

24/184



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Revisada
E.S. Gral. Socorro
22/1/62*

Diagnóstico de Afecciones Orales de
Enfermedades Sistémicas y Linguales

TESIS PROFESIONAL

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

ROSINELA	CIGARROA	ARIAS
ELISEO	NARVAEZ	GOMEZ

México, D. F.

1962



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PAGS.

INTRODUCCION

CAPITULO I

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO..... 3

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES..... 44

CAPITULO III

ENFERMEDADES DE LA SANGRE..... 49

CAPITULO IV

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS..... 63

CAPITULO V

ENFERMEDADES INFECCIOSAS..... 78

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA DE LAS AFECCIONES DE LA LENGUA..... 107

CONCLUSIONES..... 133

BIBLIOGRAFIA..... 134

I N T R O D U C C I O N .

La inspección de la cavidad bucal y sus órganos constituye una de las maniobras diagnósticas rutinarias, ya que sabemos que una gran cantidad de enfermedades generales se manifiestan por fenómenos bien definidos a este nivel. Pero mientras que las alteraciones provocadas por las enfermedades en la mucosa de la lengua y de la boca son bien conocidas y difícilmente pasan inadvertidas en una inspección minuciosa, proporcionando importantes indicaciones diagnósticas, las alteraciones de los dientes y maxilares no encuentran siempre la consideración debida, aunque pueden ser la clave del diagnóstico y reflejar el momento en que se presenta la enfermedad general.

Por consiguiente, creo oportuno intentar una revisión de las afecciones dentarias, maxilares y tejidos blandos que se presentan en las enfermedades generales y que, hasta cierto punto, son características de ellas. Puesto que la mayoría de estas enfermedades son relativamente raras (como ocurre con las enfermedades de la paratiroides) o resultan actualmente menos frecuentes, como acontece con la sífilis conatal y el raquitismo, esta revisión no puede fundarse exclusivamente en nuestras observaciones, sino que el intento de ser completos nos obliga a recurrir, en parte a los informes de la biografía mundial.

Naturalmente, los síntomas por parte de los dientes, maxilares y tejidos blandos se encuentran sobre todo en las afecciones endócrinas metabólicas, infecciosas y víricas, con participación es-

quelética, en las anomalías congénitas del desarrollo óseo y en diferentes enfermedades, por ejemplo, en la lúes, enfermedad de Paget y esclerodermia. - También se observan en formas variadas en algunos - síndromes clínicos.

C A P I T U L O I

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

CAVIDAD BUCAL.

MALFORMACIONES CONGENITAS:

Las malformaciones congénitas de la cara son múltiples, pero solamente dos tienen importancia en relación con sus indicaciones terapéuticas: - el labio hendido y la división palatina.

LABIO HENDIDO.

Representa una malformación lateral del paladar primario; la división palatina es una malformación media del paladar secundario. Pueden asociarse estas dos malformaciones.

El labio hendido es una malformación frecuente, ya que afecta a un niño de cada mil. La herencia desempeña un papel indiscutible, pero otras causas son mucho más dudosas (sufrimiento materno durante el embarazo).

1.- Formas clínicas del labio hendido: - Como malformación lateral de la región subnasal, el labio hendido puede afectar a toda o a parte de la porción cutánea o mucosa del labio y de la encía. - Puede añadirse a las lesiones de las partes blandas una fisura ósea lateral que abre el reborde vestibular, el suelo de las fosas nasales y alcanza el agujero palatino anterior.

a).- Labio hendido unilateral: Con la mayor frecuencia es izquierdo.

Labio hendido unilateral simple: Afecta solamente a las partes blandas.

Labio hendido unilateral total: Es indudablemente la forma más frecuente. En este caso, la hendidura es total y afecta el labio (parte cutánea y mucosa), a la arcada alveolar y al paladar primario. Al labio hendido suele añadirse una división palatina completa de la bóveda palatina y del velo del paladar blando.

Algunas variedades no tiene división palatina, o presentan un puente más o menos importante de las partes blandas situadas por debajo de la nariz.

b).- Labio hendido bilateral: Repite en ambos lados las variedades unilaterales.

Labio hendido bilateral simple: Esta forma, rara, suele ser simétrica. Pueden hallarse todos los tipos descritos en los labios hendidos unilaterales, pero la porción media del labio tiene poco espesor y con frecuencia está desplazada hacia arriba.

Labio hendido bilateral total: Es una forma bastante frecuente pero muchos de estos niños mueren en las primeras semanas. Las dos hendiduras aislan completamente al tubérculo medio. El labio está proyectado horizontalmente hacia adelante, justamente por debajo de la nariz, en la que no suele

existir la parte subtabical. El tubérculo medio, de gran tamaño por el desarrollo de los gérmenes dentarios, constituye un saliente en forma de espolón - más allá de los bordes laterales, saliente dirigido directamente hacia adelante o inclinado lateralmente.

Variedades más raras: Labio hendido bilateral con puente anterior voluminoso o a veces con puente superior.

DIVISION PALATINA.

División simple del velo del paladar; -
 hendidura más o menos extensa del paladar blando, -
 que va desde la simple división de la úvula a la división total del paladar blando.

División del velo del paladar y de la bóveda, sin labio hendido: en este caso, la hendidura palatina no sobrepasa el canal palatino anterior y no alcanza la arcada alveolar.

División unilaterales: en las que la hendidura afecta a la arcada alveolar, pasando entre - el tubérculo medio y la yema maxilar, constituye el labio hendido unilateral total.

Divisiones bilaterales, en las que la hendidura palatina posterior única se bifurca por delante en Y, aislando el tubérculo medio; constituye el labio hendido bilateral total.

Tratamiento.

El tratamiento es quirúrgico el cual es largo y exige la colaboración de varios especialistas, siendo necesaria una larga vigilancia del niño. Esto exige:

Una vigilancia estomatológica. En efecto, el crecimiento de la cara debe ser seguido muy de cerca, ya que todas las intervenciones ocasionan despegamientos cutáneomucosos importantes y causan cicatrices fibrosas que afectan el crecimiento. Esta vigilancia debe completarse con cuidados ortodónticos propiamente dichos. La colocación de diversos aparatos de ortodoncia puede ser necesaria, y sus resultados son generalmente buenos.

Una reeducación fonética (en los niños afectados de división palatina). Esta educación pertenece primeramente a los padres, pero hacia los cuatro a seis años puede comenzarse una reeducación racional por un especialista competente. Sus resultados son siempre animadores.

En algunos casos, el niño ha de ser vigilado por un psicopatólogo, si se quiere que llegue a tener una vida social normal.

En esta larga serie de cuidados, el acto quirúrgico es un tiempo breve, pero no por ello menos indispensable.

Indicaciones: Según los autores clásicos, los niños deben de ser operados hacia los tres meses; numerosos autores modernos peinsan que estas -

intervenciones precoces ocasionan trastornos del crecimiento y que parece preferible esperar hasta los seis o siete meses.

Resultados: De un modo general, los resultados estéticos son buenos, pero existe un número importante de enfermos operados que presentan deformidades secundarias importantes. Estas deformidades consisten en una retracción del labio superior, un hipodesarrollo del maxilar superior, una deformidad de las ventanas nasales y desplazamientos dentarios.

En todos estos casos, se necesita una combinación de métodos protésicos, ortodónticos y quirúrgicos para obtener un resultado satisfactorio. Estas intervenciones quirúrgicas secundarias deben ser realizadas en la época de la adolescencia.

AFECCIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Las glándulas salivales, anexas a la cavidad bucal, están ligadas entre sí por su carácter fisiológico y por cierta unidad patológica.

TRANSTORNOS DE LA SECRECIÓN SALIVAR.- Se considera como secreción normal la cantidad de trescientos gramos de saliva al día; en realidad, si bien la secreción de las glándulas principales pueden conocerse fácilmente por el sistema de fistulas, es difícil conocer la importancia de la secreción de todas las glándulas accesorias cuyo papel parece ser, sin embargo, importante.

Sialorrea.- Es un aumento de la secreción salivar, pudiendo deglutirse la saliva en su totalidad: sialofagia, o ser expulsada al exterior por una espución continua: ptialismo.

Esta hipersecreción origina trastornos funcionales más o menos acusados, pudiendo originar por la noche tos quintosa o acceso de sofoco: sólo en casos extremos puede quedar dificultada la palabra; prácticamente, la pérdida acuosa nunca tiene tanta importancia como para desencadenar trastornos humorales.

El diagnóstico no es tan fácil como pudiera creerse, no debiendo confundirse la sialorrea con la ptialomanía, que es la manía de salivar, tic voluntario, si no constante, que se presenta no solo en los enfermos nerviosos, sino también en los gastrópatas.

La hipersalivación puede tener como origen: una causa bucofaríngea (anginas, estomatitis, erupciones dentarias). Una causa esofágica o gástrica (cáncer, úlcera esofágica, úlcera gástrica, cardiospasmo). Se presenta también en el curso de enfermedades del sistema nervioso (parálisis labioglossofaríngea, tabes, encefalitis letárgica).

El tratamiento es ante todo el de la causa. Sin embargo, el tratamiento sintomático (belladona, atropina, bromuros, anticolinérgicos de síntesis, tipo Banhine) puede proporcionar grandes servicios en estos enfermos.

estas heridas conducen con gran frecuencia a fístulas salivales, cuyo tratamiento es complicado. En la práctica, se trata siempre de fístulas cutáneas externas del conducto de Stenon, no planteando ningún problema los otros tipos de fístulas.

El diagnóstico de la fístula es evidente, pero a veces es difícil saber si esta fístula es total o no, lo que presenta un interés terapéutico.

Sean cuales sean los tratamientos aplicados a las fístulas salivales, los estudios realizados a largo plazo han demostrado que muy a menudo se va a parar a la esclerosis de la porción del conducto lesionado y a la exclusión fisiológica de la glándula.

LITIASIS SALIVAR.

Es una lesión relativamente frecuente: la glándula submaxilar es la que se encuentra afectada con mayor frecuencia; es rara la afectación de la parótida y excepcional la de la glándula sublingual.

La presencia de un cálculo no origina por sí sola ningún trastorno funcional y puede pasar desapercibido; la litiasis se pone de manifiesto o bien por accidentes mecánicos o bien por accidentes infecciosos; estos accidentes pueden interesar a la propia glándula, a su conducto secretor y a veces a las regiones vecinas; no guardan relación con el tamaño del cálculo.

1.- Litiasis submaxilar.- El cálculo, generalmente único, se localiza casi siempre en el conducto, pero a veces es muy posterior. Los cálculos glandulares son muy raros y se localizan en el polo superior de la glándula submaxilar.

Accidentes mecánicos.- Hernia salival.- Constituye el signo más leve; en el momento de la comida, la glándula submaxilar aumenta de volumen y después todo vuelve a la normalidad.

Cólico salival.- Coincidiendo con una comida, el enfermo es preso de dolores en la lengua y el suelo de la boca, existe hinchazón rápida de la región suprahioidea, elevación de la mucosa sublingual. Los dolores se calman rápidamente y su sedación coincide a menudo con la expulsión de un chorro de saliva; la hinchazón tarda algunas horas en desaparecer.

Estas crisis vienen a renovarse con intervalos regulares, pudiendo terminar por la expulsión de un cálculo, pero, con más frecuencia aparecen accidentes infecciosos.

Accidentes infecciosos.- Flemón del suelo de la boca por periwarttonitis.- El enfermo presenta dolores suprahioideos con irradiación a los oídos; están dificultados el movimiento de abrir la boca y la deglución.

El examen exobucal muestra un empastamiento doloroso de la glándula submaxilar. Abierta la boca, la lengua parece rechazada hacia arriba y hacia el lado opuesto a la lesión.

La cresta sublingual está tumefacta y a veces recubierta de un rebordo blanquecino; todo el suelo de este lado está aumentado de volumen y la mucosa congestionada; el orificio del conducto de Wharton sobresale y esa a veces ulcerado, dejando salir pus.

Es raro que se pueda palpar el cálculo.

Tratamiento.- Los tratamientos médicos (tintura de jaborandi), los métodos de menor importancia (cateterismo, dilatación del conducto), son susceptibles de originar la expulsión de los cálculos pequeños, pero generalmente son ineficaces.

Se práctica con Exito la ablación quirúrgica del cálculo.

2.- Litiasis Parotídeas.- Es rara, pero se trata con frecuencia de cálculos múltiples del conducto de Stenon. Los accidentes de tipo mecánico son menos frecuentes que en la Litiasis submaxilar; generalmente el comienzo está caracterizado por accidentes del tipo de la parotiditis aguda.

Tratamiento.- Varía con arreglo al tipo de accidente y a la localización del cálculo. Esto equivale a decir que sólo estará indicada la operación si el cálculo ha originado complicaciones especialmente importantes.

Las complicaciones infecciosa de la Litiasis parotídea serán justificables de un tratamiento con antibióticos y, en caso de supuración, de

una incisión de drenaje en el punto de elección.

3.- Litiasis Sublingual.- Es excepcional. El cálculo o los cálculos se localizan en la parte anterior del suelo de la boca. La radiografía sin preparación y sobre todo la sialograffa permitirán localizarlos.

LESIONES INFLAMATORIAS, REFLEJAS Y ALERGICAS.

Paperas.- Con este nombre se describe una enfermedad infecciosa de la segunda infancia o de la adolescencia, enfermedad específica, contagiosa y epidémica, caracterizada clínicamente por una parotiditis doble, no supura, cuyo agente patógeno parece pertenecer a la categoría de los virus.

Distensión de las glándulas salivales y de sus conductos, de origen reflejo.- Parece que, en ciertos casos, una irritación en el territorio del trigémino puede bloquear el esfínter en el origen de los conductos de Wharton y Stenon, y dilatar los conductos suprayacentes. El cuadro que tiene lugar es el de un cólico salival.

La exploración clínica pone en evidencia la lesión inicial irritativa (dentaria, mucosa o articular).

Tratamiento.- Consiste en la supresión de la causa, en infiltraciones procaínicas alrededor del simpático periarterial facial o temporal superficial para hacer cesar la dilatación refleja.

Pueden ser necesarias las inyecciones canaliculares medicamentosas y, a veces, un desbridamiento quirúrgico.

Parotiditis agudas.- El comienzo es generalmente incidioso y caracterizado por una tumefacción dolorosa unilateral, rechazando el lóbulo de la oreja y extendiéndose hacia el ángulo maxilar.

Formas etiológicas.- Puede tratarse de:

Parotiditis complicado a las afecciones estomatológicas (estomatitis, aftas, afección dentaria, etc...)

Parotiditis por propagación de las afecciones locales de la proximidad. (artritis temporomaxilar, otitis, adenitis).

Parotiditis en el curso de enfermedades infecciosas agudas.

Parotiditis postoperatorias y postanestésicas, hoy día raras.

Formas bacteriológicas.- Son muy variadas.

Parotiditis por estafilococos (forma aguda).

Parotiditis por el estreptococo viridans (forma recurrente).

Parotiditis por el neumucoco (forma con recaídas).

Parotiditis Crónica.- Parotiditis no específicas.- El término parotiditis crónica caracteriza a las lesiones infecciosas crónicas del parénquima glandular.

La terapéutica médica (antibioterapia) - acorta a veces los brotes, pero no evita las recidivas.

En ciertos casos, la radioterapia antiinflamatoria podría ser útil. Se puede practicar la parotidectomía con conservación del facial.

Parotiditis Crónicas.- Específicas.- Actualmente constituyen afecciones muy raras, salvo tal vez las parotiditis tuberculosas.

TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL.

Son muy numerosas y se presentan en forma variada con arreglo a su localización.

TUMORES BENIGNOS LINGUALES.

Seudotumores o diapneusias linguales.- - provocadas por un fenómeno de succión de la mucosa lingual a través de un intersticio de las arcadas dentarias. Se encuentran situados en los bordes de la lengua.

La ablación del tumor no protege de recidiva más que si se acompaña de un restablecimiento protésico de la continuidad de la dentadura.

Tumores benignos de origen epitelial.- - Los papilomas linguales son frecuentes y de escaso interés; Los quistes glandulares y los adenomas son raros. No presentan ninguna característica clínica. Están incluidos en la musculatura lingual: el diagnóstico sólo puede practicarse en el momento de la la

biopsia-exéresis.

Tumores benignos de origen conjuntivo.-

Lipoma.- Afección rara excepcionalmente congénita. El diagnóstico es evidente. Su tratamiento quirúrgico es fácil y consiste en ablación total del tumor.

Fibroma.- Tumor raro, siempre único, el fibroma lingual se localiza cerca de la cara dorsal. Nace en plena masa muscular. Se exterioriza en forma de tumor senil, hemisférico, de consistencia dura. Su tratamiento es la exéresis quirúrgica.

Mioma.- Pequeña tumorección, dura, blanco-amarillenta, superficial y localizada en los bordes de la lengua. Tumorección limitada, es movable sobre planos profundos. La exéresis es por lo general definitiva.

Angiomas.- Raros en la lengua, coinciden frecuentemente con otros angiomas de la cara o de los labios. El angioma tuberculoso, el único que nos interesa, tiene aspecto de una placa eréctil, submucosa, azulada o de color rojo vivo. Superficie irregular y de consistencia blanda.

El tratamiento es delicado. La exéresis quirúrgica puede estar facilitado por la hipotensión controlada. A falta de cirugía, están indicados los otros medios terapéuticos (coagulación o fisioterapia).

Tumores mixtos de la lengua.- Poco frecuentes, se desarrollan a expensas de las glándu-

las salivales accesorias incluidas en la mucosa lingual. El tratamiento está constituido por la exéresis quirúrgica.

TUMORES BENIGNOS DE LOS LABIOS.

Linfangioma difuso.- Afecta generalmente al labio superior y da lugar a una macroqueilitis.- Su diagnóstico evidente exige un tratamiento quirúrgico.

Pseudoquiste postraumático.- A consecuencia de una mordedura o de un choque violento con el labio inferior. Tumor de pequeño volumen que se --
transparenta por debajo de la mucosa prominente, --
adelgazada y azulada. Indoloro aparece más o menos --
fijado a la capa muscular. La excisión de este tu-
mor da lugar a la curación.

Adenomas Salivales.- Clínicamente pareci-
do a los tumores pero a veces son múltiples, forman-
do rodetes redondeados e indoloros cuya confluencia
puede dar lugar a la formación de un cordón molesto.
Es fácil su excisión.

Angiomas.- Se encuentran sobre todo en --
la mujer. En el labio inferior. Pueden observarse --
variedades difusas y cavernosas. El perjuicio esté-
tico que ocasionan es considerable. Su tratamiento--
es a menudo sumamente difícil.

Tumores mixtos.- Sólo se localizan prá-
cticamente en el labio superior en la mujer.

El tumor hace su aparición en el vestíbulo de la boca en la cara posterior del labio, cerca del borde libre. Al comienzo, siempre es lateral y se localiza cerca de la comisura. Fibroso, duro, indoloro y rara vez con la superficie mamelonada. Movable por debajo de la mucosa y sobre los planos - profundos. Evolución lenta. El tratamiento indicado es la ablación del tumor.

TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA YUGAL.

Lipomas de la bola adiposa de Bichat.-Se localizan sobre todo del lado derecho de la cara. - Tumor blanduzco, pseudofluctuante, se desarrolla sobre todo hacia la boca, de la que solamente está separado por el músculo buccinador. Su ablación se realiza por vía endobucal.

TUMORES DEL SUELO DE LA BOCA.

Ránulas.- Con este nombre se describen - actualmente quistes del contenido mucoide cuya etiología parece diversa.

Ránula sublingual.- Es la más frecuente. Clínicamente se trata de una tumefacción circunscrita del suelo de la boca, lateral, puede levantar el frenillo lingual. De coloración azulada, indolora, - evolución lenta. La rotura espontánea es frecuente, pero la tumefacción vuelve a formarse. Es muy rara la infección del quiste.

El tratamiento es quirúrgico siendo usada la técnica de la marsupialización.

