



Escuela Nacional de Estudios
Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

Carrera de Cirujano Dentista

**ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS MÁS COMUNES
Y MANIFESTACIONES EN MUCOSA BUCAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

RAMIRO SANCHEZ RUEDA



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.

P R O L O G O

Las lesiones bucales, generalmente van asociadas con las de la piel, por lo tanto se presentan juntas en las llamadas Enfermedades Dermatológicas.

Incluso muchas veces las lesiones y alteraciones en la mucosa bucal, señalan el comienzo de la enfermedad y preceden a las lesiones de piel en un transcurso de meses o años.

Dado que en nuestro campo no sólo existen estructuras dentarias, sino también mucosa masticatoria, especializada y de revestimiento, un parodonto y elementos óseos, en el momento de la exploración debemos de tomar en cuenta cada una de éstas, y no dedicarnos únicamente al estudio y tratamiento de los dientes, ya que se requiere necesariamente que contemos con los conocimientos básicos de estas materias y la capacidad necesaria para poder asentar un correcto diagnóstico y tratamiento.

Aunque actualmente la tendencia de la Odontología es la prevención de las enfermedades.

Como estudiante, próximo a terminar la licenciatura, me ví ante el conflicto de la elección de un tema para realizar mi tesis y movido por la inquietud e importancia que para mí representan las lesiones bucales, he escogido el tema de enfermedades dermatológicas y sus manifestaciones en mucosa bucal, aunque únicamente

hablaré de las más comunes, sobre todo en nuestro medio.

Otra razón que me induce a la realización de esta tesis es -- profundizar en este tema, pues creo que los cursos llevados en esta licenciatura, no han sido completos, sino muy superficiales (de bido a lo extenso del programa) por lo que han quedado dudas y con fusiones que quiero despejar y aclarar, para lograr servir eficien temente a la sociedad que me ha formado.

Actualmente existe en mí, la preocupación y la necesidad de - reafirmar y confirmar mis conocimientos en lo que a esto refiere;- por lo tanto la meta de este trabajo es aprender mediante la inves tigación bibliográfica y de esa manera poder aportar información - que haga más fácil de diagnosticar clínicamnete las lesiones, no - sólo para el estudiante sino también para el Odontólogo de prácti ca general

Antes de entrar al desarrollo del presente trabajo quiero dar unas consideraciones acerca del título del mismo.

Ya que en el tema menciono "Las enfermedades Dermatológicas -- más comunes y manifestaciones en mucosa bucal."

Quiero dejar claro que no me hé basado para ello en nunguna - clase de estadísticas de estas lesiones pues hasta ahora, no exis te alguna que yo sepa, pues rara vez se presentan estos casos a ni vel de consultorio particular, siendo con mayor frecuencia a nivel hospitalario.

Para la orientación del tema me basé en la clasificación de -

Irving Glickman en su libro "Periodontología Clínica", de la cual-
seleccióné algunas de las más conocidas.

Después de esta breve explicación del porqué del nombre del -
tema procedo al desarrollo del trabajo.

El Sudentante.

I N D I C E

Pags.

I.= Importancia de la relación entre Enfermedades Dermatológicas y enfermedades Bucales	1
II.= Histología de la Mucosa Bucal	4
III.= Clasificación de Enfermedades - Dermatológicas más comunes en <u>B</u> oca	25
a) 1.- Líquen Plano	31
2.- Pénfigo	32
3.- Eritema Multiforme	34
4.- Lupus Eritematoso	34
5.- Escleroderma	35
6.- Tuberculosis (rara en <u>ca</u> vidad oral)	36
b) Enfermedades Virales	38
1.- Herpes Labial Recurrente	42
2.- Gingivoestomatitis Herpéti <u>ca</u> Aguda	42
3.- Herpes Zoster	43
4.- Verruga Vulgar	44
5.- Linfopatía Venérea (Linfogranuloma Venéreo)	44
6.- Herpangina	45
c) Lesiones Químicas de la <u>Mu</u> cosa Bucal	46
d) Enfermedades Fúngicas	52
1.- Moniliasis Aguda (Candidiasis)	55
2.- Moniliasis Crónica	55
3.- Actinomicosis	56
4.- Histoplasmosis	57
IV.= Imágenes Clínicas e Histopatoló <u>g</u> icas de las Lesiones	58

V. = Métodos de diagnóstico	213
VI. = Conclusiones	220
VII. = Bibliografía	222

C A P I T U L O I

IMPORTANCIA DE LA RELACION ENTRE ENFERMEADES DERMATOLOGICAS Y ENFERMEDADES BUCALES.

Del estudio de la Materia de Medicina Estomatológica, se desprendió el interés por este Tema, que sin duda reviste gran importancia debido a que muchas de las enfermedades dérmicas tienen relación estrecha e inclusive, directa con manifestaciones bucales.

Muchas de las anteriores causas, desorientan al Cirujano Dentista, debido a la preparación deficiente que se tiene sobre éstas.

Para el entendimiento del presente Capítulo es necesario enfocarlo desde el punto de vista de cuatro factores.

1).- ANATOMICO.- Si se toma en cuenta que la Cavidad Bucal forma parte de un organismo complejo e intimamente relacionado en su función con otras estructuras anatómicas es fácil entonces comprender que cualquier alteración que tenga lugar en alguna de estas entidades determinará cambios profundos en los tejidos de la Cavidad Bucal, que podrán ser de formas múltiples:

Vesículas, úlceras, fenómenos inflamatorios, etc.

2).- FISIOLOGICO.- Cualquier alteración que se produzca en algunas estructuras orgánicas provocará sin duda alguna cambios funcionales de la misma e incluso a estructuras-

adyacentes.

Ahora bién, en el caso de lesiones dérmicas como el Escleroderma, que en la piel de Cara produce atrofia e induración, alteran la función de los músculos masticadores dificultando la apertura bucal y produciendo formas deprimidas en forma de cicatriz en la mucosa bucal.

3).- HISTOLOGICO.- Los cambios bioquímicos o biológicos que se produzcan en un tejido pueden a su vez repercutir en órganos situados a distancia, como es el caso del Pénfigo que siendo una patología intradérmica, cuyos sitios de presentación básicamente son los ganglios espinales, también tienen manifestaciones en boca en forma de ampollas o vesículas, siendo su sitio de presentación el ganglio de Gasser.

4).- ETIOLOGICO.- Las bacterias patógenas encuentran en la cavidad Oral, el medio propicio para su asiento y desarrollo, por lo que cualquier proceso infeccioso ubicado en un determinado foco, podrá por vía hemática, linfática o siguiendo el trayecto de un nervio, situarse en órganos distantes (Anacoresis).

Por último, sin duda, es importante saber que las Condiciones del medio bucal son por demás propicios para el desarrollo de pro-

casos patológicos, principalmente infecciones, como; humedad, temperatura, pH, agentes exógenos, higiene deficiente.

C A P I T U L O II

HISTOLOGIA DE LA MUCOSA BUCAL

CARACTERES GENERALES.-

La cavidad bucal, como primera parte del tubo digestivo, desempeña gran variedad de funciones. Es la puerta de entrada y el lugar de masticación de los alimentos. Contiene los órganos del sentido del gusto. La saliva secretada hacia la cavidad bucal no solamente lubrica la comida para facilitar la deglución, sino con tiene también enzimas que inician la digestión. La cavidad bucal está limitada en todas sus partes por una membrana mucosa. Este término designa el revestimiento de las cavidades que comunican con el exterior.

La estructura morfológica de la mucosa varía en las diferentes áreas de la cavidad bucal, en relación con las funciones de zonas específicas y las influencias mecánicas que actúan sobre ellas. Alrededor de los dientes y en el paladar duro, por ejemplo la mucosa está expuesta a fuerzas mecánicas durante la masticación de comida áspera y dura, mientras que en el piso de la boca está protegida ampliamente por la lengua. Esta es la razón del porqué la mucosa alrededor de los dientes y en el paladar duro difiere en estructura de la del piso de la boca, las mejillas, y los labios.

La mucosa está adherida a las estructuras adyacentes mediante una capa de tejido conjuntivo, la submucosa, cuyo caracter también varía en las diferentes zonas. La mucosa bucal misma está formada por dos capas, la lámina propia y el epitelio superficial.

La lámina propia está separada del epitelio escamoso estratificado por una membrana basal.

En el hombre, el epitelio escamoso estratificado está carnificado solamente en algunas zonas, que son la encía y el paladar duro. El epitelio carnificado y el no carnificado difieren no sólo por la presencia o ausencia de la capa córnea. En ambos tipos las células basales forman una sola capa de células cuboides altas, ancladas a la membrana basal por medio de prolongaciones citoplásmicas cortas. En las siguientes capas, las células son irregularmente poliédricas, más grandes en las zonas no carnificadas, que en las carnificadas. En el epitelio carnificado los espacios intercelulares y, por lo tanto, los "puentes intercelulares" se notan bien, pero son insignificantes o no existen en las zonas no carnificadas, por ejemplo en la , mejilla. Como quiera que sea en todas las zonas se llaman células espinosas, aunque el aspecto "espinoso" de las células aisladas es característico solamente para las células con "puentes intercelulares" bien visibles.

Sin embargo, se sabe que los "puentes" no forman continuidad entre las células, y que las tonofibrillas no pasan de una célula a otra. En lugar de ello, los "puentes" están formados por dos --

prolongaciones de células contiguas y donde se ponen en contacto, las células se adhieren entre sí por medio de estructuras especializadas, los dismosomas. Se trata de estructuras ultramicroscópicas que consisten de dos placas situadas sobre las superficies celulares, y que unen a las dos células. Las tonofibrillas terminan en estas placas. Los dismosomas también se encuentran en el epitelio no carnificado, pero la falta de espacios intercelulares, lo que permite contactar a las células entre sí en superficies amplias. Sin embargo, aquí la adherencia está proporcionada también por dismosomas irregularmente distribuidos.

La submucosa está formada por tejido conjuntivo de espesor y densidad variables y une a la mucosa con las estructuras subyacentes. El tipo de unión es laxo, o firme, dependiendo del carácter de la submucosa. En esta capa se encuentran glándulas, vasos sanguíneos, nervios, y también tejido adiposo. Es en la submucosa donde las arterias grandes se dividen en ramas más pequeñas, las cuales penetran en la lámina propia. Aquí se dividen otra vez para formar una red capilar subepitelial en las papilas. Las venosas originadas en la red capilar siguen, el recorrido de las arterias, y los vasos sanguíneos están acompañados por una rica red de vasos linfáticos. Los nervios sensitivos de la mucosa atraviesan la submucosa, las fibras son meduladas pero pierden su vaina de mielina en la mucosa antes de dividirse en sus arborizaciones terminales.

En las papilas se encuentran terminaciones nerviosas sensitivas-- de diversos tipos. Algunas fibras penetran en el epitelio, donde acaban entre las células epiteliales como terminaciones libres.

Los vasos sanguíneos se acompañan de fibras nerviosas viscerales amielínicas, que inervan sus músculos lisos. Otras fibras viscerales inervan a las glándulas.

La cavidad bucal se puede dividir en dos partes: el vestibulum oris (vestíbulo) y el Cavum oris proprium (cavidad bucal propia). El vestíbulo es la parte de la cavidad bucal limitada por los labios y las mejillas en el lado externo, y por los dientes y las apófisis alveolares en el lado interno. La cavidad bucal propia encuentra dentro de los arcos dentales y los huesos de los maxilares, estando limitada posteriormente hacia la faringe por los pilares anteriores de las fauces o áreas glosopalatinas.

TRANSICION ENTRE LA PIEL Y LA MUCOSA.-

La zona transicional entre la piel que cubre la superficie interna, es la zona roja o el borde bermellón del labio. El hombre es el único dotado de ella. La piel del labio está cubierta por epitelio carnificado, de espesor moderado, cuyas papilas del tejido conjuntivo son escasas y cortas. Se encuentran muchas glándulas sebáceas, en relacion con los filos, y entre ellas hay glándulas sudoríficas. La epidermis es un epitelio escamoso estratificado carnificado con una capa algo gruesa de queratina. La región transicional se caracteriza por numerosas papilas largas, dispues

tas densamente en la lámina propia, que llegan profundamente al epitelio y portan asas capilares grandes cerca de la superficial. De este modo se ve la sangre a través de las porciones delgadas del epitelio translúcido que cubre a las papilas, y de ahí el color rojo de los labios. A causa de esta zona transicional contiene sólo glándulas sebáceas aisladas ocasionales, está sujeta particularmente a la disecación si no se humedece con la lengua.

El límite que hay entre la zona roja del labio y la mucosa, se hunde donde termina la carnificación de la zona transicional. El epitelio de la mucosa de labio no es carnificado.

SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA BUCAL.

Al estudiar cualquier mucosa se deben considerar los siguientes datos: 1).- tipo del epitelio que la cubre, 2).- estructura de la lámina propia, especialmente en relación con su densidad, espesor, y presencia o ausencia de elasticidad, 3).- el tipo de unión entre el epitelio y la lámina propia y, 4).- su fijación a las estructuras subyacentes o, en otras palabras, la capa submucosa.

Puede existir o no una submucosa como capa separada y bien definida, y la laxitud o densidad de su textura determina si la mucosa es móvil o inmóvil en relación con las capas profundas. -- También debe notarse la presencia o ausencia y la localización de

También debe notarse la presencia o ausencia y la localización de tejido adiposo o de glándulas.

La mucosa bucal se puede dividir principalmente en tres tipos diferentes. Durante la masticación algunas partes están sometidas a fuerzas intensas de presión y fricción, corresponden a la encía y a la cubierta del paladar duro y pueden ser llamadas MUCOSA MASTICATORIA.

El segundo tipo representa tan sólo una cubierta protectora de la cavidad bucal. En estas zonas puede denominarse MUCOSA DE REVESTIMIENTO.

Corresponde la mucosa de los labios y las mejillas, del surco vestibular y la de las apófisis alveolares superior e inferior situada en la periferia de la encía propia, la mucosa del piso de la boca que se extiende hasta la superficie interna de la apófisis alveolar inferior, la mucosa del paladar blando. El tercer tipo está representado por la cubierta de la superficie dorsal de la lengua y es muy especializada; de ahí el término de MUCOSA ESPECIALIZADA.

Como regla el epitelio de la mucosa masticatoria es carnificado mientras que el de la mucosa de revestimiento no es. Sin embargo, las diferencias en estos tipos de epitelio no son únicamente la presencia o ausencia de una capa de queratina, sino abarcan todas las capas epiteliales, la unión de la lámina propia con el

epitelio y la lámina propia misma.

La comparación de las mucosas palatinas y bucal demuestra que el epitelio carnificado es más delgado que el no carnificado. El primero tiene una capa granulosa, las células basales son mayores, pero el tamaño celular promedio es más pequeño y las células tienen forma angulosa. Además se caracteriza por tener muchas tonifibrillas, espacios intercelulares más anchos y "espinosos" que forman "puentes" intercelulares. La membrana basal contiene más fibras reticulares y sus papilas son altas y están dispuestas más íntimamente.

Por todas estas diferencias claras parecería mejor decir que la mucosa masticatoria es carnificada, mientras que la mucosa de revestimiento no es carnificada.

MUCOSA MASTICATORIA.-

La encía y la cubieta del paladar duro tienen en común el espesor, densidad y dureza de la lámina propia y, finalmente, su unión inmóvil a las estructuras profundas.

En la encía, la formación de queratina verdadera u ortoqueratosis, está sustituida, en la mayoría de los individuos, por paraqueratosis. A veces el epitelio no es carnificado, aunque la encía debe considerarse como normal. En la estructura de la submucosa, las zonas de encía y del paladar duro difieren considerablemente. No se puede identificar una capa submucosa bien diferenciada en -

la encía. En su lugar, el tejido conjuntivo denso e inelástico de la lámina propia se fusiona con el periostio de la apófisis alveolar, o está adherida a la región cervical del diente y a las zonas marginales de la apófisis.

En contraste con lo anterior, la cubierta del paladar duro tiene la excepción de zonas estrechas, una capa submucosa bien clara. No existe únicamente en la zona periférica, donde el tejido palatino es idéntico al de la encía, y en una zona estrecha a lo largo de la línea media, comenzando frente a la papila incisiva o palatina, y continuándose hasta el palatino sobre toda la longitud del paladar duro. A pesar de la existencia de una capa submucosa bien definida en los campos laterales anchos del paladar duro, entre el rafe palatino y la encía palatina, la mucosa es inmóvil sobre el periostio del maxilar superior y los huesos palatinos. La adherencia se efectúa por bandas y trabéculas densas de tejido conjuntivo fibroso que unen a la lámina propia de la mucosa con el periostio. El espacio de la submucosa se subdivide de este modo en compartimientos irregulares, de diverso tamaño comunicados entre sí, llenos de tejido adiposo en la parte anterior y de glándulas en la parte posterior, del paladar duro. La presencia de grasa o glándulas en la submucosa actúa como cojín, comparable al que puede encontrarse en el tejido subcutáneo de la palma y de la planta.

ENCÍA.-

La encía que rodea a los dientes está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de la masticación. El carácter de este tejido muestra que se encuentra adaptado para esas fuerzas. La encía está limitada claramente sobre la superficie externa de ambos maxilares por una línea festoneada, la unión mucogingival, que la separa de la mucosa alveolar. Normalmente la encía tiene color rosado, a veces con tinte grisáceo, lo que depende del espesor variable del estrato córneo. La mucosa alveolar es roja, mostrando pequeños y mucosos vasos cerca de la superficie. Se encuentra una línea similar de demarcación sobre la superficie interna del maxilar inferior, entre la encía y la mucosa del piso de la boca. Sobre el paladar no hay línea clara, a causa de la estructura densa y la unión firme de toda la mucosa palatina.

De acuerdo con la conducta de la capa superficial, se pueden distinguir cuatro tipos de epitelio gingival. Se describen del modo siguiente:

1.- En el epitelio completamente carnificado las capas superficiales están formadas de escamas córneas planas, densamente colocadas, las células superficiales transformadas. No hay núcleos.

2.- En la paraqueratosis las células superficiales parecen estar constituidas por queratina, pero retienen el núcleo picnótico.

3.- En la paraqueratosis incompleta las tinciones específicas por ejemplo la de Mallory, muestran la capa superficial dividida-

en dos zonas. La más profunda se tinte de queratina, pero esta tinción se pierde en la capa superficial, probablemente por la influencia de los líquidos bucales sobre la queratina incompletamente-diferenciada de las células con núcleos.

4.- Donde falta la queratinización, las células planas superficiales retienen sus núcleos. El tipo más frecuente es el para-queratósico, pues representa alrededor del 50%.

El que le sigue en frecuencia es el de paraqueratosis incompleta, formado por el 25%. Después sigue el de carnificación total, con el 15 % y, por último, sin carnificar, el 10%. La presencia de inflamación y/o glucógeno parece interferir progresivamente la carnificación.

El ritmo de renovación celular se expresa por el índice mitótico, es decir, el número de células en mitosis por cada mil células contadas. El índice aumenta con la edad.

En individuos entre los 50 y los 70 años es mayor en un 50% que en el grupo entre los 25 y los 35 años. En el último se ha calculado como 1.37, que es más elevado que el índice de la epidermis. La presencia o falta de estrato granuloso influye también en el índice mitótico. Es el doble cuando no hay capa granulosa. Sin embargo, no hay correlación entre el índice mitótico y las variaciones en la carnificación.

El epitelio gingival, cubre el margen de la encía y se continúa hacia el revestimiento epitelial del surco gingival, para terminar sobre la superficie dentaria en forma de fijación epitelial.

Las células de la capa basal pueden contener gránulos de pigmento (melamina).

Mientras que la pigmentación es un hecho normal en los negros se encuentra también, a menudo, en sujetos de raza caucásica, sobre todo en gente con piel oscura. Es más abundante en las bases de las papilas interdentarias. Puede aumentar de modo considerable en personas con enfermedad de Addison, consecutiva a la destrucción de la corteza suprarrenal. El pigmento melánico se almacena en las células basales del epitelio, pero éstas no la producen, sino que la melamina es elaborada por células específicas, - las melanoblastas, situadas en la capa basal del epitelio.

Tienen prolongaciones largas y se llaman también células dendríticas. En las muestras ordinarias de hematoxilina y eosina poseen un citoplasma claro y por eso también se conocen como células claras.

Las células del epitelio bucal muestran, como epitelio epidérmico humano que son, diferencia sexual. En las mujeres la mayor parte de los núcleos contiene una partícula grande de cromatina, junto a la membrana nuclear.

La lámina propia de la encía está formada de tejido conjuntivo denso no muy vascularizado. En el tejido conjuntivo laxo perivascular de la encía normal, se identifican macrófagos que tienen una importante función en los mecanismos de defensa del cuerpo y en la reparación. Las papilas del tejido conjuntivo son, en forma

característica, largas, delgadas, y numerosas. La presencia de estas papilas altas permite la clara demarcación de la mucosa gingival y de la alveolar, en la cual las papilas son bastante bajas.- El tejido de la lámina propia contiene unicamente unas cuantas fibras elásticas, que están, en su mayor parte, confinadas a las paredes de los vasos sanguíneos. Las fibras gingivales del ligamento periodontal penetran hasta la lámina propia, unida firmemente a la encía con los dientes. La encía es también inmóvil y se encuentra firmemente unida al periostio del hueso alveolar. En este sitio un tejido conjuntivo denso, constituido por haces colágenos gruesos, se extiende desde el hueso hasta la lámina propia. En -- contraste, la submucosa bajo la mucosa alveolar está formada laxamente. Las haces de fibras de la lámina propia de la mucosa alveolar son delgadas y están entrelazadas regularmente. La mucosa y submucosa alveolares contienen numerosas fibras elásticas que son delgadas en la lámina propia, y más gruesas en la submucosa.

Fibras colágenas, dispuestas en haces fuertes, se originan a partir de la zona cervical del cemento (grupo gingival de las fibras del ligamento periodontal), provenientes en parte de la superficie externa de la apófisis alveolar y se entrelazan con haces de dirección variable. Las fibras circulares en la encía adherida a veces son bastante notables. Las fibras gingivales están ordenadas funcionalmente en los siguientes grupos:

1.- Ligamento gingival: Se extiende desde el cemento cervi -

cal hasta el espesor de la lámina propia de la encía y constituyen el grupo más numeroso de las fibras gingivales.

2.- Grupo alveologingival: Estas fibras provienen de la cresta alveolar y llegan hasta la lámina propia.

3.- Grupo circular: Se trata de un grupo pequeño de fibras que rodean al diente y se entrelazan con las otras.

4.- Fibras dentoperiósticas: Estas pueden seguirse a partir del cemento hasta el periostio de la cresta alveolar, y de las superficies vestibular y bucal del hueso alveolar.

La encía se puede dividir en encía libre, encía adherida, y papilas interdentarias. La encía divisora entre las encías libre y adherida en la mucosa gingival libre que corre paralelamente al margen, a una distancia de 0.5 a 1.5 mm. La mucosa gingival libre, no siempre visible a simple vista, se observa en los cortes histológicos como una escotadura poco profunda, en forma de V, correspondiente al borde epitelial grueso que divide a la encía libre de la adherida. Se desarrolla a nivel del fondo del surco gingival o a veces en un nivel algo afical en relación a éste. En algunos casos la mucosa no está bien definida como en otros, y entonces la división entre las encías libre, doblando la porción libre móvil hacia atrás, sobre la zona adherida e inmóvil.

La encía adherida se caracteriza por papilas altas de tejido conjuntivo que elevan el epitelio, de tal modo que su superficie se punteada. Entre las elevaciones has depresiones poco profundas

que corresponden al centro de arrugas epiteliales más gruesas, y presentan signos de degeneración y carnificación en su profundidad. El pinteado es probablemente una adaptación funcional a los impactos mecánicos.

Si bien el grado de pinteado y la textura de las fibras colágenas varían en los diversos individuos, también existen diferencias de acuerdo con la edad y el sexo. En las personas más jóvenes del sexo femenino el tejido conjuntivo tiene textura más fina que en el hombre. Sin embargo, con la edad las haces de fibras colágenas se vuelven más gruesas en ambos sexos. La desaparición del pinteado es un signo de edema, expresión de ataque a la encía adherida durante una gingivitis que avanza.

La papila interdientaria es la parte de la encía que llena el espacio entre dos dientes vecinos, y está limitada en su base por una línea que conecta el margen de la encía del centro del diente siguiente. Tienen forma de tienda, las erquinas vestibular y bucal son elevadas, y el borde más saliente de la papila es cóncavo. Debido a su semejanza con el paso entre dos picos montañosos, se llama collado.

Las partes vestibular y bucal de la papila llenan parcialmente las aberturas entre dos dientes vecinos. La parte interdientaria, en sentido estricto del término parece no tener carnificación.

PALADAR DURO.-

La mucosa del paladar duro está fijado firmemente al periostio subyacente y, por lo tanto, es inmóvil. Su color es rosado, como el de la encía. El epitelio tiene carácter uniforme en todo el paladar duro, con una capa de tejido conjuntivo denso, es más gruesa en las partes anteriores que en las posteriores.

Las diversas regiones del paladar duro difieren a causa de la estructura variable, de la capa submucosa, y se pueden distinguir las siguientes zonas:

- 1.- Región Gingival, vecina a los dientes.
- 2.- Rafe palatino, también conocido como zona media, que se extiende a partir de la papila incisiva o palatina hacia atrás.
- 3.- Area Anterolateral o zona adiposa, entre el rafe y la encía.
- 4.- Zona posterolateral o glandular, entre el rafe y la encía.

MUCOSA DE REVESTIMIENTO

Todas las zonas de la mucosa de revestimiento se caracterizan por un epitelio, relativamente grueso, no carnificado y por la delgadez de la lámina propia. Difieren una de otra en la estructura de su submucosa. Donde la mucosa de revestimiento se refleja a partir de labios móviles, las mejillas y lengua, hacia el hueso alveolar, la submucosa tiene textura laxa y en las regiones donde cubre músculos en los labios, las mejillas y la cara inferior de

la lengua, es inmóvil y está fijada al epimisio o fascia del músculo respectivo. En estas regiones la mucosa es también elástica. - Esos dos caracteres salvaguardan la relativa fisura de la mucosa de revestimiento en cualquier fase funcional del músculo y evita la formación de pliegues marcados, que podrían dar lugar a lesiones de los labios o de las mejillas si se atraparan entre los dientes. La mucosa del paladar blando es una transición entre este tipo de mucosa de revestimiento, y el que se encuentra en el surco vestibular y en el surco sublingual del piso de la cavidad bucal.

En las últimas zonas mencionadas la submucosa es laxa y tiene volúmen considerable. La mucosa es móvil y está unida a las estructuras profundas, lo que permite el movimiento libre de los labios y las mejillas, y también de la lengua.

LABIO Y MEJILLA

El epitelio de la mucosa sobre los labios y sobre la mejilla es escamoso, estratificado no carnificado.

La lámina propia de la mucosa bucal y labial consiste de tejido conjuntivo denso, que envía papilas cortas e irregulares al espesor del epitelio.

La capa submucosa conecta la lámina propia a la fascia delgada de los músculos, y está formada por bandas de fibras colágenas agrupadas densamente. Entre ellas hay tejidos conjuntivo laxo que contiene grasa y pequeños gránulos mixtos.

Las bandas de tejido conjuntivo denso limitan la movilidad de la mucosa contra la ~~muculatura~~ y evitan su elevación en formas de pliegues. Durante la contracción de los músculos aparecen pequeñas arrugas en la mucosa, evitando así el alajamiento de la mucosa de los labios y de las mejillas entre las superficies mordiente de los dientes durante la masticación. Las glándulas mixtas de los labios están situadas en la submucosa, mientras que las glándulas mayores de la mejilla se encuentran por lo regular entre las haces del músculo buccionado, y a veces sobre su superficie externa.

Una zona horizontal media sobre la mejilla, en situación lateral en relación a las comisuras de la boca, puede contener glándulas sebáceas aisladas, las manchas de Fordyce.

SUCO VESTIBULAR Y MUCOSA ALVEOLAR

En el surco vestibular la mucosa de los labios y las mejillas se refleja hacia la mucosa que cubre el hueso. La mucosa de las mejillas y de los labios está adherida firmemente a los músculos buccionador de las mejillas y orbicular de los labios. En el surco la mucosa está conectada laxamente a las estructuras subyacentes lo que permite los movimientos necesarios de los labios y las mejillas.

La mucosa que cubre la superficie externa de la apófisis alveolar está unida laxamente al periostio en la zona cercana al --

surco.

Se continúa hacia la encía, pero está nitidamente limitada de la que se encuentra firmemente unida al periostio de la cresta alveolar y a los dientes.

Los frenillos labial y lateral son pliegues de la mucosa que contienen tejidos conjuntivo laxo. No se encuentran fibras musculares en ellos.

La mucosa gingival y alveolar están separadas por una línea-festoneada, la unión mucogingival. La encía adherida es punteada, dura y gruesa, carece de capa submucosa separada, está unida y es inmóvil sobre el hueso y los dientes, y no tiene glándulas. El epitelio gingival es grueso y en su mayor parte de carácter paraqueratósico, o carnificado. Las salientes epiteliales y las papilas de la lámina propia son elevadas. La mucosa alveolar es delgada, está unida laxamente al periostio por medio de una capa submucosa bien definida de tejido conjuntivo laxo, y puede contener -- glándulas mixtas pequeñas.

El epitelio es delgado, no carnificado, y las salientes epiteliales y las papilas son bajas y a menudo faltan totalmente. Estas diferencias explican el color distinto entre la encía rosada-pálida y la mucosa de revestimiento de color rojo oscuro.

MUCOSA DE LA SUPERFICIE INFERIOR DE LA LENGUA
Y DEL PISO DE LA BOCA.

La mucosa del piso de la boca es delgada adherida laxamente-

a las estructuras subyacentes para permitir la libre movilidad de la lengua. El epitelio no es carnificado, y las papilas de la lámina propia son bajas. La submucosa contiene tejido adiposo y las glándulas sublinguales se encuentran cerca de la cubierta mucosa, en el pliegue sublingual. La mucosa sublingual se une a la encía-lingual a nivel de una línea bien definida, que corresponde a la línea mucogingival, sobre la superficie vestibular de los maxilares. En el borde interno del surco sublingual, en forma de herradura, se refleja hacia la superficie inferior de la lengua y se continúa como mucosa lingual ventral.

La mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa y relativamente delgada, y su epitelio no es carnificado, las papilas del tejido conjuntivo son numerosas, pero cortas. Aquí la submucosa no puede identificarse como una capa separada y une íntimamente la mucosa al tejido conjuntivo que rodea los haces de los músculos de la lengua.

PALADAR BLANDO

La mucosa de la superficie bucal del paladar blando está muy vascularizada y tiene color rojizo, difiriendo notablemente del color pálido del paladar duro. Las papilas del tejido conjuntivo son escasas y cortas. El epitelio escamoso estratificado no es carnificado.

La lámina propia muestra una capa bien definida de fibras -- elásticas, que la separan de la submucosa. La última es relativamente laxa y contiene una capa casi continúa de glándulas mucosas. La mucosa bucal típica se continúa alrededor del borde libre del paladar blando por distancia variable y después es sustituida por mucosa nasal con su epitelio pseudoestratificado, cilíndrico y ciliado.

MUCOSA ESPECIALIZADA

MUCOSA LINGUAL DORSAL.-

El cuerpo y la base de la lengua difieren ampliamente en la estructura de la mucosa.

La parte anterior de la mucosa lingual dorsal se puede denominar porción papilar, y la posterior linfática. Sobre la anterior se encuentran numerosas papilas crónicas, de punta fina, que le dan el aspecto de terciopelo.

Estas proyecciones, las papilas filiformes en forma de hilo, consisten de un centro de tejido conjuntivo dotado de papilas secundarias.

El epitelio que las cubre es carnificado y forma en la punta de las papilas, borlas, como pelo sobre las papila secundarias del tejido conjuntivo.

Entre las papilas filiformes están intercaladas las papilas aisladas en forma de hongo o fungiformes, que son prominencias redondas y rojizas.

