundas. El color varía de blanco a rojo según el grado de queratinización. No es frecuente que se ulcere, pero puede hacerlo en los puntos de las proyecciones papilares.

El tumor crece más frecuentemente por difusión lateral que por invasión profunda, pero con el tiempo puede producirse destrucción del hueso subyacente. También puede penetrar en el carrillo y extenderse hasta la piel externa en forma de una masa fungosa.

Histológicamente.- Aparece como una masa papilar de pliegues epiteliales escamosos bien diferenciados. No se observa atipia celular.

Pronóstico.- Es bueno, con una supervivencia de cinco años del orden de 75 por 100 en la mayor parte de los casos, si se sigue un tratamiento adecuado.

5.1.6 Histopatología.- El carcinoma epidermoide aparece histopatológicamente, formando láminas, masas, islotes o cordones de células escamosas malignas, que proliferan hacia abajo penetrando en el tejido conectivo y en las capas musculares. La imagen microscópica es muy variable según el grado de diferenciación celular. El carcinoma bien diferenciado se compone de capas y nidos de células cuyo origen obvio es el epitelio escamoso. Las células por lo general son grandes y presentan una membrana celular definida, aunque con frecuencia es imposible observar los puentes intercelulares o tonofilamentos.

Este tipo diferenciado tiende a parecerse al epitelio plano normal en diferentes aspectos.

Las células malignas son células cuboides periféricas, células espinosas y células granulosas que todavía son capaces de producir queratina formando las características perlas. La actividad mitótica es mínima y las divisiones normales.

Los carcinomas epidermoides menos diferenciados, muestran una variedad mayor de composición histológica, con cambios de dimensiones de las células malignas, de su forma y la morfología nuclear.

La reacción de tinción de las células también puede variar considerablemente.

La actividad mitótica es más intensa y se observan divisiones tanto normales como anormales. Puede haber perlas de queratina, pero no son tan manifiestas como en el carcinoma bien diferenciado.

Los carcinomas epidermoides poco diferenciados. En este sus células malignas muestran poca o ninguna capacidad de producir queratina; presentan amplias variaciones de morfología, núcleos hipercromáticos raros y frecuentemente divisiones mitóticas anormales.

La invasión del tejido subyacente es rápida y extensa, proyectándose hacia abajo, en forma de nidos o islotes de células malignas que muchas veces conservan poca cohesión celular.

5.1.7.- Diagnóstico Diferencial.-

Epitelioma basocelular.- Crecimiento más lento; borde aperlado, inflamación menos intensa; puede ser necesaria la biopsia para el diagnóstico diferencial.

Queratosis senil y actínica.- Las lesiones planas y escamosas son de crecimiento lento, no hay endurecimiento.

5.1.8 Tratamiento.- Como ya se mencionó anteriormente por el carácter invasor está indicada la terapéutica energética, con cirugía, radiación o ambas modalidades.

5.2.- PAPILOMA.

5.2.1 Definición.- Es una neoplasia benigna derivada del epitelio escamoso. Es una lesión blanca debido a su superficie queratósica.

5.2.2.- Etiología.- La etiología del papiloma oral es desconocida. El tumor se origina con frecuencia de una mucosa de aspecto completamente normal, por lo general sin indicios de traumatismos, infecciones u otras causas contribuyen-

testes locales.

Sin embargo en la papilomatosis oral se ha comprobado que es de origen viral, por lo que la etiología en el papiloma oral del hombre, es a la vez una hipótesis de trabajo. - Ya que la papilomatosis oral es de origen canino.

5.2.3. Características Clínicas.- Aparece clínicamente como un crecimiento exofítico, adherido a un tallo estrecho en la mucosa. La superficie de la masa pediculada o sé sil presenta gran número de prolongaciones digitiformes que pueden alargarse y formar una hoja de palma, o aparecer rugosa con aspecto de coliflor. Su superficie es áspera y textura granular.

Por lo general el papiloma es una masa única o aislada de tejido anormal que hace prominencia en los tejidos orales, presentándose como un tumor bien limitado, sin induración de los tejidos vecinos. Aunque se ha encontrado papilomas múltiples compuestos de varias formaciones verrugosas diseminadas.

El color del papiloma oral varía según su localización.

Localización.- Pueden encontrarse en cualquier lugar, pero se localiza con frecuencia en encía, lengua, labios, piso de la boca, mucosa bucal y paladar, particularmente en la zona adyacente a la úvula.

Si las lesiones se originan en el epitelio no queratinizante normal, como el suelo de la boca o el paladar blando, su color será el mismo que los tejidos circundantes, o un poco más enrojecido.

Sin embargo los papilomas del paladar duro, encías, lengua y labios suelen estar recubiertos de queratina o para queratina presentan un color blanco o blanco grisáceo.

La mayoría de los papilomas miden desde unos mm. de diámetro hasta alrededor de un cm. Los de tamaño grande pueden parecerse a un tipo de carcinoma.

Aparecen a cualquier edad y se observan hasta en niños pequeños. Se presenta por igual en ambos sexos, aunque en estudios realizados por Kohn y colaboradores, los varones predominan en una relación de (3:1).

Como en los demás tumores benignos, la historia suele indicar una existencia desde hace mucho tiempo y de crecimiento lento.

Los papilomas no queratinizados acostumbran a ser blandos mientras que los recubiertos de una capa gruesa de queratina pueden presentar una cierta dureza.

Con frecuencia se confunde clínicamente con otras neoplasias benignas intrabucales, en particular el fibroma. Con frecuencia se utiliza el término papiloma para designar cualquier crecimiento elevado de partes blandas. Sin embargo no habrá dificultad si se realiza una cuidadosa exploración para un diagnóstico correcto.

Por lo que debe quedar claro que el papiloma es una neoformación pedunculada con una superficie "arrugada" con aspecto de coliflor.

5.2.4 Características histológicas.- Su aspecto histológico es característico. Presenta muchas proyecciones o prolongaciones dactiliformes largas y delgadas que se extienden sobre la superficie de la mucosa, cada una está compuesta por una capa continua de epitelio escamoso estratificado y que contiene un núcleo central delgado de tejido conectivo que sostiene los vasos sanguíneos nutritivos.

La característica esencial es una proliferación de células espinosas en estructura papilar; el tejido conectivo es nada más que estroma de sostén y no es considerado como parte del elemento neoplásico.

En el tejido conectivo, la presencia de células inflamatorias crónicas es variable.

5.2.5 Diagnóstico Diferencial.- Se debe hacer con las verrugas simples y en algunos casos con lesiones como leucoplasia verrugosa o el carcinoma verrugoso.

5.2.6 Tratamiento.- Se recomienda la extirpación - total, generalmente con un amplio margen libre para evitar recidivas. Se hace la incisión incluyendo la base de la mucosa en la cual se inserta el pedículo.

5.2.7 Pronóstico.- El pronóstico es excelente, la posibilidad de degeneración maligna es remota.

Capítulo 6.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA PIEL.

6.1.- LUPUS ERITEMATOSO.

El lupus eritematoso es una enfermedad de la piel, esta enfermedad se presenta en dos formas:

- a) Diseminado, agudo o generalizado.
- b) Discoide o crónico.

Etiología.- El lupus eritematoso es una enfermedad bastante común de etiología desconocida. Pero hay indicios -- que sugieren que los factores genéticos desempeñan un papel -- importante en la patogenia de individuos predispuestos. En -- tanto que las alteraciones hematológicas y serológicas seña-- lan una anomalía inmunológica.

6.1.1.- Lupus eritematoso diseminado, agudo o generalizado.

Definición.- Es una enfermedad extensa de tejido conectivo; el lupus eritematoso varía de intensidad, desde un estado moderado y crónico hasta una enfermedad fulminante, rá-- pidamente mortal, que afecta a cualquier órgano y usualmente progresa en forma de exacerbaciones.

Las manifestaciones principales de la enfermedad -- son: participación de las articulaciones, inflamación de una o más membranas serosas, erupciones cutáneas del tipo de lu-- pus eritematoso, participación renal, neumonitis y perturba-- ciones del sistema nervioso central.

Características Clínicas.- El lupus eritematoso di-- seminado es un trastorno cutáneo sistemático grave, cuya fre-- cuencia es creciente.

Esta enfermedad se inicia en la mujer a los 30 años y en el hombre a los 40, aunque se pueden dar casos en los ni

ños, generalmente se presenta con más frecuencia en mujeres.

