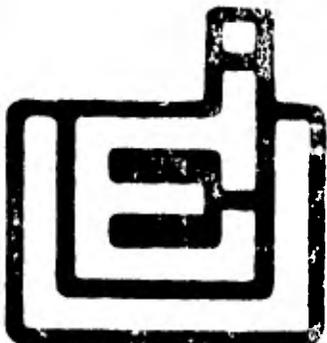


2ej 186
**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala - U.N.A.M.**



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

TITULO DE LA TESIS

ENFERMEDADES ULCERATIVAS DE LA BOCA

HERNANDEZ ABREGO MA. DEL JAZMIN

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

CAPITULO I

1.- INTRODUCCION

- a) Definición de úlcera
- b) Enfermedades ulcerativas agudas y crónicas
- c) Aspectos variables de las úlceras y vesículas
- d) Formación de la úlcera
- e) Historia Clínica
- f) Diagnóstico Clínico
- g) Diagnóstico de Laboratorio

CAPITULO II

1.- MECANISMOS LOCALES DE ULCERACION

- a) Úlcera traumática
- b) Úlcera traumática en niños pequeños
- c) Ulceraciones por torundas

2.- REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

- a) Estomatitis medicamentosa
- b) Estomatitis venenata

CAPITULO III

1.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA CAVIDAD ORAL

- a) Gingivitis ulcerativa necrotizante
- b) Estomatitis ulcerativa recidivante
- c) Eritema Polimorfo

CAPITULO IV

1.- ULCERAS CRONICAS

- a) Carcinomas
- b) Cáncer ulcerativo
- c) Carcinoma epidermoide

CAPITULO V

1.- INFECCIONES BACTERIANAS

- a) Microbiología bucal
- b) Defensas bucales contra la invasión bacteriana
- c) Flora bucal en el individuo enfermo
- d) Infecciones en niños
- e) Infecciones por estreptococos
- f) Difteria
- g) Tuberculosis bucal
- h) Sífilis

CAPITULO VI

1.- ENFERMEDADES POR VIRUS

- a) Varicela
- b) Viruela
- c) Herpes simple
- d) Herpes Soster

CAPITULO VII

1.- ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

- a) Penfigo
- b) Eritema Multiforme
- c) Liquen Plano

CAPITULO VIII

1.- ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS

- a) Anemia**
- b) Anemia perniciosa**
- c) Anemia por deficiencia de hierro**
- d) Anemia aplastica**
- e) Leucemia**

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

PROTOCOLO

La gran variedad de úlceras bucales abarca desde el herpes simple de origen catarral o febril, hasta las que constituyen signos de una leucemia.

Las úlceras, como lesiones de la cavidad bucal son procesos -- que se observan a menudo, quizá en segundo lugar en cuanto a frecuencia después, de las lesiones inflamatorias de las encías o -- gingivitis. La gran frecuencia es debida a las enfermedades, al -- menos 30 que se manifiestan en la boca en forma de úlceras, ya -- sea como manifestación clínica única o como parte de las manifestaciones clínicas en conjunto.

Las ulceraciones de la boca representan una vía final común para la expresión de diversos padecimientos sistémicos, y pueden -- considerarse como un reflejo de ciertos datos del estado general de salud del paciente siendo de vital importancia tanto para el -- médico general como para el odontólogo.

El determinar la etiología de las úlceras bucales es tarea que corresponde no solo al médico general, sino también al odontólogo quién debe estar capacitado para la interpretación clínica de las diferentes lesiones que se presentan en la boca.

Las causas que pueden originar ulceraciones en la boca pueden ser locales o bien repercusión de un padecimiento sistémico ó en -- bas

Entre las causas locales figuran fundamentalmente los traumátismos y la infección; entre los traumátismos encontramos que son

de vital importancia, los traumatismos naturales que se llevan a cabo en la boca como: la masticación, la mordedura y abrasión de la lengua y las mejillas durante la deglución, el resecamiento y la humidificación de los labios al hablar y comer; así cuando -- lleguen a desarrollarse ulceraciones, en un principio se encuentran localizadas primordialmente en las regiones que están sometidas a los mayores traumatismos naturales.

En relación con la infección, la boca está plagada de gérmenes sáprofitos y patógenos de virulencia muy atenuada que esperan a que existan cambios ecológicos para actuar; indudablemente también juegan un papel importante en la producción de ulceraciones, la severidad de la infección y la susceptibilidad del individuo.

En los padecimientos sistémicos toma gran importancia, además de las causas locales, las deficiencias nutricionales, discrasias sanguíneas, fenómenos de hipersensibilidad, así como las infecciones sistémicas.

Las infecciones sistémicas causadas por virus, bacterias y hongos, tienen todas ellas manifestaciones bucales, especialmente cuando dicha cavidad es la vía de entrada de la infección esto ocurre principalmente en los niños en enfermedades propias de la infancia como viruela, varicela, sarampión, etc.,

La presencia de úlceras, en la boca en padecimientos sistémicos nos puede servir hasta cierto punto como parámetro para conocer la severidad del padecimiento.

Entre otro de los factores desencadenantes de las úlceras bucales encontramos frecuentemente la iatrogenia, durante ciertos tratamientos en donde se usan antimetabolitos y antibioterapia masiva originando pérdida del balance metabolico y discrasias -- sanguíneas como anemias y hemorragias, además de atrofia de mucosas, así como por restauraciones y protesis deficientemente elaboradas.

CAPITULO 1

DEFINICION DE ULCERA :

Se definen las úlceras "como llagas" abiertas y son lesiones que resultan de la destrucción del revestimiento epitelial y de una parte del tejido conectivo subyacente.

Constituye un hallazgo frecuente en la práctica odontológica diaria, la pérdida de continuidad del epitelio de cubierta de la mucosa bucal. Sea cuál sea la causa, la exposición de tejido conectivo subyacente causa inflamación con exudación de líquidos tisulares y acumulo de exudado fibrinoso en la superficie.

Este exudado aparece como una película blanquecina que al desprenderla deja al descubierto una superficie sangrante.

Con fines de diagnóstico diferencial, procede establecer distinción clínica entre úlceras y otros padecimientos caracterizados por pérdida del epitelio de cubierta, como por ejemplo, erosiones, vesículas y ampollas. Aunque estas últimas lesiones pueden aparecer, como úlceras en el momento de la exploración, la historia clínica y el exámen clínico generalmente establecen su naturaleza básica.

La valoración clínica de la úlcera debe tomar en cuenta las características macroscópicas de la misma y de la mucosa circundante, así como la naturaleza del tejido subyacente. La historia clínica puede brindar pistas importantes, debe revelar la duración, episodios previos de lesiones similares, antecedentes de alergias, radioterapia previa y enfermedades concomitantes, terapéutica medicamentosa, y estado general de salud del paciente.

Interesa registrar los síntomas actuales en particular el carácter del dolor, parestesias, trastornos funcionales o síntomas prodrómicos estos rasgos más el carácter de la úlcera propiamente dicha, - pueden sugerir un diagnóstico presuntivo.

ENFERMEDADES ULCERATIVAS AGUDAS Y CRONICAS

La mayoría de enfermedades ulcerativas de la boca pueden clasificarse adecuadamente con finalidad diagnóstica en agudas y crónicas.

Las enfermedades agudas suelen caracterizarse por úlceras de comienzo súbito, dolorosas, con un curso violento y que persisten de una a tres semanas, aunque este período puede algunas veces prolongarse algo más, en cambio las enfermedades ulcerativas crónicas, - tienen un comienzo progresivo, menos violento y persisten más tiempo. No existen signos de cicatrización o éstos son mínimos.

Son ejemplos de enfermedades ulcerativas agudas: la úlcera -- traumática, gingivoestomatitis herpética aguda, herpangina, herpes zoster, estomatitis ulcerativa recidivante, gingivitis necrotizante ulcerativa aguda, estomatitis ulcerativa alérgica, eritema polimorfo, síndrome de Bechet, y pénfigo.

Las enfermedades ulcerativas crónicas comprenden: los diferentes períodos de la sífilis, tuberculosis, forma ulcerativa del liquen plano, neoplasias malignas como el carcinoma epidermoide, enfermedades por malnutrición, deficiencias vitamínicas y neuropatías

ASPECTOS VARIABLES DE LAS ULCERAS Y VESICULAS

Buen número de entidades nosológicas adoptan formas de vesículas, ampollas o de lesiones descamativas de la mucosa bucal y varias de ellas plantean problemas diagnósticos difíciles desde el punto de vista clínico y de laboratorio, ya que muestran muchos caracteres en común.

Las lesiones vesiculoampollosas y erosivas pueden ser producidas por, virus, agentes físicos y químicos, factores hereditarios alérgicos y sensibilidad a drogas; pero la mayoría de vesículas y ampollas de la cavidad bucal, se rompen poco después de su formación a menudo solo se observa una superficie erosionada.

Cabe intentar en casos sospechosos de gingivitis descamativa crónica o de pénfigo, inducir a la formación de ampollas o la descamación por frotamiento de la mucosa (signo de Nikolsky).

Constituyen observaciones importantes el número, distribución y duración de las lesiones, así como la edad al comienzo de la enfermedad. Las lesiones pueden ser solitarias o múltiples con afectación o sin ella de otras superficies mucosas (conjuntiva, mucosa genital) y piel.

Procede determinar el carácter de la mucosa intacta en torno a la lesión, ya que puede sugerir la presencia de un agente específico, como por ejemplo virus, si es eritematosa, o de una enfermedad dermatológica generalizada si su color es normal.

FORMACION DE LA ULCERA

Las úlceras pueden formarse de muchas maneras, la más sencilla y más frecuente es mediante la destrucción del epitelio periférico por un traumatismo físico, químico, térmico o incluso eléctrico;

Sin embargo muchas úlceras tienen relación con enfermedades generales y de aquí que su patogenia sea distinta. Estas lesiones van precedidas de la acumulación de líquidos en las regiones subepiteliales con la consiguiente formación de pequeñas flictenas (vesículas) o, cuando existe un gran acúmulo de líquido de grandes flictenas (ampollas).

La presión del líquido, la delgadez del epitelio y la protrusión de la flictena predisponen a la rotura; dando así lugar a la formación de la úlcera, un ejemplo de lo cuál lo constituye la formación ampollar del eritema polimorfo

Otras ulceraciones bucales van precedidas de una intensa acumulación de células inflamatorias en las regiones subepiteliales visible clínicamente en forma de erupciones maculosas o papulosas también estas pueden destruirse dando lugar a la formación de úlceras, como en ciertos casos de estomatitis ulcerativa recidivante. Raras veces las lesiones ulcerativas van precedidas de la acumulación de líquido completamente por dentro de los límites del epitelio, formando una vesícula o ampolla intraepitelial como se observa en el pénfigo.

HISTORIA CLINICA

Dado el gran número de enfermedades ulcerativas de la boca puede resultar difícil la diferenciación específica. Sin embargo, siguiendo ciertas normas diagnósticas, incluyendo el empleo de datos clínicos, anamnésicos y de laboratorio, casi siempre puede obtenerse una identificación precisa.

Los antecedentes personales pueden resultar importantes. En el niño que presenta múltiples ulceraciones mucosas de pequeño tamaño, de amplia distribución, por sí sola la edad inclina a pensar en una infección vírica, ya que el herpe agudo y la herpangina son la mayor parte de veces enfermedades de la infancia.

Los antecedentes médicos contribuyen a menudo al diagnóstico.

La historia clínica de un enfermo con ulceraciones bucales ampliamente extendidas que se asemejen al eritema polimorfo pueden revelar la existencia de una enfermedad de Hodgkin, de una carcinomatosis generalizada o de alguna otra afección terminal y gravemente debilitante que se sabe que puede actuar como factor desencadenante.

La anamnesis acerca de la alergia y los medicamentos es un requisito previo absolutamente indispensable para el diagnóstico de las úlceraciones bucales. Los episodios anteriores de alergia administración de medicamentos potencialmente alérgicos, (antibióticos, barbitúricos, ciertos hidrocarburos, etc.), y la ingestión de alimentos potencialmente tóxicos o alérgicos, puede servir de prueba para el diagnóstico de una reacción alérgica o tóxica.

También debe incluirse la historia clínica de la misma enfermedad bucal, cuando existen enfermedades bucales. Por ejemplo los antecedentes de repetidos episodios de ulceraciones bucales, de aparición brusca, que duran 7 á 14 días, que se curan espontáneamente y van seguidos de períodos de remisión de algunos días a varias semanas, orientan decididamente el diagnóstico de estomatitis ulcerativa recidivante. Este dato clínico además de un cuadro clínico de multiples ulceraciones de distribución variada, --pequeñas y planas, señala el diagnóstico.

DIAGNOSTICO CLINICO

En muchos casos el diagnóstico se basa únicamente en el reconocimiento de las características clínicas de la enfermedad ulcerativa y el número, distribución, tamaño, forma y profundidad de las úlceras; Por ejemplo, las úlceras traumáticas suelen identificarse sólo por su aspecto clínico, es decir, por su presentación en regiones de la boca que están sujetas a una acción traumática (la mucosa de las mejillas, el borde lateral de la lengua, etc.); por su número (suelen ser únicas); y por su profundidad, pueden ser de tamaño moderado, de forma redonda y superficiales o poco profundas.

De modo parecido, la inmensa mayoría de las lesiones de la gingivitis necrosante ulcerativa aguda se reconocen sólo por su aspecto clínico, ya que siempre es patognomónico. Es decir las úlceras están en localización interproximal, cubiertas de una escara grisácea poco adherente y las papilas están truncadas.

En estos casos el clínico no necesita generalmente datos anamnésticos o exámenes de laboratorio para establecer el diagnóstico

ya que las características manifestaciones clínicas proporcionan sobradamente la información necesaria para el diagnóstico.

En algunos casos, las manifestaciones clínicas del proceso ulcerativo no permiten llegar a un diagnóstico definitivo, pero -- sirven para desechar o eliminar algunas posibles sospechas.

Por ejemplo, cuando se encuentra frente al problema de diag-- nósticar una enfermedad ulcerativa cuyas lesiones son de pequeño tamaño (1 a 3 mm) redondas u ovaladas, planas y cubiertas de un exudado amarillento serofibrinoso, el clínico piensa primero generalmente en afecciones viricas (herpe, herpangina), estomatitis ulcerativa recidivante y estomatitis alérgica.

En cambio, frente a úlceras de gran tamaño (1cm de diámetro o más) de forma irregular, de aspecto cruento y cubiertas de una escara grisácea poco adherente, generalmente se orienta de momento a enfermedades como el eritema polimorfo, pénfigo, Síndrome de Bechet y la forma cicatrizante de la estomatitis ulcerativa recidivante.

En otras palabras, el estudio cuidadoso del aspecto de las úlceraciones facilita el diagnóstico al reducir el número de posibilidades permitiendo de está manera un interrogatorio más oportuno durante la obtención de la historia clínica y medios de laboratorio más adecuados.

Otra guía clínica para el diagnóstico de una enfermedad ulcerativa, es la profundidad de la úlcera y en particular si su centro está o no marcadamente deprimido y rodeado de un reborde de tejido duro (es decir una úlcera crateriforme) cuando la lesión es crateriforme debe incluirse el cáncer en el diagnóstico defi-

nitivo. Sin embargo otras enfermedades ulcerativas (por ejemplo, las úlceras traumáticas, con traumatismos repetidos durante un largo período de tiempo, la tuberculosis y la estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante) pueden tener un aspecto parecido y también deben tenerse en cuenta.

Se encuentran otras guías diagnósticas de una enfermedad ulcerativa mediante el exámen de la piel descubierta e interrogando al enfermo sobre la existencia de llagas, flictenas, úlceras o costras en otros lugares de la piel y orificios del cuerpo.

En algunos casos la identificación definitiva se basa en las manifestaciones bucales junto con las lesiones asociadas de la piel; Por ejemplo, la diferenciación de las lesiones ulcerativas bucales que hacen dudar entre el eritema polimorfo y el pénfigo, puede efectuarse gracias a la existencia de lesiones típicas en la cara, cuello, brazos y pecho.

Por esto cualquier exploración bucal debe ir acompañada de una exploración cutánea y de un interrogatorio acerca de la existencia de lesiones en la piel.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

La mayoría de enfermedades ulcerativas bucales son diagnósticadas a base de su aspecto clínico y de sus historias clínicas características. Sin embargo en algunos casos son indispensables los resultados de ciertas pruebas de laboratorio para asegurar una identificación precisa.

Un exámen biópsico puede resultar el medio más importante y seguro para diferenciar las ulceraciones bucales del pénfigo de las del eritema polimorfo. Análogamente, debe determinarse la estructura histológica de una ulceración crateriforme para distinguir una neoplasia maligna ulcerada de otras ulceraciones de aspecto parecido.