Su color se debe a la rica red apilar, visible a través del epitelio relativamente delgado. Contienen escasos corpúsculos gustativos.

CORPUSCULOS GUSTATIVOS

Son órganos intraepiteliales pequeños, ovoides en forma de barril, de aproximadamente 80 micras de altura por 40 de espesor. Tocan con su base más ancha, la membrana basal, mientras que su punto más estrecho, casi llega a la superficie epitelial. La punta está cubierta por unas cuantas células epiteliales planas que rodean -- una abertura pequeña, el poro gustativo, que conduce hacia un espacio estrecho entre las extremidades periféricas de las células de sostén o sustentaculares del corpúsculo gustativo. Las células externas, de soporte, están dispuestas como los aros de barril,; las células internas y más cortas son fusiformes y entre ellas están colocadas de diez a doce células neuroepiteliales, receptoras de los estímulos gustativos. Son más delgadas, oscuras, provistas de prolongaciones filiformes rígidas en su extremidad superficial.

Dibujo de los corpúsculos gustativos se encuentra un plexo rico de nervios. Algunas fibras entran al corpúsculo gustativo a partir de la base, y terminan en contacto con las células gustativas y otras terminan en el epitelio, entre los corpúsculos gustativos.

C A P I T U L O I I I

CLASIFICACIONES DE ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS MÁS COMUNES
EN BOCA.

Es casi imposible realizar una clasificación de las enfermedades de la mucosa bucal que esté exenta de críticas. La etiología sólo es aplicable a ciertas enfermedades; En muchas se desconoce su causa. Lo mismo con su Patogenia. Quedaría igualmente en el mejor de los casos, procesos inclasificables.

Para ello se refiere sólo un ordenamiento que abarque las siguientes lesiones: de origen traumático, físico, químico, infeccioso, parasitativo y tóxico, de Patogenia endocrina, metabólica, hematopoyética, carencia, psíquica, neurológica y visceral; las colelinosis y reticulopatías; las enfermedades preferentemente mucocutáneas, las exclusivas de las mucosas, las propias de la mucosa de la boca, las malformativas, las blastomas, las de patogenia alérgica y de autoagresión ó autoinmunidad.

Completan el ordenamiento los síndromes generales con repercusión bucal, el estudio de la estomatología en el niño, la vejez y la vinculada al menst^ruo y al embarazo. Por fín las le^siones ocupacionales óseas (de los maxilares) de la articulación temporomaxilar, de las glándulas salivales y los procesos dentarios y sinusales que pueden traer repercusión estomatológica.

Ahora bién, datos estadísticos, existen para ver el grado de incidencia de los procesos patológicos de la mucosa bucal, pero varían considerablemente según su procedencia: Servicios de Clínica estomatológica, de cirugía odontofacial, de cirugía de cabeza y cuello, de dermatología, de odontología, de anatomía, de un departamento clínico quirúrgico de patología bucodental, del archivo central de un hospital general, o bien sean el resultado de encuestas de un sector estomatológico o generales.

También están en relación con el país del cual proceden y la época en que fueron realizados. Por ello su valor no es absoluto y sólo tienen verdadera importancia en el sitio y tiempo en que fueron compilados.

En 1941 el dermatólogo Francis P. Mc Carthy, realizó un interesante estudio sobre enfermedades bucales cuyos resultados bien vale la pena reproducir, comentar y comparar con los actuales.

Conviene aclarar que cuando este trabajo fué presentado a la Sección de Dermatología y Sifilología de la American Medical Association, no existían ni los Corticoides, ni los Antibióticos; la sífilis y la tuberculosis eran corrientes en sus formas tardías y se utilizaban mucho el bismuto y los barbitúricos.

Según su estadística resaltan 342 casos de lesiones gingivales de todo tipo, con 72 casos de enfermedad de Vincent y 79 gingivitis crónicas.

A saber:

Gingivitis Crónicas	79	Casos
Gingivitis de Vincent	<u>72</u>	Casos
Crónicas	46	Casos
Agudas	26	Casos
Gingivitis bismúticas		
con pigmentación	<u>64</u>	Casos
Sub Total	<u>215</u>	

Según David Grinspan, se trabajó en la elaboración de una

estadística en el Centro Estomatológico que es una sección del Servicio Dermatológico del Hospital Rawson de Buenos Aires. Es un centro municipal orientado especialmente hacia el diagnóstico y profilaxis de los procesos de la mucosa bucal. El equipo se constituyó principalmente por: odontólogos, estomatólogos y médicos dermatólogos. Cuenta con elementos terapéuticos radiantes y quirúrgicos, fisioterapéuticos y quimioterapéuticos y un laboratorio de anatomía patológica, además de servicio social, e iconográfico. Colaborando en él, clínicos, radiólogos, genetistas, laboratoristas, inmunólogos, etc.

No sólo fueron enviados a consulta pacientes de Buenos Aires sino también del interior del país. Esta estadística pertenece a una ciudad mediterránea, pero cabe advertir que también incluye a pacientes del norte del país, con clima subtropical, de donde provienen micosis profundas y leishmaniasis, asimismo incluye pacientes procedentes de zonas altas (Cordillera de los Andes), con problemas de lucitis o astinodermatosis.

El cuadro que a continuación se incluye no presenta la totalidad de los pacientes vistos, sino únicamente los historiales, todos con sus exámenes clínicos, de laboratorio e histopatológicos y su evolución y tratamiento; con un total de 4,449 enfermos con 4,719 enfermedades de la mucosa bucal.

Los comentarios que realizaron de diferentes ambientes donde son estudiadas lesiones bucales de todo tipo en las que pudieron apreciarse grandes diferencias indican que son totalmente diferentes las estadísticas según se trate de medios odontológicos puros, estomatológicos, dermatológicos, de cabeza y cuello y oncológicos.

Según David Grunspan;

Para tener idea de la verdadera incidencia de las enfermedades de la mucosa bucal, se puede tener idea aproximada de su frecuencia juntando estadísticas de un centro estomatológico vinculado a un Servicio dermatológico y a salas de clínica médica, preparando en primer lugar estadísticas con porcentajes separados de las lesiones dentarias, óseas y de partes blandas.

Epiteliomas	621	13.16
Queilitis	452	9.58
Leucoplasias	383	8.12
Papilomas	246	5.21
Liquen rojo plano	220	4.66
Aftas y Aftosis	203	4.30
Hemangiomas	173	3.67
Quistes salivales	138	2.92
Glosodinas	115	2.44
Úlceras traumáticas	115	2.44
Herpez	94	1.99
Sífilis	77	1.63
Verrugas	73	1.54
Moniliasis	66	1.40
Botriomicomas	64	1.36
Epulis	61	1.29
Acantoqueratomas	48	1.00
Eritemas polimorfos	43	0.91
Lengua escrotal	43	0.91

Edema de Mucosa	42	0.89
Pénfigos	41	0.87
Papilomatosis flonda	40	0.85
Erosiones	39	0.82
Glositis mediolosángica	35	0.74
Lupus eritematoso	34	0.72
Pigmentaciones	34	0.72
Acantosis (Traumáticas)	33	0.70
Papilitis foliada	29	0.61
Cicatrices	28	0.59
Absesos de Origen dentario	27	0.57
Hiperplasias por prótesis	27	0.57
Lenguas geográficas	27	0.57
Blastomicosis sudamericana	26	0.55
Traumatismos	26	0.55
Granulomas inflamatorios inespecíficos	25	0.53
Hipertroflas de papilas linguales	24	0.51
Varios (menos de 0.50% c/una)	927	20.08
Totales.-	4,719	100.00

Según Gránspan, de acuerdo a la estadística las enfermedades más comunes de la mucosa bucal son las siguientes: Aftas, glosodinia, lencaplasia, herpes labial, papilomas, quistes mucoides, líquen rojo plano, queilitis, diversas úlceras traumáticas de la lengua, gingivitis, epitelomas y procesos propios de la lengua. La Candidiasis es también motivo frecuente de consulta en la actualidad.

En orden decreciente de importancia cabe consignar angiomatosas, tumores benignos, (especialmente el de abrikossoff'), fibromas, enfermedades ampollares, puntas de Foryce (éstos son casi constantes); pero no siempre consultados, sífilis secundaria, gingivitis necrosante, leucemias, etc.

Después de ver desde un punto de vista general el ordenamiento e incidencia de enfermedades comunes en mucosa bucal, - trataremos las dermatológicas y sus manifestaciones en mucosa-oral, pues de ello nos ocupa el tema, y las clasificaremos de la siguiente manera:

- a).- Enfermeades Dermatológicas de origen desconocido.
- b).- Enfermedades Dermatológicas Virales
- c).- Enfermeades Dermatológicas producidas por Sustancias Químicas.
- d).- Enfermedades Dermatológicas Pénficas

a).- Enfermedades Dermatológicas de Origen Desconocido.

Entre estas lesiones citaré algunas como:

El líquen rojo plano.- Presenta morfología típica y en cualquiera de sus formas se destaca la antensa degeneración Hidrópica-vascular del citoplasma de los cálculos basales, el - denso infiltrado celular inflamatorio difusa emfoplasmacitario que contacta con la capa basal y la desaparición por sectores- de la membrana basal PAS positiva.

El líquen rojo plano de la mucosa bucal es una lesión muy frecuente: Aproximadamente el 5% de las afecciones estomatológi- cas que se presentan en piel y boca, corresponden a este tipo-

de lesión, y la encontraremos en la mucosa bucal, que acompaña, precede o subsigue a las lesiones cutáneas o es la localización exclusiva de la enfermedad aunque se ha comprobado que su localización es más frecuente bucal que el cutáneo puro. Según revela el Hospital Rawson, centro municipal de investigaciones de la Ciudad de Buenos Aires, de 100 pacientes que padecían de líquen, un 75 % lo presentaba cutáneo con manifestaciones en boca, mientras que el 25% de líquen bucal presentaba lesión cutánea.

PENFIGO.- El Pénfigo es una lesión ampollar de tipo intraepitelial.- Estas enfermedades ampollares adquiridas de localización cutáneamucosa, abarca una serie de procesos que son de particular importancia para el estomatólogo, por su frecuencia en consultorios estomatológicos o por ser graves en algunos casos, si no es diagnosticada y tratada a tiempo.

Estas lesiones ampollares son de ubicación intra o subepitelial con contenido líquido seroso o hemorrágico, difícilmente se conservan intactas en el interior de la boca, casi siempre están rotas como consecuencia de traumatismos masticativos.

Puede presentarse cubiertas con su tesla o con éste desprendido casi en su totalidad o aún sin el mismo, mostrando únicamente su piso, observándose una pérdida de sustancia - - epitelial muy superficial, llamada Erosión, es importante esta característica clínica, para facilitar su diagnóstico.

Los Péñfigos verdaderos son afecciones que dan ampollas-acantolíticas, de etiología desconocida y de evolución mortal si no son tratadas.

El Péñfigo vulgar es un proceso grave, de evolución mortal sin tratamiento.

Suele dar sus primeras manifestaciones en la boca en forma de ampollas de especial aspecto clínico y con su mecanismo particular de formación llamado Acantolítico.

El diagnóstico precoz de un péñfigo es fundamental para su curación, éste se logra mediante la citología la histología y la clínica para llevar al diagnóstico.

Es necesario realizar el diagnóstico diferencial con los péñfigos como la (enfermedad de Duhning-Brosq, penfigoide ampollar), o con el penfigoide de las mucosas o dermatitis ampollar mucosivequiente; o también de algunas formas de eritemas poliformes o proceso displástico.

ERITEMA MULTIFORME.- (o Polimorfo)

Es una afección que se define como una lesión Cutaneomucosa de carácter inespecífico y de Etiología desconocida.

Es un proceso de particular interés desde el punto de vista estomatológico por su frecuencia y por su magnitud de las lesiones de la mucosa que a veces dominan el cuadro clínico o preceden a la erupción cutánea y fundamentalmente porque pueden constituir la única expresión de la enfermedad cuyas características de no conocerse, se prestan a confusión con otros procesos, en especial ampollares.

LUPUS ERITEMATICO.- La variante del lupus eritematoso llamado "Dircoide crónico", es una enfermedad muy frecuente en la piel, y se encuentra en un 15 a 25 % de éstos sujetos en la mucosa bucal.

Su etiología no es clara, pues no hay pruebas exactas de sus posibles causas que son varias según se cree.

Es más frecuente en mujeres, aunque puede presentarse, en personas de todas las edades siendo más frecuentes entre los 20 y los 45 años.

Es una enfermedad persistente y crónica, sus lesiones suelen crecer y extenderse muy lentamente, a veces se hacen estacionarias.

Pueden presentar dolor ligero o pueden ser asintomáticas.

ESCLERODERMIA.- La denominación "Esclerosis generalizada-progresiva" va sustituyendo al antiguo término "esclerodermia". La primera señala la frecuente afectación de sistemas compuestos de varios órganos, es decir piel, tubo gastrointestinal, pulmones y corazón. El proceso patológico, cualquiera que sea el órgano afectado, consiste fundamentalmente en la proliferación excesiva del tejido conjuntivo fibroso con inflamación de intensidad variable de los vasos sanguíneos y del tejido conjuntivo. Esto ocasiona una induración y atrofia de la piel, trastornos de la motilidad gastrointestinal (especialmente disfagia por afectación del esófago), fibrosis pulmonar e insuficiencia cardíaca.

Se desconoce su fundamento etiológico. Puede progresar lentamente con un mínimo de incapacidad y con predominio de las alteraciones cutáneas, o puede progresar rápidamente, acabando en la muerte por insuficiencia pulmonar cardíaca o renal.

La induración de la piel puede ser tan marcada que dificulta la abertura de la boca para los cuidados dentarios o la

colocación de placas dentarias. Más a menudo y de manera más característica pueden observarse alteraciones peculiares y específicas en el ligamento Periodontal como efecto de la Esclerosis.

TUBERCULOSIS.- Aunque la etiología de la tuberculosis está bien definida por razón de estudio está integrada en esta clasificación.

Es provocada por el *mycobacterium tuberculosis* o Bacilo de Koch, cuya forma, agrupación y tamaño etc., recuerda mucho al Bacilo de Hansen, agente de la lepra: Sin embargo este último no es inoculable ni se cultiva, característicamente a lo que sucede con el *Mycobacterium tuberculosis*.

Existen diversas variedades de bacilos tuberculosos: el humano, el bovino, el aviario, el de la tortuga, etc., además de una posible forma filtrable, el hombre se infecta corrientemente con el humano y con el bovino; con el aviario sólo por excepción. En cambio, el de la tortuga y otros no infectan al hombre. Las formas filtrables son discutibles. Todas estas variedades tienen diferente aspecto morfológico, en cultivos e inoculación.

El *Mycobacterium tuberculosis* es Gram positivo y ácido-alcohol resistente (tinción con Ziehl-Neelsen), Como las micobacterias se agrupa a manera de una empalizada y recuerda a los -

hongos.

La tuberculosis bucal ha disminuido su frecuencia en la actualidad y la lesión más corriente, la úlcera tuberculosa, ha cambiado su fisonomía clínica, detalle que es necesario conocer.

Además no siempre se asocia a tuberculosis pulmonar.

b).- ENFERMEDADES VIRALES.

GENERALIDADES.- Los virus son microorganismos tan pequeños que prácticamente no pueden verse con el microscopio común cuyo poder de resolución (visualización), es aproximadamente de 1/4 de micra (250 milimicras). Sólo pueden observarse algunos de gran tamaño, de más de doscientas milimicras y en especial adicionando su superficie con impregnaciones especiales que los tiñen (tecnicas argenticas de Morosov, Gutstein, Macchia vello, etc.) Aún así se ven sólo como corpusculos.

El microscopio electrónico facilita la observación.

El tamaño de los virus oscila entre 17 y 300 milimicras.

Se llamaban virus filtrables, ya que, por su reducido tamaño, atraviezan los poros de los filtros, pero como algunas bacterias pueden también tener esa propiedad en ciertos momentos de su evolución, ahora se les denomina solamente virus.

Estos microorganismos crecen exclusivamente en tejidos vivos o medios similares pues carecen de enzimas propias que les permitan las más simples oxidoreducciones. Pueden distinguirse unos de otros por su manera de crecimiento en dichos tejidos.

Los animales que más se utilizan en experimentación son: Conejo, embrión de pollo, ratón y en ocasiones cobayos.

Actualmente los cultivos de tejidos facilitan las técnicas. Los más usados son sobre la base de fibroblastos humanos embrionarios medios K B (células de un epiteloma de piso de boca) y He-La (células de un epiteloma de cuello uterino).

El reconocimiento directo de los virus se realiza por su morfología al microscopio electrónico (tensiones negativas) o con colorantes adicionales en el microscopio común o por las reacciones objetivas histológicas o citológicas que determinan en tejidos vivos o cultivos de tejidos.

Por otra parte en reconocimiento indirecto, por las reacciones serológicas: desviación de complemento, inmunofluorescencia aglutinación, precipitación, etc., o por la testificación cutánea (alérgica) es posible hacer un diagnóstico de virosis. No basta la positividad serológica de una reacción para diagnosticar enfermedad; el paciente puede haber tenido la infección anteriormente y estar curado. Para establecer enfermedad (actividad actual) es necesario estudiar la tasa sérica de los anticuerpos, que debe ser alta y, en especial, verificar en diferentes exámenes su aumento cuando la enfermedad involuciona.

Los virus están constituidos por nucleoproteínas. Poseen un solo tipo de ácido nucleico: El ácido desoxirribonucleico (ADN)-

o el ácido ribonucleico (ARN). El ácido nucléico ocupa el centro del virus. Es de gran valor para los estudios genéticos. Tiene una cápsula o cubierta antigénica que carece de ácido muramico.

En su interior pueden a veces hallarse lípidos y carbohidratos. La reproducción de los virus es por replicación y no por división binaria.

Es posible clasificar y separar los diferentes virus sobre la base del tipo de ácido nucleico que poseen (ARN o ADN) y luego hacen una nueva separación por su sensibilidad o no al éter, y en un paso posterior por su estabilidad al calor, resistencia a sales biliares, etc., algunos no pueden diferenciarse entre sí porque sus reacciones son semejantes.

Pueden dar inmunidad absoluta (zona por ejemplo) o relativa (herpes simple).

La citología y la histología son también muy útiles para el diagnóstico de ciertas virosis.

Las alteraciones que se observan en las células son las siguientes: núcleos múltiples, agrandamiento nuclear y aparición de cuerpos de inclusión.

Los virus, al multiplicarse en el interior de las células, pueden formar acúmulos o colonias llamadas cuerpos de inclusión.

visibles por la microscopía convencional, y además alteraciones estructurales, algunas muy características, especialmente en -- las que atacan los epitelios. Son colonias de virus (cuerpos-- de inclusión) que pueden alcanzar hasta 20 micrones.

Los cuerpos de inclusión pueden ser intracitoplasmáticos-- e intranucleares. Entre las primeras podemos citar los corpúscu los acidófilos de Guarnieri de 3 a 10 micras de tamaño que se-- observan en la viruela, vacuna, etc., y los de Negri de la rabia de 0.25 a 25 micras; a veces son basófilos, pero éstos se obser van más en las Chlamydiaeae.

Como dijimos, algunas de ellas son intranucleares y de caracter acidófilo, como los provocados por el virus del herpes simple.-- Los colorantes de elección para el exámen de estas inclusiones - son: el de Mann (azúl de metilo-eosima), el de Giemsa, el de Se llers, etc.

También es de utilidad el estudio de la Citología urinaria, ya que en algunas enfermedades de origen viral, pueden encontrar se células, con inclusiones intranucleares, de forma, afinidad - tintorial y número variable (infecciones por citomegalovirus de glandulas salivales, enfermedades erupivas (sarampión, rubiola, varicela) y también en parotiditis epidémica y herpangina.

No son patognómicas, pero constituyen un elemento que puede orientar el diagnóstico hacia una infección viral.

Los cambios estructurales (histológicos) que tienen lugar preferentemente en los epitelios, están representados por lo común, por la formación de visícula, constituidas sobre la base de degeneraciones de tipo colonizante y reticular, que permiten afirmar que el agente productor es un virus. Pero también existen otras alteraciones tisulares no tan específicas.

Entre algunos padecimientos de origen viral, tenemos por ejemplo: El Herpes labial recurrente, que es un proceso muy común, es de recidiva frecuente y difícil de evitarlas. Se ve generalmente en adultos, con predominio en mujeres, pero también en niños, en especial en la segunda infancia. Hay alguna tendencia familiar.

Es un proceso de aparición más o menos brusco y de curso rápido y benigno.

También se puede presentar una infección viral aguda provocando la Gingivoestomatitis herpética aguda. Se presenta como un proceso infeccioso con repercusión general. El período de incubación es de 3 a 12 días. Se ha comprobado que los individuos afe-

tados mantienen el virus en la saliva, la secreción faríngea y aún en las materias fecales.

La boca es el sitio más frecuente de primoinfección herpética pero pueden serla también la vulva, la conjuntiva, la piel, etc.

Otra infección viral, es el llamado Herpes Zóster o Zana, es raro en boca.

La inminidad. Es totalmente diferente microbiológicamente al herpes simple.

Hay casos de varicela por contagios en Herpes Zóster y viceversa.

1 Su topografía imita al trayecto de ramas nerviosas pero no exactamente. Algunas zonas dan lesiones en la mucosa bucal además de la localización en piel; el zona del maxilar superior y del maxilar inferior; el zona auricular y el del plexo cervical superficial. Otros son excepcionales.

La cortisona, a pesar de opiniones encontradas, es muy útil en el zona si se asocia a antibióticos. Sólo está contraindicada en el zona oftálmico.

También se pueden presentar por infección viral verrugas en-

mucosa bucal, y son más frecuentes de lo que se cree corrientemente.

Hay verrugas planas, vulgares, acuminadas o venéreas y filiformes. Son muy rebeldes a los tratamientos generales. Las verrugas gigantes se deben diferenciar de la papilomatosis florida.

No existe otra clase de verrugas en boca salvo la verruga seborréica (no viral) excepcional en la boca y aún así sólo de localización labial.

Las verrugas vulgares semiológicamente verrugosidades, pueden aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea y aún en las mucosas, pero son más frecuentes en las manos, especialmente en los dedos.

También se puede encontrar la Linfopatía venérea o Linfogranuloma venéreo o Inguinal, esta considerada como la cuarta enfermedad venérea. En la actualidad es un proceso que se observa por excepción, en el periodo comienza con un chancro de localización prácticamente genital; a veces con características de un herpes, o pasa por lo general inadvertido. En cambio es muy marcada la -

adenopatía satélite en las regiones inginales superficiales e -
inginoabdominales profundas (si el chancro es genital). La mucosa bucal puede estar alterada por este proceso, aunque por excepción. El coito bucal es la manera del contagio frecuente en la forma primitiva, pero pueden también producirlo los besos eróticos. Hay además casos de autoinoculación de lesiones bucales (Superinfección).

Otra enfermedad viral producida por el grupo Coxsackie tipos 2,4,5,6,8,10 y 22 es la Herpangina, estos virus se han encontrado asociados al Herpesvirus en varias epidemias.

La Herpangina predomina en niños de 3 a 10 años de edad, aunque puede verse en niños mayores. El proceso es muy contagioso, se han visto epidemias en Jardines de infantes y colegios.

c).- LESIONES QUÍMICAS DE LA MUCOSA BUCAL.

Al hablar del efecto de las drogas en mucosa, hablaré de su acción local, de causa externa, generalmente cáustica o irritativa, provocada por cualquier sustancia química, sea medicamentosa o no.

No hablaré aquí de las reacciones alérgicas a agentes químicos, que por dicho mecanismo, pueden dar lesiones en la mucosa bucal, ya que esto entra en todo capítulo que sería de alergia o iatrogenia, ni de las lesiones tóxicas sistémicas con repercusión estomatológica, pues queda fuera de los objetivos de esta tesis.

Las lesiones cáusticas o irritativas por acción local de sustancias químicas se producen por:

a).- El uso de sustancias medicamentosas, analgésicas, anti sépticas u otras, sea por automedicación o por prescripción médica.

b).- Accidentes o tentativas de suicidio.

d).- Agentes químicos ocupacionales.

e).- Hábitos

La mayoría de los agentes locales cáusticos son ácidos o álcalis, pero no necesariamente.

Pueden provocar necrosis de grados diversos (superficiales o profundas) según el agente, la concentración del mismo y la duración de su efecto.

a).- SUSTANCIAS MEDICAMENTOSAS

Entre las de uso local en la boca tenemos: (analgésicos, antisépticos, etc., que tienen acción cáustica) citaremos las siguientes:

ASPIRINA.- Usada localmente, por el vulgo para aliviar dolores dentarios, pues el ácido acetilsalicílico que contiene es cáustico para la mucosa. Este accidente es muy frecuente y se denomina quemadura por Aspirina.

Esta acción iatrogénica es importante en el estómago. Muchas úlceras agudas se atribuyen a la Aspirina.

También encontramos que el Perborato de Sodio utilizada en pasta o solución para buches, puede ocasionar dolores, decoloraciones blanquecinas del epitelio, especialmente en la encía libre, estomatitis, eventualmente edema del labio y lengua vellosa, debido al efecto irritante de esta sustancia.

El alcohol puro, o concentrado, en buches realizados para calmar dolores provoca alteraciones en la mucosa, que se torna seca, blanquecina y plegada.

El Bicromato de Potasio, utilizado como antiséptico a concentraciones altas, puede producir lesiones cáusticas.

Entre los medicamentos que aplican el médico y el odontólogo, son también cáusticos, algunos de ellos son, como el fenol, creosata, nitrato de plata, sulfato de cobre, paramanoclorofenol, ácido tricloroacético, arsénico (usado como medicación pulpar) y yodo.

Las medicaciones sobre la base de cloro utilizadas para el tratamiento de dientes veteados y de ácido clorhídrico para ablandar el tártaro, son igualmente capaces de causar lesiones cáusticas en la mucosa.

Entre otras: tenemos que algunas veces las infiltraciones superficiales pueden traer necrosis de la mucosa.

Los aceites volátiles utilizados contra la halitosis pueden originar estomatitis.

b).- POR ACCIDENTES O POR TENTATIVAS DE SUICIDIO

Por la ingestión de ácidos (sulfúrico, muriático, nítrico, acético, etc.,) o de álcalis (sosa cáustica) o de arsénico, mercurio, etc., provoca, cuando esas sustancias toman contacto con las mucosas, lesiones necróticas de intensidad variable tanto en superficie como en profundidad, pero que suelen revestir importancia por sus secuelas cicatrizales, que pueden traducirse en erías alteraciones funcionales.

Los envenenamientos por cianuro de potasio dan lesiones -- cáusticas de importancia.

Las lesiones se agravan si se produce la absorción del agente químico y éste se elimina por la boca (arsénico, Mercurio, - etc.,).

c).- OCUPACIONALES

(oficios, profesiones, etc.,)

Es un hecho ya conocido que los obreros que manipulan productos químicos (mineros, pintores, etc.,) presentan lesiones en la mucosa provocadas directamente por dichos productos.

Por ejemplo, el cloro pipeteado puede provocar una queilitis abrasiva, que se puede transformar en epitelioma.

Los aceites minerales pueden provocar gingivitis, además de queilitis, en trabajadores de metales o muebleros. etc.

Los ácidos volátiles fuertes o los ácidos en solución forman necrosis, escaras y ulceraciones a veces graves por las complicaciones respiratorias.

Los álcalis que se usan en la industria pueden presentar lesiones semejantes aunque menos agresivas.

Los halógenos (cloro, bromo, yodo, fluor,) que se emplean principalmente en la industria química, el amoníaco, el hidrogeno sulfurado, etc., en ocasiones dan múltiples ulceraciones de la mucosa bucal.

d).- POR HABITOS

Algunos hábitos son también causa de lesiones en la mucosa bucal.

Grinspan menciona el caso de un paciente que se colocaba granos de sal entre los labios para tratarse una queilitis abrasiva, produciendose allí una lesión inflamatoria y necrótica.

Otro hábito es el de hacer buches concentrados de sal o bicarbonato de sodio con iguales consecuencias. La mucosa se pone blanda, edematosa y muy plegada.

El metal es agente de lesiones leucoplásicas por irritación crónica en el paladar, también se pueden presentar estas lesiones en piso de boca en individuos que tienen el hábito de dejar pastillas de metal concentrado debajo de la lengua.

Se ha visto que a los masticadores de betelcoca y tabaco se les producen lesiones también.

El hábito de masticar goma ("Chewing gum"), puede producir parestesia bucal acompañada de eritema y erosiones gingivales, - mucosa yugal y paladar.

d) .- ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS FÚNGICAS

Los hongos son vegetales pertenecientes a los protófitos y talófitas. No están constituidos por tejidos, difiriendo así - de las metafitas que si los poseen.

Los hongos son protófitos sin clorofila, mientras que las algas las producen. Los líquenes son una mezcla de algas y hongos.

Los hongos o micetos se clasifican en Schizomycetas, Eumycetos y Myxomycetas.

A los Schizomycetas no se les tiene por hongos verdaderos y se les considera gérmenes vecinos a las bacterias. Tienen dimensiones y maneras de multiplicarse semejantes a éstas. Los Schizomycetas comprenden las bacterias y las actinocimetales.

Los Myxomycetas no son hongos patógenos.

Los Eumycetos, hongos verdaderos, comprenden la mayoría de los hongos patógenos.

Los hongos verdaderos son organismos unicelulares que tienen formas rectangulares, comparables en este sentido a las bacterias, bacilos y bastones u ovalles o esféricos como los cocos.

Pero al producirse se agrupan en aspectos especiales y - así los reconoce. De esta manera existen formas filamentosas y -

en Cadena (micelio) y formas brotantes o levaduriformes. Algunas veces continúan aisladas (hongos unicelulares).

En los cultivos los hongos adquieren formas llamadas de fructificación, con formación de esporas; se constituyen entonces cavidades llamadas esporóforas que pueden ser hemisféricas (esporangios), triangulares (fialides) etc., A veces, como ocurre en las esporotricadas, las células aparecen montadas por un espora.

En otras ocasiones, como acontece en las talófitas, las células se hacen independientes para fructificar, o bien como en las levaduras, sus células se unen en cadena, simulando nucleos (sendomicelios).

En condiciones desfavorables para el hongo (cultivos riego o en los tejidos humanos), se recubren de membranas de enquistamiento.

Así se constituyen los granos o esclerotes de las micetomas, que no son sino fragmentos de filamentos encerrados en una cápsula común y las células llamadas durables de doble membrana. Estas últimas se observan histológicamente en algunas mucosis profundas como la blastomicosis norteamericana, la blastomicosis Sudamericana y la histoplasmosis.

Micosis en Boca.— Existen en la boca micosis superficiales que afectan solamente la mucosa. El agente etiológico más importante es la *Candida Albicans* o *Monilia Albicans*.

Las lesiones que determinan se denominan *Candidiasis* o *Moniliasis*.

También atacan la mucosa, aunque por excepción, algunos dermatófitos (hongos filamentosos cutáneos).

Las micosis profundas se extienden más allá de las mucosas para afectar músculos, huesos, vísceras, etc.,

Dentro de éstas, las principales que pueden atacar la boca son : la *Actinomicosis*, la *nocordiosis* y la *maduromicosis*, que provocan micetomas.

La *blastomicosis* (europea, sudamericana, norteamericana), la *histoplasmosis*, la *esporotricosis*, la *coceidiordomicosis* o enfermedad de *Pasadas-Weruicks*, la *mucomicosis*, la *rinosporeidiosis*.

También encontramos a la *cromomicosis* o *cromoblastomicosis* pero no es procesa de localización bucal.

De este tipo de enfermedades infecciosas trataré solamente algunas como:

1.- MONILIASIS (MUGUET, CANDIDIASIS).

