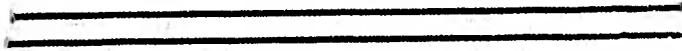


19 384

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales IZTACALA**



**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**ENFERMEDADES ULCERATIVAS EN BOCA**

**CONCEPCION RODRIGUEZ DOMINGUEZ**

**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.

## INDICE

### ENFERMEDADES ULCERATIVAS EN BOCA.

	PAG.
PROLOGO .....	1
CAPITULO I : HISTOLOGIA NORMAL DE LA MUCOSA BU- CAL .....	3
CAPITULO II: GENERALIDADES DE LAS LESIONES ULCE- RATIVAS EN BOCA .....	11
CAPITULO III : CLASIFICACION .....	13
CAPITULO IV : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS- POR VIRUS Y RICKETTSIAS.	
A.- VIRUS.	
1) HERPES SIMPLE .....	16
2) HERPES ZOSTER .....	19
3) HERPANGINA .....	22
4) VARICELA .....	23
5) ENFERMEDAD DE PIE-MANO-BO CA .....	25
6) ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI .....	27
7) MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.	28
8) FIEBRE AFTOSA .....	30
B.- RICKETTSIAS.	
1) LINFOGRANULOMA VENEREO ..	32
CAPITULO V : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS --- POR BACTERIAS.	
A.- ESTAFILOCOCOS.	
1) Piodermatitis chancriforme- DE S. COVISA Y BERENJANO.	34
B.- ESTREPTOCOÇOS.	
1) GINGIVITIS ESTREPTOCOCCI- CA .....	36
2) ESCARLATINA .....	36

CAPITULO VI : LESIONES ULCERATIVAS CAUSADAS POR-	
BACILOS.	
1) TUBERCULOSIS .....	38
2) FIEBRE TIFOIDEA .....	43
3) LEPRO .....	44
4) CHANCRO BLANDO .....	47
CAPITULO VII : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS-	
POR ESPIROQUETAS.	
1) NOMA .....	48
2) SIFILIS .....	50
3) ANGINA DE VINCENT .....	54
4) TREPONEMA PERTENUE .....	56
CAPITULO VIII : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS	
POR HONGOS.	
A.- SUPERFICIAL.	
1) CANDIDIASIS .....	58
B.- PROFUNDA.	
1) ACTINOMICOSIS .....	60
2) NOCARDIOSIS .....	62
3) BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA ...	63
"    "    EUROPEA .....	65
"    "    NORTEAMERICANA .	66
4) HISTOPLASMICOSIS .....	68
5) ESPOROTRICOSIS .....	70
6) COCCIDIOIDOMICOSIS .....	72
7) MUCORMICOSIS .....	73
CAPITULO IX : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS -	
POR PARASITOS.	
1) LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA ...	75
2) LEISHMANIASIS CUTANEA .....	78
3) KALA-AZAR .....	80
4) AMEBIASIS BUCAL .....	81

CAPITULO X : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS POR	
ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS .....	
1) AGRANULOCITOSIS .....	82
2) NEUTROPENIA CICLICA .....	84
3) LEUCEMIA .....	86
4) ANEMIA APLASTICA .....	88
CAPITULO XI : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS --	
por DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.	
1) ESCORBUTO .....	90
2) ACIDO FOLICO .....	92
3) ACIDO NICOTINICO .....	94
4) VITAMINA B12 .....	95
CAPITULO XII : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS .	
POR ENFERMEDADES METABOLICAS.	
1) DIABETES MELLITUS.....	97
CAPITULO XIII : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS-	
POR TRAUMATISMOS.	
A.- FISICAS.	
1) DENTARIAS - PROTESICAS .....	100
2) AGENTES EXTERNOS .....	104
3) OCUPACIONALES .....	105
4) AFTAS DE BEDNAR .....	106
5) AFTAS DE RIGA FEDE .....	106
B.- QUIMICOS.	
1) INTOXICACION POR ARSENICO ....	107
2) " " " CROMO .....	109
3) " " " FENOL .....	110
4) " " " MERCURIO ....	111
C.- RADIACIONES .....	112
CAPITULO XIV ; LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS -	
POR HIPERSENSIBILIDAD.	
1) ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA ....	117
2) ESTOMATITIS VENENATA .....	119

CAPITULO XV : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS -  
POR PENFIGO.

- 1) PENFIGO VULGAR ..... 121
- 2) PENFIGOIDE MUCOSO BENIGNO ... 124

CAPITULO XVI : LESIONES ULCERATIVAS PRODUCIDAS  
por AFTAS.