Las lesiones cutáneas consisten en placas eritematosas en la cara; este tipo de erupción presenta una forma como de mariposa porque se extiende de la nariz a las regiones malaras se encuentra por lo menos en la mitad de las personas -- que sufren esta enfermedad aunque a menudo sólo corto tiempo. La púrpura, la enfermedad de Raynaud y la fotosensibilidad -- son fenómenos comunes. Puede empeorar con la exposición al -- sol en un tercio o más de los casos.

La fiebre, la pérdida de peso, los síntomas cardiopulmonares y las linfadenopatías son algunos de los signos y síntomas de las complicaciones más frecuentes.

Las manifestaciones sistémicas de variedad diseminada, afectan a diversos órganos, incluidos riñones y corazón.

En los riñones se produce el engrosamiento fibrinoide de los capilares glomerulares que da lugar a las características "espirales" que pueden ser suficientes para ocasionar una insuficiencia renal.

El corazón puede sufrir una endocarditis atípica -- que afectan las válvulas así como la degeneración fibrinoide del epicardio y miocardio.

La lesión generalizada de los tejidos y la naturaleza de las lesiones han llevado a la inclusión de ésta enfermedad en el grupo conocido como enfermedades de la colágena, -- que también incluye fiebre reumática, artritis reumatoide y poliartritis.

La enfermedad renal es la complicación que más presenta decesos de los paciente, ya que es muy resistente a la terapéutica.

Los estudios de laboratorio revelan una forma de anemia leucopenia, elevación de la sedimentación globular, proteínas del suero anormales y pruebas positivas de las células del lupus eritematoso (presente en el 80 po5 100 de los casos demostrados).

Una prueba serológica positiva desde el punto de vista clínico, en lo que se refiere a la sífilis puede encontrarse durante años antes de que se presente la manifestación general eritematosa del lupus en sí misma.

La variedad fulminante de la enfermedad puede ser rápidamente mortal y da por resultado elevada mortalidad. Los casos más crónicos sin embargo, revelan evolución prolongada con muchas exacerbaciones y remisiones y una mortalidad muy reducida.

La precipitación del lupus eritematoso por los medicamentos es un hecho bien conocido. El clorhidrato de hidrocortisona (apresalina), la fenilbutazona, la difenilhidantoína sódica (Dilantín), la mefenitoina (Mesantoina), metiltiouracilo y el ácido paraminosilícico, la procaína, el propiltiouracilo, la penicilina, la estreptomina, las sulfamidas, las tetraciclinas y la trimetadiona (tridiona) puede causar un síndrome semejante al del lupus eritematoso.

Algunos casos se deben a diseminación del lupus eritematoso discoide anterior, pero estos casos no son comunes.

Manifestaciones bucales.- Se registra la presencia de lesiones en la mucosa bucal en el 20 al 50 por 100 de los casos del lupus eritematoso en la forma diseminada de la enfermedad, pero estas lesiones son muy similares a las observadas en el lupus discoide, excepto que la hiperemia, edema y extensión de las lesiones es más pronunciada y hay una mayor tendencia a las hemorragias, petequias y úlceras superficiales que están rodeadas por un halo rojo como consecuencia de una angiectasia localizada, también puede haber superposición de moniliasis bucal así como xerostomía.

Como hay una gran variación en las lesiones bucales y que éstas frecuentemente se asemejan a otras enfermedades, por eso no hay que basar el diagnóstico en el aspecto clínico de las lesiones bucales.

Características microscópicas.- Las características microscópicas del lupus eritematoso agudo no son patognomónicas. Consisten en licuefacción degenerativa de la capa basal del epitelio, edema del tejido conectivo subepitelial y dege-

neración fibrinoide del colágeno.

Una de las pruebas de laboratorio del lupus eritematoso agudo es el llamado L.E. (siglas de lupus eritematoso).

Esto significa que al incubarse sangre periférica o médula ósea del paciente se forman las células L.E. La célula L.E. es una inclusión basófila homogénea y circular de gran tamaño, probablemente un leucocito, que se observa dentro del neutrófilo.

Es necesario subrayar que en ausencia de lesiones cutáneas y sobre la sola base de lesiones bucales, no resulta posible establecer un diagnóstico de lupus eritematoso agudo o crónico.

Características Histológicas.- El aspecto histológico de todas las variedades de lupus eritematoso es similar y difieren sólo en el grado de ciertas características.

En la forma diseminada de la enfermedad las lesiones cutáneas son de aspecto similar, aunque los rasgos característicos degenerativos y de alteración de la colágena son más notorios y los inflamatorios menos acusados. El aspecto histológico de la lesión cutánea no es patognomónica de la enfermedad, pero sí sugerente.

La forma diseminada del lupus presenta alteraciones histológicas de las lesiones bucales idénticas a los del tipo discoide con la única excepción de la ausencia de queratinización.

Tratamiento.- La hospitalización, el estudio completo y el tratamiento hábil son esenciales.

Las formas modernas de terapéuticas han permitido un porvenir más lleno de esperanzas para los pacientes que sufren lupus eritematoso general al mejorar el pronóstico y prolongar la evolución de la enfermedad.

La terapéutica por salicilatos, los medicamentos antipalúdicos, los adrenocorticosteroides, las moztasas nitróge

nadas para la participación renal, y otros agentes inmunopresores forman parte del tratamiento de estos casos difíciles.

Cada uno de ellos es individualizado y la terapéutica tiene que ser cuidadosamente planeada para cada paciente.

6.1.2.- Lupus Eritematoso Discoide o Crónico.

Definición.- El lupus eritematoso discoide o crónico es una dermatitis crónica recurrente formadora de cicatrices que se encuentran en las regiones expuestas de la piel.

Características Clínicas.- Las manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso discoide comienzan con formación de pequeñas máculas eritematosas descamativas, distribuidas entre el puente de la nariz, la región malar, la frente y las sienes.

Ordinariamente comienza de un modo insidioso con una sola lesión pequeña, más tarde aparecen lentamente lesiones más numerosas y de mayor tamaño, pero bien delimitadas, en el cuello, la oreja, el cuero cabelludo y más rara vez la parte alta de la espalda, los brazos, los antebrazos y el dorso de las manos.

Las lesiones atraviesan por una fase de abundante descamación con formación de tacos córneos que se extienden desde la escama hasta las aberturas foliculares.

Existe atrofia caracterizada por la palidez, depresión y formación de cicatrices en el centro de la lesión. Las lesiones del cuero cabelludo son eritematosas, húmedas, costrosas y conducen a la formación temprana de cicatrices y a la alopecia permanente de la zona atacada.

Hallazgos microscópicos.- Existen diversas alteraciones microscópicas que son características: hiperqueratosis, degeneración de la capa de células basales, marcado pero irregular infiltrado celular por debajo de la capa de células basales y alrededor de los apéndices, así como degeneración de la colágena dérmica.

Manifestaciones Bucales.- Se registra la presencia de lesiones en la mucosa bucal en el 20 al 50% de los casos de lupus eritematoso discoide crónico y algo más frecuente en la forma diseminada de la enfermedad.

Al estar afectada la mucosa bucal en una proporción tan elevada, es absolutamente necesario que el odontólogo conozca este problema. Es raro que la mucosa bucal sea afectada antes que la piel.

Las lesiones bucales de la forma discoide comienzan como eritemas, a veces algo elevadas, pero con mayor frecuencia hundidas por lo común sin induración. Entonces también -- pueden originarse úlceras dolorosas superficiales con costras o hemorrágias pero sin escamas verdaderas como las cutáneas.

Los márgenes de las lesiones son netos pero presentan una estrecha zona de queratinización, muchas veces de los bordes se irradian finas estrías blancas. La curación central puede dejar una cicatriz hundida. Estas lesiones asintomáticas son muy comunes en la mucosa vestibular, paladar y lengua. En los casos de lengua también se observan la atrofia de las papilas y fisuras pronunciadas.

El bermellón de los labios, en particular el inferior es un sitio muy común de estas lesiones. Las placas eritematosas y atróficas rodeadas por un borde queratósico pueden abarcar todo el labio y extenderse hacia la superficie cutánea. La transformación maligna de estas lesiones labiales ocurre con cierta frecuencia.