La moniliasis es una enfermedad de especial importancia para el práctico odontólogo, ya que es sin duda, la infección - - fúngica más frecuente de la cavidad bucal. Producida por la Candida Albicans, puede presentarse en diferentes Regiones del - - cuerpo así como en la boca. Aunque aparece con mayor frecuencia en sitios calientes y relativamente húmedos, como la ingle, los labios vulvares, el Conducto Vaginal, el Saco Escrotal y la región perianal, la cavidad bucal también es una localización frecuente ya que está constantemente húmeda y caliente. En algunos casos están afectadas otras regiones como la piel, el cuero cabelludo y las uñas.

La Moniliasis también puede presentarse en el tubo gastrointestinal, y alguna vez en las vías respiratorias y los pulmones. En casos raros los gérmenes son transportados por la sangre y ampliamente disminuidos, en cuyo caso la distribución miliar puede ocasionar la muerte.

2. 2.- MONILIASIS CRONICA

Es una forma subaguda o crónica de la moniliasis y se relaciona en primer término con el lugar de la mucosa que afecta o

su posible disminución cutánea o visceral; ya sea:

- a).- retrocomisural
- b).- comisural
- c).- lingual
- d).- palatina
- e).- labial
- f).- yugal y gingival
- g).- candidasis con focos múltiples

3.- ACTINOMICOSIS

La actinomicosis es una enfermedad de especial importancia para los prácticos Odontólogos ya que tiene predilección (60 % de los casos) para la región cervicofacial, boca, y maxilares. Sus manifestaciones clínicas y Radiológicas son muy parecidas a las de las infecciones dentarias no específicas. Por consiguiente, en el diagnóstico diferencial de estas infecciones debe tenerse en cuenta la Actinomicosis.

El microorganismo casual más frecuente es el *Actinomyces bovis*, aunque se han demostrado a veces otros miembros de la familia de los Actinomicetos.

4.- HISTOPLASMOSIS

Es una enfermedad provocada por un hongo; el *Histoplasma - Capsulatum*.

Es considerada una reticulitis, es decir una enfermedad inflamatoria del Sistema reticuloendotelial.

Se presenta endémicamente en diferentes lugares del mundo, entre otros América, Inglaterra, Africa del Sur, etc.

En la Argentina se presenta en los alrededores de la Ciudad de Buenos Aires.

Es una Micosis profunda con localización bucal muy frecuente e importante.

Puede tener algunos caracteres Clínicos peculiares que ayudan a diagnosticarla: macroglosia, úlcera mediolingual, pérdida de dientes, adenopatías, mal estado general y como la mayor parte de las micosis profundas su preponderancia es el hombre.

El hallazgo del *Histoplasma Capsulatum* en la biopsia es el diagnóstico más preciso. Se asocia frecuentemente a la tuberculosis pulmonar y por ella pasa a veces inadvertida y los pacientes no reciben el tratamiento adecuado.

Es un proceso grave. El advenimiento de la Anfotericina B, ha mejorado su pronóstico.

C A P I T U L O I V

IMAGENES CLINICAS E HISTOPATOLOGICAS DE LAS LESIONES.

a) .- ENFERMEDADES DERMATOLOGICAS DE ORIGEN DESCONOCIDO.

1.- LIQUEN PLANO

El líquen plano es una enfermedad cutánea muy frecuente, de mostrándose que en más del 50% de los enfermos afectados se localiza en la boca. De hecho, la aparición de las lesiones orales, suelen preceder a la de las lesiones cutáneas y, en muchos enfermos, las lesiones de la boca son el único dato del proceso patológico. Desgraciadamente, el líquen plano se diagnostica muchas veces erroneamente de leucoplasia, y por ello debe de tenerse un conocimiento completo de la naturaleza e importancia del líquen plano así como de sus características clínicas e histológicas.

El liquen plano se diferencia de las enfermedades queratósicas más frecuentes de la boca (hiperqueratosis y bucoplana) por su incidencia en relación al sexo, ya que se presenta con igual frecuencia en mujeres que en varones.

Se diferencia también en su distribución por edades, presentándose en los adultos de 20 a 40 años casi con tanta frecuencia como en personas mayores.

ETIOLOGIA

Aún no está bien clara la causa específica del líquen plano aunque se acepta que los factores emocionales como el miedo, la depresión y los traumatismos desempeñan importantes papeles. Se ha intentado relacionarlo con un factor hereditario, pero ello tampoco se ha podido demostrar. Se ha pensado en muchas otras causas, como en organismos bacterianos, parasitarios y viriásicos, en la mal nutrición, y en la diferencia vitamínica, en los factores físicos e irritativos, y en las reacciones alérgicas y tóxicas. En relación a las reacciones tóxicas se ha dicho que el líquen plano se debería a una reacción a los fármacos que contengan ciertas sustancias como el oro, arsénico o Atabrine.

HALLAZGOS CLINICOS

Desgraciadamente, las lesiones orales del líquen plano no presentan una característica, única y específica; más bien la enfermedad se presenta bajo diversas formas dependiendo sus manifestaciones detalladas de la localización del tejido afectado. Por ejemplo, las lesiones liquenoides de la mucosa bucal son muy distintas de las de la lengua o de los labios o de los tejidos gingivales.

Los tejidos de la boca que se afectan más frecuentemente, y

muchas veces los únicos afectados, son los de la mucosa bucal.

La lengua es también una localización frecuente, afectándose más las superficies lateral y dorsal que la ventral.

Los labios, suela de la boca y tejidos del paladar y de la encía son localizaciones mucho menos frecuentes, pero no son de ninguna mucosa raras. Las lesiones pueden ser muy pequeñas, de varios milímetros de diámetro, pero por lo general son mayores, de uno o varios centímetros.

En unos pocos casos, toda la mucosa bucal y todas las superficies linguales están cubiertas por lesiones de líquen plano.

Hay diversos modelos clínicos de líquen plano, pero debemos señalar que muchas veces se encuentran combinaciones de todos los tipos. Así pueden encontrarse lesiones liquenoides reticulares, populares, en placas y erosivas y ulcérativas, tanto solas como combinadas, que es lo más frecuente.

La forma reticular es más frecuente en la mucosa bucal que en otros lugares, pero a veces tiene otras localizaciones. Sin lugar a dudas, es la que se diagnostica más fácilmente, ya que su aspecto es muy característico y patognómico. Esta formada por líneas estrechas, ligeramente elevadas, de color blanco o gris, que se juntan a otras en distintos ángulos, formando una especie de malla o de red. A veces, la unión de las líneas da lugar a la

formación de anillos circulares (forma anular). En otros casos las líneas son más gruesas, debido probablemente a la unión paralela de varias líneas más estrechas.

Las membranas mucosas de los intersticios de las lesiones reticulares suelen ser de color y estructura normales.

La forma popular consiste en manchas pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler, hemisféricas, prominentes, blancas. Estas manchas pueden ser de número reducido y definidas por toda la superficie hística o pueden ser muy numerosas y agrupadas.

Como es de esperar, cuando se agrupan, presentan diversos aspectos clínicos que dependen del grado de unión, a veces se forman estrías cortas, blancas o grises, dando lugar a distintas configuraciones; en otros casos, la agrupación de muchas lesiones da lugar a la formación de placas elevadas, grisáceas rodeadas por otras pápulas que aún no se han unido; aún hay otros casos en los que las pápulas son numerosas y están muy agrupadas, de forma sólo mediante una exploración cuidadosa o con la ayuda de una lente manual puede reconocerse su carácter popular.

La forma en Placa; como su nombre indica consiste en una placa sólida, gris o blanquecina elevada. La lesión es de forma y tamaño variables. Se parece muchas veces a la hiperqueratosis

tosis o a la leucoplasia, con las que puede confundirse. Aunque puede ser que la placa sea la única lesión clínicamente variable del líquen plano, en cuyo caso es necesario el estudio-histológico para realizar un diagnóstico exacto, generalmente se acompaña de lesiones papulares y reticulares contiguas o en otros tejidos de la boca. Desde luego, la existencia de las lesiones reticulares, ayudará a establecer un diagnóstico definitivo.

Las Formas Erosivas o Ulcerativa del líquen plano son mucho menos frecuentes que las otras, pero no son raras. Se encuentran más a menudo en la mucosa bucal y en las superficies-dorsal y lateral de la lengua; con menos frecuencia se afectan los tejidos gingivales, palatinos y los labios.

La erosión suele ser plana o ligeramente deprimida, e intensamente roja o descarnada; pueden ser formaciones pequeñas, parecidas a fisuras o mostrar un amplio enrojecimiento pustuloso o de forma irregular.

La diferenciación clínica suele ser muy fácil, ya que la lesión se rodea muchas veces de la característica forma reticular o papular, o se observan unas finas estrías, fáciles de reconocer, que erradica hacia la periferia de la erosión. Muchas veces las erosiones se ven precedidas de lesiones vesiculares o bulbosas que, después de su rotura, dejan zonas descarnadas,

demudadas, pero muchas de las ulceraciones, como las del plano de oclusión de la mucosa bucal, se deben probablemente a los episodios traumáticos y de destrucción hística que se superponen a las lesiones liquenoides.

A veces se encuentran una o más ulceraciones en el interior de la lesión liquenoide.

Las úlceras son de aspecto muy variable, desde pequeñas, planas o ligeramente deprimidas, úlceras circulares con base roja o descarnada a úlceras grandes, extensas, de forma irregular con exudado serofibrinoso en su superficie. Como en la forma erosiva, el diagnóstico suele simplificarse por la presencia concomitante de formaciones reticulares o papulares.

Sin embargo, las úlceras del líquen plano tienen a veces el aspecto parecido a un cráter de las ulceraciones carcinoma-tosas y, por ello, debe realizarse una biopsia.

Hay otras de líquen plano pero son menos frecuentes. En algunos casos raros se encuentran lesiones ampollares o veciculares.

Consisten en veciculas llenas de líquido, fluctuantes de diverso tamaño, que hacen prominencia. Su color depende de su contenido líquido, siendo claras, (serosa), rojo o azul (hemorrágico), o amarillo pálido (purulento) debido a una infección

secundaria.

El diagnóstico de esta forma de líquen plano depende de la frecuencia de otras lesiones liquenoides, más fácilmente reconocibles y, desde luego, de los estudios histológicos.

El líquen plano atrófico es otra variedad; se limita generalmente al dorso de la lengua. El cuadro clínico es el de una atrofia generalizada de las papilas del gusto, produciendo una placa lisa muchas veces brillante, de color violáceo o gris claro. A veces, esta forma se parece a la glositis atrófica de la sífilis y, si no hay formas liquenoides más demostrativas, puede ser necesario realizar investigaciones serológicas. Sin embargo, es más frecuente que los tejidos atróficos presenten múltiples lesiones queratósicas grises dispersas que se presentan como estrías, o finas reticulaciones, y que constituyen una gran ayuda para establecer el diagnóstico. Como es de esperar, en esta forma de líquen plano son frecuentes las ulceraciones debido a que el revestimiento epitelial es delgado y atrófico.

La afectación gingival por el líquen plano es poco frecuente pero se ven los suficientes casos como para merecer una consideración especial. Las lesiones tienen el aspecto de formas reticulares diminutas, difícilmente detectables, concentradas en la encía interproximal y marginal; muchas veces para hacer

un diagnóstico definitivo se precisa la ayuda de una lente manual. Por lo general, estas lesiones se acompañan de lesiones mucosas típicas, por lo que el diagnóstico es muy difícil.

En algunos casos la afectación gingival toma el aspecto de una gingivitis descarnativa, es decir, de lesiones difusas o en placa, muy rojas, demudadas, dolorosas. Generalmente, esta forma se acompaña de lesiones grisáceas que forman estrías o formaciones lineales que irradian hacia fuera a partir de las zonas rojas, por lo que hacen pensar también en la naturaleza liquenoi- de de la lesión.

S I N T O M A S

Los síntomas que acompañan a las lesiones orales del líquen plano son muy variables. A pesar de su amplia afectación mucosa si las lesiones no son erosivas ni ulcerativas, el enfermo no presenta casi molestias. De hecho, muchos enfermos desconocen la existencia de las lesiones hasta que el médico les llama la atención sobre las mismas.

Algunos enfermos se quejan de hiperstesia o de ardor como único síntoma.

Sin embargo, las formas erosivas, ulcerativa, atrófica y vesiculaampollar dan lugar así siempre a dolor como mínimo moderado, y muchas veces intenso. El contacto con alimentos pican -

tes, frutas ácidas o sustancias cortantes y desmenuzables da lugar muchas veces a un dolor intolerable, necesitando por ello una dieta restringida, que por sí misma puede empeorar las lesiones.

La existencia y descubrimiento de las lesiones cutáneas del líquen plano son, desde luego, de gran valor para establecer el diagnóstico del líquen plano oral, sobre todo cuando las lesiones mucosas no son características.

Debe realizarse una exploración cuidadosamente de las superficies cutáneas expuestas, sobre todo las de flexión de los brazos y piernas, así como interrogar acerca de la existencia de lesiones en las regiones sacra y genital. Las lesiones cutáneas más típicas se componen en su fase más inicial de papulas pequeñas, aplanadas por arriba, de color rojo o violáceo, pero también pueden encontrarse extensas escamas de la base de color rosado pálido y, en algunos casos, estriaciones estrechas, lineales, blancas, que recuerdan a las formas reticulares de la boca.

HALIAZGOS DE LABORATORIOS.

A pesar de la existencia de tantas y distinta variedad de líquen plano, los caracteres histológicos de la enfermedad suelen ser característicos, por lo que la exploración bióptica es

un medio necesario para establecer un diagnóstico definitivo. Sin embargo, las características histológicas son a veces de -- pequeña intensidad y poco expresivas, y, en otros casos, antes de descartar el líquen plano, el diagnóstico se basará en el -- cuadro clínico y en los datos históricos.

Los datos histológicos más frecuentes y típicos son una -- queratitis o paraqueratosis superficial, unas células basales -- "Apolilladas" debido a la degeneración hidrópica, y una amplia -- banda de un denso infiltrado inflamatorio, compuesto sobre todo por linfocitos, localizada directamente por debajo y en estre -- cho contacto con el epitelio basal.

2.- P E N F I G O

El pénfigo es una afección que dá ampollas acantolíticas, -- de etiología desconocida y de evolución mortal en caso de no -- ser tratados.

Este concepto actual de los pénfigos se inicia en 1943, -- cuando Civatte separa los pénfigos verdaderos de otros procesos ampollares (penfigoides) teniendo en cuenta la formación de la -- lesión ampollar (acantolisis) en los pénfigos.

Etimologicamente deriva de la palabra "pompho", en la anti -- quedad se denominaba pénfigo a cuanto proceso originaba ampollas

pénfigo sifilítico (ampollas del secundarismo sifilítico del recién nacido); pénfigo neurótico (patomimia provocada por neurosis) pénfigo familiar benigno (proceso hereditario, con manifestación de ampollas); pénfigo agudo fibril grave (toxidermia-ampollar), etc.

Muchos de estos nombres aún se conservan, por lo que se debe ser prudentes en la nomenclatura y observar el nombre de pénfigo únicamente para los procesos en que se ha definido como pénfigo verdadero.

Las clases de pénfigo verdaderas son: el vulgar, el vegetante el de Senear-Usher, el foliáceo y el brasileño o "fogasselvagen" este último posiblemente varía del anterior.

Sólo el pénfigo vulgar y el vegetante se localizan en la mucosa bucal, por lo que serán los únicos que se analicen en detalle.

Sobre los otros hablaré únicamente al diagnóstico diferencial respecto del vulgar.

Sin embargo hay autores que hablan de localizaciones en la mucosa bucal del pénfigo foliáceo y del pénfigo de Senear-Usher que si existen son mínimas y excepcionales y sin mayor valor.

ETIOPATOGENIA.

El pénfigo vulgar se observa con mayor frecuencia en personas de más de 40 años (entre los 40 y 60 años) y principalmente en mujeres. No es enfermedad familiar ni contagiosa. La raza judía suele ser la más afectada y en ella la enfermedad acusa mayor rebeldía.

Existen muchas veces causas desencadenantes, destacándose en especial, las operaciones, las infecciones y los traumatismos físicos o químicos.

Se desconoce el verdadero origen de los pénfigos.

Entre las etiologías no comprobables se han mencionado la infección por bacilos especiales (bacilos de Eberson, de Radcliffe, etc.,) por el estreptococo, por virus filtrables, etc. Tampoco se han podido establecer en origen tóxico.

Algunos autores creen que las diversas causas actuarían a través de alteraciones nerviosas (la autopsia revela con frecuencia lesiones del Sistema Nervioso Central.)

Foldvari y Balá han hallado en los ganglios espinales lesiones quísticas, inflamación e hidrósisis de la cápsula. Estas alteraciones se invocan como causas de las lesiones ampollares, comparables a las lesiones que se producen en procesos gangliorradiculares como el zona.

En el pénfigo de localización bucal esas lesiones se hallan en el ganglio Gasser y en los de localización cutánea en los ganglios espinales correspondientes.

Otros autores creen que la enfermedad se produce a través de alteraciones endocrinas: aparición más frecuente del pénfigo vulgar en la menopausia y en grávidos, así como el éxito terapéutico aunque relativo de algunas castraciones; sensibilidad a los halógenos como se observa en el hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal demostrable, etc.,

Stoughton y Novak creen que la falta de inhibición de las proteasas que les permite actuar a nivel de los disulfuros de las tonofibrillas, sería la causante de la acantólisis experimental provocada con bromuro de Litio. Algunos autores invocan un mecanismo similar en el pénfigo.

El agregado de sueros de enfermos con pénfigo, a cultivos de tejidos, ha podido producir lesiones acantolíticas en los epitelios, lo que ha puesto de nuevo en consideración la teoría tóxica, expuesta hace muchos años, el comprobar que el líquido de las ampollas era nocivo para el lupinus albus (prueba de Macht y Pels).

Por fin, la ubicación del pénfigo como una enfermedad de autoinmunidad es la concepción más moderna.

Bautner y Col. (1964) fueron los primeros en hallar anticuerpos antiespacio intercelular específicos e IgC en el epitelio, que indicarían por una parte cuál es la verdadera patogenicidad de la ampolla acantolítica y por otra la ubicación del pénfigo como enfermedad autoinmune o de autoagresión.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El pénfigo aparece por lo general en personas con salud aparente. El primer accidente denominado "Chancro de inoculación" está representado por ampollas que pueden aparecer en la piel y/o en la boca, glande, vulva o aún en faringe, pero principalmente en la mucosa bucal. En la boca es frecuente la iniciación del proceso después de una extracción dentaria.

LESIONES CUTANEAS.

En la piel el proceso puede iniciarse en un punto cualquiera del tegumento, pero por lo general cerca de la axila, en el cuero cabelludo (donde parece un impétigo) o en el ombligo.

La ampolla aparece sobre la piel sana (hecho importante) - es del tamaño de un paroto o de una nuez, poco tensa, a contenido cístico, raramente hemorrágico, las lesiones son simétricas - muchas veces.

Si se dejan evolucionar espontáneamente a la enfermedad, - las ampollas se generalizan. En la piel se observan entonces en cualquier lugar, pero especialmente en sitios de flexión y de -

roce: axila, pliegues genitocrurales, codos, rodillas, talones, orejas, etc.

Las mucosas bucal, genital, conjuntival y faríngea generalmente son atacadas cuando el proceso se hace extensivo.

En la piel las ampollas tienden a crecer por su periferia y juntarse con otras; se rompen fácilmente y no tienen al comienzo rodete inflamatorio rojo. Al principio son poco numerosas pero después llegan a hacerse muy extendidas, chatas, flácidas, con el techo desprendido o cubiertas en parte con las características de una extensa quemadura, pero sin evidente proceso inflamatorio. Estas ampollas contienen un líquido cítrico, protuso, con células sanguíneas (erosinófilos y polinucleares, neutrófilos).

En ocasiones el contenido es hemorrágico.

La lesión es monomorfa (ampollas), aunque las distintas evoluciones de las mismas le dan un polimorfismo aparente. Se ven costrosas y erosiones, además de las ampollas y aún manchas pigmentarias en etapas evolutivas, especialmente después del tratamiento con corticoides, lo que antes del uso de esa medicación difícilmente sucedía.

La duración de cada elemento es de 8 a 15 días, evolucionando espontáneamente al principio de la enfermedad. Después sino-

se trata al paciente, las ampollas pueden persistir durante semanas y meses.

El pénfigo no deja cicatriz salvo cuando se produce necrosis o gangrena de las ampollas, lo cual sucede excepcionalmente.

Signo de Nikolsky.- Existe una tendencia de la piel a ampollarse al menor traumatismo, especialmente en la proximidad de las lesiones. Si se presiona o se frota la piel con el pulpijo de los dedos la epidermis se levantará como en una quemadura. - Ello constituye el signo de Nikolsky, de gran valor diagnóstico. Este desprendimiento epidérmico revela al estudio histológico - una ampolla de tipo acantolítico.

En algunos casos de enfermedad Duhring, epidermólisis ampollar y hasta en la epidermodisplasia verruciforme de lewandsky-Lutz hemos podido producir el signo de Nikolsky. Histológicamente no existía acantolisis; se trataba de un pseudo signo de - Nikolsky.

Cuando el pénfigo está muy generalizado los enfermos tienen un olor sin generis que recuerda al de la orina del ratón.

En los pénfigos muy extendidos, las grandes pérdidas de sustancia hacen que el paciente experimente dolor, pero no hay prurito.

MUCOSA BUCAL.

Hay que considerar separadamente las manifestaciones bucales de un Pénfigo en su iniciación, las de un pénfigo vulgar observado a su suerte o sin tratamiento y los que se observan cuando el proceso ha sido sometido a las terapéuticas actuales (corticoides, metotrexato, etc.).

En un gran número de casos de pénfigo vulgar (30% o más), se ve el comienzo en la boca.

Puede observarse una ampolla única consistente, o varias-- que se rompen con facilidad, cuyo techo, si continúa cubriéndolas es firme, tiene cuerpo y puede levantarse con una pinza a la manera de un opérculo, son romperse.

Si el techo se desprende, la superficie del piso de la ampolla es erosiva, rojo carne, poco sangrante y algo dolorosa. A veces puede verse un collarete epitelial marcando la periferia de la ampolla desaparecida.

Este accidente inicial se localiza en cualquier parte de la mucosa pero especialmente en sitios de traumatismos masticatorio o dental; mucosa yugal, preferentemente en su tercio posterior, encía, paladar y cara mucosa de los labios.

Se ha observado que este "chancro de inoculación" puede mantenerse en la boca durante meses antes de aparecer las lesiones cutáneas.

Cuando por falta de tratamiento adecuado el proceso se generaliza, toda la boca se llena de lesiones ampollares rotas en su mayoría, con su techo levantado o desaparecido, dejando erosiones descubiertas. Entonces las lesiones son muy dolorosas, la lengua aparece edematosa y muestra las impresiones dentales (identación), hay sialorrea, halitosis y mal estado general.

La localización en la semimucosa de los labios en casos de gran extensión bucal, es importante para el diagnóstico, porque dentro de otros cuadros ampollares, el eritema polimorfo es casi el único que tiene esa ubicación.

Las costras hemáticas de la semimucosa, similares en el péufigo y eritema polimorfo, acentúan esa impresión de semejanza pero de inmediato surgen grandes diferencias: el péufigo vulgar es de iniciación lenta y de curso crónico, mientras que el eritema polimorfo es agudo; las lesiones cutáneas asociadas son diferentes, el cuadro histológico también difiere, etc.

Si el péufigo vulgar es convenientemente tratado (aunque las lesiones bucales y , en general, de las mucosas son las más resistentes a la terapéutica) puede llegarse a controlar todas las lesiones. Pero por lo general, quedan unas pocas lesiones y las mismas adquieren caracteres muy especiales mientras se logra el control total.

Suele verse en la mucosa yugal, generalmente en la mitad -

posterior, cerca o en los surcos resticelulares y en la encía adherente, en especial la vesticular, pero también en la palatina en la lengua también.

La mucosa bucal se torna gris, espesa y rugosa, pueden observarse algunas erosiones alargadas algo más anchas que las fisuras, rojas y poco sangrantes. Esas características son muy típicas para el experimentado.

Las encías están tumefactas y son frágiles; se ven en ellas erosiones circunscriptas, aisladas, ovales o circulares, sangrantes y rojas. Suele haber además retracción gingival. Estas lesiones son dolorosas y dificultan la masticación.

La lengua es muy peculiar, blanca, discretamente saburral; presenta surcos en varias direcciones, que al abrirlos (o rebatir sus bordes) muestran a la mucosa erosionada.

Otras veces se observan erosiones rojas, limpias de contornos delimitados. Ambos tipos de lesiones son muy característicos del pénfigo vulgar.

Erosiones alargadas, rojas se ven también en estos pénfigos tratados y en vías de control, en el paladar y en los surcos vestibulares.

Cuando las lesiones bucales se hacen algo más activas, hay asociación con faringitis y laringitis dolorosas, y costras nasales con epistaxis muy directa. La voz del paciente es un buen

síntoma para saber si el pénfigo ha sufrido un brote desfavorable en su evolución. Estas lesiones faríngeas y laríngeas pueden también observarse al principio de un pénfigo vulgar.

Las lesiones bucales o buconasofaríngeas pueden constituir las únicas manifestaciones durante la enfermedad, a veces como consecuencia del tratamiento que impide su diseminación, otras, espontáneamente.

Cuando el Pénfigo está constituido y presenta numerosas ampollas cutáneas, la boca está afectada en prácticamente el 85% de los casos.

Al involucrar o curar las ampollas el pénfigo puede dejar en la boca leucoplasias secundarias.

MANIFESTACION DE PENFIGO VULGAR EN OTRAS MUCOSAS.

Otras mucosas pueden estar afectadas: faríngea, laríngea, esofágica, nasal, genital y conjuntival.

Se há visto en muchos enfermos que durante un tiempo fueron atendidos por otorrinolaringólogos pués presentaban, sea en farínge o larínge o mucosa nasal, la única localización de su pénfigo.

En varias oportunidades él mismo no había sido diagnosticado. Las costras nasales, ligeras epistaxis y molestias son también corrientes.

Con respecto a la localización ocular, el verdadero pénfigo

no da adherencias ni ceguera como ocurre en uno de los pénfigos (Penfigrides benigno de mucosas de Iener, o dermatitis ampollar mucosinequante y atrofiante de Lortat-Jacob), mal llamado énfigo ocular por los oculistas. Pero también en la epidermólisis ampollar distrófica pueden verse ampollas y erosiones en la conjuntiva palpebral.

MANIFESTACIONES GENERALES.

El pénfigo es un proceso de localización exclusivamente cutánea y mucosa. Sólo en los períodos terminales de los casos fatales (cada vez menos frecuentes) se hallan alteraciones viscerales; ganglionares, nerviosas renales y hepáticas especialmente, pero sin mayor significación diagnóstica y propias de cualquier proceso crónico caquetizante.

Aún se ignora la causa del fallecimiento de pacientes con pénfigos. Especulativamente se compara el cuadro de alteraciones tóxicas propias del gran quemado.

Puede haber un comienzo febril de la enfermedad, hecho no constante: los tipos de curva térmica en esos casos son muy variables; también en las exacerbaciones del proceso puede aparecer temperatura.

E V O L U C I O N .

El proceso es continuo; siempre desde su aparición, existen lesiones en actividad, con brotes de reactivación. El estado general del enfermo no tratado es malo durante todo el curso del pánfigo vulgar.

Al final de la enfermedad, como dijimos pueden aparecer complicaciones generales: nefritis, gastroenteritis, anemia, manifestaciones nerviosas (reflejos alterados y contracturas musculares), neumonías y alteraciones endocrinas.

En las necropsias es corriente encontrar degeneraciones hepáticas, renales, esplénicas, etc., pero sin ninguna especificidad.

En las épocas en que no existían tratamientos realmente efectivos, se observa que el proceso experimentaba alguna mejoría espontánea al comienzo, aunque sin retornar nunca a un estado normal, después se generalizaba y el enfermo moría entre 6 meses y 2 años, en caquexia. En la etapa terminal las lesiones cutáneas mejoraban de una manera paradójica, pero eran preanuncio de la muerte.

Con el tratamiento actual con cortisona, el proceso puede detenerse y circinscribirse sólo a la existencia de algunas lesiones, en especial bucales, las que pueden desaparecer posteriormente o recidivar generalmente con menor intensidad o final

mente curar por completo, al menos objetivamente.

PENFIGO VEGETANTE

Newman en 1876 lo individualiza y se lo considera una variedad del pénfigo vulgar. La lesión elemental es primero ampollar y, pasa luego a transformarse en vegetante. Este pénfigo tiene caracteres propios no sólo clínicos e histológicos sino de pronóstico y tratamiento.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Referente a edad y sexo su insidencia no difiere de la del pénfigo vulgar, pero su frecuencia es mucho menor.

Comienza como la variedad vulgar, con lesiones ampollares en la boca o bien cutáneas.

Pero ya llama la atención su localización:

La comisura labial y los pliegues, en especial el inguinocrural, el hueco axilar, los surcos submamarios y a veces el ambligo. - Puede ser vegetante inicialmente, pero por lo general aparece en la etapa involutiva o de mejoramiento de un pénfigo crónico.

Los lugares citados se cubren de vegetaciones voluminosas, secretantes y malolientes. Siempre hay alguna lesión erosión, se se cuela de una ampolla, en la vecindad de las vegetaciones.

Puede hallarse el signo de Nikolsky en la proximidad de -

de las vegetaciones y son varias las molestias subjetivas. En los Pénfigos vegetantes de antigua data las vegetaciones se desecan y aparecen verrugosidades.

Abandonando a su suerte, sin tratamiento adecuado, evoluciona en forma más lenta que el énfigo vulgar. Con el tiempo llega a producirse una caquexia, en especial con complicaciones renales, que conduce a la muerte. Pero a veces hay regresiones y mejorías, como si existiera una resistencia mayor del organismo o una menor severidad de esta forma clínica de pénfigo con respecto al vulgar. Pero así como comparativamente es más lento, en su evolución espontánea, resulta más rebelde que aquél a la terapéutica.

MUCOSA BUCAL

El pénfigo vegetante comienza muchas veces en la boca y persiste allí aún después de la desaparición de las lesiones cutáneas.

Se localiza especialmente en las comisuras bucales y que ofrecen un aspecto vegetante y también en el dorso de la lengua y, las encías y menos frecuentemente en la mucosa yugal y el paladar.

Se cita un caso de lesiones linguales con el aspecto de un cuerno cutáneo. En lesiones viejas el aspecto es verrugoso.

ERITEMA MILTIFORME O POLIMORFO

DEFINICION:

El eritema polimorfo es un proceso que suele ser definido imprecisamente como una afección cutáneomucosa de carácter inespecífico y de etiología desconocida.

Otros autores consideran que se trata de un síndrome complejo de etiología múltiple, que frecuentemente responde a un mecanismo alérgico, o inmunológico actuando como órgano de reacción probablemente el sector vascular.

El eritema polimorfo puede definirse como un proceso que:

- 1).- Afecta especialmente piel y mucosas juntas o independiente
mente
- 2).- Tiene polimorfismo cutáneo y monomorfismo mucoso.

En la piel, localizadas especialmente en manos y frente, pueden verse lesiones entematoedematosas a veces centradas por vesículas o ampollas, y en ocasiones asociadas a módulos o pápulas necróticas. Este polimorfismo puede producirse no sólo por la variedad de las lesiones elementales sino por la distinta edad de las mismas, aún en casos por excepción monomorfos.

En las mucosas el eritema polomorfo es, por lo contrario, esencialmente monomorfo, ya que su lesión elemental es ampollar aunque las costras y erosiones que de ellas derivan y los brotes de nuevos elementos le de un aparente polimorfismo.

- 3).- Es de aparición brusca o aguda y a veces sobreaguda.
- 4).- Su histología es característica. En la mayoría de los casos las ampollas son subepidérmicas o subepiteliales y existe necrosis epidermica o epitelial.
- 5).- Suele ser un proceso de patogenia immunoalérgica, y de etiología infecciosa o tóxica (iatrogénica).