El recuento hématico completo, comprendiendo la fórmula leucocitaria, es indispensable cuando la ulceración bucal o la historia clínica hacen pensar en la existencia de una hemopatía como la leucemia o la agranulocitosis. Para el diagnóstico preciso en el caso de ulceraciones sospechosas de sífilis también tiene importancia el exámen serológico y los cultivos en busca de microorganismos específicos.

CAPITULO 11

MECANISMOS LOCALES DE ULCERACION

1) AGENTES FISICOS:

a) Úlcera Traumática

La úlcera traumática es sin duda la lesión ulcerativa que se observa más a menudo en la boca y es la única enfermedad ulcerativa que se produce por una acción lesiva o aplicación de una -- sustancia dañina en la superficie externa del epitelio bucal.

Se presenta en personas de todas las edades, con igual frecuencia en ambos sexos y puede afectar todas las regiones de la boca

La úlcera traumática adquiere gran importancia, no solo por su frecuencia sino también por la circunstancia de que, estadísticamente, cuando no cura o es recidivante entra dentro del grupo de las lesiones estadísticamente precancerosas.

Semiológicamente en la mayoría de los casos, lo correcto es -- llamarlas ulceraciones (pérdida de sustancia aguda o subaguda -- con tendencia a la cicatrización) y no úlceras (pérdida de sustancias que no tiende a cicatrizar). Así cuando una ulceración -- tienda a persistir será necesario investigar la posible transformación cancerosa.

Etiología.- para hacerse cargo de la etiología de la úlcera traumática debe comprenderse lo que es el traumatismo, y especialmente cómo difiere de la irritación.

La irritación representa generalmente un ligero, o a lo más, un moderado daño a los tejidos, mientras que el traumatismo se

refiere generalmente a un daño agudo, brusco e importante, con destrucción consecutiva de tejido.

También debe de tenerse en cuenta que los traumatismos pueden ser de diferente carácter: es decir, pueden ser físicos, químicos, térmicos o eléctricos.

Constituyen ejemplos de causas de traumatismos físicos la mordedura al masticar, alimentos cortantes, cerdas rígidas de cepillos de los dientes y bordes agudos de coronas, empastes y aparatos dentales mal adaptados.

Los traumatismos químicos suelen ser debidos a sustancias -- cáusticas o productoras de escaras, como el nitrato de plata, el fenol, ciertos aceites esenciales, el ácido acetilsalicílico y el ácido tricloroacético. Los traumatismos térmicos también son causas bastante frecuentes de úlceras traumáticas; el calor excesivo en líquidos o alimentos calientes es un frecuente agente -- causal, pero en casos raros, puede incriminarse a un frío excesivo, por ejemplo, la acción debida a la aplicación de hielo seco.

La corriente eléctrica también se considera como una forma de traumatismos, ya que su aplicación a los tejidos bucales puede ocasionar una destrucción con ulceración posterior.

Se ha escrito mucho acerca del papel del galvanismo en las enfermedades de la boca: se han publicado varios trabajos considerando al galvanismo como causa de ulceraciones, queratosis, y -- hasta de neoplasias malignas.

Todos los prácticos están perfectamente convencidos que el -- galvanismo (la producción de corriente debida a la diferencia de

potenciales eléctricos de metales situados en la boca con la saliva como electrólito intermediario), existe en realidad, constituyendo ejemplo de ello las molestias que a veces se producen en forma de reacción de choque eléctrico, de sabor metálico o ácido en la boca después de colocar una obturación metálica. Pero también es cierto que en la mayoría de los casos los síntomas de -- galvanismo desaparecen en pocas horas, a lo sumo, en algunos -- días; en casos raros el período sintomático persiste o llega a -- ser lo suficientemente intenso para llegar a suprimir una o las dos obturaciones causantes de la acción.

Sin embargo, tiene importancia especial el hecho de que incluso en los galvanismos intensos rara vez o nunca se producen lesiones de los tejidos blandos.

De acuerdo a la experiencia, las ulceraciones, queratosis o neoplasias malignas producidas galvánicamente son extraordinariamente raras o inexistentes.

Manifestaciones clínicas.- el aspecto de la úlcera traumática varía mucho según la localización de la lesión, la clase e intensidad del traumatismo y la importancia de la infección secundaria existente.

De aquí que la descripción de una úlcera traumática única y específica resultaría desorientadora para la mayoría de los casos.

La variedad más frecuente de la úlcera traumática es la úlcera única no complicada. Suele tener un tamaño moderado (desde varios milímetros a un centímetro o más de diámetro): de forma re-

donda, ovalada o elíptica, y plana o ligeramente deprimida. Su superficie consiste en un exudado serosanguinolento o serofibrinoso grisáceo, o puede estar compuesta de una escara necrótica grisácea que, cuando se separa, pone de manifiesto un tejido de base cruenta de color rojo, a menudo la lesión está rodeada de un estrecho borde enrojecido. Subjetivamente la úlcera se acompaña de síntomas como dolor o sensibilidad al contacto y aumento del dolor cuando se ponen en contacto con ella alimentos o líquidos irritantes.

En algún caso pueden existir úlceras traumáticas múltiples -- con dos o más de las lesiones agrupadas en un lugar específico -- de la boca teniendo cada úlcera individualmente el mismo aspecto

Diagnóstico diferencial.- la úlcera traumática puede parecerse a la úlcera crateriforme observada habitualmente en las neoplasias malignas de la cavidad bucal. No solo puede parecerse a ella por el aspecto sino también por su cronicidad y persistencia. El examen por biopsia en estos casos no solo está justificado sino que es indispensable para obtener una diferenciación definitiva. La úlcera crateriforme traumática es debida generalmente a los traumatismos repetidos durante un largo período de tiempo, que impiden la cicatrización y dan lugar a la formación de una respuesta granulomatosa en los tejidos inmediatamente adyacentes a la úlcera.

HISTORIA CLINICA

El diagnóstico de úlcera traumática se establece generalmente a base de la presentación clínica de la lesión.

Sin embargo cuando las lesiones son múltiples o cuando su aspecto habitual ha sido modificado por una infección secundaria o traumatismos repetidos, los datos obtenidos de la anamnesis pueden tener un valor diagnóstico considerable. Tienen especial importancia el interrogatorio detallado del enfermo en lo que se refiere a la aplicación de agentes que por sus propiedades físicas, químicas o térmicas pueden haber resultado dañinos.

También pueden proporcionar auxilio diagnóstico la historia clínica del curso de las lesiones. La mayoría de úlceras traumáticas tienen una corta duración, y han existido sólo durante 2 a 5 días. Sin embargo no son raras las excepciones, como en el caso de úlceras que han sido repetidamente traumatizadas y que pueden haber persistido durante semanas o meses, o en las que están localizadas en los tejidos blandos que recubren el paladar óseo donde, debido a la delgadez de los tejidos blandos que recubren el paladar óseo, a la escasez de vascularización y a la mayor -- probabilidad de repetidas lesiones en esta localización, se impide la cicatrización.

METODOS DE LABORATORIO

Los métodos de laboratorio no son necesarios para identificar la mayoría de úlceras traumáticas. Sin embargo como hemos indicado antes, cuando el aspecto de la úlcera recuerda el de otra enfermedad más grave, como un carcinoma ulcerado, es indispensable un exámen biópsico. Además cuando existe una infección secundaria y parece de carácter grave, la administración de antibióticos debe ir precedida de la práctica de cultivos para la identificación de los microorganismos invasores y de las pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

TRATAMIENTO

En general, las úlceras traumáticas simples y no complicadas cicatrizan sin incidentes en algunos días (5 a 10 días después de su comienzo) incluso sin tratamiento. Sin embargo, cuando la infección secundaria o los traumatismos repetidos desempeñan un papel importante pueden necesitarse períodos más largos para la cicatrización.

La identificación y la supresión del agente etiológico tienen la máxima importancia para el tratamiento.

En algunos casos el dolor que acompaña a la lesión es suficientemente intenso para justificar el establecimiento de un tratamiento paliativo, como el que se realiza con la aplicación local de protectores (tintura de benjuí compuesta o preparados adhesivos).

Cuando se sospecha la existencia de una infección secundaria pueden resultar útiles los colutorios antisépticos con soluciones diluidas de peróxido de hidrógeno, Cepacol o sustancias de acción semejante. Cuando la infección es grave puede ser necesaria la administración de antibióticos generales.

Cuando a pesar del tratamiento mencionado no se produce la curación en un período de 2 semanas, debe pensarse en la posibilidad de que la lesión no halla sido correctamente diagnosticada.

b) ULCERAS TRAUMATICAS EN NIÑOS PEQUEÑOS

Las úlceras traumáticas en niños recién nacidos son causadas frecuentemente por los intentos de enjuagar y limpiar la boca inmediatamente después del parto. Por este mecanismo se puede formar pequeñas escoriaciones por el uso de gasa, algodón, o aspiradores metálicos.

Conforme los niños crecen, adquieren la tendencia a introducir en la boca cualquier objeto que tienen en sus manos. Antes de la dentición, la succión de un "anillo de dentición" con bordes cortantes u otros objetos como los dulces quebradizos y los palitos de madera que se dan a los niños, son frecuentemente un factor determinante de la aparición de úlceras. Después de salida la primera dentición, el uso del cepillo de dientes sucio, en el que se ha endurecido la pasta dental, puede originar un rasguño que al transformarse rápidamente en úlcera sufre infección secundaria. En otros niños, la irritación continua ocasionada por un diente cariado que tiene bordes desgarrados y filosos, úlce-

ra de borde de lengua.

La mayor parte de las úlceras traumáticas son únicas y lineales con radiaciones cortas; la masticación y la deglución suelen ser muy dolorosas.

c) ULCERACIONES POR TORUNDAS

Estas lesiones se observan en enfermos jóvenes después de dejar torundas de algodón en una misma zona, durante tratamientos para caries dental. Al terminar la sesión del tratamiento, la mucosa situada bajo la torunda se ve arrugada y seca; la zona causa dolor, se vuelve eritematosa y edematosa y al día siguiente aparece vesiculosa y bulosa, que después sufre descamación. El sitio de la lesión se encuentra sobre todo en la unión de la porción adherente y libre de la mucosa gingival, porque es el que sufre mayor tensión movimiento y presión durante el tratamiento.

La respuesta inmediata indica origen alérgico o traumático de naturaleza física o química, pero como las pruebas del parche cutáneo para descubrir hipersensibilidad son negativas, se cree -- que la lesión obedece al traumatismo físico. Se evita si se humedece la torunda de algodón para evitar que se adhiera a la mucosa y se desprendan las capas artificiales del epitelio al ser retirada.

2.- REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD :

a) Estomatitis Medicamentosa

La reacción indeseable de la mucosa de la boca a drogas administradas por vía parenteral recibe el nombre de estomatitis medicamentosa.

Pueden ocurrir reacciones de este tipo por toxicidad inherente de la droga, intolerancia o idiosincracia a la misma o por desarrollo de una respuesta alérgica.

Las reacciones tisulares observadas en la estomatitis medicamentosa son sumamente variables y a menudo no específicas. Pueden observarse según la naturaleza del agente causal y la respuesta individual, lesiones eritematosas, vesículas, ampollas, erosiones, úlceras.

Los caracteres generales de la estomatitis medicamentosa útiles para el diagnóstico, son :

- 1) Aparición brusca de las lesiones
- 2) Invasión frecuente de otros tejidos y sistemas
- 3) Antecedentes de otras alergias
- 4) Aparición de lesiones después de administrar la droga -- sospechosa.

Es necesario, considerable juicio y buen criterio, para formular un diagnóstico clínico de estomatitis medicamentosa ya que pueden simular este padecimiento buen número de procesos morbosos específicos.

Por otra parte, la supresión de la droga sospechosa durante -

breves períodos no causa necesariamente la mejoría que sería lógico esperar por lo que es preciso descartar el diagnóstico presuntivo. No es necesario decir, que la suspensión de la droga debe llevarse a cabo solamente con la aprobación del médico que la prescribió originalmente.

Si la enfermedad primaria sometida a tratamiento es grave, - debe administrarse una droga substitutiva eficaz.

Como ya se indico, las lesiones vesiculoampollares y erosivas de la mucosa de la boca consecutivas a la administración de drogas por vía parenteral no son por si mismas patognómicas.

A continuación citamos las drogas que producen lesiones de es tá naturaleza en individuos susceptibles.

Antibióticos, sulfamídicos

Antipiréticos

Arsénico

Ataráticos

Yoduros, bromuros

Fenolftaleína

Salicilatos

Quinina, atebrina

b) ESTOMATITIS VENENATA :

La reacción local producida por drogas u otras sustancias al tomar contacto directo con los tejidos de la boca recibe el nombre de estomatitis venenata. El agente puede causar lesión local

directamente debido a su naturaleza física, química, tóxica o inducir una respuesta alérgica. En este último caso la respuesta se demora en cierto tiempo hasta que se establece la sensibilización.

Cierto número de agentes químicos colocados deliberada o inadvertidamente en la mucosa bucal coagulan el epitelio de revestimiento, y crean un esfacelo necrosado blanquecino, que puede confundirse con leucoplaquia, o con cáncer si el área de necrosis es lo bastante profunda.

Las quemaduras con aspirina son inducidas con frecuencia por la aplicación tópica de la droga como remedio casero para la odontalgia, el comienzo es brusco y la curación dilata una semana o 10 días cuando no surgen complicaciones. Resulta útil en estos casos la aplicación de una pomada antibacteriana paliativa.

Cuando se prescriben aspirinas es importante advertir al paciente que debe deglutirlas.

Otras quemaduras dependen de la ingestión de líquidos o alimentos calientes. Se producen quemaduras iatrógenas por contacto de la mucosa anestesiada con instrumentos demasiado calientes.

El diagnóstico se basa en esencia en antecedentes de exposición al agente sospechoso se traduce en curación.

Cierto número de drogas, materiales odontológicos y preparaciones cosméticas empleadas por el dentista o el paciente pueden en ocasiones dar lugar a lesiones vesiculoampollares, erosivas u otras en la boca al tomar contacto con los tejidos,.

Se incluye a continuación una lista de las sustancias o drogas empleadas con más frecuencia que producen estomatitis venenata • en individuos susceptibles.

Amalgama

Metilmetacrilato

Agentes anéstesicos (inyectados y tópicos)

Nitrato de plata

Aspirina

Acido tricloroacético

Fenol

Perborato sodico

Lápiz de labios

Pastas dentríficas

Polvos dentales

Enjuagatorios

Pastillas antibióticas

CAPITULO III

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA CAVIDAD ORAL

a) Gingivitis Ulcerativa Necrotizante

La denominación gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) - connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con que se conoce esta lesión son infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, estomatitis de Vincent, - estomatitis ulcerosa, angina pseudomembranosa etc.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda tiene un interés especial para el odontólogo práctico, ya que sus lesiones clínicas suelen limitarse a la cavidad bucal a pesar de sus complicaciones generales.

Características Clínicas

Clasificación.- con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda.

La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación. A veces se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica. Sin embargo resulta difícil justificar esta designación como entidad separada porque la mayoría de las bolsas periodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

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

Signos bucales.- las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

En algunos casos quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico.

Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve, son otros signos característicos.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o periodontitis. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes o abarcar toda la boca. Es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Síntomas bucales.- las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con los alimentos condimentados o calientes y con la masticación, hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva pastosa. Se describe una sensación característica de dientes como "estacas de madera".

Signos extrabucales y generales.- los pacientes, por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales, linfadenopatía local, aumento leve y moderado de la enfermedad.

En casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. Es frecuente que el cuadro se vea acompañado de insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental.

Métodos de laboratorio.- generalmente no se requieren métodos de laboratorio con objeto diagnóstico. Además no existen pruebas específicas o definitivas para establecer el diagnóstico de la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. La existencia de los microorganismos de Vincent en las extensiones o en cultivos no se considera como una prueba definitiva de que existe la enfermedad. Al fin y al cabo se ha demostrado que quizá hasta el 80% de las personas sanas sin enfermedad aparente albergan dichos gérmenes en sus bocas y que en el 20% de

dichas personas albergan dichos gérmenes en concentraciones elevadas, el diagnóstico se basa en hallazgos clínicos.

Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo, porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal periodontitis o gingivoestomatitis hérpetica.

Pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, moniliasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

Papel de los factores locales.- los factores locales también pueden intervenir etiológicamente, ya sea con carácter primario o como concomitantes; así, la mala higiene bucal, los alimentos impactados, la oclusión defectuosa, las erupciones dentarias y estados semejantes pueden predisponer, poner en marcha o complicar casos de gingivitis ulcerativa necrotizante aguda.