A.- AFTAS VERDADERAS RECIDIVANTES

- 1) AFTAS MAYOR Y MENOR ..... 128
- 2) PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA  
RECURRENTE ..... 131

B.- AFTOSIS.

- 1) SINDROME DE NEUMANN ..... 133

CONCLUSIONES ..... 137

## Prólogo

La elección de este tema es con el objeto de hacer una revisión de los diversos tipos de lesiones ulcerativas en boca. Ya que ésta ofrece una constitución anatómica muy especial y no solo las enfermedades generales la alteran, sino que también pueden ser de tipo traumático de diversos tipos.

En el ambiente de la cavidad bucal, existe una extensa serie de dificultades para llegar a un diagnóstico de las lesiones de la mucosa; ya que está en contacto inmediato con el ambiente exterior y por consiguiente recibe estímulos continuos de naturaleza térmica, mecánica o química. Contiene además una rica flora microbiana compuesta de cepas patógenas numerosas y variadas. Por lo tanto las manifestaciones clínicas de dichas lesiones son diversas.

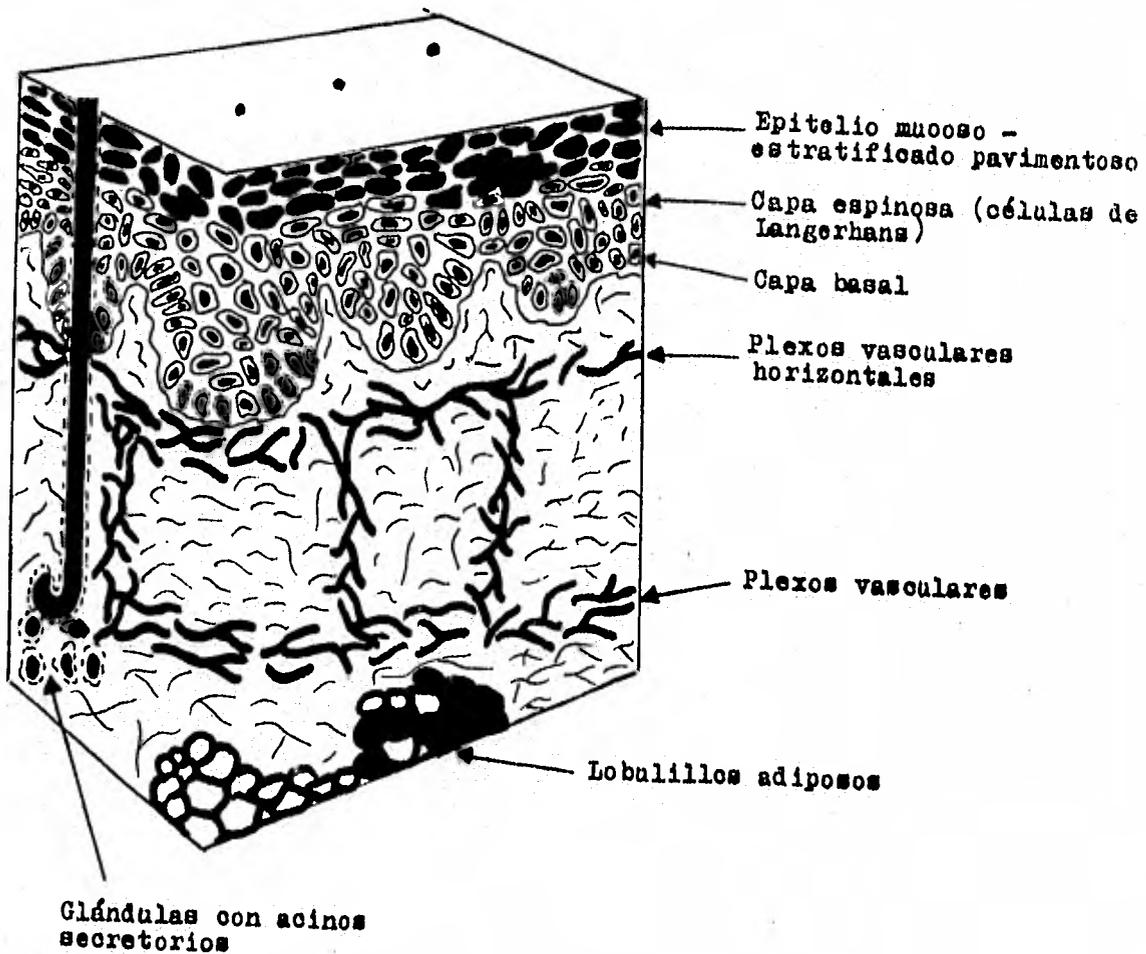
Las discrasias sanguíneas, deficiencias nutricionales, alteraciones del metabolismo y muchas más tienen repercusión en boca; puede decirse que la lengua y mucosa bucal, constituyen un barómetro o espejo en el que se refleja el estado de salud del paciente.