Estos caracteres que se señalan para el eritema polimorfo pueden parecer a primera vista semejantes a los que se observan en la enfermedad de Duhring-Bracq y sus variantes. Sin embargo la enfermedad de Duhring-Bracq no produce necrosis epitelial. - Por otra parte, las lesiones en la mucosa bucal en este último proceso son clínicamente raras y predominan las lesiones cutáneas que son distintas a las del eritema polimorfo como veremos posteriormente. Además, la iniciación de un eritema polimorfo es mucho más brusco y agudo que la dermatitis de Duhring-Bracq y sus variantes, pero evidentemente en los casos de duda clínica, que son los menos, lo fundamental es que su histología es diferente.

El eritema polimorfo difiere también totalmente del pénfigo, que es un proceso ampollar de lenta evolución y con ampollas intraepiteliales o intraepidérmicas debidas a un mecanismo de acantólisis.

Algunas toxidermias ampollares (mejor llamadas iatrogénicas) podrían tener caracteres similares a los del eritema polimorfo es más, muchas de ella lo son.

Los otras cuadros ampollares (epidermólisis ampollar, etc.) no pueden ser confundidas con el eritema polimorfo corriente que insistimos, presenta un cuadro histológico diferente que permite separarlo en última instancia.

I N C I D E N C I A

La enfermedad puede manifestarse a cualquier edad pero es particularmente frecuente en niños y adultos jóvenes.

La mayor parte de los casos se produce en las 3 primeras décadas de la vida. Es más frecuente en el sexo masculino. En la serie estudiada por Ashbeg y Lazar, sobre 81 casos de eritema polimorfo 66 eran hombres.

No parece existir predisposición de orden racial.

Algunos autores han insistido sobre la incidencia estacional del eritema polimorfo, considerándolo más frecuente en Invierno o Primavera (especialmente en esta última estación). Sin embargo, este criterio no es compartido por muchos autores.

Es posible que la forma de Hebra, denominada idropática, y no las sintomáticas o secundarias tenga un carácter estacional.

ETIOPATOGENIA

La etiología del eritema polimorfo no está definitivamente aclarada.

Son varias las teorías esgrimidas para explicarlo (tóxicas inmunológicas o infecciosas).

Se describen formas idropáticas y sintomáticas y han sido mencionados numerosas causas al respecto.

a).- DROGAS.- Las que se citan con mayor frecuencia son: en primer lugar la penicilina y luego la antipirina, sulfanomida, barbitúricos, antibióticos, etc. Sobre este particular es digno de consulta el estudio realizado por Bianchine y Cal en 1968. Aunque algunos autores consideran que las erupciones tipo eritema polimorfo provocadas por estas drogas pueden incluirse legítimamente entre las toxidermias ampollares (iatrogenia por reacción a drogas).

b).- AFECCIONES SISTEMICAS.- Se ha mencionado el desarrollo de eritema polimorfo en curso de numerosos procesos infecciosos: Difteria, fiebre tifoidea, tuberculosis, sífilis, higitoplasmosis, etc.

Hay procesos malignos sistémicos, particularmente leucosis, que, pueden presentarse en asociación con eritema polimorfo. Este puede aparecerse en las formas crónicas de leucemia y en la enfermedad de Hodgkin, pero es más frecuente

en las leucemias agudas, a veces la aparición de un eritema polimorfo constituye el pródromo de una leucosis aguda. Algunos autores aconsejan sistemáticamente el estudio medular en los casos de eritema polimorfo y especialmente en las formas mayores o graves, en las que la muerte a veces sobreviene sorpresivamente.

También se han descrito lesiones de tipo eritema polimorfo en concomitancia con el lupus eritemático agudo.

c).- FOCOS SEPTICOS.- Se ha señalado que los focos sépticos amigdalinos y dentarios son factores importantes en la determinación de un eritema polimorfo.

d).- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.- Wesberg y Rosen (1946) indicaron la existencia de eritema polimorfo en pacientes con carencias nutritivas y llamaron la atención sobre la similitud de las lesiones bucales del eritema polimorfo y los que se observan en la avitaminosis B, especialmente en los estados pelagroides.

Estos autores concluyen diciendo que el eritema polimorfo tiene evidente vinculación con la avitaminosis B y, en especial, con la falta de nicotinamida. Mae (1948) con esa

idea propuar la utilización del complejo vitamínico en el tratamiento del eritema polimorfo. Menciona 3 casos (dos de ellos alcoholistas) que presentaban lesiones orales y cutáneas características del eritema polimorfo. Fueron tratados durante varios meses con todos los recursos terapéuticos entonces conocidos, pero los síntomas se hicieron más severos. Sólo la administración de complejo B permitió la curación rápida y completa.

e).- OTROS FACTORES.- Se ha mencionado la vinculación del eritema polimorfo con desordenes emocionales, menstruación, exposición al frío y al sol.

Se han descrito también casos del eritema polimorfo en pacientes sometidos a radioterapia por razones varias. La acción de los Rayos X producirían la desnaturalización de las proteínas tisulares dando lugar a la formación de antígenos específicos.

Otro factor mencionado es el alcoholismo, donde la abundante ingestión de bebidas alcohólicas precede al eritema polimorfo.

f).- VIRUS.- Algunos autores enterpretan el eritema polimorfo como una entidad patológica de caracter infeccioso produci

da por un agente de naturaleza viral.

Fundamentan esta posición en los siguientes hechos:

La tendencia a recurrir y la mayor incidencia en ciertas épocas del año. Algunas pequeñas epidemias sugieren un carácter contagioso.

Las manifestaciones sistémicas.

La frecuencia con que preceden a la erupción de eritema polimorfo, síntomas que semejan los de un resfrío o estado gripal.

Schmidt, llegó a la conclusión de que el Herpes simple es probablemente el factor responsable en muchos casos del eritema polimorfo.

Yafee publicó casos de eritemas polimorfos en cuyas lesiones había hallado un virus Coxsackie B.

Newman (1956) con microscopía electrónica, encontró en 10 controles los mismos elementos al parecer virales que en un paciente con eritema polimorfo.

Strom en (1967) opinó que los adenovirus desempeñan un papel importante en la etiología de muchos casos de eritema polimorfo. Este autor pudo hallar la presencia de un adenovirus (tipo 7) en 4 casos. En dos de ellos se demostró serológicamente la infección por adenovirus y en lo restante se observó un considerable aumento en el título de Anticuerpos.

g).- EL MICOPLASMA.- Las investigaciones se han dirigido en los últimos años hacia el mycoplasma pneumonial, como un posible agente etiológico del eritema polimorfo.

A este microorganismo filtrable se le atribuye la llamada-neumonía primaria atípica, proceso infeccioso agudo del tracto respiratorio.

Lyell concluye que la infección por micoplasma pneumonial debe considerarse como uno más de los múltiples agentes capaces de desencadenar un eritema polimorfo.

Existen micoplasmas en la cavidad oral de casi todos los pacientes dentados pero no, en aquellos carentes de dientes.

El microorganismo puede aislarse a partir de las hendiduras gingivales. Han sido descritos micoplasmas orales tipo I y II además de micoplasmas salivales.

Es interesante especular con la posibilidad de que estos tipos tengan una relación directa o indirecta con el eritema polimorfo combinado a la cavidad oral.

MANIFESTACIONES CLINICAS

P R O D O M O S

De existir un período preeruptivo, éste es anterior a las lesiones cutáneas y/o mucosas y está constituido por síntomas que recuerdan las del resfrío común. Existe malestar, una sensación de astenia, cefale, dolor de garganta, fiebre, náuseas y -

astralgias; A menudo hay infección de las vías respiratorias. Estos síntomas están presentes en aproximadamente el 50% de los casos; duran de 1 a 13 días.

MANIFESTACIONES CUTANEAS

El eritema polimorfo se localiza especialmente en la piel de los miembros y de la cara. En los miembros se lo observan en las manos (dorso y palmas) y también cerca de las grandes articulaciones en los sitios de extensión (codos, rodillas). En la cara la zona predilecta es la frente. La disposición de las lesiones suele ser simétrica.

El número de los elementos es de varias unidades y su tamaño va desde 1 cm. de diámetro hasta varios.

Las lesiones son eritematoedematosas y comienzan como una pápula rojo-violáceo edematosa redondeada, circunscripta, cuyo centro se va aplanando y se hace cianótico, mientras que la lesión se entiende y se agranda por la periferia y se une a otros elementos vecinos adoptando contorno policíclicos.

Por transformación, la lesión inicial interna tridematoso-adquiere aspectos variados.

El centro puede hacerse purpúrico o ampollar. A veces las ampollas pueden aparecer en la periferia o distribuidas irregularmente u ocupar todo el elemento. Muchas veces la lesión recuerda a una escarapela constituida por círculos concéntricos -

de distintas tonalidades.

Los elementos descaman a los 8 o 10 días y pueden dejar máculas pigmentadas que duran algunos meses.

MANIFESTACIONES BUCALES

Para Burket, el 85 al 92% aproximadamente de los casos tienen lesiones en la boca. Para Grinspan ésta incidencia está en relación con el especialista que atiende al paciente. Mientras que en los Servicios dermatológicos la localización bucal no es muy considerable, es mayor en los de Clínica Médica y Estomatológicos.

La encía tiende a quedar libre de lesiones.

Las lesiones bucales en los casos de localización cutáneo-mucosa, frecuentemente preceden a las cutáneas; pueden asimismo estas sólo confinadas a la cavidad bucal durante todo el curso de la afección .

Las manifestaciones bucales pueden comenzar con lesiones aisladas y progresar gradualmente, hasta invadir extensamente la mucosa después de varios días. Pero corrientemente aparecen bruscamente ocupando la mayor parte de la mucosa bucal desde su iniciación. La lesión elemental más destacable es la ampolla bucal, aunque no es fácil observarla entera; sus transformaciones producen un aspecto polimorfo.

Para Worten y Col con quienes coincide Grinspan, el aspecto de las lesiones varía según su estado evolutivo. Para dichos autores las lesiones de la mucosa bucal atraviesan, sucesivamente, por 5 estados: macular, ampollar, necrótico, pseudomembranosa y de curación.

Generalmente coexisten lesiones en distintos estados de desarrollo, porque mientras las lesiones más antiguas se aproximan a la curación, pueden aparecer nuevos elementos. Sin embargo cada uno de ellos considerado individualmente evoluciona siguiendo un orden relativamente constante.

Se producen primero lesiones eritematosas múltiples que por su fugacidad suelen pasar inadvertidas.

A las pocas horas sobreviene su transformación ampollar. - Sobre las manchas rojas aparecen ampollas de distinto tamaño cuyo contenido puede ser seroso o serohemático. Las ampollas se rompen con rapidéz y se forman escamocostras de variable aspecto: pseudomembranosas o hemorrágicas.

Aproximadamente a la semana caen estos últimos elementos y el epitelio se reconstituye sin dejar cicatriz.

La aparición de nuevas lesiones asociadas a las que están en vías de evolución provoca un falso polimorfismo y así se ven ampollas, costras, erosiones, pseudomembranosas, eritema, etc.

Su localización más frecuente es: labios, en especial, len

gua y mucosa yugal. La encía se afecta por excepción.

En la semimucosa de los labios hay tendencia a la formación en toda la extensión de la misma, de costras hemáticas. Estas lesiones son muy características y están presentes en la mayor parte de los casos. A veces exceden la semimucosa y entonces se observan lesiones peribucales.

La mucosa de los labios suele presentar también ampollas y erosiones.

La lengua generalmente aparece edematosa, saburral en el dorso, con netas eridencaciones en sus bordes. La observación de lesiones ampollares en la lengua es poco frecuente. En cambio hay erosiones que son bien visibles en los bordes y en su punta.

La mucosa yugal es asiento muchas veces de ampollas que quedan con su techo al descubierto; su aspecto es necrobiótico y otras veces hay erosiones evidentes.

La encía no es una localización común de las lesiones de eritema polimorfo, pero puede raramente presentar vecículas y ampollas.

Por lo general en estos casos hay grandes erosiones. Un cierto número de casos muestra una gingivitis catorral inespecífico. A veces la apariencia clínica semeja una gingivitis necrosante y en la etapa final una gingivosis.

Las lesiones bucales del eritema polimorfo se acompañan de dolor intenso. A veces está dificultada la apertura bucal y la fonación; puede haber disfancia. La sialorrea es un síntoma constante. Las lesiones se afectan casi siempre, causando halitosis y acentuación de los síntomas previos.

Frecuentemente existen adenopatías inflamatorias cervicales, en especial en los casos secundariamente infectados.

MANIFESTACIONES DE OTRAS MUCOSAS

FARINGE.- Suele estar afectada, presentando lesiones que varían desde un eritema difuso a extensas ulceraciones.

El proceso puede extenderse a la laringe y en los casos de gran compromiso puede ser necesaria una traqueotomía a causa de la disnea resultante del edema laríngeo.

LESIONES NASALES.- Puede haber rinitis, a veces purulenta, formación de costras nasales y epítaxis.

SIGNOS OCULARES.- Las lesiones conjuntivales pueden preceder a las lesiones cutáneas y bucales pero por lo general sobrevienen a varios días después de la aparición de los primeros síntomas.

Puede existir compromiso conjuntival y bucal sin lesiones cutáneas: Las lesiones son casi constantemente bilaterales, pu-

diendo variar a veces desde una leve conjuntivitis que cura en unas semanas a una conjuntivitis purulenta que puede ocasionar defectos permanentes y hasta pérdida de la visión.

LESIONES GENITALES.- Tienen carácter semejante al de las lesiones bucales.

MANIFESTACIONES GENERALES

Son variables de acuerdo con las formas clínicas: en las formas leves pueden faltar, siendo muy intensas en las formas graves, con la característica de un proceso tóxico o infeccioso severo. En estos últimos casos existe fiebre, astenia, o postración, mialgias, astralgias, vómitos u deshidratación.

MANIFESTACIONES VISCERALES

Las lesiones viscerales se observan especialmente en las formas graves de la enfermedad y pueden ser de variable intensidad.

Puede haber adenopatías generalizadas, esplenomegalia y hepatomegalia.

Las afecciones broncopulmonares están presentes con relativa frecuencia y consisten en neumonías atípicas, bronquitis y bronconeumonías. Se han descrito nefritis, uretritis inespecíficas y necrosis tubular aguda con anuria y terminación fatal. Puede existir endocarditis y miocarditis.

El examen post matern de pacientes con evolución fatal de la enfermedad ha demostrado lesiones en todo el tracto gastrointestinal.

Frecuentemente hay diarreas y vómitos.

FORMAS CLINICAS

Las lesiones del eritema polimorfo pueden afectar en conjunto o independientemente, la piel y las mucosas acompañándose o no de síntomas generales y de lesiones viscerales.

En razón de estas variantes es que pueden constituirse diferentes formas clínicas.

Si se sigue el criterio de Thomas (1950) se distinguen dos formas clínicas fundamentales que se designan con los calificativos de "menor y mayor".

1.- Eritema Polimorfo "MENOR" corresponde en líneas generales al cuadro descrito por Hebra y representa la forma benigna de la enfermedad. Las lesiones afectan principalmente la piel; las mucosas pueden estar respetadas o poco comprometidas. El curso puede ser afebril con conservación del estado general.

2).- Eritema Polimorfo "MAYOR" en esta forma clínica las lesiones mucosas son constantes y generalmente extensas.

Se acompaña o no de localización cutánea.

El estado general está muy perturbado; existe fiebre alta, continua, astenia, erigias difusas, postración. Se han registra-

do casos mortales.

El grave compromiso mucoso, la profunda alteración del estado general y la mayor frecuencia de las lesiones viscerales, - representan las características diferenciales más importantes - de la forma mayor con respecto a la menor.

Una tercera forma clínica estaría representada por la necrosis epidérmica tóxica de Lyell que constituirá una variante - gravísima, muchas veces fatal, del eritema polimorfo.

Por último debe señalarse que entre estas formas clínicas - fundamentales, existen formas intermedias o de transición.

OTRA MANERA DE CLASIFICAR LAS FORMAS CLÍNICAS ESTA BASADA EN SU ETIOPATOGENIA.

A la forma descrita por Hebra se la denomina primitiva o ideopática. Presenta prodomas preeruptivos, no ocasiona prurito, ni eosinofilia; es cutánea pura y no recidiva.

Las formas secundarias obedecerían a causas diversas ya enunciadas.

a).- Iatrogénicas (sulfamidas, barbitúricos, antipirina, - penicilina y otros antibióticos, yodo, analépticos, fenilbutazona, PAS, etc.);

b).- Alimenticios;

c).- Infecciosas: agudas (tifus, difteria, reumatismo poliarticular agudo, gonorrea, escarlatina, vacuna, mono-

nucleosis infecciosa, piodermitis, etc.,) o crónicas, (lepra, tuberculosis, sífilis, micosis, paludismo); - d).- Por procesos diversos: (enfermedad de Hodg-Kim, leucemias, lesiones de origen solar, por el frío, hipovitaminosis B, factores emocionales, alcoholismo, radiaciones, etc.)

La forma secundaria de eritema polimorfo no tiene pródracos, es pruriginosa y no eosinofilia. Es cutánea o cutáneomucosa o mucosa pura, y recidiva si el agente vuelve a actuar.

HISTOPATOLOGIA

Se demuestran formaciones ampollares subepiteliales, cuyo techo constituido por todo el espesor del epitelio, muestra una necrosis masiva o en focos necróticos.

El piso conserva el dibujo papilar. Los vasos del flexo subpapilar y porción superior de los comunicantes se hallan rodeados por coronas de infiltrados linfocitarios.

Este eritema polimorfo ampollar verdadero, debe diferenciarse del eritema polimorfo, sintomático de una varicelitis alérgica tipo fenómeno de Arthus, donde pueden demostrarse lesiones ampollares púrpuro-necróticas, secundarias a estasia o trombosis vascular.

La característica ampolla subepitelial con necrosis del epitelio o infiltrados linfocitarios del corion, constituye tam-

bién lo típico de la ectodermis crónica pluriorificial y del --
 síndrome de Lyeel o dermatitis combustiforme la necrosis epite-
 lial es masiva y la reacción inflamatoria más discreta.

Shklar (1968) estudió histológicamente 6 casos de eritema-
 polimorfo en la boca halló, en la parte superior del estrato es-
 pinoso, una severa degeneración y formación de vesículas intrae-
 piteliales que luego se hicieron subepiteliales con variados- -
 grados de infiltración del corion compuesto especialmente de- -
 eosinófilos, pero también de leucocitos polimorfonucleares, lin-
 focitos, plasmacitos e histiocitos.

4.- LUPUS ERITEMATOSO

El lupus eritematoso discoide crónico, es una variante del
 lupus agudo diseminado y el subagudo diseminado.

Esta variante de lupus es una enfermedad muy frecuente en-
 la piel, y se encuentra en un 15 a 25% en la mucosa Oral.

Es más frecuente en las mujeres que en los varones y, aun-
 que puede presentarse en personas de todas las edades, es más -
 frecuente entre los 20 y los 40 años.

E T I O L O G I A

Poco se conoce sobre su causa.

Entre las muchas teorías hay las siguientes:

Se trata de una forma de tuberculosis; se asocia a la infe-
 cción focal; se produce a causa de fotosensibilidad. Sin embargo

se acepta que estos factores son más coadyuvantes que etiológicos. También se intenta relacionar con agentes tóxicos, como los insecticidas y con ciertos fármacos, como los arsenicales, el oro, el bismuto y los barbitúricos, aunque no hay pruebas evidentes de los mismos. En la actualidad se clasifica al lupus eritematoso entre las enfermedades del calógeno y probablemente sea el resultado de un mecanismo de autoinmunidad.

HELAZGOS CLINICOS

La mayoría de enfermos con lupus eritematoso que sufren de lesiones orales, presentan lesiones cutáneas, que no sólo son características, sino que se localizan en zonas fácilmente observables por el dentista, siendo su localización favorita el ala de la nariz, sus superficies laterales y las zonas sonrojadas de las mejillas.

Las lesiones cutáneas, están bien delimitadas, con enrojecimiento, bordes ligeramente elevados; las regiones más centrales algo deprimidas y suelen ser de color rojo o pálido; en varias zonas de la lesión pueden haber escamas pequeñas, grises, blancas o amarillentas, a veces muy difusas y otras muy agrupadas; en algunas lesiones el centro puede haber curado, mostrando formaciones irregulares de tejido escarificado.

Aunque la mayor parte de las lesiones mucosas orales se acompaña de lesiones cutáneas, con la que se facilita el diagnóstico

tico, a veces las manifestaciones mucosas preceden a las lesiones cutáneas en unas semanas o incluso meses y, en algunos casos raros las lesiones de la boca pueden ser los únicos signos clínicamente apreciables durante varios o incluso muchos años.

Las lesiones mucosas del lupus eritematoso discoides crónico son esencialmente las mismas que las cutáneas, pero su aspecto se modifica por la humedad e irritaciones de la boca. Se tamaño varía mucho, desde varios milímetros a muchos centímetros; su forma suele ser circular pero muchas veces es irregular; y su localización preferida es la mucosa bucal.

Las lesiones son también bien limitadas, con bordes ligeramente elevados, enrojecidos, en forma de panecillo, quedan al centro un aspecto de depresión.

A veces se encuentran placas queratósicas adherentes blancogisáceas, pequeñas, de varios milímetros, que recubren varias zonas de la lesión. En algunos, las formaciones queratósicas son muy pequeñas y están muy agrupadas, pareciendo una papilomatosis.

A veces la depresión central puede estar inflamada, erosionada e incluso ulcerada.

S I N T O M A S

Los síntomas son muy expresivos; puede haber ligero dolor o puede ser asintomático.

Si acaso hubiera fiebre, astralgia y leucopenia se pensaría en otro tipo de Lupus eritematoso.

HISTOLOGICAMENTE

Se encuentra hiperqueratosis, paraqueratosis, o ambas, degeneraciones de las células basales, y un infiltrado inflamatorio crónico compuesto principalmente de linfocitos que se hallan en la dermis.

Hay infiltrado perivascular y además, se observa una degeneración parecida a la hialina del tejido cológeno.

5.- ESCLERODEMIA

La esclerodemia (esclerosis generalizada progresiva), casi siempre presenta frecuente afectación de sistemas compuestas de varios órganos, es decir, tubo gastrointestinal, pulmones y corazón.

El proceso patológico, cualquiera que sea el órgano afectado, consiste fundamentalmente en la proliferación excesiva del tejido conjuntivo fibroso con inflamación de intensidad variable de los vasos sanguíneos y del tejido conjuntivo.

Esto ocasiona una induración y atrofia de la piel, trastornos de la motilidad gastrointestinal, fibrosis pulmonar e insuficiencia cardíaca.

Se desconoce su fundamento etiológico.

La enfermedad puede progresar lentamente con un mínimo de incapacidad y con predominio de las alteraciones cutáneas, o puede acabar rápidamente en la muerte por insuficiencia pulmonar, cardíaca o renal.

LA atrofia y la induración de la piel de la cara pueden ser tan marcadas que dificulten la apertura de la boca para los cuidados dentarios o la colocación de una dentadura.

Puede haber formaciones grisáceas deprimidas, en forma de cicatriz, en la mucosa bucal como manifestación de la esclerodermia.

Con frecuencia y de manera más característica, pueden observarse alteraciones peculiares y específicas en el ligamento periodontal.

En engrosamiento y hialinización de las fibras de colágeno el engrosamiento de las paredes vasculares y la reducción de su luz pueden ocasionar la hipertrofia del ligamento periodontal, resorción por presión y consiguiente aumento del espacio de la membrana.

Aunque persisten estas alteraciones los dientes suelen permanecer firmes en sus alveolos.

Radiográficamente se pueden observar los efectos de la esclerodermia, en el ligamento periodontal en forma de espacios -

de membrana periodontal anormalmente anchos, generalmente dos o tres veces mayores de lo normal que engloba parcial o totalmente las raíces.

6.- TUBERCULOSIS

ETIOPATOGENIA

Es provocada por el *mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch, cuya forma, tamaño, agrupación, etc., recuerda mucho al bacilo de Hansen, agente de la lepra. Sin embargo, este último no es inoculable, ni se cultiva, contrariamente a lo que sucede con el *Mycobacterium tuberculosis*.

Existen diversas variedades de bacilos tuberculosis; el humano, el bovino y el aviario, el de la tortuga, etc., además de una posible forma filtrable. El hombre se infecta corrientemente con el humano y con el bovino; con el aviario sólo por excepción.

En cambio el de la tortuga y otros no infectan al hombre. Las formas filtrables son discutibles.

Todas estas variedades tienen diferentes aspectos morfológicos, en cultivos e inoculaciones.

El *mycobacterium tuberculosis* en Gram positivo y ácido - alcohol resistente (tinción con Ziehl-Neelsen), como las micobacterias, se agrupa a manera de una empalizada y recuerda a los

Se cultiva sin dificultad en medios con glicerina y huevo-especialmente, y agregados con verde de malaquita y asparagina, (medios de Petragami y Lowenstein-Jensen). Su desarrollo es -- muy lento y a 37°C las colonias comienzan a parecer al cabo de 2 ó 3 semanas. Son secas, friables, granulares, y las reacciones de catalasa y de niacina de Koorno son positivas para el *Mycobacterium tuberculosis* humano.

La vía de contagio humano más frecuente de la tuberculosis es la pulmonar. Otras vías son las digestivas y la cutáneomucosa.

Después de los 20 años de edad, más del 95% de los habitantes de una gran ciudad han hecho su complejo primario tuberculoso y desarrollado una inmunidad relativa.

Se había admitido la posibilidad de un contagio intrauterino a través de elementos filtrables denominados gránulos de Much, pero ha quedado demostrado que la tuberculosis no se adquiere-- por contagio materno trasplacentario.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA TUBERCULOSIS

PERIODO DE LA INFECCION TUBERCULOSA

El desarrollo de las lesiones clínicas de una tuberculosis-- tiene similitud con la que acontece con la sífilis.

Existe un primer período; aparece una chancra con su adenopatía satélite, de ubicación broncopulmonar, digestiva, cutánea,

mucosa, etc., según el sitio de primoinoculación. Alrededor de 2 semanas más tarde las intradermorreacciones a la tuberculina resultan positivas. Este primer período puede pasar clínicamente inadvertido en pulmón, aunque en el primero pueden quedar imágenes radiográficas de la primoinfección pasada. La enfermedad puede curar definitivamente, dejar una inmunidad relativa o pasar al período siguiente.

El segundo período o secundario se caracteriza por una diseminación hematógena de la enfermedad a partir del foco inicial. Entre dos a seis meses más tarde pueden aparecer por alergia al bacilo de Koch un eritema nudoso seguido por una pleuresía serofibrinosa.

En el período terciario la tuberculosis se localiza en ciertas visceras, en especial el pulmón, el riñón, la piel, las mucosas, etc.

Como es lógico las manifestaciones viscerales de la tuberculosis escapan a los propósitos de este libro; no así las manifestaciones cutáneas.

FORMAS CLINICAS DE TUBERCULOSIS CUTANEA

Están en relación con el hallazgo o no del bacilo de Koch en las lesiones y el aspecto clínico e histológico.

La prueba absoluta de que una lesión es de naturaleza tuberculosa, se obtiene únicamente en el caso de ser hallado el baci

lo de Koch por el exámen directo, por cultivo o por inoculación (partulados de Koch).

La semiprueba de que realmente lo sea residirá en el hallazgo de un folículo tuberculoso con caseosis, una Mantoux franca positiva y antecedentes de tuberculosis.

Sólo unos pocos procesos diferentes de la tuberculosis - pueden dar estructura histológica semejante. (coccidioidomicosis, por ejemplo).

Por último la presención, aunque no la seguridad, de que es una lesión tuberculosa se presenta cuando se reúne y se asocian las siguientes circunstancias:

- (1) Cuando la Mantoux es intesnamente positiva.
- (2) Cuando se encuentran histopatológicamente folículos tuberculoides (falta la caseosis), y no se halla otra etiología que pueda haberlos provocado.

Desde el punto de vista histológico, se califica de tuberculoide un granuloma con linfocitos, células epiteloides y células gigantes. Puede corresponder a etiologías variadas (aún como respuesta a un cuerpo extraño), una de las cuales puede ser la tuberculosis.

- (3) Cuando existen antecedentes de que se ha padecido tuberculosis.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES TUBERCULOSAS DE PIEL

Las tuberculosis son denominadas típicas en casos de pruebas absolutas (Bacilo de Koch) o semiprueba (Histología tuberculosa, Mantoux, intensamente positiva: existencia de otras lesiones tuberculosis pasadas o presentes.)

La tuberculosis es atípica (tuberculoide) cuando sólo se hallan elementos presuntivos.

Se llama paratuberculosis a procesos que con frecuencia se ven asociados a algunos de los elementos presuntivos o son acompañados por ellos.

Son tuberculosis cutáneas típicas el complejo primario o chancro de inoculación, que puede ser cutánea, pulmonar, intestinal, mucosa, etc., el lupus tuberculoso (casi siempre, bucal o anal), la escrópula o goma (cervical, especialmente), la tuberculosis verrugosa y la fungosa y vegetante (cutáneas, en particular).

Son tuberculosis cutáneas atípicas (tuberculoides): el eritema indurado de Bazin, la tuberculóide raroceiforme de Lewandowsky y la sarcoidosis; son paratuberculosis el eritema pernio, el acné femonoro, algunos angioqueratomas, etc.

Comentaremos de manera general sólo algunas de estas formas clínicas de la tuberculosis cutánea (las que pueden también ser mucosas), para facilitar, como dijimos, la descripción de la --

COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO DE LA PIEL

Se presenta en sujetos vírgenes de tuberculosis, caracterizándose por la existencia de un chancro en el lugar de la inoculación y de una adenopatía satélite. Puede ser único o múltiple.

Para poder catalogarlo como complejo primario tuberculoso es necesario que la lesión reúna los requisitos siguientes:

- (1) Por supuesto, la existencia del chancro (lesión inicial)
- (2) Adenopatía satélite;
- (3) Reacción positiva a la tuberculina, de 4 a 6 semanas - después de la aparición del complejo primario, tras haber sido negativa (virage)
- (4) Caracter histológico tuberculoso (no tuberculoide);
- (5) Hallazgo del bacilo en la secreción de las lesiones o en el pus obtenido por presión ganglinosa;
- (6) Inoculación positiva al cabayo;
- (7) Cultivos positivos, y
- (8) Inexistencia de afección tuberculosa general (pulmonar etc.)

La preexistencia de una anergia tuberculínica, que sería un argumento muy valioso, es muy difícil de registrar en la práctica.

En general el complejo primario se presenta a cualquier edad, pero con mayor frecuencia se ve en la primera o segunda infancia.

La edad más común es alrededor de los 10 años. Sin embargo los adultos no están exentos de la primoinoculación.

En cuanto al sexo, es más afectado el femenino. En la actualidad la incidencia de tuberculosis primari de piel es muy baja.

En contagio se establece prácticamente por personas infectadas, con menor frecuencia por animales tuberculosis o indirectamente por secreciones u objetos contaminados.

La localización más frecuente es, durante la segunda infancia, en los miembros inferiores, sobre todo en las piernas, cerca de las rodillas.

El antecedente de un traumatismo es muy común. En el niño más pequeño el chancro suele verse en la extremidad cefálica.

La forma de presentación del chancro es muy variada.

En general comienza por una tumefacción pastosa (difícilmente se asiste a este estado) que a continuación se reblandece y ulcera drenando una secreción purulenta; es indolora o levemente dolorosa.

La ulcera adopta formas y tamaños variados, desde el de una lenteja hasta 2 cm. ó más; sus bordes son irregulares o regulares, despegados o cortados a pico, el fondo es sanioso irregu -

lar, granuloso. Su color varía desde el amarillo hasta el blanco grisáceo; la lesión está rodeada de un halo inflamatorio.

Pueden verse elementos puntiformes amarillentos que a la vitopresión pueden tomar el color de la jalea de manzanas; en algunos casos el signo llamado de la banderilla (la punción de un alfiler es fácil e indolora) es positivo.

El chancro puede ser único o existir varios que se funcionan originando una úlcera policíclica. La lesión puede adoptar, además, los más variados aspectos: sifiloide, lupiforme (bastante frecuente), furunculosa, verrugosa, etc.