Ránula suprahioidea.- Es más rara; tumefacción lateral que ocupa las regiones submentoniana y submaxilar, elevando los tegumentos normales e independiente de los mismos. Es de consistencia blanda y fluctuante, movilidad sobre planos profundos muy leve. Coexiste a veces con una ránula banal.

La exéresis deberá practicarse por vía cutánea.

Quiestes dermoides del suelo de la boca.- Estos quiestes de estructura ectodérmica están caracterizadas, por la presencia de un epitelio de tipo cutáneo con folículos pilosos. El contenido es graso o pseudocaseoso, conteniendo en su interior pelos; nunca se encuentran huesos, cartílago ni tejido linfoide.

Anatómicamente puede tratarse de:

Quiestes genioglosos.- Tumefacción central, esférica, rechaza hacia arriba el frenillo de la lengua que la divide en dos porciones casi simétricas. Presenta coloración blanco-amarillenta, a través de una mucosa normal.

Quiestes submentonianos.- Se presentan en la región infrahioidea, semejando un doble mentón.

Quiestes laterales.- Características semejantes a los quiestes submentonianos; se localizan en la porción posterior de la región submaxilar.

Por todos estos quiestes, la única compli

cación en la supuración, por el otro lado raro, seguido de fistulización.

Tratamiento es quirúrgico y se hace por vía bucal en caso de quiste geniogloso y por vía cutánea en los otros casos.

TUMORES DEL PALADAR.

Los papilomas son muy frecuentes, generalmente localizados en la úvula y pediculados. Es fácil su ablación con el asa diatérmica.

Los Fibromas y los Lipomas son raros.

Los angionas.- Simples o cavernosos, son frecuentes. Pueden estar limitados a la úvula que aparece violácea, con un volumen doble o triple y rodeada de dilataciones varicosas irregulares. A veces se extienden a velo del paladar, base de la lengua, faringe.

El tratamiento de estos angionas es delicado y peligroso.

Se han descrito algunas observaciones de neurinomas; el cuadro clínico es parecido al de los tumores mixtos.

Los Tumores Mixtos.- Son los más frecuentes del paladar.

Nacen a expensas de las glándulas salivales. El tumor suele descubrirse de una manera casual; implantando lateralmente, es de forma ovoidel

y su volumen oscila entre el de una nuez y el de una mandarina. La mucosa que lo recubre es normal, raramente hipervascularizada.

El aumento de volumen que experimentan es lento, regular, o tiene lugar por brotes intermitentes. Esta propagación puede realizarse hacia adentro, hacia la línea media y la úvula; por delante, hacia el bloque de los incisivos; por arriba, hacia el seno maxilar y, por fuera atrás y abajo, hacia la región laterofaríngeo y el ángulo de la mandíbula.

La exéresis quirúrgica de los tumores mixtos palatinos es, por lo general, fácil a causa de su encapsulamiento; tras anestesia local, la enucleación embloque puede realizarse por vía endobucal.

Tumores Gingivales.

Los tumores circunscritos nacidos a expensas de la mucosa gingival o de las partes óseas inmediatamente subyacentes se denominan épulis; se distinguen, con este término general tumores propiamente dichos: fibromas, papilomas y angiomas con sus caracteres habituales; y pseudotumores inflamatorios, tumores hiperplásicos, que serían con mucho los más frecuentes.

Más frecuentes en la mujer, estos tumores se observan más a menudo en los sujetos jóvenes. Se desarrollan sobre todo en la región incisiva vestibular de la fibromucosa gingival de los dos maxi-

lares.

Tumores Localizados.

En la forma gingival, la más frecuente, - el tumor se desarrolla insidiosamente entre dos - dientes y va creciendo lentamente. Es sesil y está fijado por su base a la enca, siendo rara vez pediculado y movable. La mucosa que lo recubre es de aspecto normal o mamelonada, granulosa, de color rojo vivo. El tumor es de consistencia firme, resistente, elástico e indoloro. El tumor puede tener su origen en un alveolo dentario, comenzando entonces por síntomas de artritis alveolo dentaria. Estos tumores deben ser tratados por extirpación total. La intervención, bajo anestesia local o regional, debe ser ahorrativa y respetar lo más posible los dientes vecinos y el hueso alveolar.

Hiperplasias Gingivales Difusas.- Se trata de fenómenos patológicos, situados a caballo entre los procesos reactivos y tumorales. Esta hiperplasia se localiza a nivel de la fibromucosa gingival y respeta la mucosa de revestimiento. Deforma groseramente la mucosa, dibujando falsos fondos de saco alrededor de las coronas. Puede revestir verdaderas formas elefantiásicas.

Se han individualizado algunas formas etiológicas;

Hiperplasia gingival difusa genotípica.

Hiperplasia del difenilhidantoinato sódico.

Hiperplasia gingival difusa endócrina.

TUMORES BENIGNOS DE LOS MAXILARES.

Tumores que dependen de la lámina dental.- Quistes dentarios. Tumores frecuentes, la deformación al principio tiene la consistencia del hueso normal y después, la de una pelota de celuloide; cuando la pared ósea se ha perforado, presenta resistencia elástica de un tumor de contenido líquido. Durante toda esta evolución la mucosa se mantiene normal.

En todos los casos, es necesaria la radiografía.

La punción, cuando es posible realizarla, extrae un líquido de color amarillento, lleno de cristales de colessterina.

La infección es la complicación general de estos quistes, produciendo un brote inflamatorio y doloroso, puede evolucionar y producir fistulización del quiste.

La apertura del quiste puede constituir el punto final de la supuración. En ausencia de un tratamiento quirúrgico, esta fistulización es interminable.

Los caracteres clínicos y radiográficos permiten fácilmente el diagnóstico de los quistes perirradiculares, fijados en el vértice de un diente mortificado y de los quistes coronodentarios, insertados en el cuello de un diente que ha permanecido incluido en el maxilar.

Odontomas (adamantoma sólido dentifica - do).- Son tumores sólidos de evolución limitada y - benigna. Son irregulares de pequeño volúmen que contiene un número variable de núcleos duros y calcificados, de esbozos dentarios y a veces de dientes - verdaderos.

Se observan estos tumores en sujetos jóvenes.

La exéresis de estos tumores es a veces laboriosa, pero el resultado a la larga es excelente.

Ameloblastoma o epiteloma adamantino.- Estos tumores son notables por su potencial evolutivo ilimitado y por su variedad.

Se observan en los sujetos jóvenes, de - 25 a 30 años, presentando como localización habitual el ángulo de la mandíbula.

La tumefacción constituye el síntoma fundamental; comienza en el ángulo de la mandíbula y - después alcanza la rama ascendente, pudiendo alcanzar un volúmen considerable.

Solamente la radiografía puede orientarel diagnóstico.

Para tratar estos tumores se emplean separadamente o asociadas, la cirugía, las cauterizaciones y la electrocirugía.

Tumores benignos de origen no dentario.-
 son raros. Los angiomas son raros, pero su trata-
 miento es peligroso y las recidivas son posibles. -
 ocurre lo mismo con los mixiomas, cuya benignidad -
 también esta sometida a restricción.

Los tumores con mieloplaxas son frecuen-
 tes, sobre todo en jóvenes. Se localiza con mayor -
 frecuencia en la parte media de la rama ascendente.

Tratamiento.- La radioterapia es muy dis-
cutida, a causa de la aparición de sarcomas después
 de la irradiación. Quirúrgicamente el legrado del -
 tumor proporciona generalmente los mejores resulta-
 dos.

TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL.

Epiteliomas de los labios.

Los problemas que plantean son distintos,
 según su localización.

1.- Epitelioma del labio inferior.- Se -
 observa generalmente en el hombre de una sesentena-
de años. Se le achacan tres causas predisponentes:-
 la leucoplasia; el tabaco; queilitis glandulares.

La afección comienza en el borde cutáneo
mucoso por una elevación verrucosa, escamosa, que -
 se indura y después se fisura.

La adenopatía submentoniana y submaxilar
 es precoz, bilateral si la lesión se acerca a la lí

nea media y a veces carotídea, si llega a la comisura.

La evolución de estos cánceres se hace hacia el mentón, el carrillo, el vestíbulo bucal y las encías.

El diagnóstico debe ser confirmado por la biopsia, que al principio es la única exploración segura.

Tratamiento.- En las pequeñas lesiones se realizará el exéresis-biopsia o la electrocoagulación bajo anestesia local, inmediatamente precedida de una biopsia de control.

En epitelomas de extensión media: curieterapia o radiumterapia.

En epitelomas extensos: electrocirugía.

2.- Epitelioma del labio superior.- Más raro que en labio inferior. Se observan principalmente en la mujer; con frecuencia son cutáneas e histológicamente son epitelomas vasocelulares.

La lesión tiene aspecto mamelonado perlado o costráceo. Los epitelomas mucosos son excepcionales y plantean los mismos problemas en el labio inferior.

Tratamiento.- Si es lesión pequeña, electrocoagulación, procedida de una biopsia; si la lesión es mayor la curieterapia o la radioterapia.

EPITELIOMAS DE LA MUCOSA DEL CARRILLO.

Tienen un pronóstico grave, evolución rápida, son muy adenógenos y su terapéutica es decepcionante. Estos cánceres se encuentran en el hombre de edad media o avanzada.

1.- Epiteliomas de la parte media del carrillo.- Se descubren rápidamente: en la forma ulcerosa, el roce de los dientes es doloroso. Cualquiera que sea la forma, el diagnóstico es sencillo. La extensión se hace más rápidamente en superficie que en profundidad.

La forma infiltrativa de comienzo es más rara.

No tratando y generalmente a pesar del - tratamiento, la muerte sobreviene en menos de un - año.

2.- Epitelioma vestibular.- Comienza frecuentemente en el fondo del saco gingivo-geniano inferior constituyendo una ulceración de trayecto serpiginoso que atravieza el vestibulo y sube hacia el carrillo.

El diagnóstico no suele plantear problema alguno.

Su tratamiento quirúrgico o fisioterápico ocasiona grandes mutilaciones y los resultados - son muy mediocres.

EPITELIOMAS DEL PALADAR.

Son raros y representan la sexta parte - de los cánceres de la nasofaringe; se localizan sobre todo a nivel del velo.

Se trata de formas de mal pronóstico, - por su desarrollo insidioso, sus metástasis linfáticas, rápidas y bilaterales y su dificultad para el tratamiento.

Histológicamente, se trata de epitelio - mas espinocelulares.

La tumoración se extiende lentamente con pocos signos funcionales; pero cuando invaden el pilar anterior, la base de la lengua o el esqueleto - de la bóveda palatina provocan dolores atroces y - llevan rápidamente a la muerte por caquexia.

Tratamiento.- Es particularmente difícil. En la fase de cáncer limitado, el procedimiento más útil es la exéresis con bisturi.

TUMORES OSEOS.

Los epitelomas primitivos de los maxilares son tumores nacidos de la mucosa de revestimiento o de las formaciones epiteliales intraóseas, propagados secundariamente al hueso.

Es importante distinguir los epitelio - mas del maxilar inferior, hueso compacto y móvil, - de los epitelomas del maxilar superior, hueso hueco por el seno.

EPITELIOMAS DE LOS MAXILARES.

1.- Epiteliomas primitivos.- Son cánceres espinocelulares, relativamente raros, que aparecen en el hombre entre los cuarenta y setenta años.

La forma osteolítica es la más frecuente; el tumor ocupa una porción del tabique alveolar, y se extiende sobre sus dos caras. Los dientes, muy móviles, salen de los mamelones tumorales.

Son muy importantes los caracteres de la imagen radiográfica.

Cuando la mandíbula no tiene dientes, la imagen puede simular un quiste, es indispensable la biopsia.

La evolución suele ser rápida y de mal pronóstico.

Diagnóstico.- Las formas ulcerovegetantes no pueden confundirse con una gingivitis generalizada. Una gingivitis inflamatoria localizada de origen dentario no tiene en sus bordes los caracteres clásicos de la ulceración neoplástica.

Tratamiento.- Se trata de un cáncer difícil de tratar, ya que es simultáneamente bucal, óseo y ganglionar. Además es un cáncer infectado.

Los métodos pueden ser quirúrgicos.

2.- Epiteliomas metastásicos.- Suelen ser metástasis de epiteliomas glandulares de la ma-

ma. De la próstata o del tiroides. La siembra se ha ce por vía sanguínea. La localización más frecuente de estas metástasis es el ángulo del maxilar. El exámen radiológico muestra en las cercanías del con ducto dentario una zona de descalificación difusa - de límites imprecisos. El hallazgo de esta metásta - sis maxilar debe nacer buscar otras metástasis, par ticularmente a nivel de la bóveda craneana.

El tratamiento únicamente puede ser pa - liativo, es preciso buscar y tratar, si no se ha - hecho ya el cáncer primitivo. De todos modos, el - pronóstico parece desesperado.

3.- Epiteliomas del maxilar superior.- - Son de un diagnóstico precoz difícil y de un pronós tico siempre grave.

Automáticamente, es posible clasificar - estos tumores en: cánceres de la infraestructura, - cánceres de la mesoestructura y cánceres de la su - preestructura.

Vamos a describir dos tipos clínicos, se gún que el epiteloma parezca primitivamente bucal o que el epiteloma parezca haberse desarrollado en la cavidad del seno.

a).- Epiteloma primitivamente bucal.- - Puede originarse a partir de la mucosa gingival, de la mucosa palatina o de residuos epiteliales para - dentarios. Existen la forma vegetante, forma ulcero sa, forma tenebrante.

Los epiteliomas de la región gingival se

propagan rápidamente hacia el vestíbulo y el carrillo; a nivel de la tuberosidad avanza hacia el velo del paladar y hacia la fosa pterigomaxilar.

b).- Epiteliomas desarrollados en la cavidad sinusal.- Son los más numerosos.

Los síntomas que pueden llevar al enfermo a consultar pueden ser: dentarios (movilidad) nasales (sinusitis) u oculares.

En la exploración clínica se debe buscar una tumefacción vestibular (a nivel de la fosa canina), una deformación palatina.

Las adenopatias estan provocadas por la invasión del carrillo, de la encfa o del velo del paladar. La radiografía es completamente indispensable.

Tratamiento.- Ningún método es enteramente satisfactorio; existiendo la cirugía permite resecciones parciales o totales. La electrocirugía permite resecciones parciales o totales. La electrocirugía permite la realización de un tratamiento quirúrgico verdaderamente eficaz. La radioterapia es el único método empleado entre los tratamientos fisioterápicos.

SARCOMAS DE LOS MAXILARES.

1.- Osteosarcomas del maxilar inferior.- Se localizan a nivel del ángulo maxilar y pueden presentar dos formas; una, central y, otra, periférica.

Sarcoma central.- Aparece habitualmente en los adolescentes; su comienzo se manifiesta por violentos dolores, más intensos durante la noche, con desplazamientos de los molares inferiores. La región angular se tumefacta de modo regular y el hueso se recubre de una piel enrojecida, caliente, con circulación venosa colateral. Más tarde se exterioriza el tumor, rompiendo la cortical.

Sarcoma periférico.- Comienza también en el ángulo, tumor superficial que se extiende rápidamente; ocasiona una destrucción del tabique alveolar, con lo cual su sintomatología puede confundirse con la de los sarcomas centrales. El diagnóstico está basado principalmente en los signos radiológicos.

2.- Osteosarcomas del maxilar superior.- Aunque los síntomas de comienzo pueden variar según la localización (infra, meso o supraestructura), rápidamente se trata de formas totales, que provocan una curvatura del paladar o un exoftalmos; la evolución hacia el endocráneo es habitual. La muerte es muy rápida.

Tratamiento.- La radioterapia parece ser preferible, asociadas algunas veces secundariamente a una resección.

PATOLOGIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMAXILAR.

Exploración clínica.- Está facilitada por el hecho de la posición subcutánea de la articu

lación, que deberá ser examinada sucesivamente con la boca abierta y cerrada.

Se observarán cuidadosamente los movimientos del cóndilo maxilar durante los movimientos de la mandíbula; evidentemente, la exploración debe ser bilateral.

Exámen radiológico.- Completa la exploración clínica y está integrado por radiografías de frente y de perfil. Pueden ser útiles las tomografías para precisar los detalles.

ARTRITIS TEMPOROMAXILARES.

Artritis agudas infecciosas banales.- Fase de artritis serosa. Constituye siempre el primer período, en el curso del cual llama la atención la sintomatología funcional, sialorrea y una dificultad para la deglución. A la exploración se halla un trismo marcado, quizás un cierto grado de desviación lateral y una tumefacción de la región pretraqueal. A la palpación existe dolor a nivel de la articulación. Pueden aparecer síntomas generales.

La evolución es variable, haciéndose hacia la "restitutio ad integrum" o hacia el paso a la cronicidad, o también en las formas graves hacia la segunda fase.

Artritis supurada.- En el curso de esta segunda fase se agravan los síntomas generales, el dolor se hace insostenible y aparece una fluctuación.

La punción permite obtener pus. Sino se interviene se crea una fistulización: hacia la piel, hacia el conducto auditivo externo o, más rara vez, a lo largo de las vainas musculares de los pterigoideos especialmente.

Aspectos clínicos.- Varían de acuerdo a la etiología de las Artritis agudas. En ciertos casos comienza por una osteitis periauricular, en otros, una osteitis maxilar, propagándose por la rama ascendente hasta la articulación.

Tratamiento.- Es local, pero especialmente general: La antibioterapia, guiada por la punción que permite el hallazgo del germen y la realización del antibiograma.

El temor que engendra estas lesiones, especialmente en los jóvenes, es la anquilosis.

Artritis específica.- Son todavía más raras que las artritis agudas.

1.- Artritis gonocócica.- Se presenta bajo varios aspectos:

a).- Forma flegmonosa.- La investigación epidemiológica y el contexto clínico permiten hallar la etiología. Evoluciona generalmente hacia la cronicidad.

b).- Forma subaguda.- Se observa especialmente en el lactante y en el niño pequeño, después de una vulvovaginitis y sobre todo de una oftalmía purulenta. Pueden ser causa de anquilosis y-

trastornos del desarrollo del maxilar.

c).- Formas crónicas.- Se presentan bajo dos aspectos, una forma artrálgica, y una forma reumática.

Tratamiento.- Se basa en los antibióticos, existiendo como recurso tardío la cirugía.

2.- Artritis en el curso del reumatismo articular agudo.- Puede ser diagnosticada gracias a sus caracteres evolutivos clásicos. La importancia funcional y los dolores son intensos; el tratamiento actual es una asociación del salicilato con los derivados de la cortisona.

3.- Artritis sifilíticas.- Son extremadamente raras; sin embargo, la noción de localización de una artritis sobre articulaciones debilitadas por los traumatismos, incita a pensar que la sífilis queda ignorada en ciertas artritis temporomaxilares. El tratamiento de prueba antiespecífico tiene un magnífico efecto.

4.- Artritis tuberculosas.- Son raras: - En principio, son formas secundarias a una osteitis tuberculosa vecina. Su evolución solapada se acompaña de destrucción de los meniscos y de los epífisis, lo que confirma su origen bacilar. Una típica fistulización suele ser el final.

Actualmente los antibióticos antituberculosos permiten evitar tales artritis, así como el recurso tardío a la cirugía.

5.- Monoartritis a frigore.- Es extremadamente leve y cede fácilmente al tratamiento usual.

Artritis crónicas.- Responden a un fenómeno de desgaste y envejecimiento articular, que tienen causas generales y especialmente locales. En cuanto a estas últimas tenemos trastornos de las arcadas dentarias. Se trata de inflamación del menisco, aunque llaman la atención dos síntomas; los chasquidos frecuentes, más o menos frecuentes e intensos, difíciles de explorar; y los dolores, raramente espontáneos, pero provocados especialmente al despertarse. La evolución es variable. Si la causa es fugaz o el tratamiento es precoz, se llega a la curación, de formación e incluso anquilosis.