El denominador común o el mecanismo específico de acción en estos casos no siempre puede apreciarse claramente, pero cada uno de ellos pueden considerarse como causante de la disminución de la resistencia local de los tejidos.

TRATAMIENTO

Para que el tratamiento sea eficaz debe tener dos puntos de ataque: 1) identificación y eliminación de los factores predisponentes o favorecedores locales o generales, o ambos, si es posible - hacerlo, y 2) tratamiento específico en forma de raspado, limpieza mecánica y mejoras de la higiene bucal, así como la antibiocioterapia.

ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE

La estomatitis ulcerativa recidivante es una enfermedad observada con frecuencia por los profesionales en odontología y en medicina. Es una enfermedad desconcertante, pues es posible que no se trate de una sola entidad sino, mejor, de una manifestación clínica que se presenta a menudo junto con diferentes factores etiológicos a consecuencia de ellos. Esta enfermedad ha sido denominada con diferentes nombres siendo los más corrientes: estomatitis ulcerativa recidivante, estomatitis aftosa recidivante, - úlceras dispépticas, estomatitis maculofibrinosa, aftosis habitual y aftas de Mikulicz.

Manifestaciones clínicas :

En la mayoría de los casos, las únicas manifestaciones clínicas de la estomatitis ulcerativa recidivante, como las úlceraciones, dolor, sensibilidad al contacto y dificultades funcionales, están limitadas a la boca. En otras palabras, con pocas excepcio-

nes, el paciente está bien desde el punto de vista de salud general; no existen signos acompañantes de fiebre, malestar, erupciones cutáneas, etc. En general las ulceraciones son múltiples en número de tres a diez, raras veces son más numerosas, en ciertos casos puede observarse una sola ulceración. Las úlceras se encuentran casi en cualquier sitio de la boca, siendo los más frecuentes la mucosa de las mejillas y de los labios y la lengua

Las úlceras también son de tamaño variable, entre 1 a 10 mm. de diámetro, siendo el promedio de 2 a 3 mm. No son raras las ulceraciones mayores, pudiendo alcanzar de 2 a 3 cm de diámetro sin embargo éstas suelen ser debidas a la fusión de varias ulceraciones más pequeñas que estaban próximas.

En la mayoría de los casos, las úlceras son de forma redonda u ovalada, tienen bordes bien marcados y son aplanadas, ligeramente deprimidas, o incluso ligeramente elevadas.

Su color es variable, pero generalmente tienen un recubrimiento grisáceo o gris-amarillento de una escara necrótica o un exudado serofibrinoso. Algunas veces, la base de las úlceras se compone de un tejido cruento de color rojo intenso. Los bordes están rodeados de una delgada zona de inflamación, a veces sólo 1 a 2 mm de ancho.

Los síntomas más frecuentes son dolor, sensibilidad al contacto y malestar, cuya intensidad varía de unos enfermos a otros; algunos se quejan de molestias mínimas mientras que otros manifiestan dolor intenso. A menudo se encuentran impedidas las

funciones de la boca como comer, hablar, tragar y en algunos casos solo se efectúan con gran dificultad, los alimentos salados y picantes, los frutos y bebidas ácidas y las bebidas alcohólicas pueden ocasionar un dolor intenso, a veces insoportable.

Las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante se limitan casi siempre a los tejidos de la mucosa bucal; rara vez -- se observan lesiones acompañantes en la piel, ojo o vagina.

Aunque la estomatitis ulcerativa recidivante puede diagnósticarse con gran seguridad solo por sus manifestaciones clínicas, se recomienda mucho que el diagnóstico definitivo se apoye en -- ciertos datos anamnésticos además del cuadro clínico.

HISTORIA CLINICA

A menudo la anamnesis no proporciona datos en relación con procesos generales asociados. En algunos casos pueden tener importancia los antecedentes de desequilibrio hormonal, trastornos intesttinales, estados de malnutrición y manifestaciones alérgicas.

En la mayoría de casos, el diagnóstico de estomatitis ulcerativa recidivante se establece firmemente a base de la historia clínica de la enfermedad peculiar y característica.

El interrogatorio suele revelar que el episodio ulcerativo actual no es más que uno consecutivo a otros muchos; que cada episodio duró de 1 a 3 semanas, siendo el promedio generalmente 8 a 12 días; y que en algunos casos las úlceras persistieron durante periódos más largos 3 semanas o más. Además suele suceder que cada episodio de ulceración va seguido de una desaparición de los síntomas o período libre cuya duración oscila entre 2 y 3 semanas, - pero que puede llegar a 2 ó 3 meses ó más; en algunos enfermos -- los períodos de normalidad son mucho más cortos y duran una semana o solo algunos días,. En casos raros, pueden no haber remisiodurante largos períodos de tiempo; es decir un brote de ulceraciones se superpone a otro, todavía no completamente curado.

También es muy variable la duración de la enfermedad; algunos enfermos manifiestan que los episodios empezaron pocas semanas o meses antes, mientras que otros pacientes dicen que sus episodios empezaron 1 o más años antes de que consultarán por primera vez

La anamnesis de los signos y síntomas prodromicos pueden poner de manifiesto datos de valor diagnóstico. Algunos enfermos, 24 a 48 horas antes del comienzo de las úlceras mucosas notan ardor, prurito u hormigueo en los sitios en que después aparecen las úlceras. En otros, el período prodromico puede consistir en una o varias pequeñas manchas, planas y rojizas (máculas); manchas elevadas rojizas (pápulas); o pequeñas flictenas llenas de un líquido acuoso (vesículas).

MÉTODOS DE LABORATORIO

Como hemos mencionado antes, la mayoría de casos de estomatitis ulcerativa recidivante se conoce por el aspecto clínico y -- por los datos anamnésticos correspondientes, haciendo así inecesarios los métodos diagnósticos de laboratorio. Sin embargo ciertas pruebas de laboratorio pueden emplearse en algunos casos en los -- cuáles el aspecto clínico o la anamnesis hacen pensar en otras -- posibilidades diagnósticas, por ejemplo, la mononucleosis infecciosa, las infecciones herpéticas, el eritema polimorfo y el pénfigo. En estos casos debe efectuarse un recuento hemático completo, una prueba de aglutinación heterófila, cultivos o una biopsia, o ambas cosas, para poder hacer las exclusiones diagnósticas precisas.

ETIOLOGIA

A pesar de las numerosas e intensas investigaciones dirigidas a precisar un denominador común etiológico para la estomatitis ulcerativa recidivante, hasta ahora no se ha encontrado una causa única específica que pueda explicar debidamente, al menos la mayoría de los casos, se han citado numerosos factores cada uno de ellos responsable sin duda de algunos casos.

Teoría Hérpética.- muchos consideran la estomatitis ulcerativa como una forma secundaria o recidivante de la infección del herpes simple y, por esta causa, se emplea algunas veces la denominación "estomatitis herpética recidivante".

Teoría hormonal.- en algunos casos la estomatitis parece estar relacionada con ciertos procesos o desequilibrios hormonales, por ejemplo, la menstruación, gestación o período posmenopáusico.

La coincidencia cronológica del comienzo de las úlceraciones y de la menstruación o su presentación solamente durante el embarazo hacen pensar en una relación hormonal. Pero también en este caso, está teoría sólo es válida para un pequeño número de casos; - en la mayoría de ellos no existen pruebas de una relación hormonal.

Teoría nutritiva.- la estomatitis ulcerativa recidivante se ha relacionado con un déficit vitamínico, estados de malnutrición o con ambos. Los tejidos de la mucosa de la boca presentan a menudo signos de deficiencias o de perturbaciones nutritivas; las lesiones

nes resultantes a menudo tienen la forma de reacciones inflamatorias difusas de la mucosa bucal con atrofia del epitelio de revestimiento, en casos graves, las manifestaciones pueden consistir en ulceraciones. Sin embargo la mayoría de enfermos con estomatitis ulcerativa recidivante no presentan signos generales de deficiencias vitamínicas o nutritivas y, además, raras veces mejoran estos enfermos con tratamientos vitamínicos o regímenes dirigidos a su estado nutritivo.

Teoría alérgica.- otra teoría sostenida es que puede deberse a una reacción alérgica provocada por el contacto o la ingestión de alimentos alérgicos. Se han publicado varios casos en los cuales se obtuvieron curaciones mediante la exclusión cuidadosa de alimentos potencialmente alérgicos como la fruta (ácido cítrico), chocolate, nueces y mariscos.

Indudablemente algunos casos raros son de origen alérgico y el Cirujano Dentista debe tomar las medidas oportunas para demostrar o excluir este factor. Pero debe admitirse que solo una pequeña parte de los casos pueden explicarse debidamente con esta base.

Teoría gastrointestinal.- se presenta en un pequeño número de casos, el comienzo de las úlceras bucales coincide con exacerbaciones de gastritis, colitis u otras enfermedades gastrointestinales diagnosticadas anteriormente.

Teoría psicógena.- se ha afirmado repetidamente la posibilidad de que la estomatitis ulcerativa recidivante sea una enfermedad - psicósomática, relacionada con trastornos emocionales como las -- preocupaciones, ansiedad, tensión y depresión. Aunque las pruebas a favor de esta teoría pueden ser dignas de tomarse en cuenta, de be aconsejarse al Cirujano Dentista que no llegue a esta conclusi ón hasta haber eliminado todas las demás causas posibles y haber obtenido un informe psiquiátrico justificado.

Los autores sostienen la opinión que el Cirujano Dentista debe dirigir sus esfuerzos a establecer la causa específica de las lesiones bucales en cada caso.

Cuando se ha determinado la causa, la enfermedad puede y debe denominarse de manera más descriptiva y precisa, como "estomati-- tis ulcerativa alérgica recidivante" "estomatitis ulcerativa -- herpética recidivante" o "estomatitis ulcerativa neutropénica re cidivante" reservando la denominación "estomatitis ulcerativa - recidivante" para los casos cuya causa no se ha podido establecer todavía.

TRATAMIENTO

Exceptuando los pocos casos en que se establece fácilmente la causa y se corrige el trastorno (p. ej, alérgia) no se ha descubierto ningún plan terapéutico que haya dado resultados constantemente favorables para evitar las recidivas.

No obstante se recomiendan y emplean numerosos agentes.

Estos son los cáusticos locales, (fenol, nitrato de plata, ácido tricloroacético), protectores locales (Orbase, adhesivos dentarios como Orabase, tintura de benjuí compuesta), vacuna antivariolosa, globulina gama, Baccid, vitaminas, antihistamínicos, y corticosteroides. Los mejores resultados, especialmente desde el punto de vista de la atenuación de las molestias subjetivas y de la disminución de la duración de las úlceras, se han obtenido mediante la aplicación local de corticosteroides.

ERITEMA POLIMORFO

El eritema polimorfo es una enfermedad inflamatoria aguda que - puede ir acompañada de varias lesiones cutáneas que a menudo retroceden espontáneamente. En algunos casos existen lesiones bucales a compañando a las de la piel, generalmente en forma de erupciones - vesiculoampollares, erosivas o ulcerativas. No es raro que la boca sea el único lugar afectado, motivando así que el enfermo visite al odontólogo para el diagnóstico y tratamiento.

Manifestaciones Clínicas

Las lesiones bucales del eritema polimorfo son fundamentalmente las mismas que se presentan en la piel, aquéllas también empiezan en forma de máculas; pápulas, vesículas, pero debido al medio especial de la boca (su humedad, calor, susceptibilidad a la irritación y a la contaminación), las lesiones primitivas se destruyen constantemente, dando lugar a la producción de erosiones y ulceraciones.

Los labios, mucosas de las mejillas y lengua son los tejidos de la boca más a menudo afectados, pero no existe ninguna estructura que pueda considerarse resistente. Los labios (el reborde rojo, la piel inmediata y la mucosa próxima de las mejillas) están a menudo extensamente afectados; las lesiones pueden aparecer en forma de - grandes ulceraciones de forma irregular con llamativas bases de tejido cruento, otras ulceraciones están parcial o totalmente recu-biertas de escaras necróticas grisáceas que a menudo están firme--mente adheridas y frecuentemente, las lesiones se presentan en for

ma de extensas costras de color de paja, pardo o negruzco.

En algún caso las lesiones de los labios son lo suficientemente características para hacer pensar inmediatamente en el diagnóstico de eritema polimorfo. Sin otras enfermedades como el herpes labial intenso y el pénfigo pueden imitar el eritema polimorfo de los labios .

Las lesiones de la mucosa bucal del eritema polimorfo son también bastante características y fáciles de reconocer en general. Pueden ser grandes ulceraciones de forma irregular, planas o poco profundas algunas veces sus bases son rojas y de aspecto cruento; en otros casos están parcial o totalmente cubiertas de escaras necróticas grisáceas que en algunos casos pueden desprenderse fácilmente y en otros son gruesas y firmemente adheridas al tejido subyacente.

Las lesiones están rodeadas por zonas de inflamación estrechas o amplias (enrojecimiento), dato que tiene considerable importancia cuando la única enfermedad que debe considerarse en el diagnóstico diferencial es el pénfigo bucal.

En casos poco frecuentes, las ulceraciones (o erosiones) del eritema polimorfo son pequeñas, parecidas a la de la estomatitis ulcerativa recidivante. Como es natural, el dolor es la molestia subjetiva más importante. A menudo resulta insoportable durante la comida o mientras se habla.

El examen clínico debe comprender en todos los casos la inspección de la piel descubierta y debe preguntarse acerca de la existencia de llagas, costras o lesiones, en otras regiones del cuer-

La sospecha del eritema polimorfo a menudo resulta confirmada inmediatamente por la presencia de las lesiones cutáneas típicas.

HISTORIA CLINICA

Aunque puede hacerse el diagnóstico del eritema polimorfo fundándose en el característico cuadro clínico de las lesiones bucales, cutáneas o ambas, es indispensable una anamnesis completa y cuidadosa no sólo para obtener datos diagnósticos de importancia, sino también para precisar la causa y facilitar así el tratamiento.

El eritema polimorfo se presenta en personas de toda edad, pero es más frecuente en las de la segunda a la cuarta décadas.

Tienen especial importancia los antecedentes médicos y medicamentosos, ya que el eritema polimorfo puede ir asociado a enfermedades como el cáncer en período final, nefritis, difteria, fiebre tifoidea y paludismo; se cree que las toxinas, microorganismos y efectos metabólicos de estas enfermedades son los causantes de las erupciones.

En algunos casos, el eritema polimorfo ha aparecido inmediatamente después de un brote del herpes simple, sin embargo se desconoce la relación exacta entre estos dos procesos. Se han considerado muchos medicamentos como agentes etiológicos del eritema polimorfo por ejemplo, arsenicales, yoduros, bromuros, salicilatos, antibióticos, sulfamidas, barbitúricos y otros de aquí que deba averiguarse si se ha tomado algunos de ellos.

La historia clínica de la enfermedad también puede ser útil para establecer el diagnóstico. En general el eritema polimorfo es una enfermedad aguda de comienzo brusco, que se acompaña generalmente de fatiga y malestar y algunas veces también de fiebre; sin embargo este puede faltar cuando las erupciones están limitadas a la boca.

Las lesiones bucales suelen durar de dos a cuatro semanas y a veces más; al menos en cuanto a este aspecto, el eritema polimorfo difiere considerablemente de las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante. Los antecedentes de episodios anteriores tienen especial valor diagnóstico, como el eritema polimorfo es a menudo recidivante, se manifiesta muchas veces la existencia de episodios previos;

MÉTODOS DE LABORATORIO

Como hemos manifestado antes, el diagnóstico de eritema polimorfo se establece generalmente basándose en los datos clínicos y anamnésicos. Esto resulta realmente ventajoso ya que no existen pruebas diagnósticas para esta afección.

Es necesario un examen bipsico cuando el pénfigo entra en consideración en el diagnóstico diferencial.

ETIOLOGIA

El eritema polimorfo puede producirse por una larga serie de factores entre los que se encuentran :

1.- Alergia : antibióticos, barbitúricos, bromuros, salicilatos, sulfamidas, yoduros, quinina, laxantes, tóxicos, alimentos, cosméticos, etc.

2.- Toxicidades : los medicamentos antes mencionados pueden actuar como agentes tóxicos más que como alérgicos; en los alimentos en mal estado también pueden existir sustancias tóxicas.

3.- Infecciones.- nefritis, paludismo, fiebre tifoidea, difteria, herpe simple y otros.

4.- Idiopáticas: cuando la causa es desconocida o no se pueda derrumbar, se emplea el termino "eritema polimorfo idiopático" en estos casos se han invocado factores hormonales, atmosféricos, psicógenos y de otras clases.

TRATAMIENTO

La identificación y supresión de la causa siempre que sea posible constituye una parte fundamental del tratamiento.

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.

Como tratamiento de sostenimiento es importante una dieta nutritiva.