La adenopatía puede ser única o múltiple y escalonarse a lo largo de un trayecto linfático. Aparece de dos o seis semanas después del chancro. Al principio los ganglios son duros y aislados; después se conglomeran, reblandecen y fistulizan.

El tamaño de la adenopatía varía desde el de una avellana hasta el de una mandarina, o algo mayor.

La piel que la recubre es de aspecto normal o rojo violáceo; se pone tensa antes de abrirse. Deja cicatriz, por lo general viciosa.

Esta evolución de la adenopatía es fundamental para el diagnóstico; sin embargo, hay casos sin este reblandecimiento ganglionar lo que dificulta el diagnóstico.

Por lo común, la evolución del complejo primario cutáneo -

es benigna; cura de manera espontánea al chancro, y más tarde - la adenopatía; pero puede haber siembras hematógenas, especialmente en los niños. El chancro es fugaz, desaparece en semanas - y alguna vez deja cicatriz, al contrario de la adenopatía, que siempre deja. El complejo primario puede iracompañado de una alteración del estado general.

La reacción a la tuberculina es negativa durante el período que sigue a la infección, que corresponde al período prealérgico de Debré y Jacket, haciéndose luego francamente positiva al cabo de unas 4 semanas.

ULCERA TUBERCULOSA

Es excepcional en la piel, aunque su sitio de preferencia es la mucosa bucal. Puede ser también anal.

ESCROFULODERMA O GOMA TUBERCULOSA

Es un goma tuberculoso cuya localización más frecuente es el cuello. Se presenta en niños y gente joven. Para los tesiólogos tiene origen hemático. Puede ser primitivamente ganglionar - y abrirse en la piel, pero también al principio para luego profundizarse. Se reblandece, abre y deja cicatriz irregular, inestáticas, con bridas y a veces comedones, y cuyo aspecto en el - cuello permite el diagnóstico retrospectivo después de muchos - años de concluido el proceso.

TUBERCULOSIS VERRUGOSA

Es una forma frecuente de tuberculosis cutánea. Se produce por inoculación externa (primoinfección), por autoinoculación - (superinfección en un tuberculoso). El llamado tubérculo anatómico de los anatomistas y parteros, observados en épocas en que se desconocía la asepsia, era una tuberculosis verrugosa de primoinfección.

Suele localizarse en el dorso de las manos o dedos, y algo menos en la región perianal, donde puede adquirir grandes dimensiones, pero puede ubicarse en cualquier sector cutáneo y, por excepción, en las mucosas.

La tuberculosis verrugosa se presenta como una placa circular u oval, bien delimitada. Es casi siempre solitaria. La superficie de la lesión es verrugosa, está constituida por múltiples elevaciones papilomatosas cubiertas por escamas, separadas por surcos. Alrededor de la placa hay un halo inflamatorio. Es muy importante el hecho de que si se comprime la placa sale pus entre los surcos.

Existen adenopatías satélites y, a veces, un trayecto linfático visible.

La placa cicatriza en el centro, pero sin tratamiento se estaciona y queda en esas condiciones durante meses.

Habría que diferenciarla de la piodermitis vegetante, que-

adopta aspectos muy similares. Sólo la histología y la inoculación al caballo o cultivos nos ayudan en el diagnóstico verdadero. También se debe plantear el diagnóstico diferencial con la papilomatosis florida. En este caso la histología es fundamental.

TUBERCULOSIS VEGETANTE

Puede constituirse de dos maneras. En algunos casos, por propagación a la piel de una tuberculosis ósea, ganglionar o articular, apareciendo vegetaciones que se abren y ulceran.

En otras ocasiones es primitiva y se observa en especial en la región anogenital, vegetaciones frambuesiformes, de muy difícil diagnóstico clínico. Será preciso diferenciarlas de una sífilides terciaria, de una blastomycosis profunda, de la enfermedad de Nicolás Favre, de epitelomas y reticulaciones especialmente.

TUBERCULOSIS ATÍPICAS O TUBERCULOIDES Y LAS PARATUBERCULOSIS

Son procesos esencialmente cutáneos que no se observan en la mucosa bucal, motivo por el cual no serán descritos.

MANIFESTACIONES BUCALES TUBERCULOSAS

GENERALIDADES

La boca ofrece una resistencia especial al desarrollo del bacilo de Koch, por varios motivos: la composición y el pH salin

val; la función de arrastre que la saliva ejerce sobre todo tipo de gérmenes y la resistencia de la mucosa a la infección.

El bacilo tuberculoso bovino ha provocado un muchos casos- la primoinfección bucal. La contaminación sería por la leche no pasteurizada. Algunos autores hablan de hasta un 90% de hallazgos de bacilo bovino en primoinfección bucal.

Las demás formas de tuberculosis bucal son secundarias casi siempre a lesiones pulmonares, o propagación de lesiones de vecindad (larígeas, nasales, óseas, ganglionares o cutáneas).

También es posible la llegada del bacilo a la mucosa por vía hemática.

En comparación con las demás localizaciones de la tuberculosis (pulmonar por ejemplo), la incidencia bucal es baja. Para Degas la boca es asiento excepcional para la tuberculosis. Thoma cita las estadísticas de Cipes de 1926, quien sobre 2,800 tuberculosos halló solamente 4 con localización bucal, y la de Rubin quien sobre 5,000 casos había hallado solamente 72 que correspondían a tuberculosis bucal.

Las drogas antituberculosas han hecho que en la actualidad sea aún más rara la tuberculosis bucal.

Hace muchos años, a principio de siglo, la tuberculosis de la cavidad bucal era más frecuente.

La úlcera tuberculosa bucal y el lupus vulgar de la cara -

extendido a los labios y al interior de la boca era de observación bastante corriente en los servicios dermatológicos y de fisiología.

Hoy en la actualidad la enfermedad ha cambiado su fisonomía clínica.

Es necesario conocer esos cambios para su diagnóstico correcto, porque esporádicamente aparecen lesiones bucales tuberculosas y podrían pasar inadvertidas.

En la mucosa bucal sólo encontramos algunas de las tuberculosis típicas; la primoinfección o complejo primario (el chancro de inoculación y adenopatías satélite), la úlcera tuberculosa, el lupus tuberculoso y por excepción, la tuberculosis verrucosa y vegetante, el goma o la forma miliar.

Hay también algunas formas atípicas y es interesante el estudio de la gingivitis tuberculosa realizada con mayor amplitud en ambientes odontológicos, además de la tuberculosis de los tejidos de sostén dentario y de los maxilares.

Conviene señalar otro hecho importante: Sobre la tuberculosis bucal hay descripciones controvertidas. El médico u odontólogo de reciente graduación y aún el estomatólogo se sienten desconcertados bibliográficamente frente a tan apuestos conceptos sobre aspectos clínicos, incidencia, pronóstico, etc.

Son varias las razones para ello. En primer término deben-

de separarse dos épocas. La anterior al tratamiento de la tuberculosis con estreptomycinina y quimioterápico, y la posterior a ella.

En esta última etapa los casos de tuberculosis bucal son pocos y se presentan con otro aspecto porque la biología del bacilo de Koch ha cambiado quizá por el ataque terapéutico. No hay por otra parte, trabajos de conjunto interesantes y todo se reduce a casos clínicos aislados.

Pero también en la época anterior al tratamiento moderno de la tuberculosis las descripciones eran despares.

COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO BUCAL

La localización bucal es excepcional, lo cual se explica por varios motivos: la resistencia que ofrece al bacilo de Koch una mucosa indemne; el frecuente contacto que ésta tiene, desde la infancia, con alimentos u objetos contaminados con el bacilo, que van creando cierto estado de inmunidad. Intervienen además los siguientes factores:

- (1) El arrastre continuo ejercido por la saliva, que no deja depositar los bacilos;
- (2) Si estos logran vencer la barrera mucosa resultan fagocitados por los leucocitos o incorporados a la circulación general, sin determinar lesión local,
- (3) La mucosa al igual que la piel, no es medio propicio -

para el desarrollo del bacilo, al contrario de lo que ocurre con la espiroqueta de Schaudinn.

El chandro se localiza de preferencia en labios y además puede hacerlo en la lengua, el frenillo, la mucosa del piso de la boca, las mejillas, el paladar, las amígdalas palatina y faríngea y encías, es decir, en zonas sometidas a una acción irritativa. Se ve sobre todo en niños.

En la boca, el chancro de inoculación y la adenopatía satélite tienen las mismas características que las de la primoinfección cutánea.

La lesión más frecuente es ulcerosa, superficial, de fondo poco sanguinolento, poco o nada dolorosa. La adenopatía es voluminosa, adherida a los planos profundos y superficiales de bordes difusos, tiende a reblandecerse y abrirse dejando cicatriz.

A veces las lesiones chancrosas son nodulares, cerca de la comisura; otras veces tumorales, en especial en la lengua, o de tipo ulceravegetante; otras lesiones que elevan la mucosa pero con el epitelio sano, con aspecto que recuerda el de un quiste mucoso.

El diagnóstico clínico diferencial del complejo primario tuberculoso bucal debería hacerse con otro complejo semejante de las enfermedades infecciosas, en particular con el de la sífilis, la enfermedad del arañazo del gato, las adenopatías en -

especial supuradas del cuello de lenta evolución, de origen dentario generalmente y también de cualquier otra causa.

El complejo primario sifilítico puede parecerle por su chancro y su adenopatía.

Para esta última no tiende a reblandecerse y en chancro suele ser más superficial o indoloro. De todas maneras, el diagnóstico clínico suele ser muy difícil y sólo permiten dilucidarlo las investigaciones de laboratorio.: búsqueda del treponema, - reacción FTA-ABS, histopatología, etc.

Con la enfermedad del arañazo del gato, puede haber también dificultades diagnósticas. En este proceso la adenopatía puede supurar. Existe el antecedente del arañazo o el contacto con un gato, pero a veces no es conveniente. Se deberá también recurrir a los exámenes de laboratorio.

Las adenopatías supuradas de origen dentario ofrecen menos dudas, por el hallazgo del foco originario, al dolor, el examen bacteriológico del pus etc.

En general, el diagnóstico de complejo primario tuberculoso solo se hace cuando se piensa en esa posibilidad. De lo contrario, pasa muchas veces sin ser diagnosticado.

ÚLCERA TUBERCULOSA BUCAL

La úlcera tuberculosa de la mucosa bucal aparece generalmente en enfermos con tuberculosis pulmonar o laringea; se la ve más en hombres adultos (3:1); es rara en niños y viejos. Se localiza especialmente en la lengua o la sigue después la encía y más raramente el paladar, labio y mucosa yugal.

L E N G U A

Se ubica sobre todo en la punta y los bordes, pero se la puede observar también en el dorso y en su cara inferior.

Comienza por numerosos puntos amarillos submucosos que rápidamente van a la ulceración. Se constituye así la úlcera tuberculosa que es de contornos irregulares, festoneados, poco profundos, ovalada o redondeada, de fondo sanioso; cuando se la limpian se ven fránulos amarillentos y puntos hemorrágicos.

Su borde es despegado (aunque a veces cal a pico) y de color violáceo. Su base es poco infiltrable, más bien blanda. Por fuera de la úlcera (por transparencia) y en su fondo se ven unos corpúsculos amarillentos no mayores que una cabeza de alfiler (tubérculos tuberculosos) denominados gránulos o signo de Freilat.

Es una úlcera dolorosa, en especial cuando se mueve la lengua o durante la masticación. También lo es, aunque con intensi

dad variable, durante la palpación. El dolor se irradiaba a veces al oído.

Este aspecto clásico de la úlcera tuberculosa que hemos descrito no corresponde a la que se observa en la actualidad. Se ve recientemente en la cara ventral de la lengua, como una ulceración superficial poco dolorosa, ligeramente infiltrada, roja, sin bordes socavados no granulos de Frélat, donde el foco pulmonar no existía.

Además de la forma clásica, la úlcera de la lengua por excepción puede ser fisurada.

Este aspecto se ve en los bordes y también se observa la fisura de origen tuberculoso en las comisuras labiales, donde es muy dolorosa.

Leigheb y Visetti mencionan haber observado delante de la V lingual una lesión ulcerosa fisurada de bordes elevados, de consistencia indurada, con aspecto de epiteloma, donde hallaron bacilos de Koch e histología tuberculosa. La lesión era dolorosa y tenía adenopatías bilaterales submaxilares.

E N C I A S

Se aparición puede seguir a extracciones dentarias.

En los períodos de erupción o recambio dentario también pueden aparecer lesiones con esta localización, aunque según Bruce es una posibilidad muy vaga.

Douglass describió en la encía libre y adherida nódulos amarillentos que hacían relieve, muy sangrantes, poco dolorosos y que no respondían a los tratamientos de una gingivitis crónica; con estas características clínicas y la confirmación histológica, la denominó Gingivitis Tuberculosa.

Ahora bien, para Oppenheim y Col, la localización de la tuberculosis bucal en las encías es más frecuente después de la lingual y puede producirse sea como consecuencia de extracciones dentarias, sea por invasión de los bacilos, a través de caries penetrantes, o en la época de recambio o erupción dentaria y pasar inadvertida por el estado congestivo natural de las encías en esos períodos.

P A L A D A R

Un aspecto de excepción es la forma llamada tisis bucal o tuberculosis miliar aguda o enfermedad de Isambert, que se manifiesta como pequeñas úlceras que siguen a tubérculos muy pequeños visibles especialmente en el velo del paladar, en el período terminal de la enfermedad.

L A B I O

La úlcera tuberculosa puede tomar aspecto chancriforme o epiteliomatoide con bordes elevados, enertidos, o resultar indura y con ganglios submaxilares agrandados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ULCERA TUBERCULOSA BUCAL

Cuando tiene los caracteres clásicos, su diagnóstico clínico es bastante presumible. E cambio cuando es atípica, como ocurre actualmente, debe diferenciarse de otras ulceraciones y pérdidas de sustancia de la mucosa bucal.

Los Aftas vulgares son superficiales, de fondo amarillento de carácter agudo muy dolorosas y en un halo inflamatorio.

Las úlceras traumáticas suelen relacionarse con una causadentaria o por prótesis y tienen un borde edematoso.

Las placas mucosas de la sífilis son muy superficiales y el chancro es, por lo general, duro e indoloro.

En la lengua, la úlcera tuberculosa puede confundirse con la histoplasmosis. En un paciente en quien suponíamos este último proceso, pudimos probar la existencia de tuberculosis pulmonar que acompañaba a la úlcera, la cual mostró un cuadro histológico tuberculoide sin caseosis no bacilos de Koch. Pero la ausencia del histoplasma y de otras lesiones nos inclinó a pensar que se trataba de una auténtica úlcera tuberculosa secundaria atípica.

El epiteloma ulcerada es bien infiltrada, con bordes irregulares y de evolución más lenta.

De todas maneras, debe realizarse el examen histopatológico.

En términos generales la úlcera tuberculosa tiene histología característica y es corriente el hallazgo del bacilo de Koch ya sea en las lesiones o en los cultivos o por inoculación.

LUPUS TUBERCULOSO BUCAL

El lupus tuberculoso bucal es generalmente secundario a un lupus nasal o facial, de los labios o comisuras. Rara vez se produce por vía exógeno.

Se lo observa más en mujeres, sobre todo en la infancia y en la adolescencia. Es en el lupus vulgar de la cara, de la larga data, que toma los labios, donde es dable observar la localización intrabucal. Antes era factible esta observación; hoy, en cambio, es excepcional, porque los tratamientos modernos no dejan que el lupus vulgar evolucione.

La lesión está constituida por una agrupación de tubérculos blandos fácilmente atrenesables por un alfiler, y ulceraciones asentadas sobre una base cicatrizal que forma mapas. En ocasiones se observan adenopatías en el cuello.

El labio superior, frecuente localización, se torna elefantásico, espeso, costroso, con fisuras, ulceraciones y granulaciones, disminuyendo la abertura del orificio bucal (microstomía).

Otras veces el lupus se localiza en el interior de la cavidad

dad bucal, encías, cara interna de las mejillas y bóveda palatina; es raro en la lengua.

El lupus yugal es muy semejante al labial y suele ser continuación de un lupus cutáneo comisural.

Cuando el lupus se localiza en la cavidad bucal es raro que no invada las encías que aumentan de volumen, sangran y se cubren de maceraciones fungosas. Los dientes se aflojan y caen.

Iguales lesiones se ven en la bóveda palatina que se cubre de vegetaciones y ulceraciones de color rojo violáceo.

Las lesiones son poco dolorosas, pero traen trastornos en la masticación y deglución.

En la actualidad, es excepcional el hallazgo de estas formas clínicas.

GOMA TUBERCULOSO BUCAL

Es excepcional. Puede observarse en la lengua. Es indoloro. Sigue sus períodos clásicos y es difícil diferenciarlo del goma micótico y del luético sobre las bases clínicas exclusivas.

TUBERCULOSIS VERRUGOSA Y VEGETANTE

Pantrier ha descrito como rar la tuberculosis verrugosa en la mucosa yugal, y cita lesiones vegetantes en las encías y el paladar.

OTROS ASPECTOS DE LA TUBERCULOSIS BUCAL

La forma miliar o de Isombert se han analizado entre las formas ulcerosas.

También se describen casos aislados de formas raras o atípicas de tuberculosis bucal; la ulcerovegetante de comisuras, la variedad tumoral, la hiperplásica de las encías y del paladar duro.

HISTOLOGIA

CHANCRO DE INOCULACION

El epitelio se encuentra ausente y con atrofia irregular.- En el carion se pueden comprobar folículos tuberculoides con centros caseificados. Los bacilos son muy escasos, y es difícil comprobar su existencia. Se acompañan de fibrosis reaccional.

ULCERA TUBERCULOSA

El epitelio mucoso desaparece en una amplia extensión y deja ver una ulceración cuyo lecho conectivo se halla invadido por infiltrados granulomatosos, constituídos por folículos de Koster. Estos se hallan formados por acúmulos redondeados de células epiloides, con algunas células gigantes de Langhans, rodeados por coronas de cincocitos. El centro de algunos folículos muestra necrosis de caseificación, en cuya periferia y en las células vecinas pueden observarse escasos bacilos ácido-alcohol resistentes (Bacilo de Koch).

b).- ENFERMEDADES VIRALES

1).- HERPE SIMPLE (Herpe Secundario o Recidivante)

Las infecciones herpéticas secundarias se presentan sólo - en las personas que han sufrido la enfermedad herpética prima - ria, como puede demostrarse por la existencia en su suero de an - ticuerpos específicos fijadores del complemento y neutralizan - tes para el herpe simple.

Después del restablecimiento de una gingivostomatitis - - herpética primaria aguda, se establece en el huésped humano una inminidad * para toda la vida * frente a la infección primaria. Paradójicamente, sin embargo, persiste una susceptibilidad ul - terior *para toda la vida* respecto a las formas localizadas reci - divantes de la afección herpética, apesar de la presencia de - anticuerpos circulantes para el virus del herpe simple. El her - pesvirus resicual queda al parecer en un estado latente parasit - ario en las capas apiteliales anabólicamente activas de los si - tios previamente infectados. A consecuencia de ello, no es de - creer que las erupciones herpéticas recidivante sean debidas a - una infección por un nuevo herpesvirus exógeno, sino que se pro - ducen por diferentes condiciones provocadoras que alteran temp - oralmente la fisiología metabólica de los tejidos del huesped. - Esto a su vez, parece excitar la reanimación del herpesvirus la - tente que estaba en depósito, llevándolo a un estado localmente

activo con propiedades infecciosas veciculares.

ESTIMULOS REACTIVADORES

Los factores excitante más frecuentes que parecen *disparar* la recrudescencia de vesiculaciones herpéticas secundarias localizadas se cree que están relacionadas especialmente con alergias (alimentos y medicamentos), menstruación, embarazo, traumatismos cutáneos, trastornos gatrointestinales, deficiencias nutritivas, desequilibrios emocionales, ansiedad, tensión, fatiga, exposición a la luz directa del sol, intervenciones quirúrgicas que afecten a la segunda y tercera rama del quinto nervio craneal (trigésimo), enfermedades debilitantes (leucemia, neoplasias), exacerbaciones febriles (resfriados, gripe), neumonía y paludismo, fiebre artificial (piretoterapia). El hecho de que la hiperpirexia producida artificialmente pueda desenmascarar erupciones herpéticas locales hace verosímil el concepto de que el herpe secundario es un proceso endógeno más que una nueva infección herpética. Las lesiones heréticas recidivantes suelen estar bien localizadas y no se presentan con complicaciones asociadas, como fiebre, malestar general, náuseas, adenopatías notables y gingivitis, que suelen observarse en los casos *clínicamente aparentes* de la gingivoestomatitis herpética perimaria aguda.

Aunque no resulten tan incapacitantes como las infecciones

primarias, los brotes locales de lesiones herpéticas recidivantes no tienen nada de inofensivos. Los vesiculares están repletos de herpesvirus que pueden transmitir una afección herpética primaria grave a una huésped no inmune.

CURSO CLINICO Y DESCRIPCION

Las personas especialmente predispuestas a estos *ataques* periódicos de erupciones herpéticas secundarias pronto se dan cuenta de una sensación pruriginosa o de ardor 1 a 2 días antes de la aparición de una lesión herpética recidivante aislada o de conglomerados de vesículas destendidas.

A las 24 a 48 horas de su aparición, las vesículas se abren y se convierten en úlceras superficiales con bordes no indurados y rasgados. La base de las ulceraciones está moderadamente inflamada. La curación se produce mediante la formación de un coágulo central que da lugar a una costra y proporciona una cubierta protectora temporal o *escasa*. La curación completa suele producirse sin dificultades y se efectúa sin dejar cicatríz en una semana o 10 días.

En la mayoría de casos las lesiones herpéticas recidivantes no producen dolor agudo no incapacitación. Las maniobras traumáticas inadvertidas sobre el área ulcerada pueden ocasionar alguna hemorragia local y exacerbación del dolor.

Análogamente, los cambios exagerados de temperatura pueden

ocasionar considerables molestias en las superficies expuestas de las lesiones.

DISTRIBUCION DE LAS LESIONES

Como son fundamentalmente dermopáticas, las lesiones heréticas recidivantes pueden afectar cualquier área del sistema tegumentario, como el epitelio del año, nalga, brazos, dedos, párpados y conjuntiva subyacente, muslos y genitales.

Sin embargo, las regiones afectadas con mayor frecuencia son las faciales y comprenden los labios (herpe labial), las ventanas nasales (herpe nasal), y el mentón (herpe mentoriano). De esta manera, las denominaciones específicas aplicadas a estas ulceraciones herpéticas dependen de la localización anatómica con que aparecen. La localización más frecuente de todas las infecciones herpéticas recidivantes es, con mucho, la del rojo del labio (herpe labial, vesícula de fiebre, pupa de enfiamiento) La distribución topográfica del herpe labial es muy constante y clásica.

Aunque las lesiones del herpe labial pueden afectar las inmediaciones cutáneomucosas o la unión del rojo del labio con el área cutánea o ambos lugares, este proceso herético secundario rara vez se extiende más allá de la línea de cierre; entre los dos labios para alcanzar las superficies glandulares mucosas y serosas de la mucosa bucal.

2).- GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

Es una enfermedad vírica general, que va acompañada de signos de infección aguda, generalizada, con manifiestas lesiones clínicas que afectan a la boca y, en menor grado, a la orofaringe. En casos raros también pueden resultar afectadas áreas cutáneas de la cara y de los genitales.

Calculos aproximados indican que el 90 % de la población general alberga este virus en estado latente. La falta de higiene personal y la mala nutrición son favorecedores de la aparición de esta afección, mientras que el hacinamiento de la población facilita su diseminación.

El agente causal de esta enfermedad es un virus del grupo de ácido desaxirribonucleico, llamado herpesvirus. Aunque se han reconocido varias estirpes de virus con efectos citopáticos diferentes sobre los tejidos, todos parecen poseer una antigenicidad e infectividad compatibles.

DESCRIPCION CLINICA

El diagnóstico de gingivoestomatitis herpética puede hacerse sin gran dificultad ya que los síntomas clásicos, las manifestaciones bucales típicas y del curso clínico de la enfermedad--son moderadamente patognómicos.

Las principales molestias que suelen motivar la consulta son *llagas en la boca* *dificultad para tragar* *resistencia a

comer* y *dolor en la boca* .

La infección herpética primaria puede clasificarse en dos categorías: 1).- Enfermedad sintomática, clínicamente manifiesta (1 a 10 %) y 2) .- Enfermedad asintomática, no manifiesta clínicamente (90 %). Las características clínicas de la gingivostomatitis herética primaria aguda pueden ser de intensidad y duración variables. En la gran mayoría de casos, la existencia de una infección herpética leve puede manifestarse únicamente por una ligera elevación de la temperatura, quizás algo de diarrea, una linfadenopatía cervical y submaxilar poco acentuada o ausente y una o varias pequeñas úlceras bucales o faríngeas aisladas, (enfermedad asintomática, clínicamente inaparente). Una rinitis o faringitis asociadas pueden enmascarar completamente la infección herpética subyacente. Este tipo de infección suele resolverse en 5 o 7 días.

En cambio, la infección grave (clínicamente aparente y sintomática), se caracteriza por fiebre elevada (39° a 40.5°), faringodinia, fatiga y malestar, sialorrea, palidez, náuseas, disfagia y adenopatía regional marcada y dolorosa, generalmente bilateral. En algunos casos, la tumefacción de los ganglios cervicales y submaxilares puede no ser aparente, pero la palpación de estas regiones produce dolor interno. Estos síntomas persisten durante 1 o 2 días y preceden a la aparición de las lesiones bucales.

La manifestación de las erupciones vesiculares va precedida de parestesias y marcada sensación de ardor, haciéndose evidente a los tres o cuatro días el comienzo de la fiebre.

Después de la aparición de las vesículas bucales suele disminuir la fiebre (37.8° a 38.3°).

Las diferentes vesículas están diseminadas por toda la boca y la orofaringe. Aunque no existe ninguna porción del epitelio bucal que sea resistente, en cuanto a orden de frecuencia - están afectados los labios, lengua, mucosa de las mejillas, paladar duro y blando suelo de la boca, orofaringe y encías. Las vesículas suelen resistir 24 a 36 horas a la maceración.

Una vez colapsadas, los pequeños cráteres evaluados y poco profundos se ulceran. La base de estas úlceras están cubiertas por una placa blancongrisácea o amarilla. Los márgenes de las lesiones necrosadas sobresalen y están en contacto entre sí pueden fundirse o saldarse en forma de grandes úlceras de bordes - curvilíneos, fragmentados e inflamados. Mientras que las diferentes úlceras pueden variar de tamaño entre 2 y 6 m.m., las lesiones que se han unido pueden alcanzar más de un cm. En los casos graves, las escoriaciones de los labios pueden hacerse hemorrágicas y pueden quedar recubiertas de un exudado serosanguinolento de aspecto fibrinoso, de manera que puede resultar muy dolorosa y difícil la separación de los labios durante la masticación.

ción y la conversación.

En los casos no complicados, los puntos ulcerados empiezan a formar costras del octavo al noveno día, en el momento en que se producen anticuerpos neutralizantes en el suero.

Estas lesiones costrosas se llenan progresivamente de una nueva cubierta epitelial a partir de los bordes periféricos. Del décimo cuarto al décimoquinto día la curación es completa, generalmente sin cicatriz.

Aunque resultan menos afectados por vesículas, quizás a causa de su queratinización más gruesa, los tejidos gingivales que dan intensamente inflamados, sensibles, edematosos y hemorrágicos. Esta gingivitis asociada se manifiesta con marcadas alteraciones herpéticas y persiste durante todo el curso de la infección. La alteración del periodontio puede contribuir en parte a la producción del *factor oris* que existe casi siempre. Las papilas gingivales interdentarias tumefactas, enrojecidas y sangrantes sobresalen como *centinelas escarlata* y a menudo se confunden con una gingivitis ulcerativa necrotizada *infección de Vincent*, que se caracteriza por la apariencia embotada y necrótica de las papilas interdentarias gingivales y no se observa en la gingivoestomatitis herpética.

Por regla general, el enfermo se ha restablecido sin incidentes a los quince días comienzo de la infección vírica. En el

mismo período de tiempo suele efectuarse la regresión de la gingivitis. Sin embargo, la tumefacción de los ganglios linfáticos puede persistir varias semanas.

HISTOPATOLOGIA

Se desarrollan lesiones vesicopustulosas intramalpighianas, caracterizadas por mostrar predominantemente una degeneración -valorizante o globosa (separación acantolítica de células espinosas con tumefacción celular, cariólisis o multiplicación nuclear). En ocasiones se pueden comprobar los corpúsculos virales de Lipschutz dentro de los núcleos. Se suele agregar degeneración reticular, caracterizada por la tumefacción con ficmosis y cariólisis de las células espinosas de las cuales solamente -persiste un retículo irregular, constituido por restas ectoplasmáticas. Las vesicopústulas son invadidas por abundantes polinucleares neutrófilos y elementos linfocitarios. En el Creion superior se agregan infiltrados linfocitarios perivasculares y policelulares.

Las alteraciones histológicas se desarrollan de la siguiente manera:

Los cuerpos de inclusión del virus (cuerpos de Lipschutz) -ocupan los núcleos de algunas células epiteliales. Son acidófilas; el nuclear aumenta de tamaño y las células también.

Aquel es rechazada hacia la periferia y las células toman-

aspecto globoso. (degeneración globosa o cavitaria). Llegan a separarse de sus congéneres por disolución de sus uniones intercelulares (acantólisis). Algunas células se rompen pero siguen unidas entre sí por sus restos y forman redes (degeneración reticular). Todo esto se traduce por la formación de vesículas. En etapas posteriores, las inclusiones virásicas pueden verse en el citoplasma de las células o en los espacios intercelulares.

Con frecuencia se constituyen células gigantes que pueden tener varias células.

En las formas muy agudas pueden formarse vesículas subepiteliales.

Con microscopías electrónicas y térmicas de cortes ultrafinos y coloraciones negativas se puede comprobar, muy al comienzo del proceso, el característico ciclo evolutivo intercelular, grandes acúmulos de elementos inmaduros (nuclóide desnudo) que luego se rodean de su primera envoltura. Estos elementos se adosan a la membrana nuclear y a continuación se forma una segunda envoltura.

C I T O L O G I A

Muestra células gigantes multinucleadas o con núcleos grandes, escasas mitosis y células balorizantes, aspectos que son muy importantes en el diagnóstico diferencial, en especial con lesiones de aftos vulgares que no los presentan.

La técnica es simple y consiste en el examen del contenido de una vesícula extendido en un portaobjetos y coloreado con Pa panicolau. Este examen es importante elemento de diagnóstico en los niños por la facilidad de su ejecución.

Pero estas alteraciones no permiten la distinción de elementos provocados por el zona y la varicela, que dan lesiones iguales.

La microscopia común con coloraciones de Mann, de Giemsa o de Seelers, permiten ocasionalmente ver cuerpos de inclusión in tranucleares de tipo B, acidófilos dentro del núcleo basófilo normal, pero estas inclusiones nucleares no deben interpretarse como virales sin otros elementos de diagnóstico, porque pueden presentarse en procesos no virales y aún en personas sanas.

A veces se ven inclusiones citoplasmáticas.

HERPES ZOSTER (ZONA)

GENERALIDADES

El herpes (o herpe) zóster o herpes zona o simplemente -- zona, es llamada también por el vulgo fuego sagrado, fuego de - San Antonio, "culechilla", etc. Es provocada por un virus.

Es algo más frecuente en adultos y ancianos, hombres generalmente, pero raro en los niños. Ataca a hombres y mujeres de todos los países y razas. Es de carácter estacional, a veces se producen pequeñas epidemias y se pueden ver "en serie" después de períodos de poca y ninguna aparición.

Se trata de un proceso que se localiza unilateralmente en - determinados territorios cutáneos o mucosos correspondientes a raíces o ramas de nervios sensitivos y queda, además de dolores de tipo radicular en dichos sitios, manifestaciones entematove-siculares de topografía semejante.