Síndrome de Costen y Hennebert. Los dolores tienen el tipo de algias faciales, casi siempre unilaterales, que comienzan en los cóndilos, asociándose a trastornos articulares subjetivos y objetivos, a síntomas auditivos a signos salivales y también a pseudosíntomas sinusales.

Existen especialmente trastornos dentarios que es necesario curar; el primer punto del tratamiento es de tipo protésico dentario.

A este indispensable tratamiento local se añaden inyecciones de novocaína al 2%, en la cerca de la arteria temporal superficial por delante del trago, y un tratamiento de las otras causas locales y generales. Se presenta en mujeres durante la pubertad o la menopausia. Siendo necesario buscar alteraciones endocrinas. Se preconizan inyec -

ciones intraarticulares de 150mg. de hidrocortisona, para desaparecer el dolor.

Artritis Traumáticas.- Pueden ser agudas o crónicas.

Las artritis agudas pueden ser secundarias a una herida articular esto es, abiertas. En otros casos, se trata de lesiones cerradas o de una contusión temporomaxilar; Estas enfermedades tienen una tendencia a dejar secuelas y a pesar a la cronicidad, Es necesario diagnosticarlas y tratarlas precozmente ante el temor de la anquilosis. Su tratamiento es la infiltración de novocaína al 2% a lo largo de los vasos temporales de ambos lados.

LUXACIONES TEMPOROMAXILARES.

Definición. Luxación es la pérdida de las relaciones normales de las superficies articulares en contacto: cóndilo maxilar y cavidad glenoidea temporal. Teniendo en cuenta el menisco.

Su clasificación es complicada, por lo que insistiremos sobre ciertas formas, mientras consideraremos otras como secundarias.

Luxaciones Dinámicas.- 1).- Luxación dinámica bloqueada o luxación simple anterior. Vamos a tomar como tipo su primera presentación, tras un tratamiento ligero, fisiológico o provocado.

Formas Clínicas.- 2).- Luxación bilateral y completa: es la más típica. Se caracteriza por dos síntomas: propulsión permanente del maxilar

ciones intraarticulares de 150mg. de hidrocortisona, para desaparecer el dolor.

Artritis Traumáticas.- Pueden ser agudas o crónicas.

Las artritis agudas pueden ser secundarias a una herida articular esto es, abiertas. En otros casos, se trata de lesiones cerradas o de una contusión temporomaxilar; Estas enfermedades tienen una tendencia a dejar secuelas y a pesar a la cronicidad, Es necesario diagnosticarlas y tratarlas precozmente ante el temor de la anquilosis. Su tratamiento es la infiltración de novocaína al 2% a lo largo de los vasos temporales de ambos lados.

LUXACIONES TEMPOROMAXILARES.

Definición. Luxación es la pérdida de las relaciones normales de las superficies articulares en contacto; cóndilo maxilar y cavidad glenoidea temporal. Teniendo en cuenta el menisco.

Su clasificación es complicada, por lo que insistiremos sobre ciertas formas, mientras consideraremos otras como secundarias.

Luxaciones Dinámicas.- 1).- Luxación dinámica bloqueada o luxación simple anterior. Vamos a tomar como tipo su primera presentación, tras un tratamiento ligero, fisiológico o provocado.

Formas Clínicas.- 2).- Luxación bilateral y completa; es la más típica. Se caracteriza por dos síntomas; propulsión permanente del maxilar

inferior e imposibilidad de cerrar la boca, dando lugar a que las arcadas dentarias estén tres o cuatro centímetros separadas a nivel de los incisivos. También aparece una protrusión y un descenso del mentón, los carrillos están aplanados.

También existe salivación abundante y trastornos en la deglución y en la fonación. El enfermo sufre distensión de los ligamentos y tirones musculares. La palpación demuestra la imposibilidad de elevar el mentón y de vencer la contracción de los músculos.

Las fosas glenoideas están vacías, lo que se comprueba por la palpación a través de los conductos auditivos externos, mientras que el canal retromaxilar está ocupado. El examen de las arcadas dentarias completa esta impresión.

b) Luxación unilateral: es mucho más rara; los signos funcionales están menos acentuados y existe una desviación del maxilar inferior hacia el lado sano; los demás síntomas se presentan en un solo lado.

Evolución.- Es variable; por lo general, la reducción es posible pero las recidivas son frecuentes y transforman lentamente la luxación reducible en irreducible, ya sea desde la primera vez o después de varias recidivas.

Diagnóstico.- Es evidente, y las radiografías únicamente son necesarias para diagnosticar las fracturas condíleas y bilaterales.

Etiología.- Ya hemos visto que aparecen causas determinantes traumáticas o fisiológicas y causas favorecedoras que parecen ser óseas, articulares, ligamentosas y musculares, y de los meniscos; en general, existe una combinación de estas distintas causas favorecedoras.

Tratamiento.- Cuando debe reducirse la luxación esto debe hacerse precozmente; por lo general, es útil hacer una anestesia del nervio témporo masetero en la escotadura sigmoidea y añadir una anestesia basal; en cuanto a la anestesia general, rara vez es útil. Se utiliza la maniobra de Nélaton, que consiste, en un primer tiempo, en que se descende toda vía más el maxilar inferior de manera lenta y continuada, y en colocarla de nuevo en su sitio en un segundo tiempo, en el que se empuja fuertemente el maxilar inferior de delante hacia atrás.

La reducción precoz debe ser intentada siempre, siendo el primer tiempo de descenso del maxilar inferior el más difícil de obtener, pues es necesario conseguir una relajación muscular y ligamentosa completa.

Puede ser necesario recurrir a inyecciones modificadoras de alcohol a 90°, por delante de la articulación o en los músculos masticadores.

2).- Luxaciones dinámicas no bloqueadas.- Son espontáneamente reductibles y pueden ser unilaterales o bilaterales. La reducción habitual es fisiológica y no motiva discusiones especiales.

Las luxaciones posteriores son excepcionales, pues el hueso timpánico se opone al retroceso del cóndilo; por lo tanto, sería precisa la fractura de ese hueso. La ausencia de molares favorece esta luxación posterior, aunque es excepcional. La luxación hacia arriba reclama la penetración del cóndilo en la base del cráneo y es un accidente extremadamente grave. En cuanto a las luxaciones laterales externas, solamente se han encontrado algunos casos aislados que no se acompañan de fractura del cuello del cóndilo.

Luxaciones cinéticas.- Unilaterales o bilaterales, aparecen durante la realización de movimientos fisiológicos normales; en ciertos casos son bloqueadas y artificialmente reductibles, constituyendo las subluxaciones de Cooper que causan una mediana separación. En otros casos no están bloqueadas y son fisiológicamente reductibles.

Luxaciones estáticas.- Es la pérdida de las relaciones normales de las superficies articulares, incluso en estado de reposo. Tienen como origen anomalías del volumen o de la forma de la cabeza condílea. Se las halla lo mismo en el desdentado, en el que dicha cabeza tiene una posición más anterior, que en la persona normal.

Desde el punto de vista terapéutico, como su etiología es compleja, resulta difícil tratar las artritis crónicas, por presentarse un conjunto de causas de tipo local y general. Es necesario tratar estas causas locales y buscar el terreno favorecedor, a veces desencadenante, sobre el cual evolu-

cionan. Todo ello representa investigaciones difíciles, lo que explica la desesperante cronocidad de estas afecciones.

TRISMO.

Definición.- El trismo es la imposibilidad pasajera de abrir completamente las mandíbulas, debida a la contractura de los músculos elevadores del maxilar inferior, que están relacionados con lesiones en evolución. Es un síntoma, pero un síntoma de diversas afecciones y que plantea ante todo un problema etiológico. Puede deberse a causas locales, que el trismo enmascara, ya sean traumáticas, inflamatorias o tumorales; también a causas generales, principalmente al tétanos.

Exploración clínica.- Reconocer el trismo es sencillo, pero es necesario precisar sus caracteres: aparición reciente, rápida o progresiva, intensidad variable, uni o bilateralidad, carácter continuo o no y existencia de dolores.

Sabemos que el trismo cede fácilmente a la anestesia general y que disminuye de intensidad después de una anestesia de ambos maseteros o por la cocainización del ganglio esfenopalatino. Estos dos maniobras pueden ser útiles cuando se trata de un trismo intenso, ya que es necesario examinar la cavidad bucal a la búsqueda de una etiología que domina el problema del trismo.

Búsqueda etiológica.- Causas locales.- Las traumáticas suelen hallarse con facilidad, pe-

ro es conveniente precisar su naturaleza. Pueden ser:

Causas traumáticas.- Fracturas, fractura de la región condílea de la apófisis coronoides, de la rama ascendente o del ángulo del maxilar; en el maxilar superior las disyunciones o separaciones craneofaciales, que afectan las tuberosidades y las apófisis pterigoideas, o las fracturas del arco cigomático, o una disyunción del malar o, más raramente, una alteración de la escama del temporal.

En otros casos, se trata de un traumatismo operatorio, especialmente después de la extracción de dientes y todavía más de la tercera molar inferior, e incluso después de la anestesia troncular del nervio dentario inferior a nivel de la espina de Spix.

Causas inflamatorias.- Son mucho más interesantes en las formas agudas; el clínico se orienta inmediatamente hacia las infecciones de origen dentario y paradentario, que dominan estas cuestiones y son grandes proveedores de trismos. Con más frecuencia se trata de la complicación de una infección (espícula supurada de un molar inferior) que determinan un osteoflemón o una celulitis perimaxilar limitada, cuyos síntomas estudiaremos.

Estas celulitis son externas o internas; en estas últimas el trismo es más constante, más precoz y se acompaña de disfagia intensa, especialmente si se trata de un flemón yuxtaamigdalino de ESCAT o pterigomaxilar.

Durante los accidentes producidos por la aparición de la tercera molar, el trismo es también un elemento importante; se trata de un incidente de desinclusión. El trismo se acompaña de la pericoronitis supurada que origina también otros accidentes infecciosos mucosos; generalmente es moderado, pero se exagera durante la difusión de la infección.

La persistencia después de la extracción del diente causal debe hacer sospechar la posibilidad de una osteítis maxilar subacente; es realmente un signo constante, y el médico debe buscar los otros signos clínicos y radiológicos de esta afección.

Causas tumorales.- El trismo presenta con frecuencia un carácter crónico. Su valor diagnóstico es grande, ya que puede llevar a consultar al enfermo portador de un epiteloma. Tiene también un valor pronóstico de un cáncer ya diagnosticado, pues sirve de indicio de la extensión, ya se trate de una forma que afecte al arco cigomático, de un aspecto osteolítico del maxilar superior o de un epiteloma perilingual o incluso de una neoplasia del velo del paladar o de la amígdala. Aunque consideremos la importancia de estas causas locales, nunca deben hacernos olvidar que existen causas generales del trismo.

C A P I T U L O I I

ENFERMEDADES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES.

SINUSITIS.

La sinusitis ha sido considerada durante mucho tiempo como una enfermedad local, provocada por un germen (estreptococo hemolítico, neumococo o estafilococo piógeno. Algunas veces son responsables el hemofilus influenza, la bacterias del tipo riedlander, el colibacilo o el bacilo piofánico), mantenida por condiciones anatómicas defectuosas.

Actualmente aparece el concepto de sinusitis como manifestación y expresión de un trastoro general, metabólico, endócrino y alérgico.

El elemento infeccioso pierde su importancia en beneficio del concepto del terreno.

Sinusitis Agudas.- Damos esta denominación a las afecciones agudas de un seno hasta la fecha sano.

Etiología.- Se distinguen generalmente tres tipos de sinusitis:

- 1.- Sinusitis por propagación.
- 2.- Sinusitis por continuidad.
- 3.- Sinusitis traumáticas.

1.- Sinusitis por propagación.- Su prototipo habitual es la sinusitis maxilar de origen denoario.

Sinusitis maxilares agudas de origen den
tario.- Son la consecuencia de las íntimas relacio-
nes anatómicas entre el seno maxilar y los alveolos
dentarios.

La sinusitis maxilar aguda es secundaria
a:

a).- Una extracción dentaria, o bien por
simple fractura, o por irrupción del apex en el an-
tro.

b).- A una caries del apex; la caries de
sencadena una periostitis y pulpitis y después, ex-
pontáneamente o tras una obstrucción intempestiva,-
osteitis pariapical e intraalveolar, de donde un em
piema del seno que no está propiamente infectado -
pero sirve de reservorio de gérmenes; la persisten-
cia del empiema origina una sinusitis.

c).- A un granuloma, un quiste dentario
ordinariamente infestado, una gingivitis alveoloden-
taria.

d).- Por último hay que subrayar el pa-
pel importante de los dientes incluidos.

Clinicamente, un enfermo presenta una -
crisis dolorosa a nivel de un molar cariado, una -
hinchazón dolorosa de la mejilla y, al cabo de algu-
nos días, empieza bruscamente a moquear por este la-
do un pus sumamente fétido, a veces con estrias san-
guinolentas. La avulsión dentaria es indispensable.
Por el alveolo penetra un estilete en la cavidad si-
nusal y confirma el diagnóstico.

La radiografía, muestra las lesiones periapicales así como la causa (granuloma, quiste infectado, osteitis periapexiana, inclusión de una raíz).

Evolución.- La avulsión dentaria acaba rápidamente con los accidentes; en ausencia de tratamiento, se puede ver como el empiema deja lugar a una verdadera sinusitis crónica.

Pueden aparecer complicaciones; oculo-orbitarias, osteitis de la pared superior (flemón del espacio pterigo-maxilar); osteitis de la pared anterior (en exteriorización en la fosa canina, de donde la aparición de una fístula), propagación a los otros senos.

Tratamiento.- Entraña el tratamiento de la caries, ablación dentaria seguida o no de lavado de los senos por punción diameétrica; estas punciones nunca se efectuarán por el alveolo, con el fin de evitar la fistulización alveolo-sinusal.

En caso de paso a la cronicidad pueden ser suficientes algunos lavados del seno; pero la mayor parte de las veces habrá que recurrir a un tratamiento quirúrgico. En caso de fístula se practicará un raspado con resección del borde alveolar, y después plastia con una lámina de rotación palatina o yugal para obstruir el orificio.

AMIGDALITIS LINGUAL.

La afección de la amígdala lingual es más rara que la de los otros corpúsculos linfoides.

del anillo de Waldeyer. Se distingue la amigdalitis lingual catarral y la amigdalitis flemonosa.

Amigdalitis lingual catarral.- Clínicamente se pone de manifiesto por un dolor profundo a la deglución que el enfermo localiza exteriormente a nivel del hueso hioides y que se irradia hacia la oreja.

El exámen con el espéculo laríngeo muestra en la base de la lengua un conglomerado rojo, -mamelonado, formado por folículos hipertrofiados y sembrado de puntos blancos pultáceos.

Amigdalitis lingual flemonosa.- Puede ser espontánea o bien secundaria a una pequeña herida por cuerpo extraño.

Clínicamente se trata del cuadro de la amigdalitis lingual catarral, pero muy acentuado, con irradiaciones lancinantes hacia la oreja, deglución casi imposible y síndrome general infeccioso.

La boca se abre con facilidad, pero está dificultada la proyección de la lengua hacia adelante y la presión del depresor hacia atrás provoca un grito.

El espéculo laríngeo muestra una eminencia roja, densa, unilateral, que ocupa toda la fosa glosopiglótica y rechaza hacia atrás la epiglotis siempre edematosa.

Tratamiento.- El tratamiento de estas -

amigdalitis generalmente son antibióticos que conducen a veces a la resolución.

En el estado de colección, entre el sexto y el décimo día, hay que intervenir incidiendo - el absceso, bajo laringoscopia indirecta, con ayuda de un bisturí de curvatura laríngea o de un galvanocauterio.

CAPITULO III

ENFERMEDADES DE LA SANGRE .

AGRANULOCITOSIS AGUDA IDIOPATICA (Enfermedad de Schultz).

La agranulocitosis puede encontrarse a toda edad, pero es más frecuente entre los 35 y 60 años. Las formas idiopáticas son más frecuentes en la mujer. El estudio de los antecedentes personales no proporciona, en la mayoría de los casos, ninguna indicación especial. Este síndrome puede ser producido sin embargo, por diferentes etiologías, en particular por la intoxicación por el piramidon.

El síndrome clínico es la consecuencia directa de las alteraciones medulosanguíneas. Pone de manifiesto la imposibilidad de acción del sistema granulocítico y, más particularmente, el fracaso de los medios de defensa antiinfecciosos, debidos normalmente a los polinucleares.

El comienzo es a menudo brutal. Apareciendo en un sujeto vigoroso, en plena salud, se caracteriza por una elevación brutal de la temperatura a 39° - 40°, con escalofríos, gran malestar, angina. En otros casos, los síntomas se instalan en dos o tres días. También puede ser más lento el comienzo, con una fase prodrómica de una a dos semanas, caracterizada ante todo por una astenia intensa o un estado subfebril.

El cuadro clínico está caracterizado por

alteraciones bucofaringeas y síntomas de toxiinfección grave.

Lesiones bucofaringeas.- Son por lo general precoces:

a).- La angina constituye la manifestación predominante. Al principio eritematopultácea o difteroides, se hace rápidamente ulceronecrótica: Se excavan ulceraciones de fondo sanioso; después se extienden en superficie y en profundidad. El dolor faríngeo es muy intenso y el aliento fétido. El proceso ulceronecrótico puede alcanzar las encías los pilares, el velo y la úvula.

b).- Los ganglios submaxilares y cervicales son a veces dolorosos y están tumefactos, pero la tumefacción se mantiene siempre mínima, sin guardar proporción con la importancia de las lesiones causales; faltando siempre la supuración. En ningún caso, en período de agranulocitosis, hay formación de colección supurada.

c).- El proceso ulceronecrótico puede alcanzar otros territorios: La vulva, la piel; se ha señalado la existencia de una conjuntivitis necróticas con edema palpebral, e incluso, una necrosis del maxilar superior.

Tratamiento Curativo.

Los antibióticos deben ser prescritos a dosis muy fuertes y de manera prolongada, la penicilina debe ser empleada sistemáticamente.

Habrá que inyectar globulinas.

El tratamiento sintomático está consti -
tuido por cuidados locales (Enjuagues con antibi ti -
cos) y y rehidratación intravenosa si la postración
intravenosa si la postración y las lesiones bucofa -
ringeas la hacen necesaria.

LEUCEMIAS MONOCITICAS.

En su forma aguda, y más aún en su forma
crónica, la leucemia monocítica es de frecuencia -
muy inferior a la de los otros tipos hematológicos.

Puede encontrarse en toda edad, desde la
infancia hasta la senilidad, con una cierta predi -
lección alrededor de la cincuentena. Las causas in -
vocadas son tan numerosas y discutibles como para -
todas las leucopatias agudas. Así, se ha hablado de
una vacunación antitífica, el sarampión, una inter -
vención quirúrgica, una amigdalectomía. Se piensa a
veces en las radiaciones, y se ha sealado la leuce -
mia monocítica en los radiólogos y en los supervi -
vientes de Hiroshima y de Nagasaki. Pero, en la in -
mensa mayoría de los casos, la leucemia monocítica
aparece como una afección primitiva.

Leucemia aguda monocítica.

A grandes rasgos, el cuadro de la leuce -
mia aguda monocítica es semejante a la de las otras
leucopatias agudas.

El comienzo es variable. La afección pue

de sobrevenir bruscamente en un sujeto hasta ese momento aparentemente sano. La evolución aguda puede instalarse en el curso de una forma crónica. Este comienzo es a veces incidioso, marcado por signos generales (astenia, adelgazamiento, anorexia). Su asociación a una palidez neta puede conducir a una exploración hematológica precoz.

En otros casos se inaugura con signos hematológicos más precisos fenómenos hemorrágicos cutáneos mucosos o viscerales, lesiones cutáneas o bucofaringeas, de rápida instalación y a menudo muy febriles. Las manifestaciones bucofaringeas, en particular, son las que revelan la hemopatía en gran número de casos; se trata generalmente de una gingivitis hipertrófica y dolorosa; puede tratarse de un absceso dentario o amigdalino. Las infecciones cutáneas de evolución perezosa o agudas, forúnculos en particular pueden ser igualmente reveladores.