Diagnóstico Diferencial.-

Dermatitis Seborreica.- En la dermatitis seborreica existen parches de descamación difusa de eritema de las regiones para-nasales, la cejas y los párpados, asociados con descamación y eritema del cuero cabelludo. No hay atrofia.

Psoriasis.- Hay gran descamación de los bordes bien delimitados de las lesiones, causan confusión, pero no hay atrofia y las lesiones se benefician por la exposición al sol.

Tuberculosis Cutis (Lupus vulgaris).- Trastorno ra-

ro, la tuberculosis de la piel está caracterizada por lesiones pálidas de color rojo pardo que se presenta en la cara, - forman después costras, cicatrices y se extienden hacia la periferia. La biopsia diferenciará esta enfermedad del lupus -- eritematoso discoide.

Tinea Corporis.- La infección fungosa puede simular el lupus eritematoso con una lesión circular descamativa y un borde activo de extensión. El cultivo con el examen microscópico del raspado identificará el hongo.

La participación general debe ser descartada tanto por los antecedentes como por el examen mismo (fenómeno de -- Raynaud, enfermedad de las articulaciones, neumonitis, fiebre, convulsiones, enfermedades mal definidas) y por procedimientos de laboratorio (recuento completo de la sangre, sedimentación globular, prueba de las células del lupus eritematoso, - presencia del factor antinuclear, prueba de la UDRL, electrofloresis del suero.

Tratamiento.- El empleo local de los adrenocorticoesteroides fluoradas como la betametazona al 0.1 por 100, la fluocinolona al 0.025 por 100 o la fluodrenalona bajo cubierta plástica de protección.

Si no se tiene respuesta la fluocinolona al 0.2 por 100, aplicada tópicamente bajo oclusión, puede emplearse.

El acetónido de la triamcinolona, 5 mg. por ml. en xilocaína puede ser empleado. Rara vez los adrenocorticoesteroides por la vía general serán necesarios para dominar la enfermedad.

El tratamiento más satisfactorio ha sido con uno de los medicamentos antimaláricos o antipalúdicos, la cloroquina; un comprimido de 250 mg. se administra dos veces al día, reduciendo después la dosis a un comprimido diario si es posible.

Otros medicamentos son el Blaquenil, el Camoquin y el Triquin, sin embargo, los efectos colaterales de estos medicamentos en la retina en ciertos pacientes producen alteraciones tóxicas e irreversibles que conducen a la ceguera, y son tan graves que sólo deben ser usados después de tomar en con-

sideración de un modo completo y muy reflexivo los riesgos y consecuencias que inevitablemente van a correrse.

Deben llevarse a cabo exámenes periódicos y consultas con un oftalmólogo para cada paciente que tome esta medicación.

Otros efectos secundarios son opacidad de la córnea, náuseas, vómitos y dolores de cabeza.

Para los pacientes que son sensibles al sol, evitar la exposición a los rayos solares y aplicar una crema eficaz para proteger la piel para usar fuera de la casa, a la luz -- del día.

Un buen agente de protección para la piel es el siguiente:

Acido paraminobenzoico	15 por 100
Bióxido de Titanio	10 por 100
Colorante para la piel cuanto baste Unibase	60 mg.

La crema se aplica antes de la exposición al sol.

6.2.- ERITEMA MULTIFORME.

6.2.1 Definición.- Es una enfermedad general inflamatoria aguda de la piel y mucosas que puede originar diversos tipos de lesiones cutáneas; de aquí el adjetivo de multiforme.

Produce gran número de cuadros clínicos, desde unas pocas lesiones sin consecuencia en piel o mucosas, hasta un trastorno grave, a veces mortal, que afecta varios sistemas.

Es un complejo sistemático secundario a gran diversidad de enfermedades y procesos.

6.2.2 Etiología.- La etiología puede ser conocida o desconocida, ya que aunque la causa exacta es oscura, se ha comprobado diferentes factores desencadenantes incluyendo hi-

persensibilidad a alimentos; reacción medicamentosa por penicilina, acticonvulsivos, antimicrobianos, codeína, arsénico, radioterapia, la vacuna contra poliomielitis, viruela, y tuberculosis (BCG) y neoplasias subyacentes.

Algunas reacciones del Eritema Multiforme se han relacionado con diversas infecciones por bacterias, hongos y virus, incluyendo micoplasmas. Pero según estudios por Shelley el agente desencadenante más común es la infección por herpes simple, que precede a la aparición del eritema multiforme, entre una y tres semanas.

También se atribuye a causas emocionales.

El eritema multiforme se observa principalmente en adultos jóvenes, aunque puede aparecer a cualquier edad y afecta a varones más que a mujeres. No se ha comprobado que sea contagioso.

La enfermedad se puede dividir en dos tipos:

- a) Menor (Hebra).
- b) Mayor (Síndrome de Stevens-Johnson).

El eritema multiforme menor.- Es la forma menos grave de la enfermedad, caracterizada por máculas, pápulas de 0.5 a 2 cms. de diámetro, que aparecen con distribución simétrica. Las zonas cutáneas más frecuentemente afectadas son manos, pies, y superficies extensoras de codos y rodillas.

La cara y cuello también es frecuente que estén afectados.

El eritema multiforme Vesiculoampuloso generalizado de piel, boca, ojos y genitales se llama síndrome de Stevens-Johnson, ya que son los autores que describieron el cuadro clínico. Puede causar grave invalidez o incluso la muerte por infección secundaria o desequilibrio de líquidos y electrolitos. Presenta lesiones que incluyen piel, cavidad bucal, ojos y genitales.

Las lesiones cutáneas adoptan muchas formas, pero -

hay que buscar en cada caso las lesiones patognomónicas en -
diana o en iris.

Estas lesiones consisten en una ampolla central, --
rodeada por edema y bandas de eritema. A veces las lesiones -
contienen varias bandas rojas concéntricas.

Este síndrome se caracteriza por la presencia de le-
siones bucales típicas junto con lesiones conjuntivales y ge-
nitales graves.

6.2.3 Características Clínicas.- Probablemente la -
mitad de los pacientes presenten un periodo prodrómico de un
día o dos semanas, caracterizado por fiebre, malestar, tos, -
faringitis, dolor torácico, vómitos, molestias musculares y -
artralgias, en combinaciones diversas y en gravedad variable.

En pacientes sin prodromos, bruscamente se desarro-
llan lesiones en las mucosas junto con alguna reacción gene--
ral y muchas veces signos de participación visceral. Ya que --
puede estar completamente normal y en menos de 24 hrs. presen-
tar extensas lesiones de piel y mucosas.

Las lesiones cutáneas en muchas ocasiones constitu-
yen la primera, y a veces la única, manifestación clínica de
trastorno.

Se desarrollan en forma rápida, presentando distri-
bución simétrica y crecen por brotes. Pueden existir pocas le-
siones, o bien estar afectada toda la piel.

Se presenta principalmente en muñecas, dorso de las
manos, tobillos, parte alta de los pies, rodillas, codos, ca-
ra, palmas de las manos y planta de los pies.

Esta enfermedad se caracteriza por máculas asintomá-
ticas, circunscritas e intensamente eritematosas, pápulas y a
veces vesículas o ampollas.

La hemorragia es frecuentemente en las zonas afecta-
das.

Las lesiones suelen estar netamente limitadas y se-

los lugares donde hubo vesículas, especialmente en la boca.

Las lesiones de la mucosa bucal no son una característica significativa de la enfermedad excepto el dolor y la molestia que producen. Ya que llegan a ser en extremo graves e impiden la masticación.

Las lesiones pueden presentarse a cualquier nivel de la mucosa bucal con eritema multiforme, pero la participación de los labios es particularmente notable; y es muy rara la afección de las encías. Este es un dato importante para -- distinguir el eritema multiforme de la infección primaria por herpes simple, en la cual es característica la afección gingival generalizada.

Según estudios de Kennett en 9 casos de eritema multiforme siete de éstos presentaban extensas lesiones labiales. Y Skhlar de 16 casos de eritema multiforme en niños, 8 presentaron lesiones labiales solamente y bucales.

En un caso grave clínicamente los labios presentan extensas erosiones, y grandes partes de la mucosa bucal están desnudas de epitelio.

El paciente no puede comer, ni deglutir y va perdiendo saliva teñida en sangre.