ETIOPATOGENIA

Virus del zona. Si bien son numerosos los procesos que pueden provocar su aparición, siempre es un virus (el Herpesvirus-varicellal) el que la produce. Este virus pertenece al grupo de los Herpesvirus juntamente con el del herpes simple.

Tiene alrededor de 160-180 milimicrones (210 a 243 milimicrones para Burgoon y Col.) Es difícilmente cultivable y pocas veces la inoculación experimental en la práctica, sólo las células hu

manas han sido utilizadas con éxito para ello.

El proceso es escasamente contagioso.

Aunque no se sabe como se realiza el contagio, pero se presume que el virus existe en estado latente en portadores sanos y en la nasofaringe de los afectados.

Si trata de un virus neurotrofo, algunos sostienen la primitiva invocación sanguínea y posteriormente la nerviosa. Para Pons el zona sería una poliomielitis posterior aguda, donde si bien existia lesiones en las astas posteriores de la médula, raíces y ganglios espinales, habría secundariamente mielitis transversa, alteraciones de pares craneales, síndrome meníngeo-subclínico y alteraciones en el líquido raquídeo. La gangliorraduculitis posterior y la propagación del virus a la piel o mucosas del territorio correspondiente afectada, se hace por vía neurotrofa determinando así la topografía tan característica de las lesiones.

Si bien generalmente toma un sólo piso medular y es homolateral, puede, por excepción tomar varios pisos y ser bilateral.

El proceso confiere inmunidad definitiva.

El virus del herpes zóster es idéntico al de la varicela.

Existen padres con zona que contagian a sus hijos varicela.

También puede suceder lo contrario, aunque con menor frecuencia.

Hay además inmunidad cruzada entre el zona y la varicela; suero de convalecientes con zona protegen contra la varicela; las pruebas serológicas de fijación de completo y aglutinación son similares para los dos virus; la histología de sus lesiones y el estudio de ella por microcopia electrónica es similar, el período de incubación de las dos enfermedades es semejante y su morfología electrónica también.

Algunos autores sostienen que el virus varicela-herpes-zoster (V-Z), puede producir una serie de cuadros clínicos. La respuesta inicial es la varicela. El virus permanece oculto en el huésped durante el resto de su vida. Los anticuerpos tienen bajo título. Si este virus latente se reactiva por un proceso intercurrente no específico, se produce un herpes zóster y los títulos se elevan y alcanzan a dar inmunidad definitiva.

Sin embargo, existen hechos clínicos contradictorios, en particular el porqué de la inmunidad absoluta de los dos procesos; el zona altera el líquido cefalorraquídeo, lo que no se observa en la varicela, etc. De estas circunstancias han surgido los autores llamados unicistas, que son los más, y los dualistas, que sostienen se trata de virus muy similares pero diferentes.

El herpes zóster difiere en forma absoluta, tanto virológicamente, como clínicamente, del herpes simple.

CAUSAS QUE PREDISPONEN A LA APARICION DE UN ZONA

Existe una serie de causas o circunstancias muy interesantes que pueden hacer desarrollar una zona y, además, estados o enfermedades que favorecen la infección o el contagio. Hemos preferido ordenarlas según la incidencia o importancia de los agentes citados.

- Linfomas y Leucemias
- Carcinomas
- Afecciones del Sistema nervioso, traumatismos en columna vertebral, meningitis, compresiones radiculares, etc.
- Operaciones sobre el ganglio de Gasser y punciones lumbrales.
- Vacunaciones
- Radiaciones
- Tratamiento con esteroides y citotóxicos
- Infecciones agudas: gripe, neumonía, meningococias,, crónicas: sífilis, tuberculosis.
- Intoxicaciones: arsénico, bismuto, mercurio, óxido de carbono, alcoholismo, etc.
- Parasitosis: paludismo.
- Procesos metabólicos: diabetes, gota, litiasis renal y hepática.
- Vejéz

Hace muchos años que se viene comentando la relación entre herpes zóster y linfomas monomorfos, leucemias, enfermedad de Hodgkin, mielomas, cuya asociación se ha reactualizado últimamente.

Ella puede apreciarse principalmente cuando el zona se presenta con vesículas diseminadas lejos de la localización radicular (zona diseminada) y también cuando es gangrenara. Es en la enfermedad de Hodgkin en la que se registra con mayor frecuencia. El zona puede verse al comienzo o en plen a enfermedad y a veces antes.

Para Sánchez Caballero, del 50 al 58 % de los zonas generalizados, se asocian a linfomas o carcinomas.

Guss comenta un caso interesante de asociación de leucemia linfocítica con un zona, diseminada. Al efectuar radioterapia - esplénica hizo recurrir al zona que había desaparecido. Advierte sobre la disminución de defensas de la piel irradiada.

La asociación de un zona con linfomas o neoplasias agravaría, para algunos, dichos, procesos. Otros, en cambio, opinan que sería nula su influencia sobre ellos. La mayoría que la aparición de un zona sería desfavorable en el pronóstico de un - - Hodgkin o cáncer pulmonar.

También en enfermos de cáncer es frecuente que aparezca un zona. Wright y Winer han hallado diversos casos de zona asociados a Cánceres de mama, pulmón, estómago, intestino, vías urinarias y cutáneos. Predomina su incidencia en portadores de carcinoma mamario y pulmonar.

El zona se manifiesta con predilección en la piel que recubre la zona tumoral. o las metástasis.

Por todos estos casos el zona es considerado un proceso paraneoplásico.

Blueforfo piensa que el virus se halla concentrado en los ganglios espinales de muchas personas. Un mecanismo cualquiera (traumático, inflamatorio, infeccioso o compresivo), podría de-

sencadenar la erupción vesículosa.

En necropsias de pacientes fallecidos de leucemia, Bluefofo halla infiltración linfocitaria en el tejido graso que rodea los ganglios espinales del territorio donde se había instalado el zona.

Klander cita casos de zona oftálmico consecutivos a traumatismos oculares y raquídeos, así como continuación de manipulaciones en la columna vertebral.

Epstein invetigó 830 casos de operaciones en neuralgias faciales y halló significativa la proporción de manifestaciones de zona. El aumento de histamina favorecería su aparición. Se han hallado cifras altas de histaminemia en zonas, además, la inyección de Hístomina en un enfermo en zona determina a veces la formación de vesículas y la acción de los antihistamínicos-- resulta eficaz en el tratamiento del mismo.

Es posible que este aumento de hestamina se produzca en los traumatismos, iatrogenias, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El período de incubación desde 7 a 14 días, comprobado en casos de inoculación humana.

El proceso es de aparición brusca; el paciente manifiesta cansancio, malestar general, cefaleas, inapetencia, estado nauseoso y fiebre que se acompañan de fenómenos subjetivos caracte

rozados por ardor, quemazón o disestecias en el lugar donde aparecerán las lesiones visibles.

Este período es más marcado en los niños (fiebre Zoseriana de Landauzy).

Inmediatamente se producen manifestaciones de dos tipos: una subjetiva y la otra objetiva.

Las manifestaciones subjetivas es el dolor en el territorio cutáneo o mucoso donde se va a instalar el proceso. Una de las características fundamentales que permite el diagnóstico y que es la que determina su nombre, es la localización unilateral zonal de la enfermedad en los sitios correspondientes a real invasión de otros sectores del Sistema Nervioso (meninges, líquido cefalorraquídeo, etc.)

El dolor en ocasiones puede ser leve pero también llegar a ser intolerable, desesperante, persistente y de tan larga duración, que a veces puede abarcar muchos meses. Es leve en los niños y suele ser fuerte en los ancianos. Se ha descrito el dolor como única manifestación de un zona.

La manifestación objetiva está caracterizada por una eripción brusca, que consiste en placas eritematosas difusas, de color rojo vivo, sobre las cuales se implantan, en horas, vesículas en número variado, por lo general bastante resistentes a su ruptura.

Esas vesículas son de contenido seroso al comienzo, después turbias (seropurulentas); a veces hemorrágicas; por excepción superadas o necróticas. En ocasiones son grandes y parecen ampollas.

Una característica fundamental del zona es su disparación radicular siguiendo el trayecto de una raíz nerviosa o parte de ella, además es llamativa así siempre la ubicación en un solo lado del cuerpo, sin sobrepasar la línea media, aunque ello puede ocurrir excepcionalmente.

La placa roja es ovalada o alargada, a veces son varias las placas, sean aisladas, sea con tendencia a confluir; pueden ser purpúricas o equimóticas. No todas las placas rojas aparecen al mismo tiempo. En ocasiones se necrosan o gangrenan, especialmente en personas ancianas y en alcoholistas.

Pueden existir alteraciones de la sensibilidad en el territorio afectado (anestesia al exámen pero dolores en el sitio).

Es decir existe, dolor sin lesión cutánea o mucosa visible (zona "sin zona")

Con mucha frecuencia aparecen ganglios linfáticos regionales dolorosos, que pueden ser precoces y preceder a la erupción (signo de Barthelemy).

La mayor actividad del proceso es a los 4 o cinco días de su aparición. Entonces las vesículas se abren o se secan, for -

mando escamocostras o costras, en especial serohemáticas, bien adherentes; al mismo tiempo disminuye la intensidad del color rojo de la mancha subyacente y comienza a pigmentarse, tomando poco a poco su color pardo. Esa pigmentación puede persistir largo tiempo.

Cuando el zona es de tipo necrótico quedan cicatrices varioliformes, blancas, con pigmentación periférica que, por su disposición zonal, radicular, permiten un diagnóstico retrospectivo. En ciertos sitios el zona deja alopecia y hasta cicatrices con comedones.

Puede haber asociación con otras manifestaciones del sistema nervioso: parálisis y alteraciones simpáticas y de la sensibilidad en el territorio afectado (síndrome particular de anestesia y dolores), meningitis subclínica, alteraciones del líquido cefalorraquídeo.

Duperrat hace referencia a las manifestaciones viscerales que pueden acompañar a un zona: crisis hipertensivas, precordialgias, palpitaciones y extrasístoles, crisis gástricas, cálculas renales, síndrome de tipo oclusivo. La patogenia admitida por la mayoría de los autores es el compromiso del simpático-coexistente con la radiculitis.

A los 14 días el proceso entra en regresión y, por regla general, todo concluye en un mes aproximadamente. El dolor pue-

de durar años por la neuritis residual.

FORMAS CLINICAS

- a) Existen formas indoloras, especialmente en niños, o dolorosísimas en los ancianos, en quienes el dolor puede persistir durante años.
- b) También, según su origen, hay zonas primiritas y zonas-sintomáticas. Estos últimos serían los aparecidos en las circunstancias que ya expresamos, asociados a otros procesos. Pero de todas maneras siempre es el virus del zona el agente causal.
- c) Existen formas de zona generalizada.
 Suelen presentarse entre los 3 y 12 días subsiguientes a la aparición de un zona común. Las lesiones invaden los ojos y las membranas mucosas (boca, farínge, ano, etc.), así como los pulmones.
 Se hallan gérmenes piógenos asociados. En piel y mucosa, se ve un sinnúmero de vesículas variceliformes, errantes lejos del sitio del zona. Es un proceso grave y se asocia muchas veces a lesiones malignas.
- d) Hay zonas bilaterales.
- e) Es necesario tener presente las zonas llamadas vircerales. Se producen manifestaciones pulmonares, cardíacas y una serie de síndromes dolorosas abdominales de difi-

cil diagnóstico, hasta que aparece el zona que aclara el diagnóstico.

- f) Ya se citaron anteriormente otras formas clínicas de zonas: Las necróticas y gangrenosas y las zonas "sin zona"
- g) Según su localización las zonas pueden ser clasificadas en raquídeas y craneales. Las primeras se ubican en territorios cutáneos y las craneales en la piel y mucosas conjuntivamente, o en las mucosas en forma exclusiva. Si bien las zonas siguen trayectos radiculares, su topografía no es un calco de la distribución de los nervios y a veces resulta muy difícil determinar exactamente -- las raíces afectadas. Con todo, podemos establecer esa distinción para su mejor clasificación.

ZONAS RAQUIDEOS

El más frecuente y conocido es el zona intercostal con sus variedades toracoabdominal o dorsabraquial; le siguen el zona cervical o cervicofacial, el zona occipitocervical o suboccipital; el lumbar con sus variedades lumboinguinal y lumbofermoral, el zona branquial, el femoral y el sacro.

El lado derecho parece afectarse más que el opuesto.

En estas zonas raquídeos el proceso forma bandas dirigidas oblicuamente de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante que parten de la columna vertebral y llegan a la línea-

cil diagnóstico, hasta que aparece el zona que aclara el diagnóstico.

- f) Ya se citaron anteriormente otras formas clínicas de zonas: Las necróticas y gangrenosas y las zonas "sin zona"
- g) Según su localización las zonas pueden ser clasificadas en raquídeas y craneales. Las primeras se ubican en territorios cutáneos y las craneales en la piel y mucosas conjuntivamente, o en las mucosas en forma exclusiva. Si bien las zonas siguen trayectos radiculares, su topografía no es un calco de la distribución de los nervios y a veces resulta muy difícil determinar exactamente -- las raíces afectadas. Con todo, podemos establecer esa distinción para su mejor clasificación.

ZONAS RAQUIDEOS

El más frecuente y conocido es el zona intercostal con sus variedades toracoabdominal o dorsabraquial; le siguen el - zona cervical o cervicofacial, el zona occipitocervical o suboccipital; el lumbar con sus variedades lumboinguinal y lumbofermoral, el zona branquial, el femoral y el sacro.

El lado derecho parece afectarse más que el opuesto.

En estas zonas raquídeos el proceso forma bandas dirigidas oblicuamente de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante que parten de la columna vertebral y llegan a la línea-

media anterior. Existe una creencia popular en el sentido de que si el zona intercostal diera toda la vuelta o dicho con otro término se hiciera bilateral y completo, el enfermo moriría comprimido por la "culebrilla" .

Si bien a veces el zona intercostal traspasa la línea media, ni él ni los bilaterales afectan absolutamente forma de cinturón.

La creencia popular no es lo real.

En el zona dorsobraquial existen, además lesiones de la - - piel de la cara interna del brazo.

Las formas inferiores son las toracoabdominales.

En el zona occipitocervical o suboccipital el proceso toma-cuero cabelludo, nuca y oreja.

En los lumbares resulta afectada la pared abdominal; en la variedad inginal las regiones inguinogenitales. En el branquial- el miembro superior, y en la femoral, el muslo. Existe también - un zona sacro.

ZONAS CRANEALES

Con excepción del olfatorio y el óptico todos los nervios - craneales pueden intervenir en la manifestación de un zona.

- a) Zona trigeminal.- Para poder interpretar la localización y las posibles manifestaciones de un zona, en especial - craneal, es indispensable el conocimiento detallado de - la anatomía nerviosa, con la distribución de los territo

rios sensitivos y, simpáticos de la piel y mucosa que --
inervan.

Como sabemos el nervio trigémino está formado por una gruesa raíz sensitiva y una pequeña motora. Ambas alcanzan el ganglio de Gasser situado sobre el peñazco del hueso del temporal. Del ganglio de Gasser parten tres ramas: la oftálmica, la maxilar superior y la maxilar inferior.

La distribución sensitiva y simpática es la siguiente:

El nervio Otfálmico se distribuye sobre la piel de la frente, el párpado superior, conjuntiva, cornea y vías lagrimales, - parte superior lateral de la nariz, mucosa del vestíbulo nasal y seno frontal.

El nervio maxilar superior da sensibilidad al parpado inferior, parte lateral e inferior de la nariz, mejilla, porción anterior de la sien, labio superior y también a las fosas nasales, - maxilar superior, encías y dientes superiores, área palatafaríngeo y techo de la boca con fibras secretoras para la pituitaria.

El nercio maxilar inferior inerva el labio inferior, porción posterior de región temporal y mejillas, oreja, mentón, y la membrana mucosa del maxilar inferior, los dientes inferiores, la mucosa yugal, los dos tercios anteriores de la lengua y el piso de la boca.

Propociona fibras gustativas y secretoras a la glándula submaxi-

lar. Da una rama auriculotemporal sensitiva y termina por dos ramas: el nervio dentario inferior y el lingual, que recibe la cuerda del tímpano.

La raíz motora del trigémino moviliza los músculos masticadores.

Los zona craneales se complican con alguna frecuencia con -- parálisis de los nervios afectados y modificaciones simpáticas, - (síndrome de Claude Bernard Horner).

El zona trigeminal abarca las siguientes variedades: oftálmico, maxilar superior y maxilar inferior.

El zona Oftálmico es muy importante porque al tomar la córnea, puede provocar la ceguera del ojo afectado. Se ve en personas de edad y abarca, cuando es total, la parte, el párpado superior, la conjuntiva córnea y aparato lagrimal de acuerdo con la enervación recordada.

A veces sólo toma la frente mientras que en otras ocasiones se asocia al zona del maxilar superior. Entonces se extiende a mejilla, nariz, y calia. Generalmente es en esta zona "dobles" donde resulta afectada la córnea. Las vesículas de la córnea dejan involucrar, una mancha que impide el paso de la luz, sobre todo - si se trata de lesiones centrales. Las neuralgias posteriores suelen ser muy reveldes.

Las parálisis oculares en este zona son bastante frecuentes.

Los zonas del maxilar superior e inferior los describiremos entre zonas bucales.

b) Zona facial o del Ganglio geniculado.

Aquí se afecta el ganglio geniculado. La raíz sensitiva - de éste pertenece, en realidad, al nervio glossofaríngeo - (raíz aberrante). La raíz motora pertenece al facial. Del ganglio geniculado salen entre otras ramas, la cuerda del tímpano que se fusiona con el nervio lingual, rama del trí - gemino que inerva los dos tercios anteriores de la lengua después de dar sensibilidad al conducto auditivo, pabe - llón auricular, región retroauricular y trompa de Eusta - quio.

c) Zona con localización Bucal.

Existen varios tipos de zona que pueden dar lesiones en - la boca: (1) del maxilar superior; (2) del maxilar infe - rior; (3) del ganglio geniculado (síndrome de romsay Hunt) (4) del plexo cervical superior o cervicobraquial; (5) -- del IX y X pares; (6) mixtos. El más frecuente es el del - maxilar inferior.

Como hechos particulares de los zonas como localización - en la mucosa bucal señalaremos: (a) su escasa frecuencia; (b) Las lesiones mucosas dura menos que las cutáneas y - no dejan cicatríz; (c) favorecen su aparición, en especial

infecciones bucales, traumatismos, extracciones, intervenciones quirúrgicas y hasta apósitos arsenicales colocados como tratamientos odontológicos (d) a veces es difícil reconocer las raíces afectadas; (e) producen trastornos en la masticación y en la palabra; (f) las parálisis asociadas son más frecuentes; adquieren un tipo radicular y son flácidas; aparecen al 4° o 5° día de la erupción.

Se han observado zonas bucales cuya primera manifestación es una Odontología.

(1) Zona del maxilar superior. La localización bucal es en el paladar, surco vestibular superior, labio superior, velo y amígdala.

En la piel se ubica en la región suborbitaria y en la porción lateral e inferior de la nariz, mejilla superior y porción anterior de la sien.

Cuando las lesiones cutáneas son intensas, las de las mucosas son discretas, y viceversa. Rara vez la lesión es bilateral. Hay casos descritos sin lesión cutánea. Se asocian a veces a parálisis del velo y en ocasiones a las del VII par.

Las lesiones y evolución son semejantes a las del zona del maxilar inferior.

(2) Zona del Maxilar Inferior. Se ve en adultos y ancianos.

Después de un período prodrómico de malestar, fiebre y dolor nuerálgico limitado a la mejilla y al maxilar inferior que se interpretan a menudo como de origen dentario al tercer día aparecen las lesiones vesiculares, sobre una base congestiva. Son vesículas de disposición lineal o en forma de abanico, unilaterales, de contenido seroso a veces hemorrágicas y, por excepción, necróticas o gangrenosas. El número de elementos no es muy grande.

En la piel hay lesiones en todo el territorio facial por debajo de una línea imaginaria que va desde la comisura labial hasta el trago; además los hay en el mentón del mismo lado. También se localiza en la parte posterior de la región temporal y por encima del trago, ubicación ésta que responde a la inervación del nervio auriculotemporal. Estas localizaciones surgen de la distribución del nervio maxilar inferior que ya hemos mencionado.

En la boca se localiza en el labio inferior y surco gingivoyugal; en ocasiones en la cara interna de la mejilla, especialmente en la línea de oclusión o interdientaria, en la parte posterior; en el borde lingual y excepcionalmente en los pilares y velo. La lengua toma el aspecto de la que se denomina "Lengua quemada".

Las lesiones se desecan rápidamente formando costras def

terridos en la mucosa y resistentes y secas en la piel. Curan las bucales en 8 días aproximadamente, mientras -- que las cutáneas lo hacen en unos 15 días.

Existen adenopatías submaxilares y submentorianas, de tipo inflamatorio, dolorosas, pequeñas, con pariadentitis, - (no supurativas). Desaparecen rápidamente en cuestión - de días.

- (3) Zona del ganglio geniculado, Zóster ótico o auricular o Síndrome de Ramsay Hunt. Puede adoptar diferentes formas que se denominan, en conjunto, Síndrome de Ramsay - Hunt.

En la variedad llamada I o simple, el zona toma la piel de la oreja, región retroauricular, y coexiste con dolores de oído y vesiculares en la lengua (dos tercios ante riores) que siguen un trayecto lineal asociado a alteraciones del gusto en la misma zona de la hemilengua, generalmente homolaterales. A veces se ven lesiones en fauces y úvula.

La variedad II se asocia a parálisis facial por extenderse el proceso inflamatorio del ganglio geniculado a la - raíz motora (facial).

En la variedad III resulta afectado el nercio auditivo - por su vecindad. Aparecen entonces asociados los sinto - mas anteriores y sordera; a veces atorreas sanguinolent-

tas.

La variedad IV se caracteriza por alteraciones del equilibrio (por lesión del nervio vestibular), manifestadas por vértigos, asociados a sus efectos secundarios: mareo náuseas y vómitos, además de las manifestaciones de la forma anterior.

Esta zona se asocia también a alteraciones del olfato, gusto y oído así como a parálisis oculares, faciales, de vejiga, intestino y hasta hemiplejías.

(4) Zona del Plexo cervical Superficial.

Es esencialmente cutáneo; se ve en el cuello y región -- braquial (cervicobraquial) pero en ocasiones toma el seu ro vestibuloyugal inferior.

(5) Zonas del glossofaríngeo y del neumogástrico.

Son de rara frecuencia. Además de los fenómenos generales observados en el período de invasión, existe disfagia en el zona del glossofaríngeo. Las vesículas se localizan en el tercio posterior de la lengua y en la faringe.

En el zona del neumogástrico se comprueba tos, disfonía y los elementos se ven en la epiglotis y Laringe. Se asocia a veces, a parálisis de la cuerdas vocales. Puede haber trastornos del ritmo cardiaco.

(6) Zonas mixtas. La asociación de zonas del maxilar superior

y oftálmico no es infrecuente. Aquí es cuando la córnea se afecta con más frecuencia. Cuando el Oftalmólogo observa una zona oftálmica con lesiones en la piel de la nariz, sospecha inmediatamente la lesión corneana.

También puede observarse el zona trigeminal completo aun asociado al óptico.

El zona trigeminal puede asociarse a parálisis ocular motora.

El zona total de trigémina ha sido descrito también asociado al síndrome de Claude Beonard Horner con anestesia de la córnea, trastornos pupilares, en especial miosis y enoftalmia.

(7) Zona lingual. Cuando se habla de zona lingual puede tratarse.

(a) De una zona del maxilar inferior. Las lesiones se localizan en el cuerpo y punta de la lengua (dos tercios anteriores) y pilar anterior del velo;

(b) De una zona geniculada. Las lesiones se encuentran en la cara lateral de la lengua y pilar anterior, y se asocian a las alteraciones del zona geniculada.

(c) De una zona glosofaríngeo o espinal.

Los elementos se ubican en el sector lingual posterior.

HISTOPATOLOGIA

El zona es esencialmente un gangliorradiculitis posterior, - producida por un virus específico que provoca lesiones cutáneomucosas en el territorio innervado por esas neuronas.

La histopatología de los elementos cutáneos es semejante a - la descrita en el herpes simple.

Las inclusiones virales intranucleares forman cuerpos acidófilos de inclusión (colonias de virus) que se llaman también cuerpo de Lipschitz. Posteriormente la membrana nuclear se espesa - y el núcleo es rechazado hacia la periferia.

Se produce entonces la degeneración globosa o bolonizante de las células espinosas.

Posteriormente se destruyen los puntos intercelulares o desmoromas (acatólisis) y las células se liberan de sus congéneres - (células acantolíticas).

Otras células son destruidas y quedan unidas con sus compañeras sólo por sus restos (degeneración reticular).

A veces se ven células multinucleadas.

Todo ello da lugar a la formación de vesículas. Las inclusiones virales en etapas posteriores puede verse en el citoplasma y - aún fuera de las células.

Con microscopía electrónica el virus aparece con membrana doble. Tiene un diámetro de 160mu y un nucleóide de 50 mu.

En realidad dicho nombre debe reservarse para 2 tipos de lesiones: la verruga seborreica, blastoma benigno epitelial, y las provocadas por la infección con el virus de la verruga que analizamos a continuación.

El virus de la verruga es capaz de dar origen a procesos de muy diverso aspecto:

Papulas, vegetaciones, verrugociudades, a veces filiformes, que reciben, de acuerdo con su característica, diferentes denominaciones: verrugas planas, condilomas acuminados o verrugas venéreas, verrugas vulgares y verrugas filiformes; respectivamente.

Existe otra variedad especial, la verruga plantar, que no se ha observado a nivel de la mucosa bucal. Este tipo de verruga se puede ver en el repliegue supraungueal y otros sitios y no sólo en la planta.

E T I O L O G I A

El agente casual de estos diferentes tipos clínicos histológicos de lesiones es el denominado virus de la verruga. Es un papavirus y contiene en su estructura ácido desoxirribonucleico.

Observado por microscopía electrónica tiene aproximadamente 50 μ ; es esférico y tiene un nucleóide central. Se localiza en el núcleo de las células y forma colonias o se halla en los estratos superiores de la epidermis y no en la capa basal. No desorganiza las células, que siguen formando tonofibrillas y queratinizándose.

casi normalmente.

Se ha logrado mantener y reproducir un tejido de cultivo de ríñón de mono, no así en la membrana carioalantoidea del embrión de pollo.

Puede ser conservado por refrigeración y sobrevive treinta minutos a la temperatura de 50°C.

Es autoinoculable.

En la piel de personas susceptibles es posible, mediante la inoculación del virus, provocar la aparición de verrugas.

Existen diferentes tipos de verrugas:

Verrugas Planas, Vulgares, Venéreas, Filiformes, Plantar, etc

Pero únicamente hablaré de la verruga vulgar en esta clasificación

VERRUGA VULGAR

Clínicamente es una lesión llevada, al principio única, circunferencial y de cierto tamaño. Como rasgo clínico fundamental, su superficie se halla cubierta por múltiples digitaciones queratinizadas que le dan aspecto de verrugosidad.

Su color es blanco nacarado. Pueden ser única o múltiples.

Su palpación revela cierta dureza y su base no está infiltrada.

Puede dar lesiones adyacentes o por contacto.

A veces se ha visto algún caso simulando una leucoplasia o un

nevo epitelial que histológicamente era una verruga vulgar, también pueden parecer a veces cuernos cutáneos.

HISTOPATOLOGICAMENTE

Se encuentran hiperqueratosis, acantosis, discreta papilomatosis y degeneración cavitaria.

Estas alteraciones, tan particulares de las verrugas, pueden evidenciarse en las de largo tiempo de evolución, pero es un hecho constante en las recientes.

Las crestas interpapilares muestran tendencias a apuntar con sus vértices hacia el centro del proceso.

5.- LINFOGRANULOMA VENEREO O INGUINAL O LINFOPATIA VENEREA

GENERALIDADES

Se denomina también linfogranuloma inguinal, linfogranulomatosis inguinal subaguda, enfermedad de Nicolás-Favre, cuarta enfermedad venérea, paroadenitis, etc.

En la actualidad es un proceso que se observa por excepción. Hace 20 años o más era, por lo contrario, frecuente. Sin embargo, la endemia persiste en algunos países.

ETIOLOGIA

El agente de este proceso es una rickettsias dentro de monocitos (corpúsculos de Miyagawa).

El agente se cultiva en yema de huevo embrionada, en el mono y el cabayo por inoculación.

El contagio es venéreo y la incubación del proceso tarda alrededor de 3 semanas a veces menos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El primer período de la enfermedad comienza con un chancro de localización prácticamente genital; a veces con caracteres de un herpes, o pasa por lo general inadvertido. En cambio, es muy marcada la adenopatía satélite (si el chancro es genital) en las regiones inginales superficiales e inguinoabdominales profundas.- Los ganglios se presentan con periadenitis y no tardan en supurar por diferentes sitios de la adenopatía (paroadenitis), hecho que se denomina "signo de la espumadera" . Existe linfangitis troncular entre el chancro y el ganglio.

En un segundo período, ya de generalización, se observan a veces eritema polimorfo, astralgia, temperatura, subferbil.

El tercer período, cuando aparece, lo hace después de muchos años, en forma de anorrectitis estenosante, o como elefantiasis o estiomeno de vulva o pene, o de induratio penis plástica.

Puede existir además de los genitales, chancros en recto, -- piel, boca y garganta:

MANIFESTACIONES BUCALES

La mucosa bucal puede estar alterada por este proceso, aunque por excepción. El crito bucal es la manera de contagio frecuente en la forma primitiva, pero puede también producirlo los besos -- eróticos: Hay además casos de autoinoculación de lesiones bucales (superinfección).

El chancro es de tipo aftoide. Se presenta como ulceración -- de amígdalas o bien ulceraciones superficiales poco infiltradas y escasamente dolorosas de la lengua con bordes angulosos. Las lesiones bucales se acompañan de disfagia.

La adenopatía es notable, dolorosa, de color violáceo; se produce una supuración en múltiples sitios denominada " en colador o espumadera" , elemento fundamental de diagnóstico. Generalmente es bilateral y a veces el único signo de la infección.

Existe en la boca la posibilidad de que aparezcan lesiones -- tardías semejantes a las observadas en año y vulva. Se han visto elefantiasis de lengua, esclerosas, ulcerosas, o vegetantes.

En los casos de manifestaciones bucales del proceso, se han observado la asociación con iridociclitis.

HISTOLOGIA

Las lesiones microscópicas del ganglio son las características, pero muy semejantes a las observables en la enfermedad del -- "arañazo del gato", con abusos estrómulos similares.

6.- HERPANGINA

(Gripe de verano, faringitis vesicularum fiebre de tres-- días, faringodinia epidémica, faingitis de coxsackie).

La herpangina es una enfermedad aguda, contagiosa febril, es tacional y de resolución espontánea que se cree debida a un grupo de virus Coxsackie A (tipos 2,3,4,5,6,8, 10 y 22).

Sin embargo, trabajos más recientes sobre epidemias estiva - les con manifestaciones de derpangina, también han hecho interve - nir al virus Coxsackie B (tipos del 1 al 5), virus Coxsackie A -- (7; 9 y 16) y virus ECHO (19 y 17). En vista de los últimos hallaz gos, ya no parece justificada la atribución exclusiva de los bro - tes de herpangina a ciertos virus Coxsackie del grupo A, con ex - clusión de otros entrevirus.

La herpangina se observa especialmente en forma epidémica en campamentos, guarderías, orfanatos y colectividades de constitución reciente, especialemnte durante los mese de verano.

Aunque todas las personas son sesceptibles, desde los niños-- a los adultos, las estadísticas epidemiológicas actuales in - dican el prodominio más elevada entre los nñis de 6 meses a 8 años de edad.