Periodo de estado.- Sea cual fuere la forma de instalación, nos encontramos en este momento en presencia de un enfermo muy asténico, febril, de una evidente palidez. El aspecto clínico es el de toda leucopatía aguda, sin embargo, pueden orientar algunos elementos, en particular la importancia de las lesiones bucofaringeas y cutáneas.

Afección de los órganos hematopoyéticos.- Se traduce por adenopatías difusas, de importancia variable, una esplenomegalia, bastante a menudo una hepatomegalia.

La afección ganglionar es una importancia muy variable: con bastante frecuencia solo se encuentran las adenopatías cervicales y submaxilares, a veces en relación con las lesiones bucofaríngeas. Pero pueden estar afectados todos los otros territorios, superficiales y profundos.

Síndrome hemorrágico.- No suele presentar nada de característico salvo su precocidad e intensidad, habitualmente mayores que en los otros tipos de leucopatía. Se traduce por púrpura, equimosis, gingivorragias, hemorragias a nivel del fondo de ojo, a veces a nivel de las serosas. El estudio de la crisis sanguínea muestra un aumento de tiempo de sangría, un signo de la lazada positivo, un coágulo no retráctil íntimamente ligado a una habitual trombopenia.

Signos bucofaríngeos.- Son muy frecuentes. La palidez, las hemorragias, la angina eritomatosa, ulcerosa o gangrenosa, la estomatitis, la disfagia, pueden formar parte de toda leucemia aguda. Se ha considerado como más significativa la afección de las encías, bajo la forma de una gingivitis hipertrófica que parece frecuente: Las encías, tumefactas y pálidas, sangran al menor contacto. Esta hipertrófica, generalmente dolorosa, puede ser bastante considerable como para recubrir las caras laterales de los dientes. Está frecuentemente complicada por lesiones más o menos extensas de necrosis o de ulceración, por una tumefacción análoga de la mucosa bucal y faríngea. Esta gingivitis hipertrófica, sin ser específica de la leucemia monocítica, posee cierto valor de orientación clínica.

Lesiones Mucosas.- Se ha referido la existencia de voluminosos mamelones de color gris azulado o gris rosado, obstruyendo las cavidades nasales. Igualmente se han señalado lesiones ulcerosas de la cavidad vaginal.

Dentro de los medicamentos antileucémicos tenemos el Metotrexato (A-metoperina) conocido desde 1948, su administración parece ser mejorada (vía parenteral discontinua). Con esta técnica discontinua, las dosis totales de antimetabolitos que es posible administrar son mucho más fuertes sin que se aumenten sus efectos tóxicos.

HEMOFILIA.

La hemofilia es una enfermedad hemorrágica genotípica, de transmisión hereditaria recesiva ligada al sexo. Es debido a un deficit más o menos importante del factor antihemofílico A o B, según sea el tipo de hemofilia A o B, factor que es indispensable para la formación de tromboplastina.

Las hemorragias, exteriorizadas o intratisulares, comportan la sintomatología de la enfermedad, siendo las que producen la gravedad funcional y vital.

Siempre tienen un carácter esencial: son provocadas y jamás son espontáneas.

La primera hemorragia sobreviene en general en los primeros pasos o con los primeros traumatismos. Las manifestaciones neonatales son muy raras; 4% y hasta 7% de hemorragias se han observado.

en el nacimiento (hemorragias del cordón o cerebromeníngea).

Es poco frecuente que las primeras manifestaciones aparezcan antes año. Estudios demuestran que el 36% de las hemofilias de su serie de 230 casos sangraron entre uno y dos años; el 32% entre los dos y los cinco años, y el 13% entre los cinco y los catorce años.

Hemorragias Exteriorizadas.-

a) Por heridas cutáneas accidentales, que son muy frecuentes en el niño pequeño. Se caracterizan por su abundancia y por la falta de la "tendencia a detenerse espontáneamente, precisando en ocasiones una transfusión. No obstante la mayor parte ceden a la simple compresión por vendaje.

En estos pacientes no se debe de funcionar o incidir un hematoma.

b) Las epistaxis.- Son frecuentes después de traumatismos mínimos. Se tratan por compresión a taponamiento anterior. No se debe de hacer el taponamiento posterior. Pueden ser necesarias las transfusiones.

c) Las gingivorragias.- Sobrevienen en los brotes dentarios, en las caídas de los dientes de leche y en ocasiones por el simple cepillado de los dientes, las extracciones dentarias en las hemofilias intensas no deben de realizarse más que tratamiento médico (Transfusiones de sangre o plasma).

d) Las hemorragias de los labios o del frenillo de los labios son también frecuentes después de traumatismos.

e) Las hemorragias por cortes de la lengua o del frenillo de la lengua y las de los carrillos o el paladar son del mismo orden.

f) Las hemorragias faríngeas no se observan más que después de intervenciones quirúrgicas.- Estas hemorragias son muy graves, necesitando con frecuencia varias transfusiones.

g) Las hemorragias digestivas.

h) Las hematurias.

i) Las hemorragias genitales y leuoptosis.

Hemorragias intratissulares no exteriorizadas.- Si bien tienen una mayor tendencia a detenerse espontáneamente, constituyendo por tanto una menor amenaza para la vida del enfermo, son, por el contrario, muy graves funcionalmente, consideradas por las secuelas que dejan.

a).- Hemorragias de los espacios celulares; Las del piso de la boca, si se extienden hacia atrás, pueden ser el origen de dramáticos accidentes de asfixia.

Diagnóstico.

En general es fácil en un sujeto del se-

no masculino con los datos del interrogatorio y los antecedentes familiares.

Tratamiento.

Se plantean dos problemas:

1.- Detener la hemorragia.

2.- Prevenir los accidentes de un hemofílico conocido.

Tratamiento de la hemorragia en un hemofílico.

a).- Hemostasia local.

Hemorragias bucales.- Las hemorragias bucales con compresión manual prolongada con ayuda de un tapón de trombasa. Las demás hemorragias bucales son difíciles de tratar por compresión. Aunque son frecuentemente poco abundantes, tienen, por el contrario, poca tendencia a detenerse. En estos casos es necesario recurrir a las inyecciones de plasma.

b).- Hemostasia general.

Consiste en administrar factores anti-hemofílicos.

Plasma fresco, líquido o seco.

Sangre total fresca.

PURPURAS.

El término púrpura sirve para designar, - de una manera general hemorragias cutáneas: pete - quias y equimosis, expresión de una extravasación - sanguínea a partir a partir de los capilares o de - los pequeños vasos.

Petequias.- Son elementos puntiformes, - de tamaño variable, de 1 a 4 milímetros. A veces - planas y en otros casos ligeramente papulosas están caracterizadas por su aparición espontánea sin nin - gún traumatismo.

Equimosis.- Son extravasaciones sangui - neas en sábana a nivel de la dermis. De aparición - espontánea, pueden ser localizadas o, al contrario, difusas.

Púrpuras trombopénicas.

Los estados trombopénicos están caracte - rizados por un déficit importante del número de pla - quetas circulantes. Son dos los mecanismos que dan - origen a las trombopénias:

1.- La reducción de la vida de las pla - quetas.

2.- La disminución de su producción.

Cuadro clínico.- Puro o imbricado con la semiología de la enfermedad causal comprende:

a).- La erupción purpúrica.- Con sus dos

aspectos, petequial y equimótico. De localización - cutánea variable, a veces generalizada, a veces localizada, en particular en los puntos de fricción y en los miembros inferiores, la erupción puede ser - también mucosa, sobre todo bucal, y revestir un aspecto ampollar.

b).- Las hemorragias.- Generalmente asociadas a la lesión purpúrica rara vez son aisladas. Se trata ante todo de hemorragias mucosas espontáneas, epistaxis, gingivorragias y menorragias. Las hemorragias viscerales no son excepcionales: hematuria (renal, vesical o uretral), hematemesis y melena. Las hemorragias cerebromeningeas dan toda la gravedad al cuadro. Señalemos por último las hemorragias por sección (corte, extracción dentaria, intervenciones quirúrgicas) a veces reveladoras de la afección.

Tratamiento.- Tres posibilidades terapéuticas presentan una eficacia real: las transfusiones, la corticoterapia y la esplenectomía.

La elección del tratamiento se ajusta a tres ideas directrices.

- 1.- La posibilidad de curación espontánea.
- 2.- El temor a un accidente hemorrágico grave.
- 3.- La existencia de fracasos de la esplenectomía.

SINDROMES HEMORRAGICOS POR AVITAMINOSIS.

Entre las avitaminosis actualmente conocidas, dos son notables por la importancia de las manifestaciones hemorrágicas a que dan lugar. Las avitaminosis C y la avitaminosis K. Las recientes adquisiciones en el terreno de la hemostasis permiten comprender, al menos parcialmente el papel que estas vitaminas desempeñan en la coagulación.

Avitaminosis C.

El escorbuto constituye el tipo más puro de la avitaminosis C.

Tres órdenes de síntomas hemorrágicos caracterizan las formas típicas del escorbuto.

Hemorrágias cutáneas.- Dan lugar, sobre todo, a una púrpura petequiral, localizada con gran frecuencia en los miembros. Aparecen espontáneamente petequias, sobre todo en la raíz de los pelos.

Hemorrágias mucosas.- Son muy características. Se trata ante todo de gingivorragias. El borde libre de las encías adquiere un dolor vinoso, se tumefacta y se recubre de una capa saniosa y sanguinolenta. Tal es el aspecto de la gingivitis hemorrágica escorbótica, que expone rápidamente a la parodontitis.

Hemorrágias musculares y subperiósticas.- Son aún más características. En el adulto solo se encuentran en las formas muy graves. En el niño, el contrario, son muy frecuentes y se ponen de mani-

fiesto por dolores y una actividad viciosa del miembro interesado, con gran frecuencia, el muslo.

Tratamiento.- Exige el aporte de la cantidad necesaria de vitamínica C para "cargar de nuevo" el organismo. No hay ningún riesgo de sobrecarga. Se dan habitualmente de 200 a 500 mg. de ácido ascórbico al día, por vía bucal, durante 15 días a 1 mes. Paralelamente a la vitaminoterapia sintética hay que enriquecer la alimentación con verduras y frutas, con vistas a proporcionar igualmente una vitamina de fuente natural.

Avitaminosis K.

El descubrimiento de la vitamina K y el estudio experimental de la avitaminosis correspondiente han aclarado, en parte, la fisiopatogénia de ciertos síndromes hemorrágicos.

Hemorrágias.- Su aspecto clínico es muy variable. Puede tratarse de hemorrágias espontáneas o provocadas de diversa localización:

a).- Hemorrágias cutáneas.- Púrpura, equimosis.

b).- Hematomas por inyecciones subcutáneas o intramusculares.

c).- Hemorrágias mucosas.- La epistaxis son particularmente frecuentes; pero pueden encontrarse igualmente gingivorragias y hemorragias conjuntivales.

d).- Hemorragias viscerales.- Hematurias, hematemesis, melena y hemoptisis.

Tratamiento.- El tratamiento de las hemorragias provocadas por avitaminosis K entraña:

1.- La inyección intramuscular de 2 mg.- de vitamina K.

2.- En caso de síndrome hemorrágico grave, la transfusión sistemática de sangre fresca iso grupo, que tiene la triple ventaja de prevenir un shok hemorrágico eventual, corregir la anemia y proporcionar directamente los factores de coagulación en déficit.

C A P I T U L O I V

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS.

HIPOTIROIDISMO.

Con el nombre de hipotiroidismo se designan los síndromes producidos por la insuficiencia o la ausencia de la glándula tiroidea; esa carencia puede deberse a distintas causas, pero la ausencia congénita del tiroidea, extirpación quirúrgica, radioterapia, la involución glandular y los trastornos de la producción hormonal son las etiologías más frecuentes de la insuficiencia tiroidea.

La sintomatología clínica y biológica del hipotiroidismo es muy variada, y va de la insuficiencia funcional subclínica, que solo se descubre por las pruebas de laboratorio, a los mixedemas evidentes del adulto, a las insuficiencias tiroideas congénitas infantiles y al mixedema tardío de la segunda infancia.

El mixedema puede ser secundario a una causa definida, que suele ser la tiroidectomía, la destrucción de la glándula por los rayos X o las radiaciones ionizantes y el bloqueo de la secreción hormonal por los productos antitiroideos naturales o de síntesis.

Mixedema Espontáneo del Adulto.

Es más frecuente en la mujer y se observa sobre todo en la menopausia; el comienzo es insi

dioso, progresivo, y sólo al cabo de varios meses - se constituye un cuadro clínico típico. Por lo general la enfermedad se tolera bien, y da pocos signos funcionales llamativos o inquietantes, de modo que el diagnóstico es muy tardío; este suele hacerse - por la inspección, incluso antes de que el enfermo - se desnude

Exploración Clínica.

1.- Examen de la cara.- Muestra dos signos fundamentales: la infiltración mixedematosa y - los trastornos de las faneras.

a).- Infiltración.- La cara aparece redondeada, en forma de luna llena, y los párpados engrosados hunden los ojos en las orbitas; la frente esta surcada por arrugas anchas y profundas; las - alas de la nariz están ensanchadas, los labios engrosados, los carrillos hinchados, las orejas tumefactas, y la piel muestra una palidez cética, que - contrasta con la cianosis de los labios, los pómu - los, la nariz y las orejas; la infiltración de los tegumentos es dura y la presión de los dedos no deja huella; la piel está engrosada y se pellizca con dificultad; además está fría, seca y escamosa.

b).- Trastornos de las faneras.- Se observan por la simple inspección..

Los cabellos son escasos, secos, quebradizos y lanosos en las zonas temporales y parietales. Las pestañas son poco abundantes y en las cejas se observan abundantes claros, sobre todo en su

parte externa, en el hombre escasea la barba.

Al abrir la boca se observa una lengua - gruesa, ancha, que se mueve con dificultad; existe una tumefacción de las encías, y los dientes son frágiles y movedizos.

La expresión general del enfermo es apática, aburrida y somnolienta; esta impresión se confirma con el interrogatorio, pues el enfermo responde lentamente y por monosílabos, con una voz ronca y a veces inaudible.

- 2.- Examen del cuerpo.
- 3.- Lentitud psíquica.
- 4.- Lentitud física.

Explotaciones complementarias para confirmar el diagnóstico de mixedema son:

- a).- El hemograma.- Que muestra la anemia.
- b).- La determinación del colesterol, que suele encontrarse elevado, frecuentemente con cifras superiores a 4-5 gramos.
- c).- La fijación del yodo radiactivo en el tiroides, que suele ser muy baja o casi nula.
- d).- El metabolismo basal, que se halla disminuido.
- e).- El reflejo aquileo, que presenta una duración prolongada.

Tratamiento.

El tratamiento es siempre sustitutivo y consiste en un aporte de hormona tiroidea a un organismo que carece de ella. El tratamiento sustitutivo se implanta de una forma definitiva, esto es, se debe proseguir toda la vida para que no aparezca la insuficiencia tiroidea. Es un tratamiento sencillo pues la hormona tiroidea es activa.

ACROMEGALIA.

Síndrome de disregulación de la función somatotropa.

El crecimiento somático está bajo la dependencia directa de la hormona somatotropa, segregada por células especiales de la antehipófisis: células ácido o eosinófilas de los autores clásicos.

La multiplicación adenomatosa de estas células obrará fundamentalmente sobre el mecanismo del crecimiento somático y dará lugar a dos síndromes principales motivados por la hiperproducción de hormona somatotropa.

Por una parte la acromegalia, cuando el adenoma eosinófilo se desarrolla en un adulto cuyo crecimiento ha concluido ya.

Por otra parte, el gigantismo cuando este adenoma aparece en sujeto cuyo organismo está aún en vías de desarrollo.

Estos dos síndromes pueden combinarse de diversas formas y representan los dos aspectos de la misma enfermedad.

La acromegalia sobreviene electivamente en el adulto joven, más frecuentemente en la mujer (en todo caso en un sujeto que ha terminado su crecimiento).

La insidiosa progresividad y la falta de especificidad de los síndromes inaugurales explican el frecuente desconocimiento de la enfermedad en sus comienzos.

a).- En efecto, una astenia no corriente, una tendencia represiva, son poco evocadoras.

b).- Por el contrario, la aparición de dolores sordos de las extremidades, de dolores raquídeos pueden sorprender en un adulto joven, máxime cuando estos trastornos se caracterizan muchas veces por su anormal pertinacia.

c).- Por último, debe llamar la atención una cefalea reciente y persistente, cualquiera que sea su modo de expresión, difuso o localizado.

Frecuentemente estos síntomas se desconocen o pasan inadvertidos.

Con gran frecuencia, la enfermedad se reconoce con motivo de una complicación evolutiva.

I.- Modificaciones del Rostro.- Son muy perceptibles:

a).- Aparece pesado y macizo, alargado - verticalmente.

b).- La frente parece acortada.

c).- Contrasta con un mentón fuertemente saliente hacia adelante, con un maxilar inferior hipertrofiado y en prognatismo.

d).- El relieve de las arcadas superciliares y de los pómulos en exagerado.

e).- Este dismorfismo queda aún acrecentado por el mayor grosor de la nariz, labios, las grandes orejas.

f).- La piel misma es gruesa y está recorrida por grandes pliegues y arrugas profundas.

Este conjunto confiere al rostro una expresión triste y bestial.

Ante tal modificación de la facie esencial proceder:

1.- Por un lado a inspección de la cavidad bucal que muestra.

La hipertrofia de la lengua y de las amígdalas.

La separación de los dientes, que unida al prognatismo es responsable de la pérdida de la oclusión dentaria.

2.- Por otra parte, a la palpación del cráneo que revela:

a).- La hipertografía de las mastoides.

b) Un estigma característico: el saliente de la protuberancia occipital externa.

2.- Las manos son gruesas y anchas con dedos enormes, en salchicha, pero no alargados.

3.- Los pies están igualmente gruesos y ensanchados, pero también aquí la hipertrofia se acaba en el tobillo.

4.- El tronco está a veces deformado.

Cualquiera que sea la evidencia aparente del diagnóstico y la fase en que se ve al enfermo, será necesario confirmar de inmediato el diagnóstico, tanto mediante el examen radiológico como por ciertos datos biológicos.

Tratamiento.- Métodos: Varios métodos terapéuticos pueden proporcionarse:

La radioterapia hipofisiaria.

La implantación hipofisiaria de isótopos radiactivos.

La hipofisectomía quirúrgica.

Debemos señalar un método terapéutico accesorio: Se trata del tratamiento hormonal con empleo de estrógenos o andrógenos a grandes dosis.

DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica, hereditaria, caracterizada por una elevación de glucosa en la sangre y presencia de glucosa en la orina. Esta alteración de la utilización de los hidratos de carbono, origina en forma concomitante un defecto en la utilización de las proteínas y de las grasas.

Estos desórdenes metabólicos dependen de una deficiencia absoluta o relativa de la insulina, que puede ser debida a una producción disminuida o a una actividad inadecuada de esta hormona que se produce en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.

La defectuosa utilización de la glucosa, proteínas y grasas puede acarrear cambios agudos que conducen al enfermo a la acidosis o cambios crónicos que llevan a los pacientes a la desnutrición. Si el enfermo es joven, pueden aparecer trastornos del crecimiento y del desarrollo; el diabético es más sensible a las infecciones y es también menos resistente a los estados de "stress" como la cirugía; también aparecen lesiones neurológicas; en la mujer son frecuentes los problemas durante el embarazo; más tarde, se presentan lesiones vasculares en el cerebro, el riñón, el corazón y la retina. Esta enfermedad crónica puede repercutir en la psicología del enfermo, puede incapacitarlo físicamente y hacerlo una carga familiar o social, y además, por el aumento de la frecuencia de la enfermedad en la población general, se ha considerado que la diabetes es un problema de salud pública.