Cuando se sospecha una infección secundaria moderada o intensa se prescriben antibióticos de acción general.

El eritema polimorfo alérgico a menudo responde favorablemente a los antihistamínicos aplicados localmente en forma de colutorios o de suspensiones administradas por vía bucal.

Cuando las lesiones bucales son de intensidad excepcional o se acompañan de signos morbosos generales, o también cuando son manifiestas, lesiones cutáneas, es recomendable dirigir el enfermo a un internista o a un dermatólogo. En estos casos se emplean a menudo los corticosteroides de acción general con resultados favorables.

CAPITULO IV

ULCERAS CRONICAS

CARCINOMAS

Evolución clínica.- el requisito principal de todas las enfermedades cancerosas, tanto si se localizan en la cavidad oral o en cualquier lugar, es que el proceso patológico se caracteriza por una proliferación incontrolada de células. Teniendo presente esto y sabiendo que 9 de cada 10 cánceres se localizan en el revestimiento de epitelio escamoso, es evidente que el tumor tridimensional resultante se extenderá en cada una de las tres dimensiones, sobre todo hacia afuera en el interior de la boca, lateralmente en los tejidos adyacentes e internamente hacia las zonas subyacentes.

En algunos casos la lesión cancerosa se desarrolla más en una de las tres direcciones, lo que determina, cuando su extensión es grande, su aspecto clínico. Así la lesión tiende a crecer hacia afuera dando lugar a un tipo infiltrativo, y la que crece en dirección lateral dará la forma verrugosa y por último tenemos la forma fungosa o exofítica.

CANCER ULCERATIVO

Es característico y comprensible que muchos cánceres bucales se ulceren. En un gran número de ellos se debe a las influencias traumáticas, presentes continuamente en la boca.

Otros se ulceran debido a la naturaleza del proceso canceroso.

Un 97% como mínimo de los cánceres orales son de origen epitelial, debido a que el epitelio no tiene aporte sanguíneo propio, la rápida proliferación celular puede apartar la fuente nutritiva -- del tejido conjuntivo circundante, produciendo así atrofia y degeneración de la zona central de la masa tumoral, con lo que, debido a la subsiguiente infección secundaria, se produce la ulceración.

Los cánceres de boca no sólo se ulceran a menudo, sino que sus úlceras, que pueden ser únicas o múltiples, casi siempre son persistentes y de duración prolongada, es decir, son ulceraciones -- crónicas.

La frecuencia y la cronicidad de las ulceraciones en las lesiones cancerosas nos proporciona un cuadro clínico que debe recordarse, sobre todo en una úlcera que exista desde hace 4 o más -- semanas y que no dé señales de curación, debe pensarse en una neoplasia maligna.

Por lo general, las ulceraciones más crónicas suelen adoptar el aspecto de un cráter con una depresión central y un reborde o ani-

llo más elevado de un tejido que es de consistencia **dura**. Siempre que se vea está ulceración debe pensarse en un cáncer bucal y sobre todo cuando se halla en el centro de una masa tumoral de -- consistencia dura.

Sin embargo, no es cierto que todas las ulceraciones persis-- tentes o de forma de cráter sean cánceres bucales, ya que muchas otras enfermedades crónicas, como la sífilis terciaria, la tuberculosis e incluso la actinomicosis, pueden producir ulceraciones parecidas en la cavidad bucal. Sin embargo, la simple presencia - de ulceraciones crónicas o crateriformes obliga como mínimo a la inclusión del cáncer de boca en la lista de las sospechas diagnó^g ticas, y se realizarán los máximos esfuerzos para descartar o com probar esta sospecha.

Debe tenerse también en cuenta que algunas lesiones cancero-- sas no se ulceran. Es cierto sobre todo en el caso de lesiones -- jóvenes o de pequeño tamaño, en las que aún no se han desarrolla-- do las condiciones para la ulceración.

CARCINOMA EPIDERMOIDE

El carcinoma epidermoide o de células escamosas es la neoplasia maligna de la boca más frecuente, por lo menos un 90% de todos los cánceres bucales. Puede presentarse en cualquier lugar de la boca, pero las localizaciones más frecuentes están en los labios, lengua y en el suelo de la boca. Sin embargo el carcinoma epidermoide puede también presentarse en la mucosa bucal, en los tejidos del paladar, en las encías, y en algunos casos raros, como un tumor primitivo de los maxilares.

Manifestaciones Clínicas

Aunque el aspecto clínico del carcinoma epidermoide varía mucho dependiendo del lugar exacto de origen (lengua, suelo, encía, etc) su grado de evolución (precoz o tardío), su forma clínica (fungoso o infiltrativo) y de los efectos de las irritaciones o episodios traumáticos superpuestos (alimentos y líquidos irritantes, empastes dentales, caninos cortantes etc), la mayoría de los carcinomas presentan ciertos aspectos clínicos que, cuando se encuentran, deben hacer pensar en una neoplasia maligna y obligan a una investigación más extensa.

También se ha mencionado ya la importancia de la realización de la historia clínica, así como el papel importante que desempeña la biopsia.

ETIOLOGIA

Aunque se ha dicho que factores sistémicos (virales, bioquímicos, genéticos y otros) son las causas más importantes de todos los cánceres, aún no se conoce la naturaleza exacta de estas lesiones. Sin embargo, se ha comprobado que muchos factores predisponentes y desencadenantes tienen un papel importante en el desarrollo de los cánceres de la boca.

Los irritantes físicos, como son los dientes mellados, las obturaciones mal adaptadas, los bordes ásperos de los empastes, etc. desempeñan sin lugar a dudas algún papel, pero se ha exagerado su participación exacta en todo el cuadro etiológico.

Los irritantes químicos, como el exceso de tabaco, se encuentran entre los pocos factores locales que pueden relacionarse de forma definida con el cáncer de la boca. Se ha establecido que el fumar en pipa, el fumar cigarrillos, la masticación del tabaco y la degustación de rapé actúan como factores desencadenantes o excitantes en los cánceres de boca.

Los irritantes térmicos como son los alimentos y los líquidos calientes y el excesivo calor de la boquilla de la pipa o del humo del tabaco pueden considerarse también como factores excitantes en potencia.

Los estados de malnutrición, como los que acompañan o se asocian a cirrosis hepática, alcoholismo y el síndrome de Plummer-Vinson, se ha visto estadísticamente que desempeñan también un importante papel en el cáncer de la boca (labio y lengua), pero,

al igual que los estados de malnutrición, la sífilis es probable - que sea un factor predisponente más que un factor primario o inicial.

Los rayos solares (radiación actínica) puede desempeñar un papel en el cáncer de la boca, pero solo en relación al cáncer del labio y sobre todo, en las personas de piel clara cuya mínima pigmentación con melanina les proporciona una protección inadecuada, contra los rayos solares, y el cáncer es más importante sobre todo en los carcinomas de células basales de la cara.

EVOLUCIÓN

El carcinoma epidermoide de la boca, como las otras formas de cáncer, invade siempre los tejidos circundantes por invasión directa.

De hecho, la extensión a los tejidos vecinos se ve facilitada en la boca por las mínimas barreras naturales de esta región, por ello no es rara la extensión de una lesión del suelo de la boca a la base de la lengua, encía y mandíbula, y una lesión primitiva de los tejidos gingivales o palatinos invade directamente el hueso que hay por debajo.

El carcinoma epidermoide puede crecer también por metástasis, produciéndose la diseminación a distancia por vía linfática y por los vasos sanguíneos venosos y arteriales. Sin embargo, la vía más frecuente de metastatización son los conductos linfáticos, cu

vas delgadas paredes permiten fácilmente el paso de las células neoplásicas. Pueden desprenderse pequeños nidos celulares que son transportados a lo largo de la luz del vaso hacia los ganglios -- linfáticos hasta alcanzar los ganglios de drenaje. Los ganglios linfáticos que se afectan más frecuentemente por metastatización de los carcinomas intraorales son los submándibulares y los cervicales. Otros grupos de cadenas ganglionares, como la submental, supraclavicular, etc., pueden afectarse también pero no es tan frecuente.

Se ha visto algunos casos de metástasis por vía sanguínea, -- siendo más frecuente la diseminación venosa que la arterial.

Mediante la diseminación venosa de los carcinomas de la boca -- suelen afectarse sobretodo los pulmones, hígado y huesos, mientras que los riñones, glándulas endocrinas y la médula ósea se afectan sobretodo por invasión arterial.

TRATAMIENTO

El tratamiento del carcinoma de células escamosas de la boca, como cualquier cáncer, depende de muchos factores como: la localización y tamaño del tumor, la presencia o ausencia de metástasis, el grado histológico de la lesión, la edad y salud del enfermo, y de la destreza del especialista. Por ello ciertos carcinomas epidermoides reciben un mejor tratamiento por la extirpación quirúrgica, otros con radioterapia y aún hay otros en que lo mejor es combinar los dos métodos.

Aunque en el tratamiento del cáncer se han descubierto y utilizado una gran variedad de agentes quimioterápicos como el uretano la mostaza nitrogenada, los derivados de la tioletiln melanina, los antagonistas del ácido fólico y las sustancias radiactivas, su efectividad en el cáncer de la boca es muy limitada.

CAPITULO V

INFECCIONES BACTERIANAS

a) MICROBIOLOGIA BUCAL

La boca es estéril antes del nacimiento del niño, pero pronto se contamina. Durante el paso por el canal pélvico de la madre en el momento del parto la boca adquiere bacterias y quizá microorganismos del tipo de hongos, virus y protozoarios. Poco después recibe otros gérmenes a partir de la piel, la boca y las vías respiratorias de las personas que lo rodean.

En unos cuantos días, el número y tipo de los gérmenes bucales del niño son casi tan numerosos como después durante toda su vida.

Solamente las espiroquetas y algunos gérmenes anaerobios asociados aparecen hasta que salen los dientes.

La flora bucal normal se divide, de modo simple, en transitoria y residente. La primera está formada por macroorganismos llevados a la boca por el aire, la comida, el agua y los objetos extraños, pero que no pueden colonizar en ella por alguna razón y persisten sólo unas cuantas horas.

La flora residente o íntinseca incluye microorganismos que crecen tan rápidamente en la cavidad bucal que no pueden ser destruidos o eliminados totalmente; varia en cada persona, hehho que obedece a factores no bien comprendidos, pero se mantiene constante para cada individuo. Corresponden a los siguientes tipos:

1.- Cocos, que son las bacterias más comunes y entre ellas existen estreptococos, estafilococos y otros.

2.-Bacilos.- se encuentra gran variedad de bacilos grampositivos y negativos.

3.- Bacilos fusiformes

4.- Actinomicas

5.- Vibrios, de importancia no conocida

6.- Espiroquetas aumentan considerablemente cuando aparece gingivitis sobre todo en la infección de Vincent.

7.- Levaduras y hongos parecidos a levaduras. Son microorganismos complejos formados por un tallo central fuerte con hileras de pequeños cuerpos redondos o aguzados, agrupados en un extremo. No se sabe si son organismos complejos o conglomerados ocasionales de bacterias.

8.- Protozoarios.- a este tipo corresponde la *Endamoeba gingivalis*

9.- Virus.- existen datos que permiten suponer que el virus del herpes simple vive siempre en la boca.

La lista anterior incluye muchas especies bacterianas potencialmente patógenas. Esos gérmenes oportunistas son mantenidos a raya por mecanismos defensivos eficientes y sólo cuando los traumatismos locales o la menor resistencia tisular debilita las defensas, dañan a los tejidos bucales. Se ha pensado que la presencia de una flora bucal normal a la cuál están acostumbrados los -

tejidos impide la invasión de gérmenes patógenos.

b) DEFENSAS BUCALES CONTRA LA INVASIÓN BACTERIANA

Puesto que la cavidad bucal está habitada constantemente por gérmenes potencialmente patógenos se puede preguntar por qué no todas las zonas presentan inflamación y por qué no todos los dientes sufren destrucción. Por fortuna los mecanismos defensivos bucales son excelentes, y se resumen de la siguiente manera "

1.- La mucosa normal constituye una barrera epitelial mientras el cuidado de la boca conserve el epitelio intacto. Sin embargo, la integridad del epitelio se destruye fácilmente por los traumatismos como ocurre por el depósito de cálculos en los dientes; entonces las bacterias bucales invaden los tejidos gingivales

2.- Los tejidos gingivales poseen una irrigación rica, lo que favorece la curación rápida de las lesiones y aporta abundantes leucocitos para inhibir las invasiones bacterianas.

3.- La cavidad bucal es liberada parcialmente de bacterias por el efecto limpiador de la masticación y el movimiento constante de la lengua, los labios y las mejillas al hablar y comer. A menudo un enfermo que sólo puede emplear una parte de la boca para la masticación, desarrolla gingivitis en la parte inactiva de la cavidad bucal a causa del aumento de las bacterias, que en ese sitio son capaces de invadir los tejidos gingivales. Los tipos de comida ingerida, la frecuencia de las comidas y los hábitos indi-

viduales en las comidas influyen también sobre la flora bucal,

4.- La deglución y las corrientes de aire eliminan bacterias de la boca.

5.- La saliva desempeña un papel importante en el control de las bacterias bucales, actuando como un agente bacterioestático - debido a su contenido en lisozima, leucocitos salivales y posiblemente otros agentes. Tienen también cierto papel amortiguador (buffer) para neutralizar los ácidos.

6.- El efecto antibiótico probable de ciertas bacterias bucales para bacterias de otros tipos.

7.- La anatomía de la cavidad bucal explica a veces el control de infecciones. La disposición de los dientes, las zonas de contacto, y posiblemente la lengua, las mejillas y los labios ayudan a proteger los tejidos gingivales contra diferentes lesiones.

8.- Sin duda existen razones del por qué ciertos microorganismos pueden colonizar en algunas bocas y no en otras, pero se desconocen. Se sabe que cada individuo tiene una flora residente más o menos constante.

Cuando las defensas enumeradas funcionan normalmente, los tejidos bucales se conservan sanos, pero cuando sufren interferencia - por la inflamación debida a cálculos, por margenes inadecuados de obturaciones, zonas malas de contacto, falta de estímulo de la masticación o del cepillo de dientes, dieta inadecuada o algunas enfermedades generales debilitantes, las bacterias invaden los tejidos.

c) FLORA BUCAL EN EL INDIVIDUO ENFERMO

El equilibrio de adaptación puede alterarse no sólo por cambios en los gérmenes bucales, sino también cuando los tejidos del huésped sufren modificaciones por diversos tipos de traumatismo o por aumento en el catabolismo que acompaña a la edad avanzada y a procesos patológicos diversos. También las enfermedades sistémicas agudas influyen en el equilibrio huésped-parasito. Por ejemplo, en un enfermo afectado por catarro común, la flora de su garganta cambia y predominan el estreptococo beta hemolítico, el neumococo y el estafilococo dorado, que pueden presentarse en cultivo casi puro o en forma mixta. También el bacilo de la influenza aumenta considerablemente durante el catarro común, y puede haber preponderancia de gérmenes más patógenos en casos aislados. Un cambio bacteriano similar es el aumento del estreptococo hemolítico en la boca durante la faringitis o la amigdalitis causada por ese germen.

d) INFECCIONES EN NIÑOS

Los niños recién nacidos y durante la primera y segunda infancia padecen con frecuencia procesos patológicos de la mucosa bucal y de los maxilares, peculiares a estas etapas de la vida. Las enfermedades exantemáticas de la infancia casi siempre dan manifestaciones en la cavidad bucal y en la lengua. Entre ellas están la lengua de fresa de la escarlatina, las manchas de Koplik del sarampión, las manchas rojizas y finas sobre el paladar blando en la rubéola, las vesículas de la mucosa bucal en la varicela y las pseudomembranas del paladar blando y la úvula en la difteria.

e) INFECCIONES POR ESTREPTOCOCOS

Las úlceras infecciosas en la boca de los niños pueden obedecer a infecciones bacterianas, virales y micóticas. Por ejemplo la gingivitis estreptocócica, se caracteriza por ataque generalizado a los tejidos bucales, que presentan color rojo intenso, erosiones pequeñas en la mucosa de las mejillas y en la mucosa alveolar, hemorragias y tumefacción gingivales. A veces se acompaña de adenopatía, laringitis, amigdalitis, fiebre y malestar general.

El agente causal es corrientemente el estreptococo alfa. El estreptococo viridans y el hemolítico predominan en las infecciones del canal radicular del diente y en las periapicales; pueden encontrarse puros o en cultivo mixto. Las infecciones periapicales causadas por el estreptococo, generalmente combinado con otros gémenes, pueden ocasionar complicaciones muy serias si la infección

se difunda a los tejidos vecinos y eventualmente a la garganta, - al cuello o a los tejidos blandos de la cara, dependiendo del sitio inicial de la infección.