La amplia difusión entre los nños se demuestra además por el hecho de que los virus que ocasiona la enfermedad puede aislarse - aproximadamente de 10% de los enfermos vistos habitualmente en las

clínicas pediátricas municipales durante los meses de Junio, Jul. y Agosto.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Llama la atención el comienzo brusco de la herpangina. En la mayoría de casos una persona "aparentemente sana" presenta súbitamente una intensa elevación de temperatura (38.3 % a 40.6°). La fiebre suele alcanzar su punto máximo a los 2 o 3 días siguientes. El enfermo aqueja a menudo anorexia, disfagia dolor en la garganta. A menudo se observan cólicos abdominales, diarrea, cefalalgias, mialgias, vómitos y convulsiones.

El exámen de la boca suele poner de manifiesta una faringe notablemente eritematosa. Las vesículas orofaríngeas son muy parecidas a las de la gingivostomatitis herética primaria, aunque algo más pequeñas, y su erupción se produce dentro de las primeras 72 horas del comienzo de la enfermedad.

Las vesículas son discretas y presentan marcado enrojecimiento periférico. A las 24 horas se abren, formando úlceras ligeramente mayores de color gris, con bordes desiguales e inflamados. Al ir propagando la enfermedad, pueden encontrarse vesículas y úlceras próximas unas a otras en la región orofaríngea.

Aunque el número de lesiones es muy variable, el promedio -- suele ser de 8 a 12 en el momento de mayor intensidad de la enfermedad. Dichas lesiones, sin embargo, desaparecen rápidamente.

Coincidiendo con la disminución de la fiebre como muchas de ellas son poco aparentes, o pasan desapercibidas, las vesiculaciones orofaríngeas características sólo se descubren en la tercera parte aproximadamente de los enfermos de esta infección.

Diferenciándose de la que ocurre en la gingivoestomatitis herpética primaria aguda. Las lesiones de la herpangina, cuando existen, suelen estar limitadas a los tejidos de la parte posterior de la cavidad bucal y de las estructuras faríngeas contiguas. Pocas veces la vesiculitis progresa hacia delante hasta afectar a los labios, mucosa de las mejillas, encías, suelo de la boca y porción anterior del paladar duro. Los sitios más comúnmente afectados son los pilares de las fauces, el paladar blando, la úvula, tonsilas y pared faríngea superior.

Como la enfermedad con la cual se confunde más a menudo la herpangina, es la gingivoestomatitis herética aguda, es importante hacer notar que la inflamación gingival y la adenopatía submaxilar (casi siempre muy manifiestas) faltan de manera característica en la herpangina.

El comienzo brusco con fiebre alta, la faringitis moderada o intensa, y la vesiculación típica en las fauces son las manifestaciones que constituyen la "marca" de la herpangina. La impresión-clínica se asegura por la presencia de molestias parecidas en miembros de la misma familia.

De familias vecinas o de otros miembros del campo de vacaciones.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Son poco notables los hallazgos hematológicos obtenidos mediante los recientes hemáticos y las pruebas de aglutinación heterófila. La fórmula leucocitaria, puede demostrar un aumento del número de linfocitos que sobrepasa al de los polimorfoneucleares. El líquido sefalorraquídeo es normal en términos generales.

Puede obtenerse la confirmación por el laboratorio de la presencia del enterovirus etiológico mediante el aislamiento de dicho virus a partir de las materias fecales, secreciones nasales y salivales, y productos del lavado de la faringe y boca infectados. Las pruebas de neutralización con sueros de enfermos agudos y convalecientes proporcionan una prueba complementaria de la infección de herpangina o sin embargo, rara vez las investigaciones de laboratorio son necesarias (excepto en situaciones epidémicas), ya que las manifestaciones clínicas suelen indicar el diagnóstico y el curso de la enfermedad es leve.

C U R S O

El curso de la herpangina varía entre una infección leve, apenas apreciable y una infección leve, apenas apreciable y una enfermedad grave y molesta caracterizada por fiebre, malestar general y dolor en la boca y garganta. Sin embargo, incluso en los ca-

Los más graves, la duración es corta y se produce un restablecimiento completo de los 6 días después del comienzo. Aunque se han observado complicaciones occidentales como la parotiditis, traqueobraquitis, convulsiones y lesiones de los genitales, hasta ahora no se han producido casos mortales.

Aunque una persona obtenga una inmunidad persistente a la herpangina debida a un enterovirus específico causante de un ataque de la enfermedad la misma persona puede sufrir ulteriores infecciones de herpangina debidas a otras estirpes de enterovirus.

La revisión de la literatura no descubre referencias a infecciones lentas relacionadas con la herpangina.

C).- LESIONES QUIMICAS DE LA MUCOSA BUCAL

La asociación irritativa o cáustica de diversas sustancias químicas de aplicación local sobre la mucosa bucal, de origen medicamentoso, ocupacional, por accidentes o hábitos, puede ocasionar lesiones que es necesario reconocer para su correcto diagnóstico. Este es sencillo pues bastará una buena anamnesis, pero para ello es indispensable recordarse la posibilidad etiológica.

GENERALIDADES Y ETIOPATOGENIA

En este capítulo sólo trataré la acción local, de causa externa, generalmente cáustica o irritativa, provocada por cualquier sustancia química, sea medicamentosa o no.

No hablaré aquí de reacciones alérgicas a agentes químicos - que por dicho mecanismo, pueden dar lesiones en la mucosa bucal, ni de las lesiones tóxicas sistémicas con repercusión estomatológica provocadas por el plomo, el flúor, el oro, el cobre, el fósforo, etc.

Las lesiones cáusticas o irritativas por acción local de sustancias químicas se producen por:

- a) El uso de sustancias medicamentosas, analgésicas o anti-sépticas u otras, sea por automedicación o por prescripción médica.
- b) Accidentes o tentativas de suicidio.
- c) Agentes químicos acopacionales.
- d) Hábitos

La mayoría de los agentes locales cáusticos son ácidos o alcalis, pero no necesariamente.

Provocan necrosis de grados diversos (superficiales o profundos), según el agente, la concentración del mismo y la duración de su efecto.

MANIFESTACIONES CLINICAS

a) SUSTANCIAS MEDICAMENTOSAS

Entre las de uso local en la boca (analgésicos, antisépticos etc.), que tienen acción cáustica tenemos las siguientes:

ASPIRINA.- Usada localmente por el vulgo para aliviar los dolores dentarios. Contiene ácido acetilsalicílico que es cáustico para la mucosa. Este accidente es muy frecuente y se denomina quemadura por Aspirina. Se trata de una necrosis química, siempre que la exposición sea larga; si es corta, la acción sólo produce edema epitelial y aspecto de lesión blanca (Leucoplasiforme por Cencœdema).

Esta acción iatrógena es importante en el estómago. Muchas úlceras agudas se atribuyen a la Aspirina.

La patogenia se explica por la penetración del anión salicilato en las células y la modificación del sistema buffer de éstas.

PERBORATO DE SODIO.- Schroff se refiere al efecto irritante de esta sustancia utilizada en pasta o en solución para buches. - Puede ocasionar dolores, decoloraciones blanquecinas del epitelio, especialmente en la encía libre, estomatitis eventualmente. Edema del labio y lengua vellosa. En ocasiones edema del labio y lengua vellosa. En ocasiones se observan aspectos leucoplasiformes. Actúa como un álcali. Es muy variable el grado de susceptibilidad individual. Si se neutraliza el perborato de sodio con fosfato monoclórico, baja el Ph y puede elevarse a una neutralidad no agresiva.

ALCOHOL PURO O CONCENTRADO.- Los buches realizados para calmar dolores provocan alteraciones en la mucosa, que se torna seca, blanquecina y plegada.

BICROMATO DE POTASIO.- Su aplicación, utilizado como anti séptico a concentraciones altas, produjo lesiones cáusticas en un paciente.

MEDICAMENTOS QUE APLICA EL MEDICO Y EL ODONTOLOGO.- Algunos de estos son también cáusticos como el fenol, creosata, nitrato de plata, sulfato de cobre, paramonoclorofenol, ácido tricloroacético (usado como medicación pulpar y yodo).

Las medicaciones sobre la base de cloro utilizadas para el tratamiento de dientes veteados y de ácido clorhídrico para ablandar el tártaro, son, igualmente capaces de causar lesiones cáusticas en la mucosa.

Algunas infiltraciones anestésicas superficiales pueden traer necrosis de la mucosa.

Los aceites volátiles utilizados contra la halitosis pueden originar estomatitis.

Según David Grinspan, vió producirse leucoplasias en el paladar en enfermos que hacían neutralizaciones antiasmáticas.

Dentro de los colorantes el cristal de violeta utilizado al 1 o 2 % es capaz de determinar un proceso inflamatorio agudo e incluso necrosis.

EL ACIDO TRICLOROACETICO.- Se usa como cáustico en lesiones precancerosas o cánceres incipientes en soluciones que van desde 10 10 % hasta el estado puro, cristalizado.

Lo corriente es una concentración al 33 %, pero conviene ensayar con soluciones más débiles para observar la reacción que varía según el enfermo. Las aplicaciones pueden hacerse cada semana, observando su acción hasta destruir el tejido enfermo.

LOS CITOSTATICOS LOCALES.- Que se utilizan para el tratamiento de lesiones precancerosas e incluso cánceres incipientes, provocan mayor o menor grado de necrosis en el sitio de aplicación; son esencialmente el podofilino y el 5-fluoruracilo.

EL FODAFILINO.- Se usa en solución aceitosa al 25%. Actúa -- específicamente contra el condiloma pero en la boca no es efectivo por circunstancias difíciles de explicar. También se usa con éxito en la lengua negra vellosa.

EL 5-FLUORURACIDA.- Se emplea al 5% en Orabase, especialmente en queratosis solares o seniles del labio, en aplicación diaria, hasta que se instala un proceso inflamatorio.

En este momento debe suspenderse la aplicación, para vigilar los resultados.

A veces hasta una sola aplicación. Otros casos necesitan varias. Si suspendida la medicación se comprueba que el proceso no ha sido controlado se reanuda la aplicación pero recién después -

que hayan transcurrido otros 15 o 20 días.

Es importante mencionar, que los citostáticos administrados por vía general, son capaces de originar necrosis en la mucosa bucal por acción indirecta, a través de las alteraciones que provocan en la médula ósea.

b) POR ACCIDENTE O POR TENTATIVA DE SUICIDIO

La ingestión de ácidos (sulfúrico, muriático, nítrico, acético, etc.), o de álcalis (sosa cáustica) o de arsénico, mercurio, etc. provoca cuando esas sustancias tamen contacto con las mucosas lesiones necróticas de intensidad variable tanto en superficie como en profundidad, pero que suelen revestir importancia por sus secuelas cicatrizales, que pueden traducirse en serias alteraciones funcionales.

Los envenenamientos por cianuro de potasio dan lesiones de importancia cáustica medico legal.

Las lesiones se agravan, si se produce la absorción del agente químico y éste se elimina por la boca (arsénico, mercurio, etc)

c) OCUPACIONALES (Oficios, Profesiones, etc.)

Ya sabemos que los obreros que manipulan productos químicos (mineros, pintores, etc.), presentan lesiones en la mucosa provocadas directamente por dichos productos.

Grinspan, relata haber observado a un paciente que pipeteaba cloro, lo que provocó una quielitis abrasiva que se transformó en

epitelioma.

Los aceites minerales pueden producir queilitis por contactos repetidos de dedos con la boca (expendedores de nafta, mecanicos, etc.)

Los aceites volátiles pueden provocar gingivitis, además de queilitis, en trabajadores de metales, muebleros, etc.

Los que trabajan con vapores tóxicos de origen vegetal, pueden experimentar alteraciones en la salivación (xerostomía por la morfina y atropina, sialarrea por pilocarpina).

Los ácidos volátiles fuertes o los ácidos en solución provocan necrosis escasas y ulceraciones a veces graves por las complicaciones respiratorias.

Lesiones semejantes pero menos agresivas son las originadas por los álcalis que se usan en la industria.

Los Halógenos (cloro, bromo, Yodo, flúor) que se emplean principalmente en la industria química, el amoníaco, el hidrógeno sulfurado, etc., en ocasiones dan múltiples ulceraciones de la mucosa bucal.

d) POR HABITOS

Algunos hábitos son también causa de lesiones en la mucosa bucal. Grinspan, recuerda que uno de sus pacientes solía colocarse gramos de sal entre los labios, para tratarse una queilitis abrasiva. Se produjo allí una lesión inflamatoria y necrótica.

Otros tienen el hábito de hacer buches concentrado de sal o de bicarbonato de sodio, con iguales consecuencias. La mucosa se pone blanda, edematosa y muy plegada.

El metal es agente de lesiones leucoplásicas por irritación crónica en el paladar. Este se observa en individuos que tienen el hábito de dejar pastillas de mentol concentrado en el piso de la boca, por debajo de la lengua.

El hábito de masticar goma ("Chewing gum") puede producir pa restesia bucal acompañada de eritema y erosiones gingivales, muco sa yugal y paladar. Algunos de dichos pacientes abusan de lavajes con antisépticos bucales para lograr tener buen aliento. Kerr y Col. dieron el nombre de gingivoestomatitis idropática a un síndro me caracterizado por: sensación de quemadura en el interior de la boca y en los labios (particularmente el inferior) que se presen tan atróficos, secos y fisurados; papilitis e indentación lingual acompañados de encía roja, a veces sangrante. Atribuyeron dichos efectos no a la acción directa de la goma (Chewing gum) sino a -- hipersensibilidad alérgica a la misma.

Aunque también se han observado leucoplasias por la constum bre de masticar goma.

R A P E

Otros de los hábitos que se observan en algunos países o ciu dades, especialmente sajones, e s la colocación de rapé en el ves tíbulo de la boca.

Grinspan menciona que Pindborg y Renstrup estudiaron 12 pa-
cientes con dicho hábito. Observaron que la mucosa estaba blanca
y plegada. Histológicamente encontraron hiperplasia epitelial con
células grandes y vacuoladas. No hubo queratinización pero si --
existían algunos focos en la profundidad del epitelio.

Las lesiones estaban en relación con la cantidad utilizada -
de rapé y el tiempo que llevaba dicho hábito. Eran variables y no
hallaron malignidad.

HISTOLOGIA

Las sustancias químicas pueden actuar por acción cáustica, -
como irritantes primarios, como sensibilizantes o como citostáti-
cos.

Los ácidos fuertes (ácido nítrico, sulfúrico, etc.) así como-
los álcalis, suelen producir necrosis aguda del epitelio mucoso ,
con cariólisis y tumefacción turbia del citoplasma. Dichos secre-
tores necróticos incluyen el corion papilar y se eliminan como es
pesas costras fibrinoleucocitarias sanguinolentas.

En los tratamientos con tricloroacético se distribuyen lesio-
nes superficiales a través de esta acción cáustica. Los irritan-
tes primarios producen vesiculetas primordiales y cuadros eczémá-
ticos secundarios.

Los contactantes actúan por función antigénica generalmente-
hapténica y generan eczema. Los citostáticos pueden actuar local-

mente alterando la actividad mitótica (metatrexato).

d) ENFERMEDADES FUNGICAS

MONILIASIS AGUDA (Candidiasis)

GENERALIDADES

La moniliasis es una enfermedad de especial importancia para el práctico odontólogo, ya que es, sin duda la infección fúngica más frecuente de la cavidad bucal. Producida por la candida albicans, puede presentarse en diferentes regiones del cuerpo así como en la boca.

Aunque aparece con mayor frecuencia en sitios calientes y relativamente húmedos, como la ingle, los labios vulvares, el conducto vaginal, el sado escrotal y la región perianal, la cavidad bucal también es una localización, frecuente ya que está constantemente húmeda y caliente. En algunos casos están afectadas otras regiones como la piel el cuero cabelludo y las uñas. La moniliasis también puede presentarse en el tubo gastrointestinal, y alguna vez en las vías respiratorias y los pulmones. En casos raros los gérmenes son transportados por la sangre y ampliamente disminuidos, en cuyo caso la distribución miliar puede ocasionar la muerte.

Lehner clasifica las moniliasis bucales en:

(a) Seudomenbranosa aguda; (2) atrófica aguda; (3) crónica hiperplásica, y (4) crónica atrófica (boca dolorosa y queilitis angular).

Las formas crónicas hiperplásicas las subordena en cuatro-grupos: (a) Candida leucoplasia; (b) el síndrome endócrino-candidiasis; (c) el granuloma moniliásico, y (d) la crónica difusa.

Grinspan clasifica las manifestaciones de la moniliasis bucal en:

a).- Forma aguda o muguet, y b).- Formas Subagudas y crónicas.

De esta última clasificación solamente hablaré de la forma aguda o muguet, ya que es la que interesa en las enfermedades fúngicas de este trabajo.

1).- FORMA AGUDA O MUGUET

El nombre de "muguet", dado por los autores franceses, fué utilizado para señalar las lesiones de la mucosa bucal con aspecto de leche coagulada, fáciles de desprender.

En la actualidad, los autores ingleses la denominan también-candidiasis pseudomembranosa aguda.

El muguet se observa especialmente en los recién nacidos, por lo común a los 7 días del nacimiento, y se debe con frecuencia a contagio por vaginitis materna. Se ve más en el prematuro, a causa de la imperfecta secreción salival.

Se localiza frecuentemente en mucosa yugal, vestíbulo, lengua, paladar y encías, aunque pueden estar afectadas otras zonas, incluso las amígdalas. En casos graves puede extenderse al esófago y también al estómago.

El muguet se ve también en lactantes y adultos, en especial, como ya dijimos, después de tratamientos con antibióticos o corticoides, o en pacientes debilitados o en enfermedades sistémicas graves como uremia, leucemia, accidentes cerebrales; disminución-cancerosa, trombosis coronaria, abdomen agudo, etc.

Es más frecuente en el sexo masculino.

Las lesiones de muguet suelen ser dolorosas y van acompañadas de halitosis.

Asientan fundamentalmente sobre la mucosa y pueden eliminarse limpiándola con una gasa. En cambio, el líquen y la leucoplasia no pueden modificar si se intenta raspar suavemente su superficie. Lo que permite el diagnóstico diferencial. Esta pseudomembrana que da la moniliasis está constituida por células descarnadas, fibrina, tejido necrótico, alimentos, leucocitos, bacterias y pseudomicelios de candida.

El muguet es patognomónico de la moniliasis aguda, pero no el único aspecto morfológico de ésta. Existe otra forma de moniliasis aguda; se manifiesta como una despapilación lingual severa o una pérdida bastante acentuada de epitelio de toda la mucosa lingual.

Es provocada corrientemente por la administración de antibióticos.

Esta forma aguda recibe el nombre de lengua dolorosa antibiótica.

Lehner la llama candidiasis aguda atrópica, por la gran pérdida del epitelio que produce.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La moniliasis puede manifestarse en la cavidad bucal de diferentes maneras. En los casos típicos está caracterizada por lesiones elevadas de color grisáceo o blanquecino en la mucosa bucal. Estas áreas papulares o parecidas a placas varían en cuanto a tamaño, forma, frecuencia y distribución.

Las lesiones, que parecen "formaciones de leche cuajada", tienen una consistencia moderadamente blanda, ya que están compuestas de células epiteliales necróticas y gérmenes de monilia.

En general están débiles o moderadamente adheridas a los tejidos subyacentes y se desprenden fácilmente con una torunda de algodón sujeta por unas pinzas. Una vez separada, los tejidos subyacentes tienen a veces, aspecto normal, pero muchas veces, la separación de la placa necrótica ocasiona una formación de tipo erosivo o se observan puntos hemorrágicos del tamaño de una cabeza de alfiler o petequia.

Esta variedad clínica de moniliasis bucal se parece muchas veces a las lesiones de hiperqueratosis, leucoplasia o hasta delíquen plano, y se conoce como tipo subagudo o queratósico de la moniliasis.

Algunas veces la moniliasis aparece como una lesión inflamato

ria (llamada alguna vez variedad crónica), desprovista de placas de tejido necrótico. La lesión es difusa, intensamente roja, brillante viscosa y ligeramente tumefacta. La inflamación moniliásica puede limitarse a una región determinada de la boca, como la mucosa de las mejillas, paladar, encías, lengua, o puede afectar a todos los tejidos de revestimiento.

Esta forma de infesión bucal no es fácil de diagnosticar ya que se parece mucho a otros tipos de estomatitis producidos por la alergia, mala nutrición o hipovitaminosis.

Aún en otros casos, las manifestaciones de moniliasis bucal pueden comprender características de ambos tipos, placas grisáceas de aspecto de leche cuajada desparramadas sobre una mucosa difusamente inflamada.

La distribución puede ser local o general.

Los síntomas subjetivos no suelen ser importantes, pero los enfermos suelen aquejar a ardor, malestar y sequedad en la boca, - acompañados algunas veces de dolor moderado.

Es necesario hacer notar que en algunos casos de moniliasis bucal, estos se identifican mediante exámenes de laboratorio.

MONILIASIS CRONICA

FORMAS SUBAGUDAS O CRONICAS

Son muchas las expresiones clínicas de la moniliasis bucal - subaguda o crónica. Se relacionan en primer término con el lugar de

de la mucosa que afectan o su posible disminución cutánea o visceral y se clasifican de la siguiente forma:

- a).- retrocomisural
- b).- Comisural
- c).- Lingual
- d).- Palatina
- e).- Labial
- f).- Yugal y gingival
- g).- Candidiasis con focos múltiples

TIPO DE MONILIASIS CRONICA

CARACTERISTICAS CLINICAS

1.- Retrocomisural

Es bilateral, lesión blanca leucopla siforme, forma de parches, puntiformes, radiadas, liquenoides, puede tener forma triangular!, oval, rectangularo irregular, dolor o ardor especi almente en horas matinales.

2.- Comisural (perleche o boquera)

Se divide en FISURADA y en VEGETANTE VEGETANTE.- además de las grietas de las comisuras extiende a piel con base eritematosa cubierta por una capa cremosa.

FISURADA.- grietas o fisuras que si- guen la línea comisural, cubiertas - por una suave capa cremosa.

3.- Lingual

Puede presentar diferentes aspectos- como despapilación en áreas o hipetro fia del dorso lingual, erosiones y - fisuras; puede haber xerostomia, pue de a veces tener aspecto de caucho - y dureza fibrosa; cenguapilosa de co lor blanco, puede tener aspecto saburral, pueden observarse también co - lindaciones de aspecto papilomatoso, etc.

4.- Palatina

Se localiza en mucosa del paladar duro y parte del blando. Puede haber - eritema difuso, que puede ser salpi- cado o moteado o en forma de manchas rojas aisladas, Además puede haber,-

púrpuras, pequeñas erosiones. Puede haber a veces Palatitis, lesión vegetante, elevada cubierta por pseudomanchas blancucinas.

5.- Labial

Aquí podemos encontrar queilitis abrasiva y queilitis granulomatosa, en el labio inferior (+frecuente en el sexo masculino), encontramos algunos copos de una pseudomembrana grisácea-blancogrisácea. Otras veces encontramos el labio engrosado y enertido y la semimucosa, y parte anterior de la mucosa es bien roja inflamada y con superficie granulomatosa y húmeda.

6.- Yugal y Gingival

Se encuentran eritemas de fondo con pseudomembranas blanquecinas, y vegetantes. Esto se observa tras la administración de corticoides, y en encías de ancianos por diabetes, anemia, nefritis, etc.

7.- Con focos múltiples

La moniliasis crónica no siempre se presenta aislada o acantonada en un sitio de la mucosa, pues pueden abarcar más de un Sector, puede haber -- asociación de diversas lesiones en un mismo paciente.

HISTOPATEGENIA

El exámen histopatológico muestra cuando se efectúa, crecimientos filamentosos que corresponden a seudomicelios, por alargamiento de los elementos brotantes con tabiques entre brote y brote, se ubican en la superficie mucosa casi en ángulo recto.

Puede haber conificación imperfecta en las mucosas, no se forman ampollas subcórneas y entonces el exudado se deposita en la superficie como flóculos blancucinos que son característicos --

del muguet.

Hay paraqueratosis. Los polinucleares neutrófilos, al llegar a los estratos más superficiales del epitelio mucoso, se acumulan y pueden mostrar la llamada degeneración espongiiforme de Kogoj -- (penetración de los polinucleares en el interior de células espinosas).

Generalmente se observa edema intracelular, en especial en las capas superficiales de epitelio, así como edema intracelular. La capa basal se presenta desorganizada. No se observan mitosis atípicas, pero sí aumento de la mitosis.

En el Corion, tanto en la zona papilar como en la reticular, se agregan edema e infiltrados plasmolinfocitarios perivasculares.

La localización bucal presenta reacción inflamatoria del corion, sobre la base de linfocitos, plasmocitos e histocitos y en algunos casos predomina plasmocitario y capilares dilatados.

ACTINOMICOSIS

La actinomicosis es una enfermedad de especial importancia para los prácticos odontólogos y es motivo de nomenclatura controvertida. Su agente, el *Actinomyces israelí*, es una bacteria, a pesar de un nombre, que para actuar necesita la mayoría de las veces -- asociación de los bacilos Gram negativos.

Sus manifestaciones clínicas y radiológicas son muy parecidas a las de las infecciones dentarias no específicas. Por lo consi -

guiente, en el diagnóstico diferencia de estas infecciones debetense en cuenta la Actinomicosis.

Es un proceso más común en hombres, sobre todo en los campesinos; se ve más entre los 15 y los 35 años de edad. No es contagioso. Su distribución es universal.

En la actualidad, su frecuencia y el aspecto clásico de un gran micetoma han disminuído.

Se observa en cambio una actinomicosis de síntomas mucho más atenuados y en especial como simple, absesos peridentarios.

El Actinomyces Israeli es patógeno para el hombre y para actuar necesita la asociación con variados tipos de bacilos Gram-negativos. En un 30% de los casos se ha hallado además del Actinomyces, el bacilo colí, el fusiforme y el bacterium actinomucetem-cornitans.

MANIFESTACIONES CLINICAS

En la actualidad la actinomicosis con su aspecto clásico es considerada una afección no corriente.

La inoculación puede variar de una semana a un año.

Lo más común es que comience con un episodio inflamatorio de origen dentario. De allí el hongo se difunde por contigüidad invadiendo corrientemente territorios perimaxilares. También, aunque con excepción, puede propagarse de esa manera a distancia como, - por ejemplo, a la región cecoapendicular y por aspiración incluso

al pulmón. Rara vez lo hace por vía hemática, dando así formas -- septicémicas.

Dechaume clasifica la actinomicosis, por su localización en: perimaxilar (temporomaxilar, geniana y salivales, amigdalina, de los maxilares y cutánea.

La localización temporomaxilar es, para este autor, la más -- común.

La forma pulmonar se produce por aspiración; puede simular -- una tuberculosis y abrirse al exterior fistulizando. Hay formas -- que afectan las glándulas lagrimales. El A. israelí puede ser el -- agente del síndrome de las nudosidades yuxtaarticulares.

La evolución del proceso es tórpida, en la práctica, la actino -- micosis es unilateral.

Se pueden distinguir dos períodos en la formación del miceto -- ma actinomicótico; el de formación antes de fistulizarse y el de -- fistulización.

El período precedente a la fistulización puede presentarse -- en dos formas: aguda y crónica.

En la forma aguda la lesión parece un absceso.

En la forma crónica se produce una tumefacción lenta que co -- mienza en la proximidad de un diente cariado o una extracción, o -- a veces de una fractura. La hinchazón avanza hacia la piel, a la -- que levanta en forma de nódulo. Este es duro y poco deoloroso, y --

posteriormente se fistuliza.

Primero se reblandece en el centro y adquiere coloración violácea. Se hace después una pequeña ulceración que dá salida a una serosidad purulenta o sanguinolenta y a granos de color amarillo. Sucesivas inflamaciones dan lugar a la formación de nuevas fístulas y a la observación de varios orificios fistulosos en la superficie del micetoma. Los orificios ofrecen a veces el aspecto de granulomas piógeno.

El estado general no se altera y no hay adenopatías.

El micetoma que da el *actinomyces israeli* es más supurativo y más blando que el que provocan los hongos verdaderos (maduromicosis).

MICETOMA CERVICOFACIAL

Comienza en la boca a veces por un absceso dental, pero se dirige inmediatamente hacia el exterior; el primer síntoma que da es el trismo, y posteriormente aparece el micetoma a la altura -- del ángulo mandibular. La propagación se hace por contigüidad a través del tejido conectivo.

No ataca sino por excepción y en la etapa final los maxilares siendo más afectado el inferior.

Por lo general sólo se observa una osteritis rarefaciente o condensante.

La osteomielitis es excepcional. Por contigüidad también pue

de llegar a los senos, maxilares, cerebro, cuello, laringe, mediastino, ojos, o a las glándulas salivales, pulmones y tubo digestivo.

El primer signo de actinomicosis en la boca puede ser un absceso odontológico agudo, pero indoloro, con la mucosa de color -- violáceo, que fistuliza y recidiva facilmente.

En algunas formas crónicas puede haber un dolor neurálgico -- que parte del diente cariado.

El trismo suele ser de aparición precoz y quedar inclusive como secuela una vez curado el proceso.

La fistulización del micetoma se hace al cabo de semanas o meses. Se constituyen primero nódulos duros e indoloros que se reblandecen después en el centro y se abren creando fístulas. En ocasiones el orificio externo de la fístula es carnoso, mamelonado. Si se le comprime sale un pus sanguinolento, blanquecino, amarillento o seroso.

OTRAS LOCALIZACIONES DE MICETOMAS ACTINOMICOTICOS

El micetoma temporofacial puede invadir la parótida, la órbita y llegar al sistema nervioso por los orificios de la base del cráneo. Pueden resultar atacados la oreja y el oído.

La actinomicosis genuina es muy poco común.

La forma plerigomaxilar da un gran trismo y dolores vivos, algo de temperatura y adelgazamiento. Puede confundirse con tumores de la zona. La tumefacción del micetoma aparece en la región tem-

poral o algo más abajo.

A veces se necesita una punción endobucal para hacer el diagnóstico precoz. Más tarde el micetoma se exterioriza en la piel.

La actinomycosis gingival o gingivoyugal, se manifiesta como una ulceración situada a nivel del cuello de incisivos inferiores. Es de cuerpo crónico y tiene episodios hemorrágicos.

La actinomycosis lingual ocupa el 3% aproximado del total de los casos. Se localiza cerca de la punta: semeja un absceso o goma que al principio es duro y después se reblandece.

ABSCESOS PERIODONTALES.

Ultimamente se ven muchos casos de actinomycosis que se presentan como un absceso periodontal que recidiva con frecuencia.

ADENOPATIAS

Aunque por lo general los micetomas no dan adenopatías satélites, pueden, sin embargo, afectar los ganglios.

GLANDULAS SALIVALES

La actinomycosis de las glándulas salivales, también posible localización del proceso.

ACTINOMICOSIS DE LOS MAXILARES

El punto de entrada lo constituye una infección de la mandíbula o del maxilar superior. Existe una variedad periférica subpe-

rióstica, una central, como si el hueso presentase osteomielitis, y una pseudoplasia.

HISTOLOGIA

Las alteraciones histopatológicas de la actinomicosis, de la nocardiosis y de la maduromicosis son similares. En la submucosa o capa muscular o en los tejidos profundos cutáneos se observan abscesos constituídos por colecciones redondeadas de polinucleares neutrófilos en cuyo centro se pueden comprobar los "granos", con clavos, o sin ellos; en su interior se ven los filamentos filiformes de los actinomyces o los tubos de las madurellas.

Dicho absceso se comunica a través de fístulas dirigidas hacia las 3 direcciones del espacio con otros abscesos que, a su vez, emiten trayectos fistulosos, que pueden avanzar en profundidad y producir, destrucciones óseas o ir hacia la superficie cutánea, para eliminar pus y granos micóticos.

HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis es una micosis profunda con localizaciones bucales muy frecuentes e importantes. Puede tener algunos caracteres clínicos peculiares que ayudan a diagnosticarla: macroglosia, úlcera, mediolingual, pérdida de dientes, adenopatías, mal estado general y como la mayor parte de las micosis profundas su preponderancia en el hombre.