Clasificación.- La diabetes es un error del metabolismo que se hace ostensible como resultado de la acción de diferentes factores ambientales sobre una susceptibilidad hereditaria.

La causa de la aparición de la diabetes es desconocida aunque se han mencionado varios factores responsables:

- 1.- Aplasia o hipoplasia congénita de los islotes.
- 2.- Agotamiento o "fatiga" de los islotes productores de insulina por exceso de actividad.
- 3.- Presencia de sustancias "anti-insulina", las cuales pueden ser de naturaleza hormonal o antigénica.
- 4.- Presencia de sustancias "diabotógenas" cuyo papel en la Diabetes Humana no ha sido aclarado.

Clasificación clínica de la diabetes.

- 1.- Diabetes primaria o "esencial".
 - a) establece o tipo adulto.
 - b) inestable "labil" o tipo juvenil.
- 2.- Diabetes secundaria.
 - a) Diabetes esteroidea (hipercorticismismo, hipercortisonismo). Síndrome de Cushing, te-

rapia con corticoides.

b) Hiperpituitarismo. Diabetes Hipofisia
ria, Acromegalia.

c) Destrucción del tejido Pancreático:

Pancreatectomía
Pancreatitis
Cáncer del páncreas
Hemocromatosis.

Diabetes estable.

El concepto es poco exacto. El elemento común es que puede "predecirse" la respuesta a la -
dieta y a la insulina. Usualmente son pacientes cu-
ya diabetes principia en la edad madura, obesas y -
relativamente sin tendencia a desarrollar acidosis -
o hipoglucemias.

Diabetes Labil.

Se trata del paciente que mantiene la -
misma dieta, misma dosis de insulina y misma activii-
dad física y tiene variaciones marcadas en la gluce-
mia.

Diabetes química, latente o asintomática.

El paciente no tiene síntomas referibles
a la enfermedad. La diabetes puede ser diagnosticada
por procedimientos de laboratorio. Un paciente -
con diabetes latente puede tener glucemia de ayunas
NORMALES e hiperglucemia POSTRANDIAL.

Diabetes abierta. Diabetes clínica. Sintomática.

Todas las personas con diabetes abierta y clínica, se diagnostican fácilmente porque tienen síntomas más o menos ruidosos de sed, poliuria, fatiga, baja de peso y usualmente el diagnóstico lo hace el enfermo o sus familiares quienes acuden al consultorio la mayor parte de las veces con el diagnóstico comprobado por exámenes de laboratorio, diciendo: "lo vengo a ver porque tengo diabetes".

Diagnóstico.- En su fase sintomática, la diabetes presenta un cuadro clínico característico y florido que no ofrece dificultad diagnóstica; existen etapas de evolución del padecimiento que cursan sin manifestaciones clínicas e incluso sin alteraciones metabólicas demostrables. El médico al estar presente con personas "sospechosas" está obligado a estudiarlas estrictamente, tanto desde el punto de vista clínico como de laboratorio y de gabinete.

El cirujano dentista está en una posición primordial en el sentido de que puede prevenir hasta con 15 años de anticipación la enfermedad, especialmente estudiado y analizando los síntomas bucales que son:

1.- Hiper movilidad dentaria, en ausencia de sobrecarga funcional, desde .5 hasta 3er. grado.

2.- Agrandamiento lingual con pérdida de las papilas e indentaciones en los bordes causados

CARACTERES CLINICOS	DIABETES JUVENIL " LABIL "	DIABETES DEL ADULTO " ESTABLE "
Edad de principio	Usualmente niñez o pubertad (no siempre)	Frecuentemente después de los 35 años.
Modo de principio	Rápido	Generalmente gradual.
Peso al principio de la - Diabetes	Usualmente normal o disminuido.	Más frecuentemente obeso.
Síntomas	Poliuria-polidipsia peso baja	Pueden faltar síntomas.
Modificación del peso sin tratamiento.	Descenso frecuente y rápido.	Descenso usualmente discreto y gradual.
Glucemia en ayunas.	Elevada	Frecuentemente normal.
Estabilidad de la glucemia.	Inestable	Estable.
Cetosis	Frecuente	Menos frecuente.
Insulina plasmática endógena.	Ausente o insignificante	Puede estar elevada "normal" con respuesta retardada. Disminuida pero no ausente.
Sensibilidad a las sulfas.	Rara vez eficaces. A veces son útiles al principio.	Eficaces

por los dientes.

3.- Sensación de ardor en la lengua.

4.- Sensación de calor en la boca.

5.- Sequedad en la boca sin llegar a la xerostomia.

6.- Hipersensibilidad gingival y absce -
sos parodontales frecuentes.

7.- Radiográficamente se puede observar pérdida gradual y progresiva de las crestas alveola
res.

8.- Proliferaciones del margen gingival y reacciones inflamatorias que no están en relación
con la cantidad de acumulación de placa y de sarro.

En la historia general en la mujer:

1.- Intolerancia al frío en las extremi-
dades inferiores.

2.- Prurito vulvar.

3.- Abortos no provocados.

4.- Hijos que al nacer pesen 4 o más ki-
logramos.

Consecuencias de infartos igualmente en -
ambos sexos. Complicaciones renales serias que pue-

den provocar la muerte en los jóvenes.

Tratamiento.- Los objetivos generales -
del tratamiento en todo padecimiento crónico son -
los siguientes:

- 1.- Suprimir la sintomatología.
- 2.- Enseñar y educar al paciente a vivir dentro de las limitaciones impuestas por la enfermedad.
- 3.- Prevenir las complicaciones.
- 4.- Descubrir y tratar los padecimientos o visciditudes asociadas o concomitantes.
- 5.- Normalizar la vida del enfermo y su actividad.
- 6.- Rehabilitarlo de sus problemas.
- 7.- Prolongar su vida.

En diabetes, para lograr los objetivos -
mencionados se cuenta con los siguientes procedi- -
mientos, conductas o armas terapéuticas:

- 1.- Educación del enfermo.
- 2.- Dieta.
- 3.- Drogas hipoglucemiantes orales.
- 4.- Insulina.

Enseñanza.- Los objetivos de la enseñanza son:

1.- Conocimiento de la enfermedad;

- a) Destrucción de falsos conceptos.
- b) Conocimiento de situaciones de -
emergencia.
- c) Aprendizaje personal en el uso de
drogas orales, insulina, dieta y exámenes de la ori
na.
- d) Modo de prevenir complicaciones.

2.- Adaptación psicológica y social;

- a) Condición social ambiental.
- b) Ocupacional.
- c) Situación económica.
- d) Estado familiar.

C A P I T U L O V

ENFERMEDADES INFECCIOSAS .

ESTAFILOCOCEMIAS.

Entre los focos de origen mucoso destaca la infección gingivodental. La enteritis estafilocócica después de la antibioterapia es una etiología posible, pero rara (los hemocultivos serán generalmente negativos). En cuanto a las mucosas de las fosas nasales, solo tienen un interés epidemiológico para la búsqueda de portadores sanos.

Diagnóstico: Los obtendremos por el hemocultivo.

Tratamiento; El fundamental es la antibioterapia adaptada. Meticilina y la oxacilina.

ESTREPTOCOCOS.

Toda infección estreptocócica tiene como origen una lesión inflamatoria, de causa traumática o no, que afecta a los tegumentos o a las mucosas. A partir de esta lesión el estreptococo va a penetrar en la circulación sanguínea.

En estas infecciones la lengua se observa seca demostrando con esto un estado de deshidratación del enfermo.

Diagnóstico: Lo basaremos fundamentalmente en el hemocultivo.

Tratamiento: Curativo; el tratamiento de fondo de la infección estreptocócica, solo puede ser de antibióticos (Penicilina-estreptomina).

Tratamiento: Profiláctica; Es el de toda herida infectada.

ERISPELA.

SE observan principalmente en climas templados. Es poco contagioso; su aparición requiere una herida cutánea a través de la cual penetra un estreptococo hemolítico en un sujeto sensible al mismo. Atacando con predilección a lactantes y a personas mayores de 50 años.

Observamos que la lengua es saburral y algunas veces se puede percibir ya un ganglio submandibular grande y doloroso (signo de Chomel).

La placa erisipelatosa: Es el síntoma fundamental, su localización más frecuente es el ala de la nariz, luego los carrillos. Es roja, exagada en el cuero cabelludo, donde permanece blanca.

Reposa sobre una tumefacción, variable según las regiones lesionadas, pero siempre muy importantes en los párpados. La nariz está tumefacta, el albio superior proyectado hacia adelante y las pestañas engrosadas. Pespeta habitualmente al mentón.

Los ganglios estarán tumefactos y dolorosos, la tumefacción de los ganglios yugales, submandibulares o cervicales, durará algunos días más que la placa.

Diagnóstico: Por lo general es sencillo, pero es puramente clínico, no existe examen de laboratorio que permita afirmar con certeza el diagnóstico de erisipela.

En el carrillo, el absceso de un diente superior puede presentarse a confusión si se acompaña de enrojecimiento cutáneo, todos los tejidos del carrillo, no solamente la dermis, están entonces afectados.

Tratamiento: Profilactico; habrá que tratar toda infección crónica de la cara y sus cavidades naturales: sinusitis, infección dentaria y dermoepidermitis, especialmente retroarticular.

Tratamiento: Curativo; Las sulfamidas han transformado el pronóstico de la erisipela. Junto a las sulfamidas, que de ordinario bastan, los antibióticos se han mostrado activos en la erisipela, especialmente la penicilina.

ESCARLATINA.

Es una enfermedad febril, aguda, producida por el estreptococo hemolítico y que se manifiesta por faringoamigdalitis, toxemia, exantema y enantema.

Todas las razas y edades son susceptibles a la infección con estreptococo beta hemolítico. Hay una menor incidencia en los lactantes. La mayor incidencia de escarlatina es alrededor de los 6 a los 12 años aunque niños más pequeños y adultos pueden presentar la enfermedad,

El modo de transmisión más importante es a través de las secreciones nasofaríngeas.

El principio de la enfermedad es súbito, con fiebre, vómito, faringitis y muy frecuentemente dolor abdominal. Rápidamente se instalan síntomas generales muy aparatosos como son calosfrio, cefalea, malestar general y en niños pequeños, convulsiones.

Los datos más conspicuos son fiebre, enantema.

En la escarlatina la lengua presenta cambios con el progreso de la enfermedad: al principio es subrral con una capa blanca gruesa que deja libre los bordes y la punta. Después las papilas se edematizan y se hacen prominentes a través de la capa de saburra. Para el cuarto o quinto día la capa blanca ha desaparecido y la lengua está intensamente floja con papilas prominentes le dan aspecto de fresa.

Tratamiento.

La terapéutica de la escarlatina es igual que cualquier otra infección estreptocócica debe alcanzar los tres objetivos siguientes:

- a).- Mejoría de los síntomas.
- b).- Evitar las complicaciones supurativas.
- c).- Erradicar el estreptococo hemolítico a fin de prevenir la fiebre neumática la glomeru

lonefritis en el paciente y la diseminación de la infección a los contactos.

La penicilina en cualquiera de sus formas es el medicamento de elección en el tratamiento de las infecciones estreptocócicas.

TETANOS.

Es una toxilinfeción producida por el bacilo de Nicolaider o *Clostridium tetani*, caracterizada clínicamente por contracturas permanentes y dolorosas con rectudescendencias paroxísticas; interesando a los músculos estriados voluntarios.

Su incubación habitualmente silenciosa, dura 8 días como término medio.

El primer signo del tétanos es el Trismus; Contractura dolorosa y permanente de los músculos masticadores, que impide abrir la boca y aproxima en forma invencible las arcadas dentarias.

Con gran rapidez la contractura se extiende a los músculos de la cara y del cuello, produciéndose una rigidez de nuca.

Tiempo de extensión de las contracturas. Se trata del tiempo que separa el primer síntoma de tétanos (en general el trismus) y la generalización de las contracturas al tronco y los miembros. Constituye un elemento importante que permite juzgar el potencial evolutivo de un tétanos.

La puerta de entrada del tétanos cefálico puede estar situada en los tegmentos de la cara, a veces en las mucosas, encías o fosas nasales.

Diagnóstico Diferencial: El trismus no debe de ser confundido con el que produce un flemón de la amígdala, un accidente dental o una artritis temporomaxilar, sobre todo la sérica.

Tratamiento: Profiláctico; La eficacia y la inocuidad de la vacunación están unánimemente admitidas. Existiendo también un tratamiento preventivo y un tratamiento del tétanos declarado.

GANGRENAS VISCERALES.

Las gangrenas viscerales son debidas a los gérmenes anaerobios telúricos, endógenos, denominados flora de Veillon. Se oponen así a la gangrena gaseosa consecuencia de los anaerobios telúricos de origen exógeno.

Las gangrenas viscerales se localizan en las zonas en las cuales es habitual la presencia de saprófitos, o en su proximidad inmediata, pudiéndose encontrar en todos los puntos del organismo por metástasis sanguínea.

Infecciones de la bucofaringe.

Su frecuencia es grande en relación con la riqueza de la flora anaerobia hallada en la boca. Pueden mantenerse superficiales, en las mucosas, o invadir la submucosa, e incluso alcanzar a las glán

dulas salivales o a la oreja por los conductos naturales. De esta forma se pueden producir anginas, estomatitis gangrenosas, infecciones pútridas dentarias, flemones gangrenosos del piso de la boca, parotiditis, sinusitis y otitis gangrenosa.

a).- Infecciones dentarias.- Las caries constituyen su puerta de entrada habitual, cuando aquellos alcanzan la pulpa dentaria, la pulpitis que de ello resulta evoluciona, si es descuidada, hacia la putridez con fetidez. Esta infección localizada aún y fácilmente curable, puede propagarse espontáneamente o con ocasión de una avulsión "en caliente"; a los tejidos vecinos, dando lugar a flemones circunscritos o difusos del piso de la boca; a veces, a los senos faciales.

b).- Estomatitis gangrenosa.- Actualmente excepcional, se la conocía en otros tiempos con el nombre de Noma: la convalecencia de un sarampión grave en el niño clásicamente predisponente. En el adulto, la transformación gangrenosa de una estomatitis ulcerosa se ha hecho igualmente muy rara. La afección estaba caracterizada por la producción de putrillago fétido, recubriendo algunas escaras que tenían tendencia a extenderse a alcanzar la totalidad de la mucosa. La evolución mortal era frecuente.

c).- Flemón gangrenoso del piso de la boca.- Denominado también angina de Ludwin, aún cuando no se trate de una angina y haya sido descrito en primer lugar por Gensoul, se debe a la extensión a la submucosa de una infección pútrida mucosa, angina o estomatitis, o sobre todo de una infección dentaria; causas más accesorias son una osteítis o

en cáncer bucal. Algunas horas después de una ablación dentaria se instala un cuadro tóxico particularmente precoz e intenso, mientras que se nota localmente una fluxión sublingual dura e indolora, que se extiende rápidamente en herradura, bloqueando la lengua e infiltrando todo el piso de la boca.

En ausencia de tratamiento sobreviene la muerte por invasión de las regiones vecinas y desfalecimiento del estado general. Esta angina de Ludwig constituye la forma más esquemática de las infecciones pútridas y también la más grave. Los antibióticos desempeñan aquí también una notable acción curativa y preventiva.

Citemos, al lado de esta forma, flemones circunscritos, flemones de evolución temporal y flemones cervicales secundarios o un absceso amigdalino.

Diagnóstico: Reviste como ha hemos visto, una gran diversidad. Se basa fundamentalmente en la clínica, pues el estudio bacteriológico es más difícil al haber sido tratado el enfermo con frecuencia con antibióticos. La prueba bacteriológica exige cultivos difíciles con numerosas siembras.

Tratamiento: Los tratamientos modernos han transformado el pronóstico de estas temibles infecciones. En efecto, antes de la era de los antibióticos, el tratamiento basado en la seroterapia antigangrenosa y en el amplio debridamiento del foco sólo daba escasos resultados favorables y al precio de desastrosos y a menudo considerables. La crioterapia e incluso las sulfamidas proporcionaron -

solo escasos avances.

En cambio, la aparición de la penicilina y después la de otros antibióticos, ha transformado la evolución; este tratamiento debe ser precoz, masivo y polivalente en aquellos casos, los más numerosos en los que la sensibilidad global de la flora no ha podido ser estudiada en el laboratorio. Por otro lado, debe ser a la vez general y local en la medida de lo posible. El lugar que ocupa la intervención quirúrgica se ha hecho secundaria; los antibióticos permiten o bien prescindir de ella o diferirla y limitarla en extensión.

INFECCIONES FUSOESPIRILARES.

Las infecciones fusoespirilares constituyen una variedad particular, tanto desde el punto de vista clínico como bacteriológico de las infecciones debidas a los anaerobios no telúricos. Resultan de la acción patógena sinérgica de dos tipos de gérmenes: el basilo fusiforme y una espiroqueta.

La diversidad de las localizaciones y las importantes variaciones de la virulencia y del poder patógeno de la simbiosis en cuestión, explican el polimorfismo clínico.

Angina ulceromembranosa, Angina de Vincent.

Es la manifestación mejor individualizada; después de un comienzo tórpido, aparece una amígdala con una ulceración recubierta por una falsa

membrana grisácea, mientras que los síntomas inflamatorios locales son discretos, el aliento algo fétido y el estado general ligeramente alterado. Ultteriormente desaparece el exudado, dejando ver el fondo rojo y sanioso de la ulceración. La evolución camina lentamente hacia la cicatrización y la curación, o a veces hacia la necrosis gangrenosa por crecimiento de otros gérmenes anaerobios. El diagnóstico se hace fácilmente por medio de un frotis que muestra el desarrollo de la simbiosis.

Estomatitis.

Es de menor autonomía y más francamente a una efección local. Está constituida por ulceraciones gengivales o yugulares recubiertas por una capa pultácea, pero sin falsa membrana coherente. No hay induración. La fetidez es manifiesta. La evolución, favorable gracias a la supresión de la causa local y al tratamiento, podría tener lugar, en ausencia del mismo, hacia la estomatitis gangrenosa o noma. Señalaremos que en caso de estomatitis mercurial o bismútica se puede observar un ribote pigmentado en contacto con el borde gingivodentario. A la estomatitis escorbútica se asocian trastornos dentarios.

En tiempos de guerra ha sido individualmente la estomatitis ulcerosa de los soldados, en los que desempeñan un papel determinante los trastornos del estado general.

Diagnóstico diferencial.- Se plantea con la ulceración sifilítica terciaria, la úlcera vari-

y sobre todo, con otras afecciones tropicales: úlcera diftérica del desierto o *ulcus veldis*, úlcera tropicaloide descrita por Castellani y debida al *micrococcus mycetoides*, úlceras estroptocócicas, y úlceras del pian y de la Leishmaniasis. El diagnóstico, aparte de algunas diferencias macroscópicas y evolutivas, se basa fundamentalmente en el examen bacteriológico.

Tratamiento.— Ha sido precedido durante mucho tiempo por el empleo local y general de los arsenicales, en particular del novarsenobenzol: colutorios y la inyección intravenosa.

Si las sulfamidas son poco activas, la penicilina por vía local y general y otros numerosos antibióticos (eritromicina, espiramicina), poseen una excelente acción.

SIFILIS.

Se considera hoy como una enfermedad infecciosa transmitida exclusivamente por contagio, que abandonada a su evolución espontánea da lugar a manifestaciones clínicas multiviscerales, en especial cutáneas, vasculares y neurológicas y a modificaciones serológicas por formación de anticuerpos, algunos de los cuales parecen desempeñar un papel importante en la aparición de una inmunidad adquirida, pero no siempre definitiva, que se instaura incluso sin tratamiento. Es clásico distinguir tres períodos: primario, secundario y terciario, con arreglo a la fecha de aparición y su aspecto clínico.

cosa y sobre todo, con otras afecciones tropicales: úlcera diftérica del desierto o *ulcus veldis*, úlcera tropicaloide descrita por Castellani y debida al *micrococcus mycetoides*, úlceras estroptocócicas, y úlceras del pian y de la Leishmaniasis. El diagnóstico, aparte de algunas diferencias macroscópicas y evolutivas, se basa fundamentalmente en el examen bacteriológico.