Los labios presentan úlceras dolorosas con costras sanguinolentas, que en plazo de 2 a 3 días inician su formación. También se encuentran rojos e hinchados. La curación se logra en unas dos semanas en la mayor parte de los casos, pero en ocasiones la enfermedad grave es extensa y puede persistir varias semanas.

Lengua, mucosa bucal, faringe, laringe, presentan algunos o todos los cambios antes descritos por las mucosas.- En consecuencia puede haber dolor, dificultad para comer y ber, y saliveo, mal aliento y ronquera.

En ocasiones las lesiones mucosas se producen antes que las cutáneas, pero la afección bucal sin lesiones dérmicas es dudosa.

Según la gravedad el proceso dura unos pocos días a varias semanas y cura sin dejar cicatriz.

Las lesiones bucales pueden ser las principales molestias del paciente y pueden ser tomadas por una gingivostomatitis úlcero-necrotizante.

Las lesiones de la nariz sangran produciendo costras y obstrucción.

Las lesiones oculares, afectan el ojo con frecuencia como la boca. Los párpados pueden presentar hinchazón.

En cualquier momento y en relación con las manifestaciones cutáneas y mucosas, pueden presentarse manifestaciones generales como fiebre, malestar, deshidratación, dolores musculares y articulares y postración

Las manifestaciones respiratorias incluyen tos con esputo o sin él, disnea, cianosis, bronquitis, neumonitis.

6.2.5 Características Histológicas.- El aspecto microscópico del eritema multiforme no es diagnóstico. Por lo general las lesiones cutáneas o mucosas presentan edema intracelular de la capa espinosa del epitelio y edema del tejido conectivo superficial que en realidad puede producir una vesícula sub-epidérmica. En un estudio de las lesiones bucales Skhlar describió 5 características histológicas principales:

- 1) Zona de gran degeneración por licuefacción en las capas superiores del epitelio.
- 2) Formación de vesículas intraepiteliales.
- 3) Adelgazamiento con frecuencia ausencia de la membrana basal.
- 4) Vesículas intraepiteliales que se vuelven subepiteliales por degeneración de células del suelo de la vesícula.
- 5) Inflamación del córion.

La dilatación de capilares superficiales y los vasos linfáticos en la capa más superior del tejido conectivo es notable; también hay un grado variable de infiltración de células inflamatorias, fundamentalmente linfocitos, pero también neutrófilos y eosinófilos. Esto fue confirmado en un estudio con microscopio eléctrico de Von Bulow y colaboradores.

6.2.6 Diagnóstico Diferencial.- Cuando existen lesiones bucales, hay que tomar en cuenta la estomatitis aftosa, dermatitis o estomatitis por contacto y gingivitis úlceronecrotizante aguda, así como pénfigo y dermatitis herpetiforme, liquen plano ampollar, herpes zoster y varicela.

6.2.7 Diagnóstico.- El diagnóstico del eritema multiforme bucal no es difícil cuando hay lesiones en diana en la piel, o cuando es extensa la participación bucal. Cuando hay lesiones bucales ligeras y no presenta lesiones cutáneas el diagnóstico es difícil.

Se pueden realizar frotis citológicos y aislamiento en virus para excluir la posibilidad de una infección primaria por herpes.

Si se sospecha de pénfigo agudo se toma una biopsia.

6.2.8 Tratamiento.- Los casos ligeros de eritema multiforme bucal pueden tratarse con simples medidas de sostén, como lavados bucales con anestésicos y una dieta blanda o líquida.

El eritema multiforme moderado a intenso puede tratarse con una serie breve de corticosteroides por vía general cuando no hay contraindicaciones para su empleo. Esta forma de empleo por vía general sólo debe usarse por clínicos familiarizados con sus efectos secundarios.

Otro tratamiento es una dosis inicial de 30 a 40 mg. de Prednisona, o metil prednisolona al día durante dos o tres días, que después se va disminuyendo lentamente durante los días siguientes.

También la Clorotetraciclina ha dado resultados promisorios.

6.3.- PENFIGO.

6.3.1 Definición.- Es una enfermedad cutánea grave que se caracteriza por la presencia de vesículas y ampollas, pequeñas o grandes, que se produce en ciclos.

6.3.2 Etiología.- Es de etiología desconocida, pero estudios recientes culpan un mecanismo inmunológico.

Se han descubierto anticuerpos para células epiteliales en la capa de células espinosas por Peck y Beutner.

Hay pérdida de desmosomas y puentes intercelulares, que causa separación entre las capas basal y de células espinosas, produciendo acantolisis.

El pénfigo es una enfermedad grave de piel y mucosas. Se caracteriza por formación de ampollas en cualquier parte de la piel, mucosa de la cavidad bucal, gargante o genital.

Las ampollas no son un dato patognomónico ya que aparecen en otras enfermedades. Esta enfermedad llega a ser mortal, puede aparecer como lesión blanca, aparecen grandes - bulas en racimos sobre la piel y las membranas mucosas.

6.3.3 Subdivisiones de Pénfigo.- Se subdivide en -- cuatro tipos clínicos; todos los cuales se caracterizan histológicamente por vesículas o ampollas intraepiteliales. Ellos son:

- a) Pénfigo vulgar.
- b) Pénfigo vegetante.
- c) Pénfigo foliáceo.
- d) Pénfigo eritematoso.

De los cuales sólo el P. vulgar y vegetante afectan a la mucosa bucal, por lo que nos limitaremos a estos dos tipos.

6.3.4 Características clínicas.-

Pénfigo vulgar.- Se presenta principalmente a la mitad de la vida, pero también existe una forma infantil. La frecuencia se ha señalado mayor en judíos, italianos, griegos, árabes. Es una enfermedad intraepitelial. Es el tipo más grave, cuando no es tratado suele ser mortal en el 90 por 100 de los casos. Su distribución es igual en hombres que en mujeres.

Se caracteriza por la rápida aparición de vesículas

o ampollas, cuyo tamaño varía de unos mm. a varios cms. de -- diámetro, en cantidades tales que llegan a cubrir grandes zonas de la superficie cutánea. Estas lesiones contienen un líquido acuoso poco espeso a poco de formadas, el cual puede -- convertirse en purulento o sanguíneo. Las ampollas se rompen rápidamente y siguen extendiéndose periféricamente, dejando -- amplias zonas desnudas. La pérdida del epitelio ocasionada -- por el frotamiento de la piel aparentemente sana se llama signo de Nikolsky. Es un rasgo característico del Pénfigo y está causado por el edema perivascular que rompe la unión entre -- dermis y epidermis. El curso del pénfigo es rápido y la recuperación termina en la muerte o la recuperación en días o semanas.

Pénfigo vegetante. - Se trata de una variante relativamente benigna del pénfigo vulgar, en la cual el paciente -- muestra capacidad de curar las zonas denudadas. Se puede decir, que es similar al pénfigo vulgar, pero en algunas erosiones se forman vegetaciones.

Hay dos formas de pénfigo vegetante que son:

- a) Tipo Neumann.
- b) Tipo Hallopeau.

El tipo Neumann es más frecuente, las lesiones iniciales son similares a las que se observan en el tipo vulgar, con grandes ampollas y zonas denudadas. Estas áreas intentan curar desarrollando vegetaciones de tejido de granulación hiperplásico.

El tipo Hallopeau, las lesiones iniciales son pústulas, no ampollas; estas pústulas van seguidas de vegetaciones hiperqueratósicas verrugosas.

Estas masas fungoides se desarrollan en los sitios característicos de las mucosas bucales o nasales, axilas, pliegues inguinales y órganos genitales.

Estas masas se cubren de un exudado purulento y presentan un borde inflamado, aparecen primero en la región anogenital y se asemejan a los condilomas.

6.3.5 Lesiones Bucales.-

Pénfigo vulgar.- Se producen lesiones bucales en casi todos los pacientes. En la mayor parte de los casos las lesiones bucales preceden a las lesiones cutáneas. Pisanti estudió 76 casos de pacientes con este tipo de pénfigo: el 56 por 100 tenían las lesiones iniciales en la boca, el 32 por 100 - en boca y una zona cutánea; solamente el 12 por 100 tenían lesiones cutáneas aisladas como signo inicial.

Las lesiones bucales raramente muestran una fase ampollosa. Casi siempre empiezan en la mucosa, frecuentemente - en zonas de traumatismo a lo largo de zonas de oclusión. Se descama una delgada capa de epitelio separándose en forma irregular y dejando una base desnuda. Los bordes de las lesiones siguen extendiéndose periféricamente, y pueden afectar -- grandes partes de la mucosa bucal y labial.