El hallazgo del *Histoplasma capsulatum* en la biopsia es el diagnóstico más preciso. Se asocia frecuentemente a la tuberculosis pulmonar y por ella pasa a veces inadvertida y los pacientes no reciben el tratamiento adecuado.

La Histoplasmosis es considerada una reticulitis, es decir, una enfermedad inflamatoria del sistema reticuloendotelial.

Se presenta endémicamente en diferentes lugares del mundo, entre otros América, Inglaterra, Africa del Sur, etc.

La forma de inoculación es variada; el hongo vive en el suelo, donde realiza su ciclo y penetra en el organismo por vía aérea así como también a través de la mucosa bucal, intestinal y aún en la piel.

El gato, el perro y las palomas, entre los animales domésticos, son reservario del germen.

Las histoplasmosis se ve más en trabajadores que están en contacto con la tierra.

Existe una forma africana que se atribuye al *histoplasma duboisii*.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Para poder dar una idea de sus manifestaciones es necesario mencionar las diferentes formas clínicas que presenta la histoplasmosis por *Histoplasma Capsulatum*.

1).- HISTOPLASMOSIS DE PRIMAINFECCION

Existen formas leves, moderadas y graves.

Las leves y moderadas pasan inadvertidas; simulan una gripe o ligeros problemas broncopulmonares, pero dejan reactividad anti génica cutánea.

Las graves se comportan como neumonías atípicas. Pueden ser puntos de partida de diseminación del proceso o dejar nódulos o calcificaciones residuales si curan, pero la mortalidad es alta.

Es más raro que la primoinfección sea cutánea, mucosa (bucal en especial) o gastrointestinal .

2).- HISTOPLASMOSIS GENERALIZADA AGUDA

Se ve en niños y viejos. Es la diseminación rápida por vía--demática de formas pulmonares o a veces gastrointestinales. Da fiebre alta, trastornos gastrointestinales, en especial hepato y esplenomegalia, alteraciones pulmonares, endocarditis, lesiones cutáneas, mucosis, etc. sino se la trata la mortalidad es alta (hasta el 80%).

3).- HISTOPLASMOSIS PULMONAR CRONICA

Es clínicamente semejante a la tuberculosis pulmonar. A veces sigue a la forma pulmonar de primoinfección.

4).- HISTOPLASMOSIS GENERALIZADA CRONICA

Desde el punto de vista bucal, esta forma clínica junto con la bucofaríngea solitaria son las más importantes.

Los pacientes son adultos, del sexo masculino en casi su totalidad. Se calcula en 20 meses aproximadamente el plazo desde la primoinfección hasta la aparición de lesiones diseminadas crónicas.

Los enfermos son con gran frecuencia delgados; tienen tos, afonía y dificultades en la deglución, por las lesiones laríngeas pulmonares y faríngeas tan corrientes. Puede haber un síndrome febril no muy llamativo.

Por su aspecto y la sintomatología, el enfermo recuerda a un tuberculoso pulmonar avanzado.

En esta forma es frecuente que el 30 % de los pacientes aproximadamente presenten lesiones bucales.

Los pulmones pueden mostrar infiltraciones en los lóbulos superiores así como cavidades, con aspecto semejantes al de una tuberculosis pulmonar.

Su asociación frecuente con éste último proceso complica su diagnóstico verdadero.

Por contiguidad con las vías respiratorias puede atacar a las fosas nasales produciendo lesiones ulcerovegetantes del vestíbulo de la misma. Sin afectar el cartílago ni el hueso, aunque puede haber excepciones de perforación del tabique nasal. La laringe está corrientemente, lesionada y el enfermo se torna afónico.

La invasión linfática es de regla y en ocasiones se observan

en el cuello adenopatías múltiples sin periadenitis.

Cuando el proceso se generaliza aparece hepatomegalia, esplenomegalia, infartos ganglionares en diferentes localizaciones, nefritis, alteraciones suprarrenales y lesiones cutáneas múltiples. Estas se observan en la cara, en especial, y son de aspecto epiteliomatoso (nódulos ulcerados), o papuloeruptivos.

Se han visto ulceraciones en escroto, periné y espacios interdigitales.

Se aplican a veces con eritema nudoso o polimorfo.

El estado general decae, los enfermos pueden perder peso y hematológicamente existe leucopenia con linfocitosis y monocitosis.

Aparte de asociarse con la tuberculosis, la histoplasmosis puede presentarse juntamente con leucemias, enfermedad de Hodgkin, linfomas moriomorfas y sarcoidosis.

5).- Es menos frecuente que la generalizada crónica. Se trata de una forma clínica en la cual las manifestaciones mucosas, son los únicos signos aparentes de la infección. Sin embargo, las lesiones cutáneomucosas parecen ser siempre secundarias a la histoplasmosis generalizada, aún cuando no se observen lesiones pulmonares aparentemente activas.

Puede curar con tratamiento adecuado aunque recidiva con frecuencia; a veces queda estacionada como forma crónica y en ocasiones puede diseminarse.

Las lesiones bucales son semejantes a la generalización crónica. Esta forma es también llamada mucocutánea.

6).- HISTOPLASMOSIS AFRICANA

Se atribuye al *Histoplasma duboisii*

La enfermedad es eminentemente supurativa. Se evidencia en forma de abscesos subcutáneos y otras lesiones de la piel. En cambio las lesiones pulmonares son muy raras, y excepcionales las bucales.

MANIFESTACIONES BUCALES

Son pacientes, por lo general, desdentados o les faltan piezas dentarias como consecuencia de las lesiones periodontales provocadas por la enfermedad. Tienen sialorrea intensa y "babea" en cuanto se los quiere examinar. Además presentan aliento fétido y suelen quejarse de dolores dentarios.

LENGUA

Es muy frecuente la macroglosia, coincide muchas veces con una ulceración mediolingual longitudinal que adopta un aspecto inicial a manera de canal, con la superficie lisa.

En ocasiones se observan nódulos de 1 a 3 cm. de diámetro que emergen de la lengua y vegetaciones.

Otra lesión que es característica en todo tipo de mucosa es que presenta lesiones blancas que recuerdan a la moniliasis, aun-

que penetran en el espesor de la mucosa.

Hay ulceraciones de la cara dorsal, ventral y bordes de la lengua, orales, a veces aftoides.

LABIOS

Existe macroqueilia especialmente del labio inferior, aunque no abarca sino un sector del mismo. Hay dureza en dicha microqueilia, pero es elástica y no carácea como se palpa en la blastomycosis sudamericana.

Pueden verse a veces nódulos y erosiones en lugar de macroqueilia.

ENCIAS

También pueden aumentar sus diámetros (macrulia). Sobre ella es posible observar elementos blanquecinos de necrobiosis.

Puede observarse a veces zonas erosivas con un puntilleo hemorrágico o mejor dicho petegual, aunque discreto y constante.

PALADAR

En el paladar blando pueden verse ulceraciones de tipo aftoide, lesiones necrobióticas y vegetaciones.

UVULA

Puede presentar lesiones similares a las del paladar.

LOCALIZACIONES MÚLTIPLES

1 MACROGLOSIA.- Con una ulceración o fisura mediolingual muy

característica y frecuente, aunque puede faltar aún en casos avanzados.

2 LESIONES NECROBIOTICAS.- Blanquecina, de tamaño diverso, que se eleva sobre la mucosa, con el aspecto superficial de un tejido necrobiótico, rodeada de un halo erosivo superficialmente rojo y ligeramente sangrante y que parece una moniliasis, aunque es más consistente y no se desprende con tanta facilidad, al palparla, duele y asienta sobre una base dura, de aspecto cicatrizal. (Es patognomónica).

3 LAS LESIONES NODULARES.- Despapeladas en la lengua.

4 LAS ULCERACIONES.- A veces con puntos hemorrágicos o petequias.

HISTOPATOLOGIA

Existen formas muy ricas en hongos, en los que se comprueban en el corion napas de histiocitos muy voluminosos, confluentes, con abundante citoplasma cargado con gran número de parásitos, pequeños de 3 a 5 milimicras de diámetro, rodeado por un halo claro.

El cuerpo es PAS positivo y se tiñe muy bien mediante la técnica argéntica de Gracott.

Más frecuentes son las formas con escasos parásitos, las que se encuentran en células gigantes y células epiteloideas, que tienden a configurar folículos tuberculoides en el seno de infiltrados plasmolinfocitarios.

Existen transiciones entre las variedades histológicas predominantemente reticulohistiocitarias, y las formas tuberculoides.

El epitelio suele atrofiarse y pueden producirse erosiones.

TRATAMIENTOS

LIQUEN PLANO

Se han realizado diversos intentos terapeuticos pero se ha visto que ninguno es beneficioso o curativo generalmente es benigno, su único caracter desagradable es el malestar que lo acompaña

Cuando las lesiones son erosivas o ulceradas y, por lo tanto, dolorosas, o cuando son suficientemente anchas como para requerir tratamiento, el complejo vitamínico B a altas dosis y la adición de suplementos de niacinamida pueden producir mejoría. Las aplicaciones de Corticosteroides en erosiones y ulceraciones, son beneficiosas.

P E N F I G O

En el plan terapéutico suele consistir en un tratamiento de sostén (mejoría de la nutrición, ingestión de líquidos, dieta hiperproteica, etc.), agentes antiinfecciosos (antibióticos) para combatir la infección secundaria y, lo que es más importante, la administración de corticosteroides de acción general. Para el tratamiento y control de las lesiones bucales resultan a menudo muy útiles las aplicaciones locales de corticosteroides en forma de pastas, polvos, pomadas o pastillas. También está justificado el empleo de colutorios ligeramente antisépticos y cuando se encuentra una infección moniliásica sobreañadida, son eficaces los agentes antifúngicos como el Mycostatin, la amfotericina B o el vio-

leta de genciana.

ERITEMA MULTIFORME

Constituye una parte fundamental del tratamiento, la identificación y supresión de la causa siempre que sea posible.

Las medidas paliativas y de sostenimiento, incluyendo entre ellas las aplicaciones locales de corticosteroides y protectores, o ambos, muchas veces resultan beneficiosas para calmar las molestias locales y facilitar la curación.

Los colutorios suaves con peróxido de hidrógeno, Cepacol y preparados similares pueden ser útiles por sus efectos antibacterianos locales y detergentes.

Si la etiología es de origen alérgico; responde favorablemente a los antihistamínicos aplicados localmente en forma de colutorios o de suspensiones administrada por vía bucal.

Y cuando las lesiones bucales son de intensidad excepcional o se acompañan de signos morbois generales, es necesario el uso de corticosteroides de acción general, con resultados favorables.

LUPUS ERITEMATOSO

El tratamiento depende del internista, aunque el Odontólogo puede ayudar a obtener el éxito terapéutico eliminando los irritantes locales que contribuyan a la intensidad de las lesiones orales.

Muchas veces se usan antimaláricos como la Cloroquina, Atabrine, Primaquina, para tratar la enfermedad, pero deben de tenerse-

en cuenta, los efectos colaterales indispensables de estos fármacos. Puede ser eficaz también el tratamiento tópico y general con corticosteroides, pero no tiene un efecto curativo.

ESCLERODERMIA

Los pacientes con esclerosis generalizada progresiva pueden llevar una vida productiva y útil. El fin principal de la terapéutica es conservar la función y evitar la lesión de las manos.

Quizá estén indicados cambios de clima, de trabajo, o ambos. Hay que insistir en los cuidados de las manos incluyendo instrucción para ejercicios activos y pasivos, con el fin de evitar la contractura por flexión.

Los primeros signos de infección local en las puntas de los dedos deben tratarse inmediatamente, antes que evolucionen causando grandes úlceras voluminosas.

Como es tan poco lo que sabemos acerca del defecto fundamental en la esclerodermia o su patogenia, no disponemos de tratamiento específico. La excepción es el empleo de antimicrobianos de amplio espectro para tratamiento de la malabsorción asociada con crecimiento bacteriano en la parte alta del intestino delgado. Si la motilidad esofágica está disminuida, se utiliza ampliamente la terapéutica antiácida para evitar la esofagitis secundaria y la estenosis.

Si esta última aparece puede ser necesario el paso de bujías.

Los solicitados en dosis farmacológicas pueden disminuir los signos de inflamación, por ejemplo el aumento de la sedimentación de los glóbulos rojos, el dolor articular y el eritema que existe en la mayor parte de pacientes en algún momento en el curso de su enfermedad. No está demostrado que las dosis elevadas de corticosteroides retrasan eficazmente la progresión de la esclerosis generalizada; las dosis pequeñas (equivalentes a 5 a 10 mg. de prednisona al día) pueden emplearse como terapéutica antiinflamatoria suplementaria durante las fases agudas y edematosas de la enfermedad.

Basándose en diversas hipótesis sobre la lesión fundamental de la esclerodermia, se han utilizado diferentes enfoques terapéuticos. La reserpina y los agentes bloqueadores ganglionares se han empleado en pacientes con fenómeno Raynaud intensa; se han efectuado la simpatectomía por los mismos motivos, y si bien los resultados tempranos en algunos pacientes son buenos, la enfermedad suele seguir evolucionando.

Se han utilizado p-aminobenzoato de potasio, ácido etilendiaminotetracético, inyecciones de ácido 6-aminocaproico y aplicaciones de dimetilsulfóxido, pero ninguno de estos medicamentos ha demostrado ser uniformemente eficaz.

Se está estudiando el empleo D-penicilamina por su capacidad de inhibir la formación de enlaces cruzados en la colágena. - Los primeros estudios no han demostrado que los agentes alquilan-

tes o los inmunopresores resulten beneficiosos.

TUBERCULOSIS

Es necesario tener la precaución de asociar antibióticos y -
quimioterápicos en el tratamiento para evitar la resistencia del-
baño de Koch que se pone de manifiesto aproximadamente a los tres
meses de iniciado éste.

Por lo tanto es fundamental la combinación de estos fármacos.

Utilizada por ejemplo:

a) 1g. de estreptomina 2 veces por semana.

PAS por vía bucal.

Isoniazida por vía bucal

o Isoniazida, estreptomina y etambutal;

o Isoniazida, etambutal y rifampicina.

Estas combinaciones se usan en las tuberculosis severas. Una
vez mejorado el paciente, se combinan dos medicamentos únicamente.

Por ejemplo:

(a) Estreptomina y PAS

(b) Estreptomina e Isoniazida

(c) Isoniazida y PAS

En las formas leves cutaneomucosas puede usarse una sola medi-
cación:

(a) Método de Charpy

(b) Tiosemicarbozonas

(c) Sulfonas

c) Las mejores drogas de acción antituberculosa de que se dispone hoy día son la rifampicina, diariamente o intermitentemente, o isoniazida y etambutal.

En las formas crónicas resistentes, la asociación rifampicina-etambutal aparece como el esquema más útil y el que mejor se tolera. La respuesta es muy favorable si se lo emplea diariamente o dos o tres veces por semana.

El tiempo del tratamiento depende de la evolución de las lesiones; a las tres semanas se natarán los efectos. A veces se prolongan los medicamentos por meses sin inconvenientes y se cambian sólo si aparecem efectos indeseables o resistencia. Los controles clínicos y bacteriológicos son indispensables para determinar la acción terapéutica y establecer la curación del paciente.

HERPES LABIAL RECURRENTE

TRATAMIENTOS:

a).- LOCAL

- Cortisona con antibióticos en Orabase
- Fintura de benjuí (toques)
- Novocaina o Xilocaína (inyectada in situ)
- IDU (toques o buches)
- Radioterapia

b).- GENERALES

- Antibióticos y Antiinflamatorios
- Derivados de las biguanidas

- Lisozima
- Gammaglobulina
- Vitaminas B y C
- Corticoides
- Viruxan

c).- PROFILACTICOS

- Acción sobre las causas predominantes (focos -- sépticos, parasitosis, infecciones crónicas, sol. etc.)
- Vacunación específica
- Proteinoterapia
- Psicoterapia
- Vacunaciones inespecíficas.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

En la actualidad, no existe ningún agente quimioterápico que sea capaz de detener, modificar o abortar el curso de la gingivostomatitis herpética. Como la infección termina por sí sola (durando generalmente 10 o 21 días), el tratamiento de sostenimiento de elección consiste sobre todo en medidas paliativas y sintomáticas. Debe procurarse el bienestar del enfermo y prevenir la deshidratación con un tratamiento de sostenimiento amplio, que consiste en la administración de antipiréticos, el reposo en cama, frecuentes lavados bucales suaves, abundantes líquidos y dieta blanda.

HERPES ZOSTER

La evolución espontánea hacia la curación que tiene esta enfermedad y la falta de métodos específicos de tratamiento hacen que el plan terapéutico sea fundamentalmente paliativo y de sostenimiento.

En algunos casos puede ser necesario la administración de -- analgésicos y sedantes, incluso a veces Demerol o morfina, para controlar debidamente el dolor acompañante.

Pueden aplicarse localmente protectores (Orabase, pomadas, calmantes y cremas), anestésicos locales (nupercaine) y lavados antisépticos en las lesiones bucales lo mismo que en las cutáneas para dominar el dolor o la infección.

Se han recomendado una gran variedad de medicamentos administrados por vía oral general, por ejemplo, vitamina B12, vacunas autógenas, globulina gamma y antibióticos, pero su efecto beneficioso no es seguro no es completamente claro el fundamento de su empleo. Una corta serie (3 tratamientos del 150r) de radioterapia sobre los ganglios dorsales afectados, puede disminuir mucho el dolor si se practica precozmente.

VERRUGA VULGAR

La terapéutica de elección sería el decorticado de la lesión, tocando la base con fulguración o con galvonocanteriorio y, en caso necesario, la extirpación quirúrgica superficial, cerrando la herida

da con puntos separados.

Bastará una simple anestesia local, primero por contacto con pantocaína y a continuación infiltrativa con Xilocaína, para evitar el dolor en el acto quirúrgico.

LINFOMA VENEREA (LINFOGRANULOMA VENEREO)

Se utilizan las sulfamidas: 4g. diarios de sulfadiazina (diazyl), sulfisoxazol (Gastrisin), sulfaisomidina (Elkosina), durante 10 días o las sulfas lentas a razón de 1g. diario, en el mismo lapso.

Las tetraciclinas dan buenos resultados clínicos. Ultimamente se utiliza la dimetilclortetraciclina.

HERPANGINA

Como esta enfermedad retrocede por sí misma y, en la mayoría de casos, acaba por sí misma en menos de una semana sin que haya producido acciones secundarias de importancia, el tratamiento suele ir dirigido sobre todo a aliviar los síntomas como la fiebre, dolor, vómitos, diarrea y convulsiones. La institución de cuidados generales adecuados disminuye en gran manera las complicaciones secundarias.

Es recomendable una higiene personal adecuada, en personas que se han restablecido de esta enfermedad debido a que gran número de enterovirus persisten en las heces humanas hasta 6 semanas.

LESIONES QUÍMICAS DE LA MUCOSA BUCAL

TRATAMIENTO:

En lesiones leves, prescribir buches antiinflamatorios, o toques de leche de magnesia o bicarbonato en casos de ácidos; si son producidos por álcalis, empleese limón o vinagre, localmente, para neutralizar.

Además de los recursos locales, deben instituirse antiinflamatorios, antibióticos, analgésicos generales y, a veces, opiáceos para calmar el dolor.

En caso de necesidad debe practicarse una limpieza no muy profunda de los tejidos necrosados, pues se eliminarán espontáneamente. En ocasiones es indispensable reparar la pérdida de sustancia con injertos de piel, para evitar la retracción de los tejidos así como deformaciones y alteraciones funcionales.

La reparación de las lesiones químicas lleva más tiempo que cuando con de origen quirúrgico, puesto que es mayor el proceso inflamatorio.

ENFERMEDADES FUNGICAS

TRATAMIENTO:

MONILIASIS.-

La nistalina es específica contra la moniliasis. Se la puede usar en comprimidos, suspensión oral y unguento. La absorción intestinal de la droga es pobre; por ello debe ser usada sólo en -

aplicación bucal, 4 veces por día; por lo general se usan comprimidos de 500.000 unidades que se dejan disolver en la boca.

Otra medicación local es el Amfostat que es anfotericina B y se coloca como pomada adicionada de Orabase.

También resulta muy útil el uso tópico de soluciones acuosas de colorantes tales como violeta de genciana y azul de metileno - en concentraciones del 1 al 5 % .

Los buches con alcalinos (bicarbonato o borato de sodio), son muy eficaces, se hacen 2 o 3 veces al día.

En casos de cierta gravedad, se usa anfotericina B en uso sistémico por goteo endovenoso.

Se aconseja también las diaminodifenilsulfonas, las sulfas - lentas y las vitaminas.

Un antibiótico cuyo uso local en piel y mucosas ha resultado útil es la pimaricina o natamicina (Pimafusin), se utiliza al 2% - en vehículos adhesivos.

Como tratamiento profiláctico de las moniliasis cuando se -- utilizan antibióticos o corticoides, es conveniente asociar el -- complejo vitamínico B. También es útil la vitamina A en los casos de localización retrocomisural, para evitar las leucoplasias secundarias, y la vitamina E, para tratar la fibrosis que suele asociarse.

ACTINOMICOSIS

El tratamiento de actinomycosis por actinomyces israeli se--
 basa esencialmente en la penicilina. Se asocia, en especial, a -
 sulfamidas o sulfonas o antibióticos de amplio espectro. Han proba-
 do además su eficacia la radioterapia y las autovacunas prepara--
 das por filtrados de cultivos de N. asteroides (Negróni). Por lo-
 general se aconseja mezclar o intercalar estos tratamientos. A ve-
 ces es útil el drenado quirúrgico. Si hay absceso dental o caries
 sospechosa, debe hacerse la extracción correspondiente.

La penicilina debe de darse en dosis grandes de 2 a 4 millo-
 nes de unidades diarias, al menos durante 45 días y a veces por -
 mayor tiempo, alternando con otros antibióticos de amplio espectro
 como las tetraciclinas.

Se puede usar también la sulfametoxipiridazina (Lederkin, Mi-
 dikel), en dosis de 1g. diario por vía bucal durante 3 o 4 días.

De las sulfonas se emplea actualmente la diaminodifenilsulfo-
 na (D.A.P.S.), a razón de 100mg. diarios por vía bucal durante 4-
 o 6 meses.

HISTOPLASMOSIS

Es recomendable para los enfermos con histoplasmosis de pri-
 mo infección guardar cama, y recibir alimentación hiperproteica o-
 hiperhidrocarbonada. Se deben dar anabólicos y vitaminas, en espe-
 cial complejo B. Estas medidas generales son suficientes en primo

infecciones leves.

La anfotencina B, (anfostat), es en la actualidad medicamento más útil para la histoplasmosis evolutiva.

Antes de la aparición de la Anfotencina B se usaban las sulfamidas, en las formas graves y en las generalizadas especialmente la sulfadiazina, en dosis grandes y prolongadas (2 o más gramos)-diariamente y su acción era realmente efectiva.

En lesiones pulmonares crónicas de tipo cavitario se agregan a veces tratamientos quirúrgicos.

La vacunación específica se está haciendo con buenos resultados.

En casos graves las transfusiones son de gran ayuda.

Una medicación que debe seguir ensayándose es la RO4-4393 -- (Fanesil). Es una sulfamida extralenta.

Otro adelanto terapéutico es el RO 27758/B-1 (agente x5079C) polipéptido antibiótico.

Se dan 300 mg. diarios repartidos en 4 inyecciones intramusculares,, durante 15 días.

CAPITULO V

"METODOS DE DIAGNOSTICO"

A).- ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS DE ORIGEN DESCONOCIDO.

1.- LIQUEN PLANO.- El diagnóstico clínico cuando se trata de casos típicos, no ofrece dificultades por presentar manchas blancas en red localizados especialmente en el tercio posterior de la mucosa yugal siendo patognómico.

Si hubiere duda la histopatología es muy característica.

Aunque el diagnóstico diferencial de las formas atípicas debe hacerse topográficamente.

2.- PENFIGO.- La biopsia es de la mayor importancia para establecer el diagnóstico y cuando la sospecha clínica es bastante -- fundamentada, deben efectuarse biopsias repetidas.

Otra prueba sería el "Frotis de Fzancck", que constituye un medio de diagnóstico sencillo y a veces muy útil.

También esta indicada la "Prueba de Nikolsky.

Otra prueba que podemos utilizar es la

"Prueba del aire comprimido", consiste en la aplicación de -- una corriente de aire comprimido a la mucosa bucal o a los tejidos de las encías, pudiendo ocasionar un ligero brillo de los tejidos superficiales, seguido de una formación vesiculo

sa o ampolla. En otro caso puede ocasionar destrucción del -
epitelio y la denudación.

3.- ERITEMA MULTIFORME.- Historia Clínica, es indispensable-
una anamnesis completa y cuidadosa, ya que este método establece
el diagnóstico más correcto.

Biopsia.- Sólo se hará cuando se sospeche la presencia de --
pénfigo.

Estudio de Laboratorio.- Sólo para determinar la existencia-
de enfermedades generales asociadas o la alergenidad de sustan-
cias sospechosas.

4.- LUPUS ERITEMATOSO.- Está indicado realizar una biopsia,-
no sólo para confirmar el diagnóstico, sino también para descar -
tar la posibilidad de una leucoplasia o de carcinoma.

5.- ESCLERODERMIA.= Facilitan el diagnóstico, las caracterísg
ticas clínicas que presentan.

- Exámen histopatológico.
- Radiográficamente se verá la alteración peculiar y específii
ca del ligamento periodontal.

6.- TUBERCULOSIS.- Esta indicada la biopsia.

- Exámen histopatológico para encontrar el bacilo de Koch.
- Son necesarios métodos bacteriológicos para identificar la
existencia de microorganismos acidorresistentes.

- Es inútil también la inoculación al caballo con finalidad diagnóstica.

B).- ENFERMEDADES VIRALES.

1).- HERPES LABIAL RECURRENTE

- Historia clínica.
- Biopsia, para diferenciarlo de el chancro sifilítico, neoplasia, eritema polimorfo, liquen plano erosivo y úlceras aftosas.

2).- GINGIVOESTOTATITIS HERPETICA AGUDA

- El exámen histológico y el citológico permiten la afirmación de un proceso viral del grupo herpesvirus.
- Examen serológico.
- Las pruebas cutáneas introdérmicas, son poco usadas, de es caso valor.
- También es de fácil reconocimiento por las características y sintomatología que presenta.

3).- HERPES ZOSTER

- Historia clínica
- Exámen citológico
- Exámen serológico
- Diagnóstico diferencial con herpes simple, angina herpética-

ca, aftoide de Pospisckill Feyrter.

4).- VERRUGA VULGAR

- Es de fácil diagnóstico clínico, el cual puede ratificarse con un exámen histopatológico; y a veces es necesario hacer un diagnóstico diferencial con carcinomas vegetantes y especialmente con la denominada papilomatosis florida.

5).- LINFOPATIA VENEREA

- Es de difícil diagnóstico clínico.
- Biopsia
- La reacción de Frei, presta la mayor utilidad a pesar de los reagentes de grupo, así como las pruebas de desviación de complemento.
- Datos que pueden orientar el diagnóstico son la supuración "en espumadera" de los ganglios y el antecedente de coito-bucal.

6).- HERPANGINA

Las manifestaciones clínicas suelen indicar el diagnóstico.

- Es posible confirmar el diagnóstico con reacciones de desviación de complemento y aglutinación.

C).- LESIONES QUIMICAS DE LA MUCOSA BUCAL.

Es sencillo por los antecedentes, como ser: Aplicaciones de -

diversas sustancias para calmar el dolor o como antisépticos; ---
addicentes o tentaviva de suicidio en casos agudos; Profesión del
paciente o hábito en los procesos crónicos.

A veces sin embargo, el diagnóstico suele ser difícil y se--
hace por eliminación a través de exámenes clínicos e hitológicos--
de la lesión.

D).- ENFERMEDADES FUNGICAS

1.- Moniliasis Aguda (Candidiasis)*

Es fácil su diagnóstico, se presenta en forma de leche coagulada, situada sobre la mucosa, ello significa que puede limpiarse o eliminarse con una gasa, dejando al descubierto una mucosa total o parcialmente rojiza. Esta maniobra es de gran valor diagnóstico.

2.- Moniliasis Crónica

El diagnóstico clínico es sencillo, cuando se presenta como una pseudomancha cremosa, que se desprende parcial o totalmente al frotarla en una gasa. De lo contrario se requiere del diagnóstico diferencial con la sífilis secundaria y el líquen rojo plano retromisural.

Si existen dudas pueden aclararse con reacciones serológicas o el estudio histológico respectivo.

3.- Actinomicosis

Clinico.- Su aspecto clínico, es característico, al comienzo parece un absceso dentario, si después de drenarlo hay recidiva se necesitará un examen micológico.

Histológico.- Este examen también permite al mostrar los granos, el diagnóstico del micetoma.

4.- Histoplasmosis

El diagnóstico se realiza por las lesiones clínicas y se con firma por el exámen histopatológico y micológico.

El diagnóstico clínico diferencial de las lesiones bucales plantea especialmente con la tuberculosis, la blastomicosis sudamericana y la histiocitosis.

C A P I T U L O VI

CONCLUSIONES

Después de algunos meses de esfuerzo he llegado al término del presente trabajo, dándome cuenta de que el campo de la patología bucal es muy extenso y requiere mucha motivación para el Odontólogo, despertar su interés y hacerlo sentir que ésta compete a su campo.

Por lo tanto una forma de llevar a cabo esta motivación sería que el Odontólogo estudiara y Adquiriera los conocimientos necesarios para establecer diagnósticos exactos de la patología oral.

Ya que muchas de estas enfermedades hacen sus primeras manifestaciones en mucosa bucal, y es al Odontólogo a quien corresponde saber si se encuentra ante un proceso normal o patológico, y ante la imposibilidad de resolver el caso, poder canalizar al paciente adecuadamente para su tratamiento.

Para el correcto diagnóstico necesitamos basarnos en las manifestaciones clínicas que en muchos casos resultan suficientes para el diagnóstico exacto, ya que ciertas enfermedades tienen signos patognómicos.

Otras veces nos vemos ante la necesidad de recurrir al diagnóstico diferencial, y en otras, es necesario un estudio histopatológico como complemento, para llegar al diagnóstico.

Una vez finalizado mi trabajo, puedo sentirme satisfecho; creo

que la investigación es muy importante y el mejor medio de superar las diferencias personales. Espero que los datos aportados no sólo sean útiles a mi persona, sino a todos aquellos que en algún momento llegasen a consultar el presente trabajo.

El Sustentante.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bernier
Tratamiento de las Enfermedades Orales
Capítulos II-XII-XVI
Edición Segunda
Editorial Bibliográfica Omeba, S.A.
Año 1962
- 2.- Cecil Loeb
Tratado de Medicina Interna
Traductores Paul B. Beanson, Walsh Mc. Dermontt
Tomo I
Capítulos Sección I-V
Edición 14A.
Editorial Interamericana
- 3.- Glickman Irving
Periodontología Clínica
Capítulo XIII
Editorial Interamericana
- 4.- Grinspan David
Enfermedades de la Boca
Tomo I
Capítulo II
Editorial Mundi
- 5.- Grinspan David
Enfermedades de la Boca
Tomo II
Capítulos XXI-XXV-XXVII-XXX
Editorial Mundi
- 6.- H. Thoma Kurt
Patología Bucal
Tomo II
Capítulos XLII-XLIII
Edotorial Hispano Americana
- 7.- Harrison, Tinsley Randolph
Medicina Interna
Sección 11 pp. 1015
Sección 17 pp. 1107
4a. Edición en Español
Editorial La Prensa Médica Mexicana

- 8.- J. Pindborg J.
Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral
Capítulo I
Editorial Salvat
- 9.- Velázquez Tomás
Enfermedades de la Boca
Capítulos XXI-XXII-XXV
Editorial La Prensa Médica Mexicana
- 10.- W. Burket Lester
Medicina Bucal
Capítulos VIII-X
Editorial Interamericana
- 11.- Edward V. Zegarelli
Diagnóstico en Patología Oral
Edición 1976
Salvat Editores, S.A.,