Tratamiento.- Ha sido precedido durante mucho tiempo por el empleo local y general de los arsenicales, en particular del novarsenobenzol: colutorios y la inyección intravenosa.

Si las sulfamidas son poco activas, la penicilina por vía local y general y otros numerosos antibióticos (eritromicina, espiramicina), poseen una excelente acción.

SIFILIS.

Se considera hoy como una enfermedad infecciosa transmitida exclusivamente por contagio, que abandonada a su evolución espontánea da lugar a manifestaciones clínicas multiviscerales, en especial cutáneas, vasculares y neurológicas y a modificaciones serológicas por formación de anticuerpos, algunos de los cuales parecen desempeñar un papel importante en la aparición de una inmunidad adquirida, pero no siempre definitiva, que se instaure incluso sin tratamiento. Es clásico distinguir tres periodos: primario, secundario y terciario, con arreglo a la fecha de aparición y su aspecto clínico.

La evolución general de la enfermedad es de la siguiente forma:

La inoculación. Va seguida de un período de incubación silenciosa que dura tres semanas como término medio y que corresponde en realidad a una septicemia latente que se instala en unas horas.

Período primario.- Se caracteriza por la aparición del chancro en el punto de inoculación, - seguido rápidamente de una adenopatía satélite y de la instauración de las reacciones serológicas, que se inicia diez a quince días después del comienzo del chancro, lo que permite distinguir una fase pre serológica y una fase serológica.

Período secundario.- Tras un período de unas semanas aparecen la roseola, que inicia el período secundario y va seguida a los pocos meses de la papulosis sífilítica.

Período terciario.- Se inicia habitualmente muchos años después del accidente inicial y puede comprender manifestaciones muy variadas y en especial cutáneas, óseas, vasculares y neurológicas.

Se ha observado que el chancro puede adoptar un aspecto atípico y no hay territorio cutáneo o mucoso en el que no se haya observado. En el labio suele ser inflamatorio, erosivo en la cara mucosa y costroso en la cara cutánea. En la lengua adopta con frecuencia un aspecto fisurario. En las encías es erosiva. En las amígdalas da una ulceración inflamatorias y dolorosa acompañada de una adenopatía muy inflamatoria.

En el período secundario las manifestaciones cutáneas y mucosas distribuyen habitualmente en dos brotes: el primero, precoz, la roséola; y el otro, tardío, la papulosis sifilítica, añadiéndose las manifestaciones generales.

El primer brote aparece en general a los 45 días del comienzo del chancro y comprende: un exantema o roséola, un enantema, las placas mucosas y adenopatias.

Las placas mucosas.- Son máculas redondas u ovaladas, bien limitadas pero que a menudo confluyen, indoloras, no infiltradas de color rosavivo o rojo, erosionadas por la maceración exudativas. Suelen aparecer al rededor del chancro, donde se agrupan precozmente, o en la lengua, formando regadías a las clásicas placas agrietadas, redondeadas, sin papilas y lisas.

El segundo brote suele aparecer a los cuatro-doce meses de la enfermedad, pero puede ser más precoz y unirse al primer brote.

Las lesiones se asientan en la cara y sobre todo en los surcos nasogenianos, en el borde de los orificios nasales, en los labios, y en el mentón, donde pueden simular el acné o el impértigo. En las mucosas, adoptando la forma de papulas rosadas, vegetantes, en general confluentes, de olor fétido, muy contagiosas.

En el tercer período los accidentes cutáneos mucosos, encontramos, las sifilides terciarias tuberculosas o nodulares, los gomas y las leucoplasias.

Sifilides terciarias tuberculosas o nodulares.- Son nódulos redondeados, salientes, duros - al tacto, indoloros, de color rojo violáceo o cobrizo, pueden asentarse en cualquier punto del tegumento, pero siempre en la dermis profunda.

Comas.- Su evolución es cíclica, dura - varios meses y pasa por cuatro fases sucesivas:

Una fase de crudeza.

Una fase de reblandecimiento.

Una fase de ulceración tórpida.

Una fase de cicatrización.

Los gomas son únicos o múltiples, pueden asentarse en cualquier parte de la piel, su tamaño varía entre uno y varios centímetros de diámetro.

El goma del velo del paladar pasa inadvertido por la ausencia de dolor hasta que se produce una perforación del tabique.

El goma de lengua puede simular un cáncer o una lesión tuberculosa si está ulcerado; evoluciona hacia una esclerosis superficial que afecta a la mucosa lingual o hacia una esclerosis profunda con surcos e incluso úlceras.

Leucoplasias.- Aparece sobre todo en la lengua provocando la desaparición de las papilas y en la mucosa yugal, donde adopta un aspecto cuadrículado. Puede ser leve, simple deslustrado de la mucosa, o más acentuada, con un aspecto aporcelanado que da un estado precanceroso capaz de degenerar

en epiteloma epinocelular. Destaca la acción coadyuvante del tabaco en la aparición y la degeneración de estas leucoplasias.

Sífilis congénita de la segunda infancia.- Suele ser oligosintomática. Las lesiones cutáneas provocan la formación de úlceras y sobre todo de gomas, que se encuentran con frecuencia en el velo del paladar. Las lesiones osteoarticulares son hiperostósicas, en especial en la tibia, o necrosantes, que pueden causar el hundimiento del esqueleto de la nariz y dar las deformaciones de la nariz llamadas "en catalejo" o "en pie de marmita". Puede observarse una hepatoesplenomegalia esclerosa, una tabes y, con más frecuencia una parálisis general. Las secuelas sensoriales y las malformaciones dentales son frecuentes. La queratosis, observada especialmente de los 5 a los 15 años, forma con la sordera y las alteraciones dentales la triada de Hutchinson. El diente de Hutchinson se caracteriza por la presencia de una muesca semilunar en un incisivo (centrales y laterales superiores) cuyo borde libre está adelgazado y el eje desviado hacia adentro.

Tratamiento.- El tratamiento de la sífilis en sus tres períodos, los gomas y leucoplasias, tiene un triple objetivo:

a).- Esterilizar las lesiones abiertas y suprimir el peligro de contagio.

b).- Eliminar las erupciones del período secundario y las lesiones viscerales tardías o, por lo menos, detener su evolución.

c).- Curar la lesión sifilítica.

En la actualidad no se concibe el tratamiento de la sífilis sin penicilina, que algunos especialistas consideran suficiente, mientras otros - le asocian el bismuto. Las pautas de empleo de penicilinas son muy numerosas.

FIEBRES RECURRENTES.

Se designa con este nombre a un conjunto de enfermedades febriles debidas a espiroquetas, - transmitidas por piojos o garrapatas y caracterizadas por la alteración de fases hiperpiréticas y fases apiréticas. Se da el nombre de recurrencias a - las recaídas térmicas.

Dentro de los tipos de fiebres recurrentes se distinguen según el agente vector:

1.- La fiebre recurrente por piojos, es epidémica y cosmopolita.

2.- Las fiebres recurrentes por garrapatas son esporádicas y endémicas.

El único síntoma clínico que observamos en la cavidad oral, el cual nunca falta, por así decir, y no se ve en ninguna otra infección, es la - lengua "azufrada", lengua subrral, amarillenta (como espolvoreada con flor de azufre), que se mantiene húmeda.

Tratamiento.- Comprende los antibióticos y arsenicales (Acetasol).

SARAMPION.

Es la más común de las enfermedades contagiosas y eruptivas de la infancia. Esta enfermedad, auténtica plaga de algunos países, es casi siempre benigna en nuestras clínicas, por lo menos para los niños que vienen en buenas condiciones de higiene, pudiendo ser grave en algunos terrenos e incluso en niños sanos debido a las complicaciones, las más temibles de las cuales son en la actualidad las laringitis y sobre toda la encefalitis.

El virus del Sarampión es un virus grande (Mixovirus), semejante al de la gripe y al de las paperas.

La frecuencia del sarampión es máxima entre los dos y los cinco años.

Es una enfermedad de la primavera y el brote epidémico comienza entre enero y marzo, para prolongarse hasta finales de junio.

La contagiosidad de esta infección es extrema. La transmisión es directa, por proyección de gotitas de saliva.

La incubación dura aproximadamente diez días, generalmente silenciosa.

El período de invasión se caracteriza por un catarro febril. La temperatura es alta. La tos seca, el aspecto lloroso del niño, la aparición de una conjuntivitis, se buscará el signo de Koplick. En los surcos gingivobucuales, sobre todo en

el inferior, se ve una pequeña siembra de granos - blancuzcos, a veces muy numerosos, lo que produce - una auténtica estomatitis, o en otras ocasiones raros y que se encuentran en el límite de la visibilidad. Pero siempre llama la atención la vascularización de la mucosa, su sequedad y su fragilidad y - los labios sangran al más mínimo traumatismo.

Tratamiento.

En el curso del sarampión común el tratamiento limita a algunas precauciones elementales. - El niño debe permanecer en cama durante el período febril. La alimentación será ligera, procurando que el aporte de líquidos sea suficiente. La tos debe - respetarse.

En caso de queilitis serán útiles los enjuagues de boca, su limpieza con suero bicarbonatado y un poco de pomada de terramicina en los labios, siendo igual la conducta para las estomatitis.

VIRUELA.

Es una afección viral específica, epidémica y contagiosa.

La viruela está causada por el Pox virus variolae, virus relacionado inmunológicamente de manera específica con el Pox virus officinale o virus de la vacuna. Ambos agentes producen en las células huésped los llamados cuerpos de Guarnieri, que - son patognómicos de la enfermedad.

Puede decirse que la viruela puede aparecer en cualquier parte del mundo, pues existen focos endémicos en ciertos países. Ni la edad, ni el sexo guardan relación con la susceptibilidad a la viruela. El contagio se hace por contacto directo e indirecto. La transmisión por vectores como moscas, hormigas y otros insectos también es posible.

Hay tres formas clínicas de la enfermedad:

a).- Viruela que es la forma clásica.

b).- Alastrim, es una forma leve de viruela causada por una cepa de virus con menor virulencia que afecta a personas no vacunadas.

c).- Varioloide, es una forma benigna de viruela en personas previamente vacunadas que poseen inmunidad parcial. Esta forma benigna está causada por una cepa virulenta del virus y que puede ocasionar formas típicas de viruela en sujetos no inmunizados.

Los elementos eruptivos predominan en la cara, que nunca queda respetada, en los pliegues de flexión.

En las mucosas se desarrolla paralelamente un enantema. La cavidad bucofaringea es especialmente atacada. Las vesículas que aparecen sobre pápulas rosadas se rompen rápidamente, dando lugar a pequeñas ulceraciones dolorosas.

Todas las mucosas pueden quedar afectadas: bronquial (con tos expectoración serosanguinolenta), anal, genital, ocular.

Tratamiento.

No se dispone en la actualidad de una terapéutica directamente activa frente al virus. El tratamiento curativo se reduce, pues, en esencia a limitar la sobreinfección y a combatir de modo sistemático los trastornos ocasionados por la infección viral.

HERPES.

El herpes o herpes simple es una infección producida por el virus Herpes virus hominis, que se manifiesta habitualmente en forma de erupción eritematovesiculosa localizada.

Levaditi opina que el virus hepático posee una doble afinidad demotropa y neurotrópica. Parece indudable que el virus se propaga a lo largo de los nervios por vía centripeta o centrifuga.

Las vías de diseminación dependen de la puerta de entrada:

1).- Vía sanguínea en el curso de una viremia, los focos secundarios son viscerales y cerebrales.

2).- Vía nerviosa, a lo largo de los troncos nerviosos.

Es una enfermedad autónoma. El hombre parece ser el único reservorio del virus, y los portadores sanos pueden actuar como fuente de contaminación, con más frecuencia los niños que los adultos.

La puerta de entrada es habitualmente faríngeo, pero puede ser nasal, ocular o genital.

Este herpes primario puede ir acompañado de signos generales intensos. La sintomatología local es en general mucosa: gingivaestomatitis con más frecuencia, rara vez vulvoraginitis. Una disfagia o un eritema faríngeo anuncian la aparición de erosiones redondeadas, rodeadas de un círculo rojo, de aspecto aftoide. Toda la boca se halla afectada y las encías están hinchadas. Existen adenopatías cervicales dolorosas y el estado general está algo alterado.

Herpes Secundario. - Después de la infección inicial, el virus persiste en forma latente en el organismo. Recupera su actividad con motivo de cualquier agresión, y entonces ya no da una estomatitis, sino una lesión cutáneo-mucosa clásica: es el herpes secundario que actúa como un virus de salida.

La localización de la erupción herpética es muy variable pero es muy frecuente en la cara, alrededor de la boca y de los orificios nasales o en el carrillo. El herpes es raro alrededor de la oreja, en la frente o en el cuero cabelludo.

Diagnóstico de una infección herpética.

Las pruebas etiológicas de la infección herpética son de tres tipos: histológicos, vírico y serológico.

Tratamiento.

En la mayor parte de los casos el herpes es benigno y cura espontáneamente en unos días.

En el herpes cutáneos lo mejor es la abstención a veces se plantean problemas terapéuticos especiales.

Terapéutica Sintomática.- Varía en función de la forma clínica.

Herpes Zoster.- Es una enfermedad infecciosa aguda, que como ya indicamos guarda íntima semejanza en muchos aspectos con la varicela. Sin embargo se caracteriza por la localización del virus en ganglios raquídeos o de los pares craneales, que origina neuritis muy dolorosa, acompañada de invasión de la epidemia por los virus, con aparición de vesículas en el trayecto del nervio. Las vesículas cutáneas son casi idénticas, macroscópica y microscópicamente, a las de la varicela. De cuando en cuando están ampliamente esparcidas en la piel, lo que aumenta su semejanza con la varicela. En las vísceras donde se esparce el nervio afectado, pueden presentarse vesículas aisladas semejantes, lo que ayuda a explicar algunos de los síntomas inusitados que acompañan a la enfermedad. Las lesiones en los ganglios consisten en la infiltración de leucocitos mononucleares y alteraciones regresivas en las neuronas, degenera la mielina de la fibra ner -

viosa sensitiva y de la raíz raquídea posterior. En uno que otro caso, en la vesícula de herpes zoster se observan inclusiones intranucleares y ulteriores intracitoplasmicas, idénticas a las que aparecen en la varicela.

ESTOMATITIS AFTOSA EPIDÉMICA.

La estomatitis aftosa epidémica es una enfermedad relativamente frecuente que recidiva fácilmente, cuyo agente causal no ha podido ser aislado de forma definitiva. Por tanto, los criterios de la enfermedad son esencialmente clínicos y se resumen en el aspecto de su lesión elemental: el afta. Esta es una lesión corriente, que algunos autores consideran como un síntoma común a distintas enfermedades. Sin embargo, de acuerdo con los trabajos más recientes, el afta parece ser la lesión elemental de una ectodermosis de sintomatología más o menos rica denominada aftosis. Si la estomatitis constituye la manifestación más frecuente, a veces es sólo uno de los síntomas de un cuadro enriquecido con signos generales y manifestaciones cutáneomucosas o viscerales variadas.

La estomatitis aftosa es una verdadera enfermedad infecciosa, contagiosa y epidémica.

Después de una incubación de cinco a diez días, el comienzo es brusco, con una fiebre elevada, escalofríos, cefaleas y vómitos. Al cabo de dos a tres días estos signos infecciosos se borran y aparecen los signos locales.

Las lesiones primero máculas, después pápulas, pasan frecuentemente inadvertidas y no se descubren hasta la fase vesiculopustulosa, reveladas por una viva sensación de escozor intrabucal. Los elementos, redondeados u ovalares, llenos de un líquido turbio, un número variable y con frecuencia confluentes, se ulceran rápidamente. Entonces tienen un aspecto policíclico de fondo cupuliforme, de tinte amarillento, y después se recubren de una membrana grisácea muy adherente; reposan sobre una mucosa muy edematosa, congestiva, que eleva el afta y que le da el aspecto de una exulceración de bordes ligeramente salientes, cercada de una aureola rojiza.

Las aftas se localizan habitualmente en la cara mucosa de los labios, la cara superior de la lengua y los fondos de saco vestibulares. Es raro que afecten la cara cutánea de los labios.

Se acompañan de dolores muy intensos, como quemadura o escozor, exacerbados a veces por crisis dolorosas, que dificultan la alimentación y producen insomnio. Una sialorrea más o menos abundante aumenta todavía la dificultad funcional. Es habitual una tumefacción de los ganglios satélites, más o menos importantes y dolorosa.

Por el contrario, los signos generales son leves la temperatura suele ser normal en la fase de erupción.

La enfermedad dura alrededor de una semana. Después, a veces tras varios brotes, las lesiones disminuyen y curan espontáneamente en unos quince

ce días, sin dejar cicatrices.

Formas Clínicas.

Según el aspecto del afta.- Se pueden -
aislar:

a).- Formas gigantes, induradas.

b).- Formas miliares con numerosas peque-
ñas lesiones diseminadas.

c).- Formas ulcerosas, incluso gangrenos-
sas, modificadas por la infección sobreañadida, ra-
ra en la actualidad.

Según la riqueza de la sintomatología -
clínica.

Se pueden describir:

1).- Las formas menores que, sin gran re-
acción general, solo comprenden una erupción aftosa
descubierta sobre todo por los dolores que provoca.
Los caracteres de la lesión elemental son idénticos
a los de la estomatitis aftosa, pero los elementos
son de pequeña dimensión y poco numerosos. Son las
aftas banales, particularmente recidivantes, cuyos
brotes se esclonan a lo largo de los años, a veces
desencadenados por causas variadas, lo que permite
distinguir otras tantas formas etiológicas:

a).- Alérgicas o microtraumáticas.- Rela-
cionadas con la ingestión de ciertos alimentos -
(miel, pasas, fresas, nueces, almendras). La acción

del tabaco, de ciertos dentífcicos.

b).- Endrocrinas, condicionadas por la -
gestación, las menstruaciones.

c).- Reflejas, en relación con una erup-
ción dentaria.

d).- Infecciosas, coincidentes con una -
infección gastrointestinal.

El terreno parece desempeñar un importan-
te papel: Los aftosos son nerviosos, inquietos, -
inestables, en desequilibrio vago simpático, en los
cuales la más mínima agresión puede desencadenar un
brote de aftas.

II.- Las estematitis asociadas a otras -
localizaciones aftosas:

a).- Mucosas.- La asociación bucogenital
es la más frecuente.

b).- Cutáneas.- Afectan especialmente -
las regiones seborreicas y los espacios interdigita-
les de pies y manos.

Diagnóstico.

Diagnóstico positivo.- Se trata de un -
diagnóstico clínico basado en el aspecto de los ele-
mentos (cupuliformes, color amarillo claro, que al-
canzan desde un principio su tamaño definitivo), en
su localización y eventualmente en su asociación.

Diagnóstico diferencial.- Consideraremos sólo el de la estomatitis aftosa, pues las otras manifestaciones no pueden entrar en el cuadro de la enfermedad más que cuando están asociadas a lesiones de la mucosa bucal, de modo que no plantean un diagnóstico propio.

Estomatitis herpética.- Los signos generales son habitualmente más intensos, los elementos más vesiculosos, agrupados en ramilletes generalmente muy difusos, que se extienden por toda la mucosa bucal, invadiendo incluso la garganta; existe un parentesco entre estas dos enfermedades, dificultando la distinción de cada una de ellas.

Zona del maxilar superior.- Será reconocido por la localización radicular, estrictamente unilaterales, de los elementos palatinos y labiales.

Varicela en la fase de enantema bucal.-- Apenas puede ser confundida gracias al carácter indoloro de los elementos, a la asociación del exantema y a la existencia de una epidemia.

Herpangina.- Tiene un predominio bucal posterior y faríngeo.