Es de gran interés el estudio de las lesiones ulcerativas bucales, donde las manifestaciones objetivas y los síntomas subjetivos del proceso patológico integra el diagnóstico inmediato. Debemos familiarizarnos un poco con los diversos trastornos que en ocasiones llevan asociadas éstas lesiones, el conocimiento de las diversas causas que pueden provocar un proceso patológico. Es necesario para un mejor estudio de la enfermedad.

Sabiendo que las lesiones ulcerativas son-

pérdida de sustancia de la piel o de la mucosa resultado de un proceso patológico de destrucción molecular o gangrenoso, se debe considerar la capacidad profesional de todo Cirujano Dentista para saber diagnosticar correctamente cualquier alteración de éste orden, ya que ésta puede ser de origen local o de orden sistémico con manifestaciones en cavidad bucal. Por lo anteriormente expuesto, se deduce la necesidad de concentrar nuestra atención no exclusivamente sobre determinada área bucal (dientes, labios, etc.). Sin embargo es indispensable basarse en los métodos de exploración clínica para poder interpretar los síntomas correctamente y así establecer un diagnóstico preciso e instituir un tratamiento adecuado.

A continuación se describe la enfermedad respectiva resumiendo su etiología, sintomatología, dando el cuadro clínico, así mismo como su pronóstico y tratamiento; hasta donde sea posible la gran variedad que existe, para no caer en confusiones y consecuentemente en un diagnóstico erróneo. Es copiosa la bibliografía sobre este tema ya que son muchas las enfermedades que dan lesiones ulcerativas en boca, y necesariamente hay que conocer lo de mayor valor.



/ CORTE HISTOLOGICO DE LA MUCOSA NORMAL /

## I.- HISTOLOGIA NORMAL DE LA MUCOSA BUCAL.

La cavidad bucal, es la puerta de entrada y lugar de la masticación de los alimentos; está enteramente revestida por mucosa.

La estructura morfológica de la mucosa varía en las diferentes zonas de la cavidad bucal, de acuerdo con las funciones específicas de cada zona y las influencias mecánicas que se ejercen sobre ellas. Es de un epitelio húmedo, en su mayor parte escamoso-estratificado. No es tan plano como en la epidermis y su queratinización es incompleta. Sus células superficiales descamadas se mezclan con la saliva.

Alrededor de los dientes y en el paladar óseo, por ejemplo; la mucosa está expuesta a influencias mecánicas durante la masticación de los alimentos blandos o duros, mientras que en el piso de la boca esta ampliamente protegida por la lengua. Por esta razón la mucosa que se haya al rededor de los dientes y en el paladar duro, se diferencia por su estructura de la del piso de la boca, mejillas y labios.

También está adherida a las estructuras subyacentes por una capa de tejido conjuntivo, la submucosa, cuyas características varían en las diferentes regiones. La mucosa bucal está constituida por dos capas: el epitelio superficial y el corion.

Una membrana basal separa el corion del epitelio pavimentoso estratificado. El epitelio está formado por varias capas de células que aparecen más aplastadas a medida que están más cerca de la superficie. Todas estas células están unidas entre sí por puentes intercelulares. La capa más profunda es la germinativa, formada por células cuboides que efec---

tuan la unión del epitelio con la capa basal del tejido conjuntivo por medio de numerosas prolongaciones basales cortas que encajan en los surcos de la lámina propia. Hacia la superficie, las células forman las capas espinosas ó cuerpos mucosos de Malpighio, que está constituida por varias capas de células poliédricas. Aquel término deriva del hecho que los espacios intercelulares son anchos y los puentes intercelulares muy visibles, tomando así las células espinosas que son las llamadas capas germinativas. La regeneración de las células epiteliales que se van perdiendo por la superficie libre, se produce por división mitótica de las células de las capas más profundas. Las células de las capas espinosas se aplanan y pasan a formar parte de la primera capa granulosa y posteriormente de la capa queratinizada.

Las estructuras de las capas granulosa y queratinizada varía en las diferentes regiones de la cavidad bucal. Por regla general, falta en la mucosa bucal el estrato lúcido, que suele observarse en las regiones de la piel donde la queratinización es abundante.