Es importante que el clínico distinga estas lesiones de las correspondientes a la estomatitis aftosa. Las lesiones se siguen extendiendo periféricamente. Las lesiones -- del pénfigo no son redondas y simétricas, sino que son superficiales e irregulares.

En etapas tempranas de la enfermedad, el deslizamiento del epitelio bucal se parece al despellejamiento después de una quemadura grave. Todas las regiones de la boca -- pueden estar afectadas, incluyendo las encías. En algunos casos las lesiones gingivales pueden ser el signo inicial.

En el pénfigo vulgar crónico las vesículas permanecen pequeñas y localizadas.

Pénfigo vegetante.- Las lesiones bucales son frecuentes en ambas formas de pénfigo vegetante y pueden constituir el signo inicial de la enfermedad. Rice describió un caso de pénfigo vegetante en el cual las lesiones iniciales estaban en la encía, las lesiones gingivales se describieron como úlceras en encaje, con superficie purulenta sobre una base roja.

Schiweers describió las lesiones gingivales con aspecto granuloso o de empedrado. Señaló lesiones bucales en la

mucosa de la boca y sublingual. Las lesiones estaban sobre base eritematosa y tenían una superficie vellosa con placas blancas. Como en el pénfigo vulgar, la índole crónica de las lesiones bucales múltiples sugiere pénfigo y obliga a efectuar una biopsia. Las lesiones bucales se producen en más del 50 por 100 de los casos de pénfigo vegetante. Sin embargo, las vegetaciones en la boca son raras, en cuanto a proliferación. Según Hurt, produce una estructura serpiginosa en la boca y su superficie se asemeja al pus. Es posible quitarla y queda una base húmeda roja que no suele sangrar ni es dolorosa. Este material superficial contiene muchos eosinófilos.

Las lesiones bucales de los diferentes tipos de pénfigo son destacadas por la mayoría de los dermatólogos debido a la frecuencia de su aparición y porque la boca suele ser el sitio de la primera manifestación de la enfermedad.

Las lesiones bucales son similares a las cutáneas, aunque se pueden encontrar ampollas intactas. La mucosa bucal también presenta el signo de Nikolsky y puede ser denudada por agrandamiento periférico de las erosiones. No hay zona intrabucal inmune a las lesiones, que sangran con facilidad y son dolorosas. El dolor llega a ser tan intenso que no puede comer. Las lesiones tienden a tener bordes irregulares y están cubiertas de un exudado blando o con cóndilo de sangre. Pueden extenderse a labios y producir costras. En pacientes con este tipo de lesión bucal, la salvación es profusa.

En algunos casos las lesiones de la boca y de la piel aparecen simultáneamente; en otros casos las lesiones de la boca vienen después del comienzo de las de la piel.

6.3.6 Evolución.- Si no se emprende tratamiento, el pénfigo puede conducir con rapidez a la muerte o seguir un curso lento con debilitamiento, erosiones bucales y corporales dolorosas, infección bacteriana generalizada.

6.3.7 Características Histológicas.- La histología de las lesiones bucales muestran ampollas suprabasales, con células acantolíticas, observadas al microscopio electrónico, los queratinocitos no están unidos entre sí por desmosomas y hay importantes alteraciones, hay un infiltrado de células inflamatorias inespecíficas con numerosos eosinófilos. La acan-

tolisis del pénfigo se asocia a trastornos de las células malpighianas.

Por medio de citodiagnóstico se detectan unas células grandes edematosas, sin puentes de unión, con núcleos hinchados y con un marcado aumento de ARN.

Microscópicamente se caracteriza por una formación vesiculosa, con una intensa inflamación que puede producir -- abscesos intraepiteliales con numerosos eosinófilos. Las membranas afectadas pueden mostrar vegetaciones. Si bien es de menor severidad que el pénfigo vulgar, la terapéutica empleada es menos útil y las lesiones pueden perdurar durante meses.

6.3.8 Pruebas de laboratorio.- Cualquier paciente con lesiones bucales múltiples crónicas debe interrogarse buscando la presencia de ampollas cutáneas. Si se descubre una lesión cutánea debe mandarse al dermatólogo para efectuar una biopsia. Si las lesiones están limitadas a la boca, hay que tomar biopsias bucales. Estas biopsias se tomarán de preferencia de vesículas y ampollas intactas, como estas lesiones son raras en la mucosa bucal, la biopsia debe tomarse del borde que avanza de la lesión, donde puede observarse zonas características de acantólisis por el patólogo. Las biopsias tomadas del centro de una zona denudada histológicamente resultan inespecíficas igual que clínicamente. En ocasiones habrá que tomar varias biopsias antes de poder establecer el diagnóstico seguro. Si el paciente presenta positivo el signo de Nikolsky puede ejercerse presión sobre la nueva lesión y esta lesión fresca puede someterse a biopsia.

El examen citológico descrito por Arnault Tzanck -- puede ser útil para diagnóstico del pénfigo vulgar, aunque -- los resultados no son tan definitivos como los de la biopsia.

6.3.9 Diagnóstico Diferencial.-

Eritema multiforme buloso.- Las características de las lesiones en iris, el principio febril y la distribución inicial distal de las lesiones son útiles para diferenciar el eritema multiforme buloso.

Penfigoide.- Usualmente se distingue por un mínimo

o en ausencia de lesiones de la membrana mucosa y por un examen histológico.

Dermatitis herpetiforme.- Se encuentran lesiones -- que dan intenso prurito con sensación de quemadura, lesiones polimorfas, vesículas agrupadas y bulas, la mucosa de la boca no participa en estas lesiones.

Picaduras de insectos. En ocasiones las mordeduras de insectos pueden formar bulas discretas, usualmente en la - región de los tobillos o en las piernas de los individuos susceptibles.

Erupciones medicamentosas.- Los medicamentos pueden producir un tipo buloso de erupción como las sulfonamidas, yo duros, bromuros y los barbitúricos.

Estomatitis aftosa.- Las lesiones son pequeñas, dolorosas, recurrentes, del tipo de lesiones ulcerosas.

Penfigoide benigno. (De las membranas mucosas).- -- Las lesiones bucales son difíciles de diferenciar del pénfigo propiamente dicho, pero con frecuencia no son dolorosas, se - presentan en individuos de edad avanzada. Los frotis o extensiones no muestran acantolisis.

6.3.10. Tratamiento.- El tratamiento es mediante -- quimioterapia, por lo general se usa el Metotrexato y Cortico esteroides.

Capítulo 7.

TRASTORNOS DE LA NUTRICION.

7.1.- PELAGRA.

7.1.1 Definición.- El nombre de pelagra procede del italiano Frappoli, primero que la describió como entidad morbosa en 1771, y la calificó de "pelle" piel y "agra" áspera.- Se observa sobre todo en ciudades entre individuos que viven solos o que se alimentan solamente de cereales.

Se observa con mayor frecuencia en mujeres y hombres viejos que apenas se preocupan de su dieta y comen rutinariamente, sólo sopas, vegetales, te, pan y nunca carne y -- huevos.

La deficiencia de ácido nicotínico produce síntomas clásicos de pelagra. Esta enfermedad se observa en pacientes con cirrosis hepática, enfermedades diarreicas crónicas, diabetes y neoplasias, enfermedades infecciosas de curso prolongado como tuberculosis pueden causar deficiencia aumentando las necesidades de niacina.

7.1.2 Etiología.- Esta enfermedad es causada por una deficiencia de niacina (ácido nicotínico).

También se le atribuyó a la alimentación a base de maíz, ya que en ésta hacen falta importantes aminoácidos y -- por lo tanto es una alimentación deficiente. Además de ser su jetos mal nutridos son a la vez etílicos o tuberculosos.

El mínimo necesario para evitar la pelagra es de -- 4.4 equivalentes de niacina por 1000 calorías diariamente (un equivalente de niacina se define como 1 mg. de niacina o 60 mg. de triptofano) que cubren las variaciones individuales.

La pelagra tradicionalmente se relaciona con dietas ricas en maíz, porque es gramínea y pobre en triptofano y en niacina, no aparece cuando las dietas de maíz se complementan

con proteínas suficientes.