Estomatitis imetiginosa.- Realmente es bien distinta de la estomatitis aftosa: Los elementos mucosos son secundarios a elementos cutáneos imetiginosos, se localizan en la proximidad de los labios, tienen un aspecto pseudomembranosos, difteroides y un olor fétido.

Tratamiento.

El tratamiento de la estomatitis aftosa está desprovisto de agente específico. Sin embargo, puede actuar localmente sobre el dolor, la inflamación y la infección sobreañadida; puede mejorar el estado general y estimular los medios de defensa; - en cierta medida puede prevenir las recidivas.

Tratamiento antiinflamatorio y antiinfeccioso.

Comprende:

1.- Por vía general:

- a).- Los antibióticos.
- b).- Las forminas (hexametilentetramina)
- c).- Los antihistamínicos.
- d).- Las hormonas.

2.- Localmente:

- a).- Los colorantes.
- b).- Los causticos.
- c).- Las sales de amonio cuaternario.
- d).- Los antibióticos locales.
- e).- La hidrocortisona local.

La lucha contra el dolor reviste también una gran importancia: Los enjuagatorios cloralados, los anestésicos locales en pastillas o en forma de

soluciones oleosas para dar toques, son generalmente eficaces y suficientes.

Cuando la disfagia es intensa se deben añadir analgésicos generales, si es necesario, en supositorios o en inyecciones (Barbitúricos, belladona, opiáceos).

La alimentación será líquida o semilíquida, evitando los ácidos las especias, la sal e incluso el azúcar a una concentración demasiado fuerte.

Tratamiento tónico general.- No sera decuidado, sobre todo, ante un organismo deficiente.

- a).- Vitaminoterapia.
- b).- Extractos hepáticos.

Prevención de las recidivas.- Con frecuencia es difícil de realizar: Debe esforzarse en buscar todas las causas de irritación local, todos los focos infecciosos (Dentarios, de las vías respiratatorias superiores) y suprimirlos lo más radicalmente posibles.

No insistiremos sobre el tratamiento especial de las distintas localizaciones posibles de la "gran aftosis": a grandes rasgos, es idéntico al de la estomatitis.

C A P I T U L O V I
D I A G N O S T I C O Y T E R A P E U T I C A
D E L A S A F E C C I O N E S D E L A L E N G U A .

Entre el gran número de alteraciones y enfermedades de la lengua, vamos a comentar, en una revisión sistemática, las formas más importantes y frecuentes; observemos la siguiente clasificación:

I.- Variantes anatómicas y anomalías for
males:

Dentro de estas tenemos:

- a).- Ankilogloson, Frenulum Linguae.
- b).- Macroglosia.
- c).- Lengua Plicata, Lengua Fissurata, Lengua Scrotalis, Lengua Fisurada Familiar.
- d).- Várices Sublinguales.

II.- Heterotopias.

1).- Glositis rhombica mediana (Lengua - de Broq Pautrier).

2).- Tonsila lateral de la lengua.

III.- Queratosis, anomalías de la quera-
tinización.

- a).- Leucoplasia de la mucosa lingual.
- b).- Leucoqueratosis nicotínica.

Lengua de fumador.

c).- Acanthosis nigricans.

IV.- Liquen Plano.

V.- Mughet, candidiasis, moniliasis.

VI.- Alteraciones de la mucosa lingual.

1).- Saburra Lingual.

2).- Lengua Medicamentosa.

3).- Lengua Velloso negra.

4).- Lengua geográfica - Exfoliatio aer
ta dolorosa linguae.

VII.- Alteraciones linguales como signo -
de enfermedad general.

a).- Atrofia de la mucosa lingual.

b).- La llamada lengua hepática.

c).- Alteraciones linguales en el déficit
de complejo vitamínico B y en la pe-
lagra.

VIII.- Alteraciones ulcerosas y erosivas de
la lengua.

1).- Ulcera traumática.

2).- Glositis traumática crónica.

3).- Glositis electro galvánica.

4).- Aftas crónicas recidivantes.

5).- Estomatitis ulcerosa, estomatitis -
necrotizante.

IX.- Carinome Lingual.

Etiología, Diagnóstico y Tratamiento.

I.- Variantes anatómicas, malformaciones
y anomalías formales.

a).- Ankiloglosson, Frenulum linguae.

Etiología; congénita, de condición em-
brionaria; se discute la heredabilidad de esta alte-
ración.

Formación cicatrizal consecutiva a los -
procesos inflamatorios y ulcerosos.

Cuadro clínico: Limitación de movimien-
tos, con frecuencia apenas percibida por los pacien-
tes, sobre todo para la punta de la lengua, por lo
que en ocasiones se presentan trastornos de la lo-
cusión. Alteraciones de la deglución; consecuencias:
aumento de la tendencia a la caries a causa de la -
insuficiente autolimpieza.

Tratamiento: En caso de ser necesario, -
sección quirúrgica transversal del frenillo lingual
y desprendimiento de la mucosa hacia los lados con
sutura sagital, no debe realizarse antes del 6-7 -
años de vida. (Esto por la succión ejercida por el -
niño y por mayor riesgo a, la reincidencia).

Pronóstico: Cuando la operación se efec-
tua todavía durante la lactancia, existe el peligro

de una reacción inflamatoria de tipo ulceroso, con la subsiguiente formación de cicatriz.

b).- Macroglosia.

Etiología: Hiperdesarrollo muscular, congénito o también como hipertrofia en el anciano, a causa de la falta de dientes o las prótesis de sustitución.

Malformación embrionaria como síntoma - acompañante o consecuencia de una enfermedad sistémica.

En el hipertiroidismo congénito. En lactantes llama la atención el intenso desarrollo de la lengua.

En el síndrome de Down (llamado mongolismo). Junto a otros síntomas generales, también una lengua aumentada de tamaño y fisurada.

El síndrome de Lubarsch-Pick. Macroglosia como consecuencia de la inclusión paraamiloide en unión de una rigidez muscular miotónica y alteraciones cutáneas del tipo de la esclerodermia, con hemorragias en la piel.

Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Estos de tumefacción, al principio recidivantes, más tarde persistentes durante años, que afectan a la lengua y, frecuentemente, también a la cara. Otros síntomas: parestesia facial lingua plicata.

Lengua hepática. Cirrosis y, como consecuencia, entre otros, de los fenómenos de estasis, se produce una típica coloración rojoazulada de la lengua, con aumento de volumen.

Lengua de lipodistrofia (rara). Depósitos patológicos y localizado de grasa. Bordes linguales lisos; lengua de consistencia tensa y elástica.

Tumores locales, como el hemangioma y linfangioma.

Causas medicamentosas o traumáticas.

En el tratamiento con hidantoína y junto a la hiperplasia de las gíngivas, se ha observado también la macroglosia. Hipótesis: refuerzo del estado irritativo primario ocasionado por la epilepsia en el hipotálamo, a causa de un sobrecarga adicional con los preparados de difenilhidantoína.

Glositis flegmonosa como consecuencia de heridas, por ejemplo con espinas de pescado o similares.

Cuadro clínico: Clara desproporción entre el tamaño de la lengua y las dimensiones normales de los maxilares y de la boca. La superficie lingual aparece normal en la mayoría de los casos, con distribución regular de todas las papilas. A veces ligeras alteraciones del color (coloración rojo intensa). Son frecuentes las impresiones dentales en el borde de la lengua; por ejemplo, en la acromegalia, lengua hepática, síndrome de Melkersson-Ro-

senthal, mixedema. En el tipo muscular desfavorable de las áreas vecinas; progenia dentaria, mordida - abierta con respiración bucal y desecación de las - mucosas, tendencia a la caries, incrementada reac - ción inflamatoria gingival y parodontosis.

Tratamiento: En el tipo puramente muscular, eventualmente incisión parcial a partir de la punta o en el dorso del órgano.

En la macroglosia como síntoma acompañante de otra enfermedad, tratamiento de la afección - fundamental.

C).- Lengua plicata, Lengua Fissurata, - Lengua scrotalis, Lengua fisurada familiar.

Etiología: En la actualidad ya no se sos tiene el punto de vista de que la lengua plegada se ría el signo de una cierta minusvalía constitucio - nal de tipo nervioso. En la lengua fisurada, caracterizada por un profundo surco en la línea media, - la responsabilidad depende especialmente de facto - res hereditarios y defectos en el desarrollo, mien - tras que la lengua plicata, con una incrementada - tendencia a las recidivas, se presentaría, sobre to do, como consecuencia de estados inflamatorios.

Presentación: Regularmente en el 5% de - la población; distribución igual en ambos sexos.

Cuadro clínico: Distribución aproximada - mente simétrica de surcos sobre el dorso de la len - gua, con ciertas similitud a las ramas de un árbol, abanicos, circunvoluciones cerebrales, etc., En la la

profundidad de los surcos las papilas están hipodesarrolladas, con adelgazamiento del epitelio. Por depósito de restos alimentarios, así como por los efectos de comidas intensamente especiadas o ácidas, presentan dolores y sensación quemante. La lengua alterada de esta forma se considera como un locus minoris resistentiae y, por consiguiente, como posible puerta de entrada para diversas infecciones, como la tuberculosis, lúes, muguet, herpes simple, etc.; pueden formarse ulceraciones alargadas que afectan el epitelio plano adelgazado, apenas queratinizado, que recubre la profundidad de los surcos, lo mismo que ocurre en las criptas tonsilares.

Tratamiento: No es posible el tratamiento causal, por lo que se utiliza una terapéutica sintomática; Higiene lingual adecuada; varias veces al día lavados con agua oxigenada al 3%.

Diagnóstico diferencial: Síndrome de Melkersson-Rosenthal, síndrome de Down, síndrome de Sjogren.

Pronóstico: Alteración benigna cuando se mantiene bajo control.

d).- Varices sublinguales.

Etiología: En parte, de origen embrionario; pero se presentan también en pacientes con hipertensión elevada, así como en los casos de esta y procesos patológicos en el territorio referente a la vena porta.

Cuadro clínico: Venas de aspecto varicoso, en forma de sacacorchos, sobre la cara inferior de la lengua, especialmente en pacientes ancianos.

Tratamiento: Explicar al paciente la incuidad de la afección, y en caso necesario, tratamiento de la enfermedad fundamental.

Pronóstico: Peligro de hemorragias intensas en casos de traumatismos. Por lo demás, la afección es inocua.

11.- Heterotopias.

Bajo el nombre de heterotopias entendemos la presencia de tejidos normales en una localización extraordinaria. Con frecuencia, este desplazamiento hístico tiene origen embriológico.

1.- Glositis rhombica mediana (lengua de Broq Patrier).

Etiología: Malformación fisural por inhibición durante el desarrollo de la lengua como consecuencia de una regresión insuficiente del tubérculo impar, tras reunión de los cuatro restantes mamelones de la lengua.

Cuadro clínico.- Proceso característico en la línea media del dorso lingual, a nivel del -dorso de la "V", constituida por las papilas caliciformes, con una forma romboidea y oval y coloración rojo intensa.

Superficie lisa o lobulada, en algunos -

casos hasta verrucosa. Con relativa frecuencia, infección secundaria o transformación leucoplásica - del área como consecuencia del efecto de traumatismos crónicos.

Tratamiento: En tales casos, incisión - quirúrgica en cuña. Por lo demás, excepto la necesidad de un control continuado, no precisa tratamiento alguno.

Pronóstico: Bueno.

2.- Tosila lateral de la lengua.

Representa un desplazamiento embrionario de tejido adenoideo en el área del borde posterolateral de la lengua, bajo la forma de una prominencia esférica, del tamaño de un grano de mijo o de un guisante. No es necesario tratamiento alguno.

III.- Queratosis y anomalías de la queratinización.

a).- Leucoplasia de la mucosa lingual.

Etiología: a).- Factores irritativo-traumático de tipo exógeno como el alcohol; bordes dentarios cortantes, dientes defectuosos, prótesis mal asentadas, procesos electrogalvánicos. Hay que incluir también las avitaminosis.

Se comprende bajo el nombre de leucoplasia sintomática todas aquellas formas en las que no pueden demostrarse los factores mencionados ante-

riormente. Se trata, por consiguiente, de una disqueratosis disfuncional independiente de las irritaciones.

Cuadro clínico: Subdivisión anatomopatológica en grupos I-IV, en la que el grupo IV debe considerarse ya como un estado potencialmente maligno. Mathis distingue en la lengua, en oposición a la clasificación corriente de las leucoplasias en la cavidad bucal, las leucoplasias clínicas difusas de las formas hiperqueratósicas proliferantes. En la leucoplasia difusa, se presentan en todo el dorso de la lengua manchas blanquecinas, de un color gris azulado difuso; progresivamente y a partir de la hiperqueratosis, por estrechamiento de la capa córnea, puede constituirse en engrosamiento de la mucosa lingual, de aspecto blanquecino y consistencia parecida a la del cuero.

Tratamiento.

Diagnóstico y control citológico constantes.

Pomadas de vitamina A, aproximadamente 100.000 U.I. por gramo de pomada. La vitamina A, a dosis fisiológicas y elevadas actúa como inhibidora de la mitosis. Como apoyo, puede prescribirse un complejo de vitamina B.

Hay que evitar las pincelaciones o causticaciones, y el tratamiento quirúrgico solo debe realizarse en una clínica especializada. Si existe sospecha de una leucoplasia de tipo IV, es necesario escindirla y excluir la existencia de una dege-

neración maligna por medio del correspondiente análisis histológico.

Pronóstico: Malignidad potencial en el sentido de la precancerosis en las leucoplasias del grupo IV, donde se presentan ya desdiferenciaciones celulares. Sin embargo, la proporción solo llega al 10% de todas las leucoplasias. Histológicamente se advierte una pronunciada hiperqueratosis. Sobre el suelo de una leucoplasia existe durante años, pero también durante decenios, y tras el tratamiento actínico, puede producirse un carcinoma. **Diagnóstico diferencial:** Liquen plano, causticaciocirse un carcinoma. **Diagnóstico diferencial:** Liquen plano, causticaciones por medicamentos acantosis nigricans, candidiasis.

b).- Leucoqueratosis nicotínica.

Lengua de fumador.

Etiología: Efectos combinados de la nicotina, calor, breas en el fumador.

Cuadro clínico: Hiperqueratosis aterciopelada, que a menudo se extiende sobre todo el dorso de la lengua, la mayoría de las veces con un color ligeramente pardusco a causa del humo del tabaco. Eventualmente, ligera sensación quemante en el dorso de la lengua. A menudo, combinaciones con alteraciones de tipo leucoqueratósico en la bóveda palatina.

Tratamiento: Supresión del hábito de fumar. Evitar las comidas espaciadas y las oscilacio-

nes intensas de temperatura.

Pronóstico.- A menudo reparación completa en un breve período de tiempo, consiguiéndose de nuevo un relieve mucoso normal.

c).- *Acantosis nigricans*.

Etiología: La mayoría de los casos de esta enfermedad se hallan relacionados con tumores malignos, asentados preferentemente en el abdomen. La similitud con la enfermedad de Addison indica la existencia de relaciones con el sistema de secreción interna.

Cuadro clínico: Según Schuermann y otros, es necesario distinguir: a) la forma juvenil benigna de progresión lenta, y b), la maligna en la mayoría de los casos relativamente progresiva. Se observa un grosero relieve cutáneo, con aspecto vellosos de pigmentación amarillento pardusca-negrusca, con frecuente participación de la mucosa bucal, aunque las lesiones afectan de preferencia a la lengua, que muestra una superficie aterciopelada, con fuerte engrosamiento de las papilas, quedándose una superficie lingual vellosa o "espinosa". A menudo, aumento considerable de volumen de la lengua. Histológicamente, se trata de una papilomatosis; es decir. Una prolongación y proliferación de las papilas edematosas en torno a una acantosis; o sea, aumento de las células en el tracto espinoso del epitelio, con hiperqueratosis e hiperpigmentación melánica.

Tratamiento: Hallazgo y cirugía del tumor primario.

Pronóstico: A causa de la malignidad y metastatización precoz del tumor primario, no se conoce hasta ahora ninguna curación permanente. En parte, y tras la eliminación quirúrgica del tumor, puede producirse una regresión de las alteraciones en la mucosa bucal y en la lengua.

IV.- Liquen plano.

Etiología: Desconocida; sin embargo, existen indicios acerca del origen neurógeno o simpático. Tampoco pueden excluirse como causa las situaciones stressantes. Se considera como correspondiente a esta enfermedad el hecho de que corrientemente no observamos que las áreas enfermas de la mucosa bucal experimenta una transformación en el sentido de constituir vesículas, pero sí que existe un componente queratósico.

Cuadro clínico: a).- Forma superficial, con punteado lácteo, retículos y bandas alargadas, de entremado delicado, a menudo en forma de helecho. Estas manifestaciones, que se observan sobre todo en la mucosa de las mejillas, sólo suelen aparecer en la lengua a nivel de sus bordes cuando la afección tiene una distribución simétrica. En la mayoría de los casos, el dorso de la lengua está libre de alteraciones. no obstante, en más frecuente la formación de pápulas y de nodulillos, distribuidos en grupos. Partiendo de estos nodulillos, y con atrofia de las papilas linguales, puede observarse una participación de superficies mayores.

b).- Forma bulloso-erosiva; entre las -
bandas blanquesinas se presentan áreas con ulcera -
ciones y erosiones.

Tratamiento: Sintomático. Prescripción -
de complejo vitamínico B por vía intramuscular o lo
cal; tabletas de S-Hidril, tabletas de Anestesia, -
antes de las comidas, para aliviar las eventuales -
molestias durante la masticación.

Diagnóstico diferencial: Asegurar el -
diagnóstico investigando manifestaciones similares -
en la piel de las manos y en el tronco. Leucoplasia
Muguet.

Pronóstico: La enfermedad es inocua; no
son seguidos los resultados del tratamiento. Es po-
sible la curación espontánea. La forma erosiva exi-
ge una cierta vigilancia cuidadosa del enfermo, ya -
que diversos casos se ha observado la transición ha
cia un carcinoma de epitelio plano.

V.- Muguet, candidiasis, moniliasis.

Etiología: Provocada por el hongo Candi-
da albicans. En pacientes con debilidad general de -
las fuerzas defensivas, y como consecuencia de un -
trastorno en la flora bucal fisiológica por la medi
cación antibiótica, curas con corticoides, aporte -
excesivo de vitamina B 12; en la diabetes, altera -
ciones de la irrigación y del metabolismo, obesidad,
embarazo.

Cuadro clínico: Al principio, máculas de
color blanco, que pueden desarrollarse hasta consti

uir bandas, manchas de mayor extensión pseudomembranas amplias de color gris blanquecino, parecidos a la nata de la leche, en parte fácilmente desprendibles; el fondo es amarillento sangrando con facilidad. La periferia está enrojecida y tumefacta.

Tratamiento: Asegurar el diagnóstico por medio de coloración con el PAS en un frote citológico. Cuando se sospecha la existencia de una enfermedad general, exploración internística, procurando eliminar la infección general por el muguet (tracto gastrointestinal y pulmón).

Tratamiento de las formas localizadas - con medicamentos de acción limitada, conocidos ya desde antiguo: en el muguet del lactante tres veces al día 5-10 gotas de Salvisol -liquidum al 0,5% insaladas en la boca. Violeta de genciana, permanganato potásico. Abandonar el tratamiento ácido bórico a causa del peligro de intoxicación.

Fungistáticos: 1. Preparados de nistatina, como el Moronal, por ejemplo, local, bajo la forma de suspensión, 5-6 veces al día. Relativamente nuevo en el mercado en el Pimafucort-Lotio.

Diagnóstico diferencial; Liquen plano, -leucoqueratosis, causticaciones mucosas locales, sarrarra lingual.

Pronóstico: Bueno, desde la introducción de los modernos fungistáticos.

VI.- Alteraciones de la mucosa lingual.

Los trastornos en el color y relieve de la superficie mucosa dependen de un cambio en la constitución del epitelio, o bien del tejido conjuntivo limítrofe, portador de los vasos.

1.- Saburra lingual.