La lámina propia o corion, es la capa de tejido conjuntivo denso, de espesor variable. Sus papilas que penetran en el epitelio, llevan vasos sanguíneos y nervios. Algunos de estos últimos suelen pasar al interior del epitelio y las papilas de ésta varían en longitud y grosor, constituyendo una red contigua de crestas epiteliales.

La submucosa - formada por tejido conjuntivo de densidad y espesor variables, une la mucosa con las estructuras subyacentes. Del carácter de la -

submucosa depende el que ésta unión sea laxa o firme. En estas capas se encuentran principalmente : glándulas, vasos, nerviosos y tejidos adiposo.

La cavidad bucal se divide en 2 partes : -- vestibulo y cavidad bucal propiamente dicha.

El vestibulo está limitado por los labios -- por fuera y por la parte de adentro estan los dientes y crestas alveolares.

En la cavidad bucal se encuentran por dentro las arcadas dentarias, los huesos de los maxilares y limitada posteriormente hacia atras por el -- orificio del itmo de las fauces.

La mucosa bucal se compone de : encía, labios, carrillos, lengua y paladar ( duro y blando ).  
ENCIA - es la mucosa que rodea los dientes, esta sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de masticación. Normalmente ésta es rosada, algunas veces con una tonalidad grisácea. La mucosa alveolar es roja y muestra numerosos vasos pequeños, cercanos a la superficie y el epitelio es queratinizado en su superficie, conteniendo una capa granulosa que cubre el borde y continúa dentro del revestimiento epitelial del surco gingival para terminar en la superficie del diente como inserción epitelial. Las células de la capa basal pueden contener gránulos pigmentarios (melanina), encontrándose éstos más frecuentemente en las personas de cutis moreno. La lámina propia o corion esta formada por un tejido denso, no muy vascularizado, además normalmente contiene macrófagos (mecanismo de defensa). Las papilas poseen aquí las características de ser largas y numerosas, dando la delimitación entre la encía y la mucosa alveolar. El te-

jido del corion contiene escasas fibras elásticas. Las fibras gingivales de la membrana periodóntica penetran en el corion, adheriendo la encía firmemente al diente. Esta también adherida inamoviblemente al periostio del hueso alveolar. La submucosa subyacente de la mucosa alveolar tiene una textura laxa, conteniendo numerosas fibras elásticas, es muy inervada y se observan diferentes tipos de terminaciones nerviosas como los corpúsculos de Meissner o de Krause.

La división anatómica de la encía es :

Encía marginal - es la porción que va del borde gingival hasta el surco gingival libre que corresponde a la profundidad del intersticio gingival y en donde se pega al diente es llamado adherencia epitelial. En parte de ésta se encuentran las papilas interdientales.

Encía insertada - va del surco gingival libre hasta la línea mucogingival.

Mucosa alveolar - va de la lámina o línea mucogingival hasta la mucosa alveolar o línea de fondo de saco.

Papila interdientaria - la forman las estructuras : papilas vestibular y lingual; y entre ambas el colocolado.

LABIOS - la masa de los labios está constituida por fibras musculares estriadas y tejido conectivo fibroelástico. El tejido muscular está formado principalmente por las fibras del orbicular de la boca y se halla distribuido en la parte central del labio. La superficie externa de cada labio está cubierta de piel y contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. Los bordes libres de los labios, de color rojo, están recubiertos de piel modificada que re-

presenta una transición entre la piel y la mucosa. A este nivel el epitelio está recubierto de una capa de células muertas, como la de la piel, conteniendo un elevado porcentaje de eleidina bastante transparente. Las papilas del tejido conectivo de la dermis situado por debajo son muy numerosas, altas y ricas en vasos; en consecuencia la sangre contenida en sus capilares se observan fácilmente a través de la epidermis transparente y proporciona el color rojo a los labios. En la piel de los bordes libres de los labios, no hay glándulas sudoríparas, ni sebáceas, ni folículos pilosos. Como el epitelio no está queratinizado, ni dispone de sebo, tiene que humedecerse frecuentemente con la lengua para asegurar su integridad. En condiciones que favorecen la evaporación son frecuentes los labios "agrietados". Las papilas altas llevan terminaciones nerviosas y papilares hasta muy cerca de la superficie del borde rojo de los labios, por lo cual tienen una gran sensibilidad. Cuando la piel de los bordes libres de los labios pasa a constituir la superficie interna de los mismos, se transforma en mucosa. El epitelio de ésta es más grueso que la epidermis que recubre la superficie externa del labio, es plano estratificado no queratinizado. Sin embargo en las células de las capas más superficiales pueden observarse algunos gránulos queratohialínicos. Las papilas altas de la lámina propia del tejido conectivo penetran en ella. En la lámina propia están incluidos pequeños acúmulos de glándulas mucosas y labiales que alcanzan la superficie por medio de pequeños conductos.