El estreptococo hemolítico causa gingivitis estreptocócica, caracterizada por el color rojo fresa de la encía, pero el diagnóstico de este proceso no debe basarse en el aspecto clínico, al contrario de lo que se afirma en la literatura dental.

f) DIFTERIA

La difteria es una enfermedad infecciosa aguda, contagiosa, que ataca al aparato respiratorio y a la mucosa bucal produciendo membranas locales y síntomas generales por la absorción de toxinas.

Es producida por el bacilo de Klebs-Loffer.

Las fuentes de infección son los enfermos y los portadores. La transmisión, como regla, es directa por medio de infección con gotitas provenientes de la parte alta de las vías respiratorias.

En su forma clásica comienza con la llegada del bacilo diftérico a la mucosa nasofaríngea o nasal. Así desencadena inflamación violenta peculiar por la producción de un exudado denso blanco amarillento o negruzco que forma la típica pseudomembrana. Su origen comienza por proliferación extensa de los bacilos diftéricos sobre el epitelio al cual necrosa, llega después a los capilares sanguíneos y linfáticos donde provoca la formación de exudado fibrinoso, que desprende al epitelio y se funde con éste para formar la membrana.

Se encuentran neutrófilos y macrófagos. Conforme avanza la infección se van destruyendo los tejidos profundos y la membrana llega hasta los huecos tisulares; esa continuidad hace difícil el despegamiento de la membrana tan típica en la clínica.

Solo en casos raros de difteria afecta los labios y la mucosa bucal y entonces recibe el nombre de estomatitis diftérica.

Se encuentra también aquí el exudado espeso y firmemente adherido a la superficie mucosa formando la pseudomembrana.

Sólo en casos excepcionales toda la mucosa bucal está afectada.

g) TUBERCULOSIS BUCAL

Las lesiones bucales de la tuberculosis son raras. Sin embargo el hecho de que la tuberculosis pueda manifestarse en los tejidos de la boca así como su presentación clínica no específica y sus complicaciones infecciosas exigen un adecuado conocimiento de sus lesiones bucales. Estas lesiones pueden presentarse en cualquier región de la boca pero sus localizaciones más frecuentes son la lengua, el paladar y los labios.

MANIFESTACIONES CLINICAS!— Las lesiones de la tuberculosis varían mucho en cuanto a su aspecto clínico; pueden presentarse en forma de ulceraciones planas, persistentes, que se parecen a las de origen traumático; pueden ser granulomatosas y hacer pensar en los *épolis* o tumores inflamatorios que son más frecuentes; o pueden adoptar la forma de una tumoración fija y dura que hace pensar en una neoplasia maligna.

Cuando están afectadas las encías, las lesiones pueden consistir sencillamente en una inflamación difusa o generalizada que ha ocasionado un aumento general de tamaño gingival. La superficie puede estar salpicada de erosiones o ulceraciones superficiales de varios tamaños e intensamente enrojecidas, o puede estar recubierta por una masa necrótica grisácea.

HISTORIA CLINICA

Aparte de las lesiones bucales de los enfermos tuberculosos -- hospitalizados o con enfermedad reconocida y de los pacientes en los que se sospecha la tuberculosis, la mayor parte de casos de -- tuberculosis bucal se descubren accidentalmente, es decir, mediante exámenes de laboratorio que se han llevado a cabo para establecer alguna otra posibilidad diagnóstica pero que, en lugar de ella han demostrado la existencia de una tuberculosis que no se sospechaba. No obstante, cuando el práctico se encuentra delante de lesiones bucales no específicas y que no se identifican fácilmente, -- puede encontrar que, como sucede siempre, los datos anamnésicos -- proporcionan una orientación o la clave del diagnóstico.

Si se obtienen antecedentes de una tuberculosis anterior o si -- se comprueba que el enfermo está actualmente en tratamiento por tuberculosis, estos hechos pueden tener gran importancia diagnóstica.

La evolución de la misma lesión tiene una importancia considerable en general, las lesiones bucales son de comienzo insidioso y -- progresivo, de manera que el enfermo no puede precisar cuando empezaron; las lesiones suelen crecer o extenderse lentamente, son crónicas y presentan escasa o nula tendencia a la cicatrización a pesar de largos períodos intercurrentes, de semanas o meses de duración; y, finalmente, aunque las lesiones bucales van acompañadas -- a menudo de sensibilidad al contacto, y de dolor, éstos no suelen ser de una intensidad que requiera por sí sola la asistencia facultativa.

MÉTODOS DE LABORATORIO

En vista de la inespecificidad y de la cronicidad de las lesiones bucales de la tuberculosis, a menudo está indicada la biopsia. Afortunadamente, los datos histológicos, si son positivos, aseguran el diagnóstico o tienen un gran valor de orientación. Son necesarios métodos bacteriológicos para identificar la existencia de microorganismos ácido resistentes. También pueden emplearse inoculaciones al cobayo con finalidad diagnóstica.

TRATAMIENTO

Cuando se establece el diagnóstico de tuberculosis bucal el enfermo debe ser remitido inmediatamente al médico de la familia.

En general resultan eficaces los medicamentos antituberculosos, como son la isoniacida, PAS, y estreptomina.

TUBERCULOSIS DE LOS MAXILARES

Las infecciones tuberculosas de los maxilares superior e inferior también son raras. Generalmente se producen por diseminación hematógica a partir de lesiones pulmonares o como parte de una tuberculosis generalizada. Como medio de infección de los maxilares también se admite la penetración de *Mycobacterium tuberculosis* en los alveolos de dientes recientemente extraídos o en tejidos blandos traumatizados.

Las lesiones tuberculosas de los maxilares pueden presentarse en dos formas distintas. En algunos casos las lesiones intraóseas aparecen como áreas radiolúcidas periapicales que por su aspecto radiológico no pueden distinguirse del granuloma periapical común.

A partir de este punto la infección tuberculosa puede ir progresando hasta producir un trayecto fistuloso en la encía situada por encima o en los tejidos mucosos inmediatos.

También se han observado fístulas externas de la cara. Lo mismo que ocurre con las lesiones tuberculosas de los tejidos blandos, el aspecto clínico y radiográfico de las lesiones de los maxilares no es específico y, por este motivo, suele despertarse la sospecha por datos anamnésticos orientadores, o el diagnóstico se establece accidentalmente gracias a un examen biopsico. Las lesiones tuberculosas de los maxilares también pueden presentarse en forma de ostiomielitis parecida a la que producen las infecciones de la médula ósea ocasionada por otros tipos de microorganismos.

SIFILIS

INTRODUCCION

Cualquiera que sea su especialidad particular, todos los médicos y odontólogos deben excluir la sífilis como diagnóstico posible. La sífilis general crónica infecciosa ocasionada por el treponema pallidum. Puede afectar prácticamente a todas las estructuras del organismo y puede simular un gran número de otras enfermedades

Los recientes trabajos que han logrado avances en el diagnóstico de laboratorio y en el tratamiento de la sífilis han evolucionado la lucha contra esta enfermedad. El tratamiento penicilínico y el descubrimiento de nuevos métodos serológicos constituyen triunfos importantes para la medicina moderna.

La naturaleza íntima y personal de la enfermedad venérea crea problemas especiales en el control de la enfermedad. Existe un vasto reservorio de infección y una cantidad alarmante de sífilis desconocida en la población.

Es importante por consiguiente que todos los prácticos conozcan los fundamentos del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad así como lo que debe esperarse del tratamiento moderno.

El diagnóstico y tratamiento, y la determinación del origen del contagio constituye una grave responsabilidad. Cuando la sífilis se diagnostica precozmente y cuando se administra un tratamiento adecuado durante el período inicial, el enfermo deja de ser contagioso en pocas horas.

MODO DE INFECCION

La sífilis se adquiere casi siempre por transmisión directa del microorganismo a partir de una persona infectada. La transmisión, tiene lugar generalmente por contacto sexual o por traspaso placen- tario desde la madre al feto. En casos excepcionales la infección se transmite por contagio no sexual, como la inoculación acciden- tal de un dedo del médico u odontólogo por contacto con materiales contaminados, mediante una ama de cría y, en casos muy raros, por transfusión.

Por desgracia la lesión de transmisión a menudo es indolora, po- co aparente u oculta. Los microorganismos invaden la piel y las -- mucosas a consecuencia del contacto directo e íntimo con lesiones infecciosas húmedas de la piel o mucosas de una persona infectada.

Después de haber penetrado en la piel o mucosas aumentan rápi- damente su número e invaden los tejidos contiguos, se difunden por los linfáticos, hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales y penetran también en la circulación general. Las espiroquetas se localizan en los vasos y alrededor de los mismos, formando focos - de infección, se diseminan por todas las partes del organismo por la corriente sanguínea, afectan a la mayoría de tejidos y producen las manifestaciones clínicas de la enfermedad. La infección estím^u la en el huésped la producción de reaginas, anticuerpos específi- cos y grados variables de inmunidad; esto ocasiona alteraciones - comprobables en el suero, líquido cefalorraquídeo o ambos.

Se hace observar que la sífilis es una enfermedad general y que

las lesiones cutáneas en si mismas sólo constituyen un aspecto parcial del conjunto del proceso y que generalmente tienen menos im--portancia que las manifestaciones generales.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones de la sífilis adquirida pueden dividirse en período precoz, comprende la lesión primaria a chancro y el período secundario consiste principalmente en una erupción generalizada y placas mucosas. El período tardío se caracteriza por afecciones cutáneas, cardiovasculares, óseas, y del sistema nervioso central.

Ambos períodos deben considerarse como manifestaciones diferentes de la lucha continua entre el gérmen patógeno y el organismo, no como fenómenos aislados.

SIFILIS PRIMARIA

El período inicial de incubación que representa el espacio de tiempo transcurrido desde el momento de contagio hasta la aparición de la lesión inicial o chancro, varía entre 2 y 6 semanas, con un promedio de 3 semanas. El chancro es la primera manifestación de la reacción local de los tejidos a la invasión de las espiroquetas. La lesión generalmente es un nódulo inodoro, circunscrito e indurado, con erosión o ulceración central. Al cabo de la primera a la tercer semana de la producción del chancro se tumefactan los ganglios linfáticos regionales. Son duros, elásticos e indoloros.

Generalmente se observan lesiones únicas, pero pueden existir chancros múltiples. En algunos casos el chancro no es característico. Puede ser blando, doloroso, y con el aspecto de una úlcera desigual e irregular, parecido a una lesión debida a otra afección distinta de la sífilis.

Por desgracia algunos varones y mujeres parecen poder contraer la sífilis sin que manifiesten chancros visibles. La lesión o lesiones pueden haber sido tan insignificantes y de tan poca duración que pasarán inadvertidas o no se les dió importancia. El chancro también puede no ser descubierto si se encuentra en la vagina, cervix, uretra o en otras regiones.

El chancro se encuentra especialmente en la región genital. Esto ya es de esperar dado el modo corriente de transmisión del *T. pallidum* mediante contacto sexual directo y también por el hecho de que el microorganismo requiera superficies húmedas y calientes.

Aproximadamente el 10% de los chancros son extragenitales; estos pueden tener en general el mismo aspecto que los genitales, pero debido a su localización no suele sospecharse su verdadera naturaleza hasta que se manifiesta la erupción secundaria. Generalmente son más grandes y a menudo de aspecto más tumoral que los chancros genitales, también se afectan los ganglios linfáticos regionales correspondientes a las lesiones extragenitales.

Aunque los labios son la localización más frecuente de los chancros extragenitales, estas lesiones también pueden presentarse en los dedos, lengua, amígdalas, cara, recto, mamas, región suprapúbica y en otros sitios. En los dedos la lesión puede presentar diferentes formas, puede consistir en una pápula seca, un nódulo con erosión o ulceración, o su superficie puede ser papilomatosa o vegetante. A veces puede inflamarse o hacerse doloroso, con tumefacción y enrojecimiento a su alrededor.

La duración de la sífilis primaria es muy variable. Sin embargo en todos los casos los chancros retroceden espontáneamente y curan lentamente sin ningún tratamiento en un período de 3 á 8 semanas, dejando una pequeña cicatriz.

Generalmente se manifiestan lesiones de sífilis secundaria antes de que desaparezca el chancro.

SIFILIS SECUNDARIA

Algunas semanas o algunos meses después de la aparición del chancro, se manifiestan en la piel y en las mucosas una erupción generalizada, llamada sífilis secundaria. Mientras se está desarrollando el chancro la persona infectada ya ha tenido una diseminación - por vía sanguínea. Los microorganismos viven y se multiplican en la sangre y en la linfa; pronto invaden los demás tejidos del cuerpo, con ello se producen las lesiones características del segundo período de la sífilis.

Estas lesiones contienen gran número de treponemas, los signos y síntomas de la sífilis secundaria aparecen por doquier después - de 2 a 6 meses después de la infección. Las manifestaciones clínicas son variadas, la forma más precoz de la erupción cutánea de la sífilis es una roncha maculosa, localizada generalmente en los antebrazos y lados del abdomen. Al ir progresando la enfermedad, las lesiones se hacen papulosas, escamosas, agrupadas y algunas veces pustulosas y foliculares. (No se observan nunca lesiones vesiculares, excepto en los recién nacidos congénitamente infectados), están ampliamente diseminadas, simétricas y se desarrollan rápidamente.

Más tarde, las lesiones secundarias disminuyen de número y se agrupan en las caras de extensión o en las superficies sometidas a fricción, suelen desaparecer sin dejar cicatrices permanentes.

Las lesiones primarias y secundarias de la piel y de las mucosas accesibles contienen abundantes espiroquetas y son las fuentes

más frecuentes de transmisión de la enfermedad. La transmisión al feto se verifica a través de la placenta, generalmente hacia el quinto mes de gestación o más tarde.

SÍFILIS LATENTE

En ausencia de tratamiento el período secundario va seguido de una fase de latencia. Si la enfermedad tiene más de 2 años de duración pero menos de 4, se llama sífilis latente precoz. Si tiene 4 años o más de duración se llama sífilis latente tardía.

Durante la sífilis latente han desaparecido todos los signos y síntomas de la sífilis. No existen lesiones demostrables, pero la infección continua extendiéndose en el organismo.

El período latente puede continuar durante años. El paciente no se da cuenta de que está infectado y no se observa nada anormal.

En este período una mujer gestante, sin presentar signos ni -- síntomas de la enfermedad, puede transmitirla al niño por nacer, -- ocasionando la sífilis congénita. La mayor parte de mujeres sífilíticas en estado de gestación se encuentran en período de latencia.

La sífilis latente sólo puede descubrirse mediante pruebas de -- laboratorio y por los antecedentes; está puede evolucionar en tres sentidos diferentes. Persistir como tal a lo largo de toda la vida de la persona infectada. Progresar hasta dar los signos y síntomas de la sífilis tardía. O acabar en forma de curación espontánea de la infección.

SIFILIS SINTOMÁTICA TARDIA (SIFILIS TERCIARIA)

De diez a veinte años después de la infección inicial, la enfermedad puede reaparecer en cualquier lugar del organismo. Puede ocasionar daños irreparables si no se lleva a cabo el tratamiento, incluso la muerte.

Otro tipo de manifestación consiste en una reacción más aguda y explosiva, con lesiones rápidamente destructoras, progresivas y ulcerativas, llamadas gomas sifilíticas o sífilomas. Estos gomas suelen afectar a la piel, mucosas, huesos y a veces a las vísceras y cerebro. El goma suele ser una lesión solitaria, asimétrica, indurada e indolora.

SIFILIS CONGENITA

En la sífilis congénita la infección es transmitida por la madre al hijo antes del nacimiento o en el momento de éste. La infección tiene lugar a través de la placenta, hacia el quinto mes del embarazo. El aborto durante los primeros meses de gestación no es debido generalmente a la sífilis, debiendo buscarse otras causas.

Las mujeres gestantes afectadas de sífilis precoz y no tratadas pueden dar a luz, a término o prematuramente, a un feto muerto, un feto macerado con innumerables espiroquetas o a un niño vivo sífilítico, también existe la posibilidad de que nazca un niño vivo no infectado.

La sífilis en una mujer embarazada no ocasiona siempre la infección del feto. Sin embargo, las mujeres con sífilis no tratada dan

a luz niños vivos no infectados, sólo cuando tienen una infección tardía o latente, no cuando han contraído la enfermedad durante el embarazo.

LESIONES MUCOSAS PRECOCES

Las lesiones de las mucosas acompañan con frecuencia a las manifestaciones cutáneas de la sífilis. La lesión mucosa más frecuente de la sífilis precoz es la faringitis difusa, que puede ir acompañada de amigdalitis o faringitis. Las localizaciones preferidas son las amígdalas y sus pilares y los bordes laterales de la lengua y los labios.