Cuando la nicotinamida disponible u otros componentes con funciones similares no son adecuados para satisfacer las necesidades originadas por reducción del aporte, asimilación inadecuada, aumento de demanda o mayor pérdida, se produce un trastorno en sistemas enzimáticos respiratorios. En consecuencia sobreviene un estado de reducción generalizada de la respiración celular normal.

Cuando esta lesión bioquímica es suficientemente avanzada se traduce a trastornos funcionales de diversos órganos.

Pueden originarse inestabilidad vasomotora de la piel, trastornos funcionales del tubo digestivo, sistema nervioso y circulatorio. Es posible que los sistemas afectados con mayor facilidad sean los debilitados por la predisposición hereditaria o el traumatismo del desgaste cotidiano, esto explicaría la infinita variedad del cuadro clínico.

7.1.3.- Características Clínicas.- Los síntomas son de tres clases: lo más importante son las modificaciones cutáneas en las partes expuestas a la acción de la luz (cuello rosado —Collar de Casal—, manos con el dorso áspero y rojizo) apareciendo en primavera, verano y otoño, nunca en invierno.

En segundo término el síndrome gastrointestinal y por último los trastornos del sistema nervioso y psíquico. -- Los síntomas esenciales del síndrome real de la pelagra es la triada dermatitis diarrea y demencia.

Los síntomas prodrómicos incluyen pérdida del apetito, de peso y de vigor, indigestión abdominal, diarrea, sensaciones urentes y pérdida de la memoria.

La pelagra se inicia por lo general sobre las áreas expuestas de la piel (dorso de manos, muñecas y en algunas ocasiones la cara) por un eritema rojo, con bordes limitados por un collarín epidérmico. La superficie de la placa está a veces sembrada de puntos pruríticos y a veces ampollas.

La piel está edematosa, tensa y caliente. Después -

de 2 a 3 semanas el eritema es reemplazado por una pigmentación de color ocre, al mismo tiempo que la piel se descama, - después de varios brotes sucesivos la piel adquiere un color rojizo oscuro ocre y se atrofia. A las lesiones mucocutáneas se asocian trastornos digestivos y nerviosos donde la triada sintomática de la pelagra verdadera. La mayoría de los eritemas pelagroides, sin lesiones de las mucosas, sin trastornos digestivos y nerviosos de evolución benigna son dermatitis -- medicamentosas con fotosensibilidad.

Aparecen trastornos dispépticos como inapetencia y diarrea, algunas veces con estreñimiento alternante. Estos -- trastornos importantísimos para el curso de la pelagra se aso- cian a lesiones cutáneas típicas en forma de piel tumefacta, - rubicunda, algunas veces vesiculosa. Más adelante terminada - la dermatitis aguda (transcurridos unos 15 días) las zonas afectadas de la piel muestran pigmentación ocrácea, descama- - ción e hiperqueratosis con atrofia.

La afección cutánea es simétrica afectando sobre to- do el dorso de las manos, frente, dorso nasal, regiones mola- res, barbilla así como el dorso del pie en quienes andan des- calzados.

Las lesiones terminan con precisión en el límite de la piel sometida a la acción de los rayos luminosos (guantes, zapatos). Quedan preservadas las palmas de las manos y plantas de los pies y partes cubiertas del cuerpo a menudo las uñas - son quebradizas.

Por otra parte aparecen síntomas espático-atáxicos, con más rara vez polineuríticos: parestesias. Con frecuencia se produce psicosis del tipo de las reacciones exógenas depre- sivas terminando no rara vez en la demencia. Al parecer los - débiles mentales tienen predisposición a desarrollar la pela- gra. A menudo hay anemia hipocroma que puede confundirse con una anemia perniciosa. La pelagra puede inducir por último u- na caquexia de término letal.

7.1.4 Diagnóstico.- Si el síndrome está plenamente identificado es fácil, pero en el periodo inicial de la pela- gra cuando no se produjo la dermatitis es difícil ya que pue- de confundirse con hemopatías y con enfermedades del sistema

nervioso.

Las lesiones cutáneas de tipo fotosensible y su coexistencia con porfirinuria que cede prontamente administrando ácido nicotínico o su amida poseen considerable valor diagnóstico.

7.1.5 Manifestaciones Bucales.- La mucosa bucal presenta a menudo ciertos trastornos como lengua roja y seca, úlceras aftoides recidivantes, labios fisurados con queilitis comisural (perche).

También presenta una grave glositis, gingivitis y estomatitis aparecen en una fase precoz del curso de la enfermedad y pueden constituir la principal manifestación del paciente.

Pero las alteraciones orales más características se presentan en la lengua. La descamación de las papilas linguales da origen a la llamada lengua calva. Al principio sólo resultan afectados la punta de la lengua y los bordes. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, toda la lengua puede resultar enrojecida y tumefacta. A lo largo de los bordes de la lengua se observan indentaciones producidas por los dientes debido a la tumefacción de aquella.

Más tarde se producen una descamación generalizada del dorso de la lengua que se vuelve seca y de aspecto rojo musculoso, las papilas se atrofian y se necrosan. En el tejido necrótico puede sobreañadirse una infección moniliásica -- que conduce a la formación de una saburra blanquecina espesa en la lengua.

La lengua se vuelve extremadamente sensible, presentando dolor al comer o beber.

La gingivitis y la estomatitis de la pelagra se caracterizan por la presencia de encías, mucosa bucal, labios y suelo de boca enrojecidos y ulcerados. Las encías sangran fácilmente y los labios están enrojecidos y agrietados. Toda la boca parece una llaga.

Se ha observado una incidencia muy baja de caries -

dental en poblaciones afectadas por deficiencia crónica de --niasina. Se ha comprobado que la menor incidencia de caries --va asociada con las necesidades de crecimiento de los microor--ganismos acidogénicos de niacina para la fermentación de los hidratos de carbono.

7.1.6 Tratamiento.- Es eficaz la amida del ácido --nicotínico o niacina, aportada una semana a la dosis de 0.1 --a 0.2 g. diarios por vía subcutánea o intramuscular, siendo --menos eficaz ingerida de uno a tres comprimidos al día.

También es eficaz la levadura medicinal una cucha--radita cinco veces diarias. Así mismo se recomiendan los pre--parados hepáticos (Compolón, Reticulgen). Son alimentos ricos en principios antipelagrosos el hígado, los pescados, yema de huevo, lechugas, tomates y colinabo.

Capítulo 8.

DERMATITIS PAPULO ESCAMOSO.

8.1.- LIQUEN PLANO.

8.1.1 Definición.- Es una erupción crónica, prurítica, inflamatoria y papular de la piel y las membranas mucosas que presenta una forma distinta clínica e histopatológica, pero muestra amplias variaciones en lo que se refiere a evolución clínica.

Es una enfermedad relativamente frecuente. Es una enfermedad de la piel que representa un poco más de 1 por 100 de todos los problemas dermatológicos.

Es de interés para el odontólogo debido a que son frecuentes las lesiones bucales, antes, durante o después de la erupción cutánea. Cuando se limitan a los tejidos de la boca, el paciente suele consultar al dentista en busca de diagnósticos y tratamiento.

8.1.2 Etiología.- Es de etiología desconocida, pero se consideran importantes los factores psicosomáticos, factores emocionales como miedo, depresión y los traumatismos. También se ha encontrado en casos de hipertensión, las lesiones bucales del líquen plano pueden aparecer en pacientes con deficiencia prolongada de vitaminas del complejo B. Se ha pensado en muchas otras causas como en organismos bacterianos, parasitarios y viriásicos, en la mal nutrición, en los factores físicos e irritativos y en las reacciones alérgicas y tóxicas.

La mayoría de los pacientes dérmicos tienen también lesiones bucales. En más del 50 por 100 de los enfermos afectados se localiza en boca. De hecho las lesiones orales suelen preceder a las de las lesiones cutáneas, y en muchos enfermos las lesiones de la boca son el único dato del proceso patológico.

Con frecuencia se diagnostica como leucoplasia, pe-

ro se diferencia de ésta y de la hiperqueratosis, por su incidencia en relación al sexo, ya que se presenta de igual frecuencia en hombres y mujeres. En el Liquen Plano no hay predisposición del sexo, pero es más frecuente en los grupos raciales caracterizados por respuestas emocionales violentas. - La enfermedad es rara en raza negra.