Según Henning, puede considerarse más como reflejo de la alimentación que como el del estado de la víscera gástrica: está constituida por el epitelio plano de las papilas proliferado y queratinizado, restos alimenticios y microorganismos. La limpieza de la superficie lingual y su descamación se realizan principalmente por frotamiento al masticar los alimentos sólidos. Por consiguiente, saburra más intensa en los individuos sometidos a alimentación líquida, en los que mastican o ingieren los alimentos con excesiva rapidez, en las afecciones dolorosas de la boca (por ejemplo, en herpes zoster), estomatitis ulcerosa con lesiones en el borde lingual, tonsilitis, portadores de prótesis de función insuficiente, en los que llevan férulas, a causa de fracturas de los maxilares, después de operaciones en el área bucal, así como un trastorno de la motilidad lingual.

Tratamiento; Si se sospecha una enfermedad general, tratamiento de la afección fundamental; en caso contrario, solo es necesario una terapéutica en la minoría de los casos. Después de reanudar la actividad masticatoria normal, incrementar la secreción salival y mejorar el estado general, la saburra lingual desaparece por sí misma. Para evitar infecciones secundarias y foetor ex ore, Balogh recomienda lavados de la superficie lingual con agua

oxigenada al 3%, varias veces al día.

2.- Lengua medicamentosa.

Constituye una forma especial de la saburra lingual; se observa pseudomembranas linguales por impregnación con sustancias de intensa acción colorante, como el Targophagin, Tripaflavina, Panflavina, etc. con una coloración amarilla intensa a perdusca, que los pacientes reciben como muy molesta. Tratamiento como en el caso de la saburra lingual.

3.- Lengua vellosa negra.

Etiología: Se discute todavía. Eventualmente bacterias con especial producción de pigmentos, actuación de algunos componentes de los alimentos y del humo del tabaco, así como de ciertas sustancias colorantes orgánicas de origen vegetal.

Curas con antibióticos.

Cuadro clínico: En la mayoría de los casos, superficie lingual de coloración gris-negruzca, hasta azul-verdosa, que apenas ocasiona molestias. Los llamados "pelos" pueden alcanzar una longitud de hasta 2cm. La lengua vellosa negra puede ser de presentación espontánea, desaparecer con rapidez, recidivar o persistir durante años.

Tratamiento: Pomada de vitamina A, complejo vitamínico B, limpieza local. En caso de resistencia a la terapéutica pincelaciones con una solución de Podophillin al 15%, mezclada a partes

iguales con acetona y alcohol, tres veces al día.

Pronóstico: Enfermedad inocua.

4.- Lengua geográfica - Exfoliatio areata dolorosa linguae.

Etiología: Poco clara. Algunos autores la incluyen dentro de las neuropatías, mientras que otros la califican como correspondiente a la diátesis exudativa.

Cuadro clínico: Manchas redondeadas, rojizas, a veces ovaladas que por confluencia, producen áreas abiertas aumentan de tamaño por crecimiento periférico y confluencia, hasta llegar a constituir un trazado "geográfico", Intensa fugacidad en las figuras, que, ocasionalmente y al cabo de una noche, presentan una configuración totalmente diferente.

En la forma especial de la exfoliatio areata dolorosa, se produce una amplia exfoliación capilar. Los focos son extraordinariamente sensibles a la ingestión de frutas ácidas y especias. Esta forma provoca molestias, especialmente cuando se localiza sobre la base de una lingua plicata.

Tratamiento: Es posible la curación espontánea. En la forma especialmente dolorosa, evitar las comidas calientes, ácidas o intensamente especiadas. Pastillas de anestesia para diluir en la boca. En caso necesario, explicar a los pacientes que tienen miedo al cáncer, la inocuidad de la afección.

VII.- Alteraciones linguales como signo de enfermedad general.

a).- Atrofia de la mucosa lingual.

En este caso se produce una desaparición de todas las papilas filiformes, que generalmente se inicia en la punta de la lengua; más tarde afecta también a las papilas fungiformes. Simultáneamente, la mucosa muestra una atrofia general, de aspecto liso y carente de toda saburra lingual. Se observan alteraciones de este tipo, sobre todo en:

Atrofia senil de la lengua como consecuencia de una atrofia generalizada en el anciano.

Glositis de Moller-Hunter, en la anemia perniciosa, La enfermedad se inicia generalmente en el borde de la lengua, mientras que otras partes de este órgano aparecen completamente normales. Casi nunca existe saburra lingual. A medida que progresa la enfermedad, se indica una atrofia total de las papilas, produciéndose la llamada "lengua lisa". Síntoma importante en esta enfermedad: mucho antes de las alteraciones macroscópicamente visibles en la mucosa lingual, el paciente se queja de intensos dolores en el sentido de quemazón, que se incrementan considerablemente al ingerir alimentos muy condimentados.

b).- La llamada lengua hepática.

En las afecciones del hígado (por ejemplo, en las cirrosis hepáticas intensas) se observa

una transformación de la superficie lingual para -
constituir la lengua hepática, húmeda de coloración
rojo intensa y de gran volumen.

c).- Alteraciones linguales en el défi -
cit de complejo vitamínico B y en la pelagra.

La lengua está engrosada y enrojecida, -
por lo que se le califica con el nombre de lengua -
"variolosa". En la superficie lingual existe una tu -
nefacción hiperplástica, en forma de seta, de las -
cupilas fungiformes. Frecuentemente existen también
rágades en las comisuras linguales.

Tratamiento: Diagnóstico de la enfermedad
des fundamental, tratamiento de sustitución, admi -
nistración oral de complejo vitamínico B; en el ca -
so de subacidez gástrica, preparados de pepsina y -
ácido clorhídrico.

VIII.- Alteraciones ulcerosas y erosivas
de la lengua.

1.- Ulcera traumática.

Son raras en la lengua; están ocasiona -
das por dientes defectuosos con bordes incisales -
cortantes (hábitos de lengua) prótesis malcoloradas.

Tratamiento: Consiste en quitar el hábi -
to al paciente de la costumbre de morderse la len -
gua; eventualmente psicoterapia, regularizar los -
bordes cortantes de los dientes (obturación) de las
caries o prótesis menos traumatizantes; eventualmen -
te extracción de los dientes.

2.- Glositis traumática crónica.

Enfermedad en pacientes que presentan una conformación deficiente o un asiento irregular de prótesis dentaria totales superiores o inferiores. A consecuencia del balanceo constante y reflejo de la lengua en contacto con las prótesis se presentan erosiones linguales que pueden profundizar hasta constituir una úlcera. Para el tratamiento se recomienda realizar una nueva prótesis con crestas dentales extremadamente aplanadas y eventualmente, el tratamiento sintomático de las erosiones, por ejemplo, compresivo (con adición de Thesit al 2%.)

3.- Glositis electrolgalvánica.

En algunos pacientes pueden formarse corrientes galbánicas en la boca, tal como se presentan en la proximidad de espastes con amalgamas y coronas de oro. Provocando inflamaciones linguales, con erosiones en el borde del órgano, y la formación de áreas con atrofia de la papilas. Para evitar estas corrientes se recomienda que los empastes se hagan siempre de un material unitario.

4.- Aftas crónicas recidivantes.

Cuadro clínico: Se conocen bajo el nombre de aftas eflorescencias pseudomembranosas, de carácter inflamatorio desde los puntos de vista morfológico y clínico, que aparecen aisladamente o en grupo, y muestran una forma redondeada u oval muy sensibles al contacto; estas alteraciones de la mucosa están rodeadas por un halo enrojecido. En la mayoría de los casos sólo alcanzan el tamaño de una

lenteja y están recubiertas por una pseudomembrana - gris-amarillenta formada por exudación fibrinosa.

Causa: Desconocidas. Como no existe una viriasis, se consideran las aftas habituales como - alteraciones neurodistróficas, circunscritas de la - mucosa bucal, que debe ser delimitada frente a la - estomatitis aftosa, ya que está generalmente sólo - se observa en los lactantes y representa la primera manifestación del herpes simple. Parece existir una interrelación con enfermedades gastrointestinales.

Tratamiento: Sintomático con objetivo de disminuir el dolor y proteger frente a infecciones - secundarias.

Antihistamínicos y cuerpos estimulantes:

Globulina gamma.

En caso necesario, podemos realizar también inyecciones submucosas de anestésicos locales.

Diagnóstico diferencial: Estomatitis aftosa con fiebre, sialorrea, foetor ex ore (causado - por virus herpes simple), tuberculosis miliar ulcerosa, sífilis (demostración de espiroquetas), sospecha de carcinoma lingual cuando existe resistencia - terapéutica a más de 14 días de tratamiento local - (control posible por medio de frotis citológico).

Pronóstico: Tendencia espontánea a la curación, la más tardar al cabo de 1-2 semanas. Intensa tendencia a la recidiva.

5.- Estomatitis ulcerosa, estomatitis ne
crotizante.

Germen causal: Bastoncillos fusiformes,-
espiroquetas.

Causas: En desconocida la etiología exac
ta. Los procesos necróticos locales son probablemente
provocados por una reacción alérgica en el sentido
del fenómeno de Sanerelli y Shwartzman (distro-
ffa neurocirculatoria en el sentido de trastorno lo
cal de la circulación, como consecuencia de cambios
alérgicos de la excitabilidad vasomotora). Sobre es
ta base, si existen anfractuosidades anatómicas ade
cuadas (gingivas alteradas patológicamente o infec-
ción en los casos de dificultades para la oclusión-
del último molar), puede desarrollarse la estomati-
tis ulcerosa cuando el individuo muestra disminu-
ción de las resistencias.

Cuadro Clínico: A menudo combinada con -
la angina ulceromembranosa (PlautVincent), indicán-
dose con una ligera y dolorosa tumefacción de la -
gingiva, seguida pronto por una coloración grisácea
y destrucción necrótica de las áreas afectadas; des
pués de la demarcación, se forman superficies ulce
radas libres, que eventualmente constituyen grandes
defectos, con peligro de formaciones cicatrizales.-
Difusión a lo largo de la orla gingivodentaria bajo
la forma de ulceraciones planas que se extienden a
las áreas vecinas de la mucosa bucal, como las meji
llas, paladar, lengua, constituyendo grandes super
ficies ulceradas que en ciertas circunstancias, pue
den ser confundidas con un carcinoma de la mucosa -
bucal.

Síntomas: Mucosa dolorosa, molestias dis fágicas, participación dolorosa regional de los gan glios linfáticos, fiebre y alteración del estado ge neral, con sialorrea, trismo y foetor ex ore.

Tratamiento: Astringentes suaves. Lava - dos con agua oxigenada, antibióticos locales, con - la administración de penicilina desaparecen los fe - nómenos, a menudo, ya en el espacio de 2 horas. Des pués de yugular los síntomas inflamatorios, debe - realizarse la resección de las antractuosidades por medio de la gingivactomía.

Pronóstico: Benigno. En general, no son - de temer las recidivas después de eliminar las an - fractuosidades y cuando el enfermo se halla en bue - na postura defensiva.

Diagnóstico diferencial: Estomatitis de - otras génesis (intoxicaciones con metales pesados). Infecciones pútridas graves de la mucosa bucal en - individuos con estado general muy reducido (noma, - agranulosis y hemopatías). Estomatitis viróge - nas.

IX.- Carcinoma lingual.

Causas: Entre otras, sobre la base de - leucoplasias, úlceras crónicas, ulceraciones por de - cúbito, como consecuencia, por ejemplo, de fumar en exceso, dientes de bordes cortantes, presiones por - prótesis, mordidas crónicas de la lengua, etc..

Síntomas: En general, al paciente le lla má primero la atención un endurecimiento en la len -

gua o una ligera limitación en sus movimientos. Las úlceras resistentes a la terapéutica son siempre - sospechosas de cáncer. Lo mismo podemos decir con - respecto a las infecciones crónicas e indoloras de - los ganglios linfáticos, sin causa claramente reco - nocibles.

Presentación: Preferentemente en el bor - de de la lengua, hacia los tercios medios y poste - rior, sobre todo en los grupos de edades de 50-70 - años.

Cuadro clínico: Una pequeña úlcera, lige - ramente hemorrágica, a menudo de forma circular, - con bordes prominentes, lisos, a modo de valla, o - bien una fisura con bordes duros. Pero también se - pueden presentar en forma superficial, bajo la for - ma de manchitas blanquecinas o una proliferación - hística prominente de tipo "afranbuezado". En estos casos, generalmente se observa un endurecimiento re - dondeado, del tamaño de un guisante, palpable en el cuerpo de la lengua. Estas manifestaciones pueden - desarrollarse también en forma totalmente indolora - y asintomática.

Diagnóstico diferencial: Toda ulceración resistente a la terapéutica local durante más de 14 días es sospechosa de carcinoma (control citológi - co). Es necesario pensar en el granuloma telangiéc - tásico, granuloma piógeno, actinomicosis, sífilis - (demostración de las espiroquetas), tuberculosis mi - liar ulcerosa (no presenta bordes prominentes ni en - durecidos, dolorosas), aftas habituales recidivan - tes crónicas, pénfigo crónico (doloroso), liquen - plano de la mucosa bucal, leucoplasias, úlcera sim -

ple crónica (en general, no tiene bordes endurecidos). Sin embargo todas estas afecciones pueden presentar un endurecimiento de su base.

El carcinoma papilar o vellosa puede ser confundido en los condilomas acuminados de origen vfrico.

Pronóstico: Los carcinomas del tercio anterior de la lengua tienen mejor pronóstico que los de la base de este órgano. Las posibilidades de curación disminuyen rápidamente en los tumores de un diámetro superior a los 2 cm., desempeñando también un papel la magnitud de la difusión y colonización en las inmediaciones. Como en el carcinoma lingual se presenta metástasis en los ganglios linfáticos más precozmente que en los restantes milignomas de la mucosa bucal, adquiere aquí una especial importancia el conocimiento precoz, en caso necesario a expensas de los métodos diagnósticos de la citología exfoliativa en clínicas especializadas.

Tratamiento: A ser posible, no retrasarse en el tratamiento sintomático. En la actualidad se prefiere un proceder combinado con irradiación e intervención quirúrgica: aplicación de telecobalto en el tumor e irradiación percutánea de las vías linfáticas eferentes, medidas quirúrgicas bajo la forma de glosectomía parcial, extirpación de los ganglios linfáticos regionales, disección nugal y utilización de tetraciclinas.

C O N C L U S I O N E S

Como hemos observado durante este trabajo, que hay enfermedades sistémicas que presentan manifestaciones orales, que difícilmente pasan inadvertidas en una inspección minuciosa, lo cual nos proporciona importantes indicaciones para el diagnóstico.

Debemos tener en cuenta y hacer un revisión de las afecciones dentarias, maxilares, y de los tejidos blandos que se presentan en las enfermedades generales y que, hasta cierto punto, son características de ellas.

Para determinar la existencia de los padecimientos lo hacemos por medio de los signos y síntomas, su etiología, con estudios radiográficos y estudios de laboratorio.

Los padecimientos, pueden ser curados radicalmente o frenados francamente, esto, sabiendo las características específicas de las enfermedades, desde luego con la colaboración del enfermo.

Por lo tanto, creo de suma importancia dedicar nuestra atención a prevenir los problemas ocasionados por las afecciones generales que afectan a las personas, realizando estudios cuidadosos e impartiendo educación para la prevención, no solo de las enfermedades que afectan a la cavidad bucal, sino también de las que no se manifiestan en ella, y el mantenimiento de la salud sin pérdida de la integridad.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- ARMENGAUD M. y BAYLET R.- Lesiones secundarias de las mucosas labiales y bucales en el curso de las enfermedades infecciosas. Bull. Soc. méd. Af. noire, 1968, 6, núm. 2, 224-237.
- 2.- ALAGILLE D.- Determinaciones de los tiempos de hemorragia y coagulación preoperatorios. Bichat, Medecine, 1963, 487-490.
- 3.- BATAILLE R., GRINON J. y LAUFER J.- Manifestaciones alérgicas en estomatología. Rev. Stomat., 1964, 61, núm. 9, 643-660.
- 4.- BERENHOLOC S.- Tratamiento medicamentoso de las lesiones gingivobucuales. Inform. dent., 1964, -73, núm. 19, 1757-1765.
- 5.- CLAUS E. C., ORBAN B. y HIATT W.- Tratamiento de las lesiones ulcerativas de la cavidad oral por las gamaglobulinas. Oral Surg., 1965, 14, -núm. 7, 882-890.
- 6.- DECHAUME M.- Compendio de estomatología. Masson ed. Paris, 1960.
- 7.- FLEURY R.- Estomatitis de origen local (eritematoso, ulceroso, gangrenoso). Gaz. méd. France, -1968, 72, núm. 11, 2263-2268.
- 8.- HAUSER W.- Afecciones de la mucosa bucal y su tratamiento en estomatología glosiva: Candidiasis, tuberculosis, sífilis, estomatitis, afta, herpes, pénfigo, liquen plano, lupus eritomato-

- so, enfermedades de la sangre, tumores. Zahnärztl. Rundschau, 1968, 74 núm. 9, 331-339.
- 9.- HERMANN D.- Enfermedades de la mucosa bucal con manifestaciones vesiculosas y sus tratamientos. Deutsche Zahn. Zshn. Zschr., 1964, 18, núm. 15, 785-792.
- 10.- HUME J.C.- Problemas mundiales planteados por el diagnóstico de la sífilis y de otras treponemosis. Med. Clin. North America, 1964, 48, núm. 3, 721-730.
- 11.- LAMY M., JAMMET M.L., AJJAN M.N. y BONISSOL C.- El herpes de primera invasión (la gingivostomatitis herpética del niño). Presse med., 1967, 72, núm. 18, 1045-1046.
- 12.- LODI P.A.- Aspectos clínicos y quirúrgicos de las afecciones de la cavidad bucal. Rev. Ass. méd. Minas Gerais, 1964, 12, núm. 2, 33-59.
- 13.- MARANON G.- Sobre la influencia de las secreciones internas en la patología bucal. An. España. odont., 1959, 6, núm. 111, 943-957.
- 14.- NASIO J.- Diagnóstico y tratamiento de las glosopatías. Orientación Méd., 1959, 5, 1195.
- 15.- PARROT R.H. y Col.- La herpangina: estudio clínico de una enfermedad infecciosa específica, New Engl. J. Méd. 1971, 245-275-280.

- 16.- PONPIANS-MINIAC L.- Enfermedades bucales y síndromes con un componente estomatológico. *France méd.* 1966, 27, núm, 5, 247-254.
- 17.- ROUSSEAU, DECELLE y RAISON.- Patología bucal, -peribucal. Masson. 1957.
- 18.- RUBEN M.P. y MILLER M.- El noma: asociado a un estado de desnutrición y un mal estado general. *Oral Surg.*, 1964, 18, núm. 2, 167-175.
- 19.- RUDY A. y COHEN M.M.- Aspectos bucales de la diabetes mellitus. *J. Am. Dental Ass.*, 1952, -29, 523-534.
- 20.- SILVERMAN S. jr. RENSTRUP G. y PINBORG J. J. - Estudios de las leucoplasias bucales: efectos de la vitamina A medidos por los datos clínicos, histopatológicos, citológicos y hematológicos. *Acta odont. scand.*, 1965, 21, núm. 3, -271-292.
- 21.- THOMA K. H.- Patología de la boca. Mosby 1957.
- 22.- THOMA K.H., y GOLDMANN, H.M.- Oral pathology, -1968.
- 23.- VOGEL P.- Manifestaciones bucales de trastornos hematológicos. *Oral Surg.*, 1965, 16, núm.-1, 21-30.
- 24.- ZISKIN D.E., SIEGEL E.H. y LOUGHLIN W.C.- La diabetes y sus relaciones con ciertos problemas bucales y generales (1a. parte). Estudio -

clínico de las caries, de las erupciones dentarias, de las modificaciones de la encla, de los fenómenos de crecimiento; observaciones sobre la diabetes juvenil. J. Dental Res., 1950, 23, -317-331.