Las lesiones más conocidas y más características de la boca son las placas mucosas, consisten en pápulas maceradas, lesiones planas, grisáceas y redondeadas, cubiertas de una delicada membrana húmeda. Estas lesiones contienen abundantísimas espiroquetas y son muy contagiosas, se presentan en las amígdalas, lengua, faringe, encías, labios y zonas de las mejillas.

Las placas mucosas pueden parecerse mucho a la estomatitis piógena y a otros tipos de estomatitis, infección moniliásica, lengua geográfica, etc.

LESIONES MUCOSAS TARDIAS

Los gomas de la lengua suelen afectar a la porción central y rápidamente se destruyen para formar típicas úlceras en sacabocados con bordes blandos e irregulares. No existe dolor, ni adenopatía.

La perforación del paladar duro por una lesión gomosa es una manifestación terciaria característica.

DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS

El diagnóstico precoz de la sífilis se basa en el descubrimiento del chancro y del microorganismo causante. Depende principalmente de que el médico o el odontólogo estén siempre atentos a la posibilidad de que cualquier lesión cutánea o mucosa papulosa o ulcerada sea una lesión sifilítica precoz. El examen del material obtenido del chancro, en el microscopio con fondo oscuro es el método más importante para el diagnóstico de sífilis precoz. Establece el diagnóstico con seguridad mucho antes de que puedan demostrarse alteraciones serológicas.

En cualquier persona que se sospeche la existencia de sífilis - debe obtenerse una historia clínica detallada y practicarse una exploración física completa. Pueden estar indicados métodos especiales de diagnóstico, como la punción lumbar, el examen radiográfico y radioscópico del corazón y de los grandes vasos y las pruebas específicas de la sífilis.

Constituye un perjuicio para el enfermo administrarle a ciegas un tratamiento con penicilina. Nunca debe instituirse el tratamiento

to hasta que se haya establecido definitivamente el diagnóstico, - pero debe hacerse todo lo posible para asegurarse de que no se ha perdido ninguna oportunidad para diagnosticar la sífilis y que no se hará un diagnóstico equivocado de esta enfermedad.

Una vez empezado el tratamiento del enfermo queda marcado como sífilítico y debe seguir un plan terapéutico completo.

TRATAMIENTO DE LA SIFILIS

La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la sífilis en todos sus períodos. Es tan eficaz para evitar la sífilis congénita que actualmente es raro ver un niño con manifestaciones clínicas de la enfermedad.

No existe indicación para el empleo de los metales pesados ni existe ninguna ventaja en combinar la penicilino terapia con el -- tratamiento con metales pesados, cualquiera que sea el período de la infección.

El *treponema pallidum*, es uno de los microorganismos más sensibles a la penicilina, pero para obtener su destrucción es necesaria una exposición al antibiótico más prolongada de la que es necesaria en otros microorganismos sensibles.

En el tratamiento de la sífilis es importante no sólo asegurarse de que la dosis total es la adecuada, sino también que el tratamiento ha sido suficientemente prolongado para el período de la infección.

La administración de la penicilina por vía bucal suele considerarse poco satisfactoria en el tratamiento de la sífilis debido a que es imposible estar seguro de que ciertos enfermos ambulatorios

toman el medicamento con regularidad o que la absorción del mismo en el tubo gastrointestinal será suficiente para mantener niveles hemáticos adecuados.

Cuando está contraindicado el empleo de la penicilina debido a un estado alérgico o cuando existen antecedentes de hipersensibilidad a la penicilina, pueden emplearse en sustitución los antibióticos de amplio espectro, como la tetraciclina.

Una vez terminado el tratamiento de la sífilis los enfermos deben volverse a presentar para su examen ulterior, ya que los resultados solo pueden asegurarse mediante nuevas observaciones. Deben ser sometidos a exploraciones físicas adecuadas y cuantitativas a intervalos regulares.

CAPITULO VI

ENFERMEDADES POR VIRUS

Introducción:

A pesar del tamaño extraordinariamente pequeño y las relaciones íntimas complejas de los virus con las células del huésped que infectan, no hay nada misterioso acerca de las enfermedades virales, pues obedecen a los mismos principios de infección e inmunidad observados en las enfermedades por otros agentes infecciosos. Tal similitud se debe a que el proceso patológico se verifica en el cuerpo del hombre considerado como un todo, aun cuando en el nivel celular las invasiones de virus puedan seguir mecanismos especiales

Las respuestas con anticuerpos, de inmunidad e hipersensibilidad del huésped tienen siempre los mismos principios biológicos, sean debidos a agentes virales, rickettsias o bacterias.

Los virus son macromoléculas capaces de pasar de una a otra célula y de un huésped a otro, pero muy peculiares, ya que pierden su identidad infecciosa al entrar a la célula y dependen por completo del proceso metabólico bioquímico de esa célula para multiplicarse.

El tamaño de los virus varía entre límites muy amplios, los mayores son aproximadamente 40 veces más grandes que los menores.

Los primeros, como el del granuloma venéreo, miden de 300 a 400 milimicras de diámetro, son más voluminosas que la bacteria más pequeña, mientras que los segundos como el virus de la fiebre afto

sa, cuyo diámetro es de 12 milimicras, es más pequeño que la mayoría de las moléculas orgánicas más voluminosas.

Ninguno de los virus desarrolla actividad metabólica, y cuando salen de las células huésped son bioquímicamente inertes en el sentido de que no respiran, no metabolizan ni se multiplican, hechos que los distinguen de otros agentes infecciosos. Su composición química es variable; los más sencillos constan sólo de proteína y ácido nucleico y los que infectan al hombre contienen Acido desoxirribunucleico.

Los virus más complicados contienen otras sustancias. Una propiedad interesante es la facilidad con que incorporan aminoácidos extraños, resisten cambios a la temperatura, al pH y a la humedad las enzimas proteolíticas tienen efecto limitado sobre ellos y el fenol y el formol a concentraciones adecuadas los inactivan, sin privarlos de su especificidad serológica, pero gran parte de la inactivación es reversible.

Todas las enfermedades virales tienen algunos caracteres comunes: causan inflamación sin formación de pus o abscesos; clínicamente comienzan con elevación rápida de la temperatura, seguidas por una segunda fase de fiebre asociada con la aparición de síntomas y signos de localización. El cuadro hematológico es de neutropenia relativa, a menudo con reacción linfocitaria. Tienen importancia capital las reacciones de inmunidad originadas por la formación de anticuerpos específicos.

Cuando la sintomatología de un padecimiento por virus se hace

ostensible, indica que el agente se ha implantado firmemente, porque es la última fase de un proceso que hasta entonces cursa inadvertido.

VARICELA

La varicela es una infección aguda y contagiosa de la infancia que se caracteriza por erupción de pápulas y vesículas cutáneas.

Etiología.— la enfermedad es ocasionada por un virus filtrable y se caracteriza por síntomas generales, que pueden ser mínimos o moderados. Las complicaciones suelen ser graves y las secuelas -- muy raras.

Manifestaciones clínicas.— el período de incubación es aproximadamente de dos semanas. Después de la infección ligera de las vías respiratorias altas aparece en la piel una erupción maculopapular rojiza.

Las lesiones adquieren carácter de vesículas y después de una semana, más o menos, se rompen o se reabsorben, quedando cubiertas por escamas secas costrosas. La diseminación es de carácter centrípeto, y en el cualquier período se puede apreciar todas las formas de erupción, variando de máculas hasta lesiones curadas.

Las lesiones bucales generalmente preceden a la erupción cutánea en 12 a 24 horas. Es general que aparezcan como vesículas situadas sobre una base eritematosa, y se encuentran en paladar y faringe. Las vesículas se rompen dejando úlceras que suelen curar con prontitud a menos que haya infección secundaria

Histopatología.- la apariencia histológica se caracteriza por la presencia de células epidérmicas hinchadas, que sufren degeneración globulosa y contienen inclusiones esferoidales eosinofílicas intranucleares. Estos cambios se limitan a la epidermis, pero la dermis puede presentar reacción inflamatoria ligera. Es interesante notar que estos cambios no se distinguen de los observados en el herpes zoster y en el herpes simple.

Tratamiento.- La varicela es una enfermedad que cura espontáneamente y no requiere tratamiento específico en los casos ligeros y no complicados. En las formas graves las medidas sintomáticas y de soporte son útiles para evitar infecciones secundarias de la piel, que pueden conducir a la formación de cicatrices.

VIRUELA

La viruela es una enfermedad febril, altamente contagiosa del -- hombre.

Etiología.- el agente etiológico es un virus

Manifestaciones clínicas.- la viruela se caracteriza clínica-- mente por su comienzo repentino y aparición de erupciones cutáneas que pasan a través de diversas etapas.

Comienzan por una mácula que sufre cambios a pápula, vesícula y pústula. Las lesiones en la boca son úlceras hundidas localizadas en mucosa bucal, paladar y labios la lengua está aumentada de volúmen e inflamada, y en la viruela este estado se llama, espe-- cíficamente, glositis variolosa. Cuando las lesiones bucales sanan no se observa en ellas la cicatriz característica de las lesiones de la piel.

Tratamiento.- el tratamiento de las lesiones bucales se encamina hacia la prevención de infecciones secundarias y una terapéutica de sostén tal como enjuagatorios, antisépticos y dieta líquida.

El uso profiláctico de la vacuna de la viruela ha proporcionado un control efectivo de esta enfermedad.

HERPES SIMPLE

Algunos autores han dividido el herpes simple en dos fases primaria y secundaria. La infección primaria se llama también gingivostomatitis herpética primaria, la infección secundaria estomatitis herpética recidivante. La primera es una enfermedad inflamatoria aguda que aparece como resultado de una infección inicial con virus del herpes simple. La infección secundaria es ocasionada por el mismo virus, y diferentes autores le han dado diversos nombres estomatitis herpética, afta habitual y herpes recidivante crónico.

El herpes se denomina comunmente, fuegos o ampollas de la fiebre. Casi todos los individuos son portadores del virus del herpes simple y viven en completa armonía con él. Sin embargo los factores excitantes que tienden a perturbar el equilibrio en favor del parásito ocasionan el desarrollo de las lesiones típicas del herpes

Son frecuentes las recidivas y pueden aparecer en el mismo lugar a intervalos regulares.

Etiología.- el agente etiológico es un virus filtrable que produce una erupción vesicular aguda y superficial. Parece no haber relación entre los factores predisponentes y la frecuencia, excepto por el común denominador de una situación mal definida, la disminución de las resistencias. Se ha atribuido a catarro común, menstruación, infecciones, traumatismos, trastornos emocionales y fatiga. Es característico que en un individuo el mismo estímulo puede ser responsable de recidivas repetidas.

Manifestaciones clínicas.- la forma primaria del herpes simple es una infección generalizada, que en los niños puede producir manifestaciones clínicas graves y aún la muerte en algunos casos.

La temperatura puede elevarse 40.5 C y a veces produce deshidratación, encefalitis y ocurre la muerte. En los pacientes adultos la enfermedad secundaria en general, cura espontáneamente. El síntoma es sensación de quemadura y prurito en una area localizada en la cuál aparecen vesículas unas cuantas horas después. Las vesículas son múltiples, varían en tamaño y aparecen en los labios, en caja, mucosa bucal, paladar y faringe. Se rompen en un período de 24 a 48 hrs. dejando una úlcera irregular y poco profunda, con base amarilla necrótica, que puede infectarse secundariamente y rodearse de una zona hiperémica. Las úlceras sanan sin dejar cicatriz en 7 a 10 días. Las úlceras bucales pueden ser tan dolorosas que el paciente está incapacitado para comer y beber, se deshidrata y así se debilita más.

Histopatología.- en la base de las vesículas se observan degeneración epitelial y células epiteliales tumefactas, con múltiples núcleos, o células gigantes del tipo virus.

Ocasionalmente se encuentran cuerpos eosinófilos intranucleares de inclusión. La dermis, por debajo de las vesículas, muestran infiltración de leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, algunos linfocitos y monocitos. La prueba positiva de Tranck que dan estas lesiones, se deben a las células gigantes multinucleadas, Blanck - aconseja usar el colorante de Giemsa.

Tratamiento.- el herpes simple suele ser una lesión limitada y el tratamiento, por lo general, se reduce a esto: aplicación local de astringentes, administración de analgésicos e institución de una higiene bucal adecuada, tratando de evitar infecciones secundarias. Se ha utilizado vacuna antivariolosa repetida, para evitar las recidivas pero no ha tenido éxito completo. Los antibióticos no están indicados excepto cuando hay infección secundaria grave.

En pacientes jóvenes es importante usar antipiréticos para reducir la fiebre y mantener un estado normal de hidratación.

HERPE ZOSTER (shingles).- el herpe zoster es una enfermedad aguda producida por un virus neurotrópico; sus lesiones se presentan en la piel con mucho mayor frecuencia que en la mucosa bucal. Es principalmente una enfermedad del adulto y suele presentarse en personas predispuestas a causa de disminución de resistencia (fatiga intensa, malnutrición etc.,)

La identidad del virus causante del herpe zoster con el de la varicela se ha demostrado de manera segura mediante diferentes -- técnicas biológicas, entre las que la inoculación de niños que no habían tenido varicela, con líquido obtenido de vesículas de herpes zoster, a continuación de la cuál han aparecido entre los 14 y 16 días signos y síntomas imposibles de distinguir de los de la varicela.

Manifestaciones clínicas.- en general las lesiones del herpe zoster son lo bastante características para asegurar un diagnóstico cierto. Las lesiones cutáneas suelen ser unilaterales, presentándose a lo largo de las vías periféricas de los ganglios de las raíces dorsales o de los ganglios de los nervios craneales, especialmente a lo largo del trayecto de los nervios trigéminos. En más del 55% de los casos, se encuentran en el tórax y la espalda; en el 15% aproximadamente se localizan a lo largo de una o varias ramas del quinto par craneal, afectando algunas veces la cara, la boca o ambas. Las lesiones cutáneas consisten en grupos o agregados de vesículas de base rojiza distribuidos a lo largo de los trayectos ner

viosos.

El líquido contenido en las vesículas suele ser claro, pero algunas veces es amarillento o incluso de color oscuro, indicando respectivamente una infección secundaria o un contenido hemorrágico.

Poco después de su aparición, generalmente al gunos días, las vesículas se abren dando lugar a la formación de múltiples incrustaciones discretas generalmente pequeñas pero algunas veces grandes, confluentes, cuyo color varía según el líquido que contenían las vesículas.

A veces aparecen brotes repetidos de vesículas, de manera que un grupo nuevo se superpone a las lesiones más avanzadas. En algunos casos los primeros signos de la afectación cutánea son lesiones papulosas más que vesiculares.

Las lesiones de la mucosa bucal del herpes zoster son fundamentalmente idénticas a las lesiones cutáneas, pero su presentación, es relativamente rara. Las lesiones de la mucosa también empiezan en forma de aglomerados de vesículas, situadas inmediata y unilateralmente en los trayectos de una o varias ramas del trigémino.

Debido a las peculiaridades del ambiente bucal, las vesículas se abren en fases más precoces que las que están localizadas en la piel y por consiguiente no pueden ser reconocidas. Además las lesiones bucales tienden a ser más confluentes que las de la piel y por este motivo son más grandes y más inflamadas. Debido a la constante humedad de la cavidad bucal, las incrustaciones se observan pocas veces en la forma habitual de las de la piel; las lesiones -

consisten más bién en úlceraciones planas, de diversos tamaños y rodeadas de anchas zonas de inflamación.

Tiene especial importancia diagnóstica el hecho que el herpes zoster raras veces afecta los tejidos de la mucosa de la boca únicamente en la inmensa mayoría de los casos, la afectación intrabucal se acompaña de lesiones cutáneas unilaterales de la cara, labios, mentón o nariz. A menudo estas lesiones se unen con las lesiones de la mucosa. De este modo, aunque las lesiones mucosas es posible que -- por si mismas no sean específicas desde el punto de vista diagnóstico, cuando se acompañan de lesiones cutáneas más reconocibles pueden diagnosticarse con mayor facilidad.

Los síntomas subjetivos del herpes zoster son importantes, no sólo desde el punto de vista terapéutico. En algunos casos los síntomas son mínimos o de escasa intensidad, pero generalmente son intensos, persistentes y prolongados.

Soñ frecuentes los dolores intensos, el prurito y la sensación de ardor, estos síntomas pueden persistir después de los períodos activos de las lesiones, y algunas veces continúan semanas después que las lesiones se han curado (neuralgia pos-herpética).

Tienen especial importancia las lesiones del herpes zoster que aparecen a lo largo de la rama oftálmica del nervio trigémino, debido al peligro de que se produzcan lesiones corneales. En estos casos es indispensable remitir al enfermo al oftalmólogo.