**MEJILLAS** - la membrana que reviste las mejillas tiene una capa de epitelio bastante gruesa de tipo plano

estratificado no queratinizado. Es el tipo de epitelio característico de las superficies epiteliales húmedas-sometidas a considerable frote y desgaste, y en las cuales no se produce absorción. Las células superficiales de este epitelio están más o menos constantemente sometidas a roce, se desprenden en la superficie y son substituidas desde las capas más profundas; ello requiere que las células de las capas más profundas del epitelio se dividan con la misma rapidéz con que las superficies son eliminadas. Estas células tienen cuerpos aplanados, con un núcleo central. La lámina propia de la mucosa que reviste la mejilla está formada de tejido fibroelástico bastante denso y penetra en el epitelio constituyendo papilas elevadas. La parte más profunda se une con la submucosa del revestimiento de la mejilla. Esta capa contiene fibras elásticas planas y gran número de vasos sanguíneos. Bandas de tejido fibroelástico de la lámina propia penetran a través de la submucosa elástica y grasa para unirse con el tejido fibroelástico que acompaña al músculo situado debajo de la mucosa, la parte más consistente de la pared de la mejilla. Estas bandas fijan la mucosa al músculo subyacente, en consecuencia, una vez cerrada la boca, la mucosa relajada hace prominencia hacia adentro constituyendo pequeñas arrugas múltiples en lugar de hacer un solo pliegue grande que se proyecta hacia adentro. Hay pequeñas glándulas mucosas, algunas de ellas con unas pocas formas secretorias semilunares de tipo seroso en la parte interna de la mejilla.

LENGUA - la mucosa del suelo o piso de la cavidad bucal es delgada y está laxamente adherida a las estructuras subyacentes, para permitir la libre movilidad de-

la lengua. El epitelio no está queratinizado y las papilas del corion son cortas. La submucosa contiene tejido adiposo. Las glándulas sublinguales están muy próximas a la superficie de la mucosa en el pliegue sublingual. Ésta se une a la encaja lingual siguiendo una línea bien determinada que corresponde a la línea mucogingival de la cara vestibular de ambos maxilares. La cara superior de la lengua es áspera e irregular. Una línea en forma de V la divide en parte anterior o cuerpo, y en parte posterior o base. La primera comprende dos tercios de la longitud del órgano; y la 2da. el tercio posterior. Está inervada en los dos tercios anteriores por el nervio trigémino por intermedio de su rama lingual; y el tercio posterior por el nervio glossofaríngeo. En la parte anterior existen numerosas papilas de forma cónica con puntas afiladas, están constituidas por un eje central de tejido conjuntivo que lleva papilas secundarias, el epitelio que las recubre está queratinizado especialmente en el vértice de las papilas. Este epitelio forma penachos poliformes sobre las papilas secundarias del tejido conjuntivo. Diseminadas entre las papilas filiformes, están las papilas fungiformes aisladas, son prominencias redondas y rojizas. Algunas de estas contienen corpúsculos gustativos. La V lingual está formada por las papilas caliciformes, cuyo número es de 8-10. La superficie libre muestra numerosas papilas secundarias que están cubiertas por epitelio liso y delgado. En el surco a manera de fosa que rodea esas papilas, se abren los conductos de pequeñas glándulas serosas (glándulas de Von Ebner), que sirven para limpiar esos surcos en los cuales penetran elementos solubles de los alimentos que estimulan los corpúsculos gustati

vos. En el vértice de la línea en V, se encuentran el -- agujero ciego, que es el resto del conducto tirogloso. -- En la zona posterior a las papilas caliciformes de la superficie de la lengua esta tachonada de folículos -- linguales. Cada uno de estos, posee uno o más folículos -- linfáticos que contienen un centro germinal. También se observan las papilas foliaceas que están en la parte -- posterior y lateral de la lengua, siendo principalmente formaciones linfoideas.

**PALADAR BLANDO** - la mucosa de la cara bucal del paladar blando está sumamente vascularizada y tiene un color rojizo que difiere notablemente del color rosa pálido del paladar duro. Las papilas del tejido conjuntivo son escasas y cortas. El epitelio pavimentoso o estratificado no está queratinizado. El corion muestra -- una capa distinta de fibras elásticas que lo separan -- de la submucosa, ésta última es relativamente laxa y -- contiene una capa casi continua de glándulas mucosas. -- La mucosa bucal típica rodea el borde libre del velo -- del paladar y es reemplazada por