Se presenta entre los 20 y 40 años de edad aunque se ha presentado en niños pequeños. Suele aparecer en individuos con muchas responsabilidades y que se encuentran en un ambiente de tensión.

La enfermedad es rara en pacientes que buscan atención hospitalaria, o en pacientes ambulatorios de la clínica odontológica.

8.1.3 Características Clínicas.- Las lesiones cutáneas suelen presentarse en las superficies anteriores de muñecas, antebrazo y tobillo, y también en la vulva.

Son menos frecuentes en tubo digestivo y tímpano, - en ocasiones puede afectar el pene.

La lesión típica del líquen plano consiste en pápulas rojo púrpura brillantes y duras, de forma poligonal o angulosa. Se presenta a lo largo de una raspadura o en un foco de traumatismo leve, o sobre una lesión dermatológica. Es característico de las zonas dérmicas un intenso prurito que puede durar semanas o meses antes de desaparecer progresivamente o, en ocasiones, por completo. Consiste en una zona pigmentada parduzca o púrpura.

Puede presentar afección cualquier mucosa, pero por lo general el paciente no se percata de las erupciones de la boca, vagina o pene.

El líquen plano es una enfermedad crónica. Suele concentrarse remisiones y exacerbaciones espontáneas; éstas - últimas relacionadas con periodos de ansiedad, preocupación o desequilibrio emocional.

Las erupciones cutáneas pueden diagnosticarse fácilmente por su aspecto púrpura brillante, el prurito y la situa

ción y distribución típicas. Se ha visto que las lesiones mucosas persisten después de que las lesiones cutáneas han desaparecido espontáneamente o por efecto terapéutico.

El tratamiento de las lesiones de la piel y sintomático y empírico en gran parte. Se han obtenido éxitos variables con el Bismuto intramuscular o por la boca. Puede ser útil la intervención del psiquiatra. Chipman y Sutton creen que es importante eliminar focos bucales de infección como fase preliminar del tratamiento general.

8.1.4 Manifestaciones Bucales.- Las lesiones bucales consisten en abundantes y minúsculas pápulas blancas dispuestas en formas características. Las lesiones bucales suelen ser asintomáticas, y por lo general se descubre en un examen bucal sistemático. Sin embargo, hay una forma erosiva que produce molestias, de la cual hablaremos después.

Las lesiones bucales no presentan una característica única y específica; más bien la enfermedad se presenta bajo diversas formas dependiendo sus manifestaciones detalladas de la localización del tejido afectado.

Las lesiones pueden ser muy pequeñas, de varios mm. de diámetro, pero por lo general son mayores de uno o varios cms.

La enfermedad adquiere un aspecto diferente que en la piel, ya que en la cavidad bucal se caracteriza como ya dijimos antes por pápulas radiantes blancas o grises, aterciopeladas y filiformes, con disposición lineal, analular o reticular que forma placas con aspecto de encaje o reticulares, anillos y bandas sobre la mucosa vestibular, y en menor cantidad en los labios, lengua y paladar.

Con frecuencia hay un punto blanco pequeño y elevado en la intersección de las líneas blancas, conocidas también como estrías de Wickman. Cuando las lesiones son en placa es común ver estrías radiantes en su periferia.

Shklar y McCarthy han realizado una distribución de las lesiones bucales: mucosa vestibular, 80 por 100; lengua, 65 por 100; labios, 20 por 100; encía, piso de la boca y paladar, menos del 10 por 100.

Según estudios de Altman y Perry encontraron lesiones bucales en más del 65 por 100 de los pacientes con líquen plano inicial.

En la variedad crónica de la enfermedad, se encontraron lesiones bucales en más del 70 por 100 de los casos.

Las manifestaciones de esta enfermedad en la mucosa bucal parece ser más frecuente ahora que antes. Las lesiones bucales en las variedades bulosa y erosiva de la enfermedad, constituyen un problema diagnóstico y terapéutico frecuente.

Las lesiones bucales pueden dividirse en:

- 1) Variedad no erosiva.
- 2) Variedad bulosa o erosiva.

Variedad no erosiva.- Esta variedad no presenta sín tomas o muy pocos. Muchas veces es el dentista el primero en darse cuenta de las lesiones, durante un examen general o el paciente puede notar alguna irregularidad o una irritación de las mejillas, o un ligero cambio de color en los labios.

Las lesiones típicas se presentan como zonas blanco azulosas, de límites difusos ligeramente elevados, dispuestos en líneas retículo o pápulas confluentes. Las configuraciones más comunes son la lineal y la reticular.

La imagen lineal blanco azulosa compleja y mal definida se extiende y desaparece progresivamente al acercarse a la comisura bucal. Pueden existir pequeñas zonas elevadas en los puntos de intersección de las lesiones.

Variedad erosiva o bulosa.- La variedad erosiva de líquen plano, va aumentando aunque esto puede depender hasta cierto punto de la duración de la enfermedad en el momento de atender al paciente. Warin encontró que dos tercios de sus enfermos sufrían de las variedades ulcerada o erosiva de la enfermedad en el momento del primer estudio. Se encuentran más a menudo en la mucosa bucal y en la lengua. La erosión suele ser plana o ligeramente deprimida, e intensamente roja o descarnada; pueden ser formaciones pequeñas, parecidas a fisuras o mostrar un amplio enrojecimiento pustuloso de forma irregu-

lar.

Los síntomas que acompañan a las lesiones bucales - del líquen plano son muy variadas. A pesar de su amplia afectación bucal o mucosa, si las lesiones no son erosivas o ulcerativas, el enfermo no presenta casi molestias. Algunos enfermos se quejan de hiperestesia o de ardor como único síntoma. Sin embargo, las formas erosivas y bulosa dan casi lugar a dolor como mínimo moderado y muchas veces intenso.

Las manifestaciones bucales aparecen semanas o meses antes que las lesiones cutáneas. Los investigadores la mayoría de los pacientes no tienen lesiones cutáneas cuando se originan las lesiones bucales.

Las lesiones del líquen plano suelen ser bilaterales; sin embargo, puede haber unilateral, sin alterar este dato el diagnóstico.

No hay cambios observados de la elasticidad o flexibilidad de los tejidos afectados bajo el dedo del examinador. En ocasiones, los cambios hiperqueratósicos de tono azulado - tienen una distribución difusa y pueden afectar la mayor parte de la mucosa de la mejilla, constituyendo un problema diagnóstico.

La periferia de estas lesiones presentan pequeñas - lesiones dentríticas dispuestas radialmente. Estas pequeñas - extensiones en forma de llama son características del líquen plano.

Se encuentran lesiones semejantes en cuanto al aspecto en la lengua, en ocasiones en paladar, piso de la boca, encías y borde cutaneomucoso del labio inferior. Las lesiones de la superficie superior de la lengua no alteran los movimientos de este órgano y en general no se acompañan de atrofia de las papilas filiformes (a diferencia de la leucoplasia bucal).

En la mayor parte de los casos, las lesiones linguales muestran un color más púrpura. El borde cutáneo mucoso - del labio inferior, de color rosa rojizo, puede quedar cubierto por la fina red de líneas blancoazulosas o púrpuras. En o-

caciones este cambio de color es el primer signo de la enfermedad. Las lesiones del labio se ven mejor al humedecer la zona y distender los tejidos. Las lesiones del labio ayudan a diagnosticar las variedades erosivas atípicas del líquen plano de la mucosa bucal.

La lesión dura varias semanas, varios meses, que es lo más común y aún años.

8.1.5 Datos de Laboratorio.- La exploración bióptica es un medio necesario para establecer un diagnóstico necesario definitivo. El diagnóstico se basará en el cuadro clínico y en los datos históricos. Los datos históricos más frecuentes y típicos son una queratosis o paraqueratosis superficial, unas células basales apolilladas, debido a la degeneración hidrópica, y una amplia banda de un denso infiltrado inflamatorio, compuesto sobre todo por linfocitos, localizado directamente por debajo y en estrecho contacto con el epitelio basal.

8.1.6 Diagnóstico Diferencial.-

Sífilis secundaria.- No hay prurito, las reacciones serológicas para sífilis son positivas.

Erupción medicamentosa.- Antecedentes de administración de arsénico.

Psoriasis.- Lesiones más escamosas y blanquecinas en rodillas y codos.

Leucoplasia.- El líquen plano nunca produce una placa blanquecina uniforme como la leucoplasia, sino líneas filiformes blanquecinas que tienden a ramificarse o irradiarse desde un punto central.