Los signos y síntomas que acompañan a las lesiones de la mucosa bucal del herpes zoster difieren mucho según los casos.

En algunos enfermos los síntomas están limitados a los sitios - afectados, pero en otros pueden existir malestar general, fatiga, y hasta fiebre, esta suele persistir varios días.

El curso del herpes zoster suele caracterizarse por la curación progresiva pero continua de las lesiones, a menudo en un período - de 2 a 3 semanas, aunque en algunos casos se requiera más tiempo - para dicha curación. En los casos en que las lesiones cutáneas son muy extensas, la curación va seguida algunas veces de la producci- ón de cicatrices.

Historia Clínica.- el herpes zoster es principalmente una enfer- medad de la edad adulta, especialmente de las personas de edad ma dura. La anamnesis referente a los síntomas prodrómicos puede pro porcionar datos diagnósticos de importancia ya que las lesiones de la piel y de las mucosas van precedidas a menudo de sensación de - prurito ó de ardor. El comienzo de la erupción también puede ir - precedido de fatiga, malestar general y algunas veces de fiebre.

Métodos de laboratorio.- aparte de los métodos de laboratorio indicados para excluir la posibilidad de enfermedades de aspecto parecido no existen pruebas de valor práctico para confirmar el - diagnóstico del herpes zoster.

CAPITULO VII

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

PÉNFIGO

El pénfigo es una enfermedad aguda o crónica caracterizada por la formación de vesículas o bulas. Las lesiones pueden abarcar -- cualquier porción de la piel o de las mucosas de la cavidad bucal, garganta o aparato génital. El pénfigo se presenta con igual frecuencia en ambos sexos y es fatal en más de un 50% de los casos.

Originalmente todas las lesiones bulosas se incluían bajo el nombre genérico de pénfigo. Más no hace mucho, el término pénfigo se ha definido claramente, pero todavía existen muchos tipos de eritema multiforme, dermatitis herpetiforme y ocasionalmente lupus eritematoso, que son difíciles de distinguir de algunos tipos de pénfigo.

El pénfigo puede clasificarse mejor mediante alguno de los siguientes encabezados : 1) pénfigo agudo, 2) pénfigo vulgar, 3) pénfigo vesgetante, 4) pénfigo foliáceo y 5) pénfigo eritematoide.

La mucosa bucal suele ser el primer sitio de localización del pénfigo agudo y del pénfigo vulgar.

En las otras formas, al principio no se observa invasión de la mucosa bucal, pero está generalmente afectada durante alguna época en el transcurso de la enfermedad.

El pénfigo agudo y el pénfigo vulgar son considerados por Allen

como un 80% de todos los casos de pénfigo. Las lesiones primarias de la mucosa bucal en estas dos formas, se encuentran en un 56% de los casos.

PENFIGO AGUDO.- el pénfigo agudo es la forma aguda de la enfermedad.

Etiología.- aún cuando en la literatura se ha informado de diversas causas, tales como neuropática, tóxica, infecciosa y por virus, ninguna parece ser el factor responsable. Por lo tanto, el pénfigo se considera todavía como de etiología desconocida.

El pénfigo agudo puede aparecer inmediatamente después de la vacunación antivariolosa y en el pasado se observaba con mayor frecuencia entre las personas que manejaban animales, principalmente carniceros.

En época reciente su aparición se ha relacionado con ciertas drogas, cuando se asocia con drogas o vacunación, algunos investigadores lo concieran como una forma bulosa de eritema multiforme, el cuál termina fatalmente.

Manifestaciones Clínicas.- el pénfigo agudo es considerado por algunos como una forma aguda del pénfigo vulgar. Se caracteriza por la formación de vesículas, que al principio de la enfermedad, suelen observarse en la mucosa bucal. Sin embargo dicha lesión -- primaria puede aparecer en cualquier otra parte del cuerpo.

Las vesículas varían en tamaño desde algunos milímetros hasta unos ocho centímetros; se rompen pronto, sobre todo las de la mucosa bucal, y dejan una superficie cruenta y sangrante. Estas lesiones bucales pueden infectarse secundariamente y ocasionan dolor intenso. Es frecuente que se acompañen de fiebre alta y albuminuria ocasional. En general el padecimiento termina con la muerte poco más o menos seis semanas después de su comienzo. Se ha mencionado como característico el signo de Nikolsky, que consiste en denudar un área sin vesículas por el simple frotamiento con la yema de los dedos.

La lesión bucal del pénfigo que se observa con más frecuencia es la úlcera. Con el colapso de la lesión vesicular o ampollar y la pérdida del epitelio de revestimiento, se producen las erosiones y ulceraciones.

Histopatología.- la biopsia es de la mayor importancia para establecer el diagnóstico de pénfigo. Cuando existen lesiones vesiculares o ampollas en la cavidad bucal y el pénfigo entra dentro de las posibilidades diagnósticas, debe tomarse un fragmento de -

tejido de una vesícula o ampolla íntegra o, al menos, del margen de una flictena colapsada, ya que las características histológicas distintivas del pénfigo son más fáciles de demostrar en estos sitios. Las características histológicas fundamentales son un intenso edema intercelular en la parte inferior de la capa de células espinosas; existencia de fisuras o hendiduras de moderado tamaño entre la capa de células basales y la de células espinosas; vesículas o ampollas intraepiteliales, y especialmente, la existencia de células espinosas flotando en este espacio aisladamente o en grupos. Debe hacerse notar sin embargo, que estos caracteres expuestos en los manuales no se demuestran siempre clara o fácilmente y, cuando la sospecha clínica de pénfigo es bastante fundamentada, deben efectuarse biopsias repetidas.

Tratamiento.- en el pasado el tratamiento ha sido básicamente empírico es reciente el uso de ACTH y cortisona que ha producido remisiones notables en los casos más graves. Ha sido desalentador el uso de estas drogas por un tiempo prolongado. Sin embargo las variaciones en la estructura fundamental de dichas drogas ofrecen la esperanza de un posible tratamiento de pénfigo.

PENFIGO CRONICO

Es notablemente diferente ya que su comienzo es más insidioso y progresivo. Las lesiones bucales y cutáneas son más escasas y más distantes unas de otras. Pueden faltar los signos generales o quejarse el enfermo sólo de síntomas ligeros.

En la mayoría de los casos se trata de un enfermo ambulatorio, que no representa muchas dificultades para continuar con sus ocupaciones.

Los enfermos no tratados pueden continuar con sus ocupaciones algunos años e incluso muchos, mientras que en la actualidad enfermos tratados debidamente pueden alcanzar promedios de vida normales.

LÍQUEN PLANO

El líquen plano es una dermatosis inflamatoria, la cuál, a pesar de que aparece con frecuencia no se considera como enfermedad común de la piel. Tiene predilección por ciertas áreas del cuerpo, especialmente las superficies de flexión, de las muñecas, brazos y piernas. Puede afectar las superficies mucosas, especialmente las de la cavidad bucal. Los labios, cartillos y lengua se encuentran invadidos frecuentemente. Las lesiones mucosas, a veces, van acompañadas de lesiones cutáneas. La enfermedad aparece, con más frecuencia después de la segunda década y rara vez se observa en niños. Existen informes contradictorios en relación a su frecuencia por sexos.

Etiología.- la causa es desconocida. Existen numerosas hipótesis acerca de su etiología, como por ejemplo, fatiga nerviosa, toxemia, traumatismo y manifestaciones alérgicas. Parece que la frecuencia de esta enfermedad es mayor en los individuos que se hallan bajo tensión nerviosa. La enfermedad en general es crónica, y cura espontáneamente.

Las lesiones iniciales pueden persistir o, a veces, se observan nuevas lesiones. Ocasionalmente la enfermedad puede ser de tipo agudo o diseminarse.

Manifestaciones Clínicas.- las lesiones iniciales de la piel son pápulas discretas, con superficie queratinizada que se observa frecuentemente en forma de escamas adherentes. Las lesiones inicialmente son rojas, pero más adelante su color cambia a rojo violáceo o pardo obscuro, con líneas o puntos blancos. Estas pápulas con frecuencia, confluyen y dan lugar a lesiones más grandes, de formas distintas, que están perfectamente limitadas de la piel adyacente.

Las lesiones de la cavidad bucal se caracterizan casi siempre por líneas blancoazulosas anulares que forman un dibujo a manera de red, en la mucosa de los carrillos, la lengua, labios y piso de la boca son afectados con menos frecuencia. En ocasiones las lesiones mucosas pueden constituir placas densas, nodulares, difíciles de distinguir de una leucoplasia y a menudo se las denomina liquen plano hipertrofico (nodular).

Hace poco Darling y Crabb han informado varios casos de liquen plano acompañado de ulceraciones inespecíficas. La úlcera no tenía caracteres distintivos, pero se caracterizaba por su cronicidad y resistencia al tratamiento. Había períodos de remisión y exacerbación, y en ocasiones, dolor intenso.

Otro tipo común es el conocido como liquen plano erosivo. La mucosa muestra una apariencia granular rojiza y se producen hemorragias con el más ligero traumatismo.

Aunque no se ha hecho una descripción histológica de estas lesiones mucosas, las lesiones acompañantes de la piel son típicas del liquen plano.

Histopatología.- las lesiones mucosas no son tan características como las cutáneas. La cubierta escamosa epitelial puede mostrar hiperqueratosis, diversos grados de acantosis, una capa notable de células granulosas y clavos interpapilares en forma de dientes de sierra; el tejido conjuntivo subepitelial presenta infiltración de leucocitos que se encuentran principalmente en la cara papilar de la lámina propia.

La capa basal del epitelio puede mostrar degeneración globulosa y asociación íntima con el infiltrado subyacente. El epitelio de revestimiento puede encontrarse marcadamente engrosado en la forma hipertrófica del liquen plano, y se observa queratinización extensa de la superficie.

Tratamiento.- es muy variable y puede ser de carácter empírico.

Los compuestos arsenicales o mercuriales parecen ser de algún beneficio en determinadas circunstancias. Sin embargo se obtiene más éxito con la eliminación de los factores irritantes y de los alergenos, así como procurando el bienestar del paciente.

CAPITULO VIII

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

El estudio clínico y de laboratorio de la sangre y su patología es uno de los más exactos y científicos que pueden efectuarse.

A pesar de esto, muchos médicos y dentistas tratan los síntomas de las discrasias sanguíneas y no intentan llegar a un diagnóstico adecuado. Es necesario un diagnóstico de todas las alteraciones antes de que se pueda aplicar una terapéutica específica, lo que es singularmente cierto en el tratamiento de dichas discrasias.

En muchos casos el dentista tiene la primera oportunidad de apreciar las manifestaciones de las enfermedades sanguíneas, porque él ve al paciente con más frecuencia, que el médico y casi todas ellas dan lugar a algún signo local en la cavidad bucal.

El hecho de que quizá reacciones graves y a veces fatales pueden ser ocasionadas por procedimientos dentales en pacientes con discrasias sanguíneas, debe poner sobre aviso a los dentistas para reconocer los síntomas bucales que se aprecian en algunas de estas alteraciones.

A continuación daremos una lista de manifestaciones bucales con razones importantes para un estudio clínico ulterior del paciente.

- 1.- Hemorragia espontánea de la encía o de las mucosas
- 2.- Petequias numerosas en la boca
- 3.- Antecedentes de dificultad para dominar la hemorragia post-operatoria

- 4.- Marcada palidez de las mucosas
- 5.- Infecciones bucales crónicas que no responden al tratamiento.
- 6.- Atrofia de las papilas linguales sin causa patente
- 7.- Molestias persistentes de la lengua y de la boca - sin pruebas de irritación local.
- 8.- Antecedentes de episodios hemorrágicos prolongados y sangrado fácil con el cepillado.
- 9.- Ulceraciones intensas de la boca, acompañadas con fiebre.
- 10.- Infecciones agudas de la mucosa bucal, que no responden rápidamente al tratamiento.

Cuando se presente cualquiera de estos síntomas en un paciente se debe efectuar un estudio hematológico completo, que incluye un recuento de eritrocitos y un hematócrito, determinación de hemoglobina, cuenta leucocitaria y diferencial, tiempo de sangrado y coagulación, prueba del torniquete. Si se obtienen datos positivos en estas pruebas, pueden ser necesarios estudios adicionales, tales como recuentos de plaquetas, determinaciones del tiempo de protrombina y del número de reticulocitos y estudios de médula ósea.

Cuando el dentista ve a un paciente que presenta síntomas bucales que sugieren discrasia sanguínea, debe consultar al médico de cabecera y guiarse de la decisión de aquél acerca de la amplitud del tratamiento dental.

El médico debe asumir la responsabilidad de coordinar el tratamiento del paciente; pero no debe permitirsele insistir en tratamientos dentales que no estén indicados desde el punto de vista dental.

ANEMIA.- Se denomina anemia a una reducción por debajo de lo normal de la cantidad de la hemoglobina circulante, o a una disminución en el recuento de eritrocitos.

Desde el punto de vista de los estudios cuantitativos de laboratorio la clasificación de las anemias se basa en el tamaño o volumen de los eritrocitos y en la concentración de hemoglobina de los mismos.

Clínicamente las anemias pueden originarse de alguno de los tres modos siguientes: 1) por pérdida de sangre (post-hemorrágica), 2) por disminución de la producción sanguínea (no regenerativa), o 3) por aumento en la destrucción de la sangre (hemolítica).

Anemias ocasionadas por pérdida de sangre.- las anemias ocasionadas por pérdida de sangre incluyen la anemia aguda y la anemia crónica.

Anemia aguda.- este tipo de anemia proviene de la pérdida rápida de grandes cantidades de sangre.

Manifestaciones clínicas.- este estado se reconoce rápidamente por la historia clínica de traumatismo y la presencia de síntomas y signos clásicos de shock. En la cavidad bucal, el signo principal es la palidez que varía de acuerdo con la cantidad de sangre -

pérdida.

Tratamiento.- el mejor tratamiento es la restitución con sangre adecuada, por estimación del tipo y prueba cruzada de compatibilidad.

Anemia Crónica.- la constante o repetida pérdida de pequeñas -- cantidades de sangre conduce a una anemia microcítica hipocrómica.

Manifestaciones clínicas.- las manifestaciones que acompañan a este estado dependen en parte de la causa básica de la pérdida de sangre o del grado de anemia desarrollado. Desde luego es de suma importancia encontrar el sitio y la causa básica de la hemorragia la cuál puede ser debida a cáncer de tubo digestivo, úlcera gástrica, enfermedades hepáticas o alguno de tantos padecimientos graves

En la cavidad bucal el signo principal durante una pérdida crónica de sangre es palidez, la cuál varía según la intensidad de la anemia. En los pacientes con anemia ocasionada por pérdida crónica de sangre la lengua puede estar lisa y atrófica y, a veces presentar una tendencia aumentada en el desarrollo de infecciones bucales.

Tratamiento.- consiste en la eliminación de la causa fundamental que produce pérdida de sangre y la administración de una dieta rica en proteínas, con un suplemento de vitaminas y hierro, en

la forma de sulfato ferroso u otras sales férricas tolerables.

ANEMIA PERNICIOSA.- este padecimiento se conoce también como anemia adisoniana y anemia de Biermer.

Etiología.- la anemia perniciosa es una anemia crónica progresiva macrocítica, hipercrómica que resulta por deficiencia del factor antianémico o factor extrínseco, el cual se supone es la vitamina B₁₂.

También se observan anemias macrocíticas secundarias en el embarazo, pelagra, carcinoma gástrico, enteritis regional, parasitosis intestinal y otros padecimientos.

Manifestaciones clínicas.- generalmente el comienzo es insidioso; el paciente se queja de pérdida de apetito, debilidad, diarrea glositis atrófica, plenitud gástrica y otros de tipo abdominal vago

Los signos neurológicos son debidos a la degeneración de las columnas laterales y posteriores de la médula y se presentan tempranamente en el curso de la enfermedad. Entre los síntomas neurológicos se observan pérdida de los sentidos de vibración y postura incontinencia urinaria y parestesia o entumecimiento y hormigueo de las extremidades. En algunos pacientes se presentan psicosis, generalmente de tipo depresivo o paranoide.

Los datos de laboratorio constituyen una gran ayuda para lograr el diagnóstico. El número de eritrocitos suele estar reducido a menos de 2 millones; los índices colorimétrico y volumétrico están -

aumentados y el frotis sanguíneo pone de manifiesto anomalías en el tamaño y forma de los eritrocitos. El número de leucocitos y plaquetas está disminuido y el análisis del jugo gástrico pone de manifiesto la falta de ácido clorhídrico libre aún después de la estimulación con alcohol o histamina.

Durante la anemia perniciosa se observan en la cavidad bucal -- signos importantes. En las primeras etapas de la enfermedad la lengua está roja, especialmente en los márgenes, y la mucosa bucal -- pálida, con un tinte ligeramente amarillento. Más adelante hay atrofía de las papilas fungiformes y filiformes, y la lengua se -- vuelve pálida y tiene una apariencia límpida, lisa y de cera. Pueden presentarse síntomas subjetivos intensos en la lengua tales -- como entumecimiento, sensación de quemadura y dolor que se agravan por el calor y la presión. En las comisuras, a veces se observan -- lesiones semejantes a las de las queilosis, ocasionadas quizá por deficiencia acompañante de riboflavina.

Tratamiento.- el tratamiento de elección es a base de cianocobalamina (vitamina B 12) o extractos hepáticos. El ácido fólico es -- grandes valor para que la imagen sanguínea vuelva a ser normal, pero si ha habido cambios neurológicos, éstos son afectados por el -- tratamiento con ácido fólico.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.- este tipo de anemia es uno de los más comunes producidos por deficiencia nutricional.

Etiología.- la anemia por deficiencia de hierro puede ser el resultado de una pérdida crónica de sangre, ingestión inadecuada de hierro o una variedad de causas fisiológicas, como, por ejemplo, aclorhidria o diarrea crónica, que pueden disminuir la capacidad de absorción del hierro.

Manifestaciones clínicas.- En los pacientes con deficiencia crónica de hierro se observa característicamente anemia microcítica - hipocrómica, palidez de la piel, de las mucosas bucales y del hecho ungueal que, generalmente, es proporcional a la disminución -- del contenido de hemoglobina en los eritrocitos.

En casi un 40% de los adultos con anemia hipocrómica la lengua es hipersensible y roja, con grados distintos de atrofia muscular y papilar; en algunos pacientes se observa queilosis que, con probabilidad se debe a avitaminosis acompañante. En pacientes con anemia crónica de cualquier origen se presenta susceptibilidad aumentada a las infecciones bucales.

Los datos de laboratorio ponen de manifiesto una concentración de hemoglobina globular de 32 o menos, un volumen globular medio - de menos de 80 micras cúbicas y disminución del número de eritrocitos. La hemoglobina total puede ser menor de 5 gramos por 100 cm^3 - de sangre. Las cifras de reticulocitos y leucocitos son generalmente normales, y es frecuente la aclorhidria.

Tratamiento.- Se logra un éxito mayor en el tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro, cuando se administra una sal ferrosa, como el sulfato o el gluconato. También debe intentarse corregir las causas patológicas fundamentales, que pueden ser las responsables del estado de deficiencia de hierro.

ANEMIA APLASTICA.- la anemia aplástica es una forma rara y frecuentemente fatal de anemia normocrómica normocítica.

Etiología.- las anemias hipoplásticas son el resultado de la alteración en la función de la médula ósea, que puede ser producida, por agentes químicos tóxicos, radiaciones ionizantes, o fibrosis e infiltración de la misma con células extrañas.

Manifestaciones clínicas.- todos los elementos de la médula ósea presentan igual grado de invasión, de tal manera que la sangre periférica ofrece disminución de eritrocitos, leucocitos y plaquetas, por igual. La anemia suele ser normocítica, el tiempo de sangrado está aumentado, la retracción del coágulo es deficiente, el tiempo de sangrado está aumentado, la retracción del coágulo es deficiente, el tiempo de coagulación normal y es positiva la prueba del torniquete para la fragilidad capilar.

Las manifestaciones clínicas dependen de la intensidad relativa de la anemia, la leucopenia y la trombocitopenia. El comienzo es insidioso y si la anemia evoluciona lentamente, el paciente se que

ja de debilidad progresiva, pérdida de peso, fatigabilidad y falta de interés. Cuando aumenta la gravedad de la anemia se observan anorexia, fiebre, palidez, taquicardia, soplos sistólicos y hemorragia de las mucosas. En la cavidad bucal se pueden apreciar petequias, sangrado gingival y estomatitis ulcerativa intensa, -- que es difícil de dominar. En los tejidos bucales la hemorragia -- puede ser intensa y a veces se necesitan medidas de emergencia.

Son frecuentes las infecciones secundarias de la cavidad bucal

Tratamiento.- para que el tratamiento sea eficaz suele ser necesario identificar y eliminar el agente causal. Para que el nivel de hemoglobina esté cerca del normal se harán transfusiones, y se administrarán antibióticos, a fin de evitar infecciones.

El pronóstico, generalmente, depende de la intensidad de la -- leucopenia, o de la trombocitopenia.

LEUCEMIA

La leucemia es una neoplasia maligna que afecta a las células - formadoras de los elementos sanguíneos. El hecho primario es la - proliferación anormal de los leucocitos y de sus predecesores in- maduros. Lo mismo que ocurre con otras neoplasias malignas, invaria- blemente se produce la infiltración y la diseminación de estas cé- lulas anormales. De esta manera, la médula ósea, bazo, hígado y -- ganglios linfáticos están a menudo afectados por las acumulaciones de estas células, dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea (anemia y trombocitopenia) y al aumento de tamaño de o- tras estructuras (esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía) - muchos otros tejidos como los riñones, pulmones y piel, pueden in- filtrarse igualmente con numerosas acumulaciones densas de leucoci- tos, pero tienen especial importancia para el práctico dental la - posibilidad de infiltración de diferentes estructuras de la boca y de los maxilares y, especialmente de las encías.

Existen diferentes variedades morfológicas de leucemia, siendo las más frecuentes las mielógenas (serie de elementos granulocíti- cos) las linfáticas (serie de elementos linfocíticos) y las mono- cíticas (serie monocítica), difiriendo cada una de ellas respecto a las demás por ciertas características hematológicas. Pueden es- tar afectados todos los tipos celulares, incluso los predecesores de los hematíes. Es importante, especialmente con fines diagnósti- cos, que el internista o hematólogo identifique el tipo celular e-

xacto de leucemia en si misma. Pero desde el punto de vista del -- práctico dental, es mucho más importante simplemente sospechar, -- descubrir o reconocer a la leucemia en si misma, no su tipo específico celular, y esto se lo, ra especialmente conociendo las diferentes evoluciones clí:icas de la leucemia, sobre todo por lo que se refiere a la rapidez con que se desarrollan las diferentes formas de la enfermedad.

LEUCEMIA AGUDA

Manifestaciones clínicas.- las manifestaciones bucales varían -- mucho en la leucemia aguda. En algunos casos, los signos iniciales (que pueden ser los primeros y únicos signos de la enfermedad) consisten en manifestaciones de púrpura: tendencia de las encías de -- aspecto normal a sangrar fácilmente, pequeños puntos hemorrágicos en las encías o en la mucosa bucal, o cambios de coloración purpúreos. Se insiste en que la presencia de signos hemorrágicos de causa desconocida en los tejidos blandos de la boca justifica por sí sola la práctica de exámenes nemáticos en busca de trombocitopenia y de leucemia.

Los síntomas observados habitualmente consisten en engrosamiento importante de las encías de comienzo reciente y rápido crecimiento.

No sólo están agrandadas las encías, que a menudo recubren grandes porciones de las coronas clínicas, sino que son blandas y esponjosas, de color rojo oscuro y sangran con facilidad.

También pueden encontrarse alteraciones parecidas en otros tejidos bucales blandos.

En algunos casos se observan signos de infección de Vincent; papilas romas, necrosis interproximal y ulceración.

Alguna vez los enfermos de leucemia aguda muestran ulceraciones de la lengua o de la mucosa de las mejillas. Estas lesiones no tienen aspecto específico y a veces se parecen a las úlceras de la esomatitis ulcerativa recidivante y otras veces simulan las grandes úlceras de forma irregular del eritema polimorfo.

Aunque la leucemia suele ir acompañada de anemia trombocitopenia y pueden observarse simultáneamente signos bucales de las tres la palidez de la anemia puede faltar al principio. Sin embargo alguna vez las encías engrosadas tienen color pálido, como puede tenerlo la mucosa de la boca.

Con mucho menor frecuencia la molestia que motiva la consulta del paciente es el dolor dentario. Esta molestia no puede explicarse fácilmente a base de una caries o de una infección periapical, sino que más bien es debida a la invasión leucémica de la pulpa — con la necrosis consiguiente. De manera análoga, la invasión de la membrana peridentaria puede ocasionar síntomas de periodontitis aguda, es decir, dolor y aflojamiento de los dientes.

Algunos enfermos aquejan debilidad moderada, fatiga y malestar, pero no guardan cama y son capaces de acudir a la consulta del odontólogo de la familia para la exploración y tratamiento de las lesiones bucales. En cambio en otros, el comienzo de la enfermedad es más brusco y grave, va acompañado de fiebre, escalofríos y

pálidos así como debilidad y malestar extraordinarios.

Datos Anamnésicos.- aunque el odontólogo puede sospechar el diagnóstico de leucemia a base de cuadro bucal, con signos acompañantes generales o sin ellos, debe tenerse en cuenta que otras enfermedades, como la leucopenia y las infecciones viricas agudas (herpe, herpangina y mononucleosis infecciosa), pueden presentar cuadros clínicos parecidos.

Como hemos indicado anteriormente, el diagnóstico firme de leucemia depende siempre de los exámenes hematológicos, pero la historia clínica muchas veces descubre importantes datos diagnósticos.

La leucemia aguda puede presentarse en personas de cualquier edad y sexo, pero se observa generalmente en niños, especialmente menores de 5 años, siendo la inmensa mayoría de edad inferior a 25 meses. Una historia clínica de lesiones bucales de aparición brusca y de progresión rápida, especialmente si se acompaña de síntomas generales, requiere la práctica de métodos de examen complementarios, entre ellos, al menos un recuento hemático completo.

Hallazgos de Laboratorio.- el recuento hemático completo puede indicar cifras dentro de los límites normales, o tanto un aumento como una disminución del número de leucocitos circulantes, pero generalmente su número se encuentra entre 15.000 a 30.000/mm³ y puede llegar a 50.000 y hasta 1.000.000/mm³

LEUCEMIA CRONICA

Manifestaciones clínicas.- las manifestaciones bucales de los enfermos de leucemia crónica no suelen ser, con mucho, tan detectadas y orientadoras, como las de los enfermos de leucemia aguda. En realidad en las fases precoces de la enfermedad los tejidos bucales - pueden tener un aspecto completamente normal. Sin embargo a medida que la enfermedad continúa su curso es lento, progresivo y solapado, pueden aparecer en la boca, cara o cuello, signos que orientan a una enfermedad dentaria y que dan lugar a que el enfermo acuda a consulta con el dentista.

En algunos casos el motivo de la consulta es la tumefacción de los ganglios del cuello que se atribuye a una infección dentaria - pero que en realidad es debida a una infiltración de células leucémicas. La linfadenopatía puede ser única o múltiple, localizada generalmente en las regiones submaxilares y caracterizada por la presencia de ganglios duros y móviles generalmente sin otra manifestación. El interrogatorio pone de manifiesto que el paciente se ha dado cuenta recientemente de las tumefacciones y que éstas han aumentado progresivamente de tamaño.

El aumento de tamaño reciente y de causa desconocida de los ganglios linfáticos debe ser motivo al menos de que se efectuó un recuento hemático completo.

Algunas veces la manifestación bucal que motiva la consulta puede ser simplemente las encías pálidas o la palidez del rojo de los labios y de las mucosas. En estos casos también, aunque el aspecto

pálido de los tejidos bucales hace pensar más en la anemia que en la leucemia, está indicado un recuento hemático. Lo mismo que en la leucemia aguda, la leucemia crónica suele ir acompañada de signos de anemia y de trombocitopenia debidos a acumulaciones leucémicas en la médula ósea que inhiben la actividad hemopoyética.

Todavía en otros casos, los signos iniciales en la boca suelen ser fundamentalmente de tipo purpúrico: tendencia de las encías a sangrar fácilmente, petequias, puntos púrpuricos o equimosis, todos los cuáles nos llevan a un diagnóstico preciso.

Tratamiento.- aunque se han hecho adelantos en el tratamiento de las leucemias agudas, especialmente en los niños no se han obtenido curaciones definitivas. Así, aunque remisiones transitorias obtenidas con el empleo de corticosteroides, antimetabolitos y antagonistas del ácido fólico, y muchos medicamentos más, han podido prolongar la vida algunos meses o años, es probablemente inevitable la muerte a causa de esta enfermedad. A menudo son necesarias las transfusiones y los antibióticos para combatir la anemia y la infección.

El tratamiento local para las lesiones bucales suele ser conservador; se recomiendan concentraciones ligeras de lavados bucales, antisépticos y exfoliaciones y raspados. Suelen ser contraindicadas las extracciones y otras intervenciones bucales importantes.

Pronóstico.- Prácticamente todos los enfermos de leucemia aguda fallecen de la enfermedad, los no tratados sobreviven períodos de 2 a 3 meses por término medio y los tratados sobreviven períodos más largos que pocas veces llegan a alcanzar los 5 y los 10 años.

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

Como un resumen de lo expuesto en este trabajo, se puede decir que la cavidad bucal constituye una región anatómica dentro del organismo humano, y que tiene una relación interdependiente con él, pues cualquier desequilibrio que sufre esté casi siempre tiene una repercusión en la boca.

Las úlceras como lesiones de la cavidad bucal, son procesos que se observan a menudo, en la práctica diaria y un buen odontólogo debe estar capacitado para la interpretación clínica de las mismas.

La valoración clínica de la úlcera, debe tomar en cuenta las características macroscópicas de la misma y de la mucosa circundante, así como la naturaleza del tejido subyacente.

La historia clínica puede brindar pistas importantes, debe revelar la duración, episodios previos, de lesiones similares, antecedentes de alergias o de reacciones de hipersensibilidad, radioterapia previa, enfermedades concomitantes, terapéutica médica mentosa, y estado general de salud del paciente.

Dado el gran número de enfermedades ulcerativas de la boca puede resultar difícil la diferenciación específica. Sin embargo siguiendo ciertas normas diagnósticas, incluyendo el empleo de datos clínicos, anamnésicos y de laboratorio, casi siempre puede obtenerse una identificación precisa.

Es de vital importancia para el odontólogo, el estar capacitado, para la interpretación clínica, de las diferentes lesiones - úlcera^{ti}vas que se presentan en la cavidad bucal, y no debe dudar nunca en agotar todos los medios a su alcance (historia clínica, estudios histopatológicos, radiografías, etc.,) para determinar la etiología de las mismas.

Una vez determinada la etiología, debe dar el tratamiento adecuado, cuando esté dentro de sus posibilidades; cuando no sea así deberá remitir a su paciente al médico general o especialista según lo requiera el caso.

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

1.- BHASKER, S.N.

PATOLOGIA BUCAL

2a. edición

Buenos Aires Ateneo

1975

2.- BURKET LESTER WILLIAM

MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

6a. edición

México

ed. Interamericana

1974

3.- GRANT A. DANIEL

IRVING B. STERN

FRANK G EVERETT

PERIODONCIA DE ORBAN TEORIA Y PRACTICA

Traducción al español por :

Beatriz González de Grandi

ed. Interamericana S.A.

2a. edición

México D.F.

1975

4.- GLICKMAN IRVING

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Traducción al español por:

Beatriz González de Grandi

1a. edición

ed. Interamericana

1974

5.- GRINSPAN DAVID

ENFERMEDADES DE LA BOCA TOMO 1,11

Editorial Mundi, S.A.

1a. edición

Buenos Aires Argentina

1974

5.- LOUIS V. HAYES

DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA

Editorial Mundi

2a. edición

Buenos Aires Argentina

1972

7.- MATHIS HERMAN

PROBLEMAS DE LA INFECCION FOCAL DENTAL

Traducción al español por :

Dr. Dokhorn R.

ed. Mundi

1a. edición

Buenos Aires Argentina

1977

3.- MITCHELL STANDISH

PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA

2a. edición

traducción al español por:

Dr. Fernando Colchero

ed. Interamericana

1974

9.- ORBAN BALINT JOSEPH

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCO-DENTAL

Editorial Labor

la edición

Buenos Aires Argentina

1974

10.- TIECKE A. RICHARD Y COLABORADORES

FISIOPATOLOGIA BUCAL

Traducción al español por :

Dr. Julio Soto

Editorial Interamericana

2a. edición

México, D.F.,

1978

11.- THOMA KURT HERMAN

PATOLOGIA ORAL

Editorial Salvat S.A

la edición

Barcelona

1976

12.- VELAZQUEZ TOMAS

PATOLOGIA DENTAL Y BUCAL

Editorial Prensa Medico Mexicana

la. edición

1977

13.- ZEGARELLI V. EDWARD

AUSTIN H. KUTSCHER

GEORGE A HYMAN

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Salvat Editores S.A.

1a. edición

Barcelona

1973