8.1.7 Diagnóstico.- En general la variedad no erosiva de líquen plano puede diagnosticarse por su aspecto clínico y por la distribución de las lesiones, además de las características físicas de los tejidos afectados. Es preciso distinguir el líquen plano de la mucosa de la mejilla de los traumatismos de esta región, las leucoplasias, las moniliasis.

Las lesiones traumáticas de las mejillas muestran maceración y desgarros. El color blanco azulado, los bordes poco precisos y la flexibilidad normal de los tejidos, permiten generalmente distinguir el líquen plano de la leucoplasia bucal.

No es difícil distinguir estas lesiones linguales de las leucoplasias, pues es raro que se pierdan las papilas superficiales.

La glositis migratoria benigna puede plantear un problema de diagnóstico diferencial, pero en este caso la forma y la posición de las lesiones suelen cambiar de un día para otro.

Es posible tomar una biopsia en caso de duda. Al tomar una biopsia de un posible líquen plano, es mejor evitar la línea interdientaria de las mejillas, pues en esta región la imagen microscópica puede estar modificada por una ligera hiperqueratosis debida a fricción.

Varietad bulosa o erosiva.- En los cortes de los tejidos afectados, se encuentran grados variables de disolución de la capa epitelial basal, con acumulación de líquido de edema, formándose más tarde vesículas y bulas.

En esta variedad de la enfermedad, el dolor puede ser muy precoz, y siempre constituye un síntoma importante. Estas lesiones son en ocasiones tan extensas que trastornan profundamente las lesiones de la boca, dificultan la ingestión de alimentos y dan lugar a pérdida de peso importante. En sus primeras etapas la lesión bulosa puede simular una vesícula de herpes, más tarde se cristaliza la erosión, las lesiones dendríticas son fundamentales para el diagnóstico.

8.1.8 Tratamiento.- Cuando las lesiones son asintomáticas y no proporcionan ninguna alteración emocional, es mejor abstenerse de efectuar algún tratamiento. Cuando las lesiones son erosivas y por lo tanto dolorosas o cuando son lo suficientemente anchas como para requerir tratamiento, se puede utilizar el complejo vitamínico B a altas dosis y la adición de suplementos de niacidamida pueden producir mejoría y en al

gunos casos, ser beneficiosos. Cuando el tratamiento local es insuficiente, las aplicaciones típicas y la administración general de corticosteroides pueden ser muy eficaces en el cuidado de las erosiones.

8.1.9 Pronóstico.- El pronóstico del líquen plano - no erosivo es malo en cuanto a la remisión o desaparición de las lesiones. Si la lesión coincide con un periodo de tensión emocional, es más probable la remisión espontánea. Al desaparecer las lesiones de la mucosa bucal, no queda ninguna zona pigmentada. La posible relación entre líquen plano y carcinoma se presenta al hablar del pronóstico de la variedad erosiva.

CONCLUSIONES.

Se llegó a la conclusión en el presente trabajo de que es de suma importancia conocer las características histológicas de la piel y las mucosas. Porque se debe tener en cuenta que algunas enfermedades sólo afectan los tejidos superficiales de la piel, que en contraste con otras llegan a afectar los tejidos profundos de esta como es el caso de los carcinomas.

Como se puede dar uno cuenta, estas enfermedades tienen una gran importancia clínica para el odontólogo, ya que existen diferentes estados patológicos que éste debe de conocer.

Es importante hacer diagnósticos diferenciales para saber con exactitud de que enfermedad se trata y poder proporcionar un correcto tratamiento.

Basándonos en esto se pueden establecer pronósticos los cuales pueden ser buenos o reservados.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- BEESON Mc.DERMONT.- Tratado de Medicina Interna. 1978. - Tomos I y II. Págs. 76, 78, 90, 93, 208, 209, 215, 725,- 728, 1631-1633.
- 2.- BHASKAR S.N.- Patología Bucal.- Ed. El Ateneo.- 2a. Edición 1980.- Págs. 369-372, 434-437, 445-449, 510-517, -- 602-603, 876-881, 915, 916, 917.
- 3.- BURCKET-LESTER W.- Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento.- Ed. Interamericana.- 7a. Edición.- Págs. 34-36, 62-69, 140-141, 100-106, 525-536, 577-583, 647-649, 720-721, 801-810. Tomos I y II.
- 4.- CABRINI ROMULO LUIS.- Anatomía Patológica, Dental y Bucal.- Ed. Mundi SAIC y F.- La Edición 1980. Págs. 190-202, 234, 235, 236, 257-266, 287, 289, 215-219, 267-269 321-331.
- 5.- DANTO MADIN STEWART.- Dermatología. Ed. Interamericana 2a. Edición 1974.- Págs. 32-33, 47, 48, 54, 55, 115, 119 200-206, 108, 243, 246, 427-435, 586-591, 765, 766, 785, 787, 791-793, 798-804.
- 6.- DEGOS ROBERT.- Dermatología.- Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1a. Edición 1979.- Págs. 15, 16, 20-24, 85-88, 91-96, 112-115, 202-205, 271-273.
- 7.- FARRERAS VALENTI.- Medicina Interna. Ed. La Prensa Médica Mexicana.- 3a. Edición 1978.- Págs. 193-198, 793-806, 834, 835, 573, 574, Tomos I y II.
- 8.- GORDON C. SAUER.- Enfermedades de la Piel.- Ed. Interamericana. 1a. Edición 1973.- Págs. 3, 4-7, 10-14, 75-76, - 86-89, 94-95, 121-126, 214-217, 196-198, 321-324, 209-211.
- 9.- GRINTA JOHN.- Patología Oral.- Ed. Interamericana 1978. Pág. 96, 100-106, 109-113, 90, 91.
- 10.- HAM W. ARTHUR.- Histología.- Ed. Interamericana. 1975.- Págs. 156-157, 158-163, 169-172, 179-199.

- 11.- HARVEY Mc.GEHEE.- Tratado de Medicina Interna.- Ed. Interamericana 1978, Tomo II.- Págs. 810-811, 846-856, - - 791-793.
- 12.- MITCHELL DAVID F.- Diagnóstico Bucal.- Ed. Interamericana 2a. Ed. 1976.- Págs. 300-303, 309, 310, 354-358.
- 13.- MITCHELL SANDISH FAST.- Propedéutica Odontológica.- Ed.- Interamericana.- 2a. Ed. 1976, 428, 476, 531-533.
- 14.- NORMAN TOBIAS.- Manual de Dermatología.- Ed. Salvat Editores 1979, Págs. 10-12, 38-43, 61-63, 221-227, 436, 457-462.
- 15.- ROBINSON HARRY M. Jr. y RAYMOND C.U.- Dermatología Clínica. Ed. Interamericana, 1970.- Págs. 3-7, 9-14, 23-26, - 27-34, 42-43, 87-88, 119-122, 311-312.
- 16.- SCHULUGER SAUL, ROY C. PAGE.- Enfermedad Periodontal.- - Ed. C.E.C.S.A.- Págs. 21-36, 45, 58, 60-73, 75-93, 96-103.
- 17.- SHAFER WILLIAM G.- Patología Bucal.- Ed. Interamericana. 1a. Ed. 1977, Págs. 82-84, 107-112, 236-374, 271-272, -- 284-286, 328-345, 358-360, 603-604, 609-613, 645-647, - 773-778, 784-788, 920, 724.
- 18.- THOMA GORLIN ROBERT J.- Patología Oral. Ed. Salvat. 3a. Edición 1978.- Págs. 335-337, 401-406, 415-416, 421-423, 669-670, 759-761, 784-786, 809-811.
- 19.- VELA TOLMEÑO.- Medicina Interna.- Ed. La Prensa Médica - Mexicana 1979.- Tomos I y II. Págs. 96-116, 117, 236-237 333-334, 376, 377, 521-526, 1114-1116, 1284-1291.
- 20.- VELAZQUEZ TOMAS.- Anatomía Patológica Bucal.- Ed. La - - Prensa Médica Mexicana.- 1976.- Págs. 246-248, 250-253, 255-261.
- 21.- ZEGARELLI EDWARD V.- Diagnóstico en Patología Oral.- Ed. Salvat. 1972.- Págs. 220-221, 248-252, 392-394, 398-405, 558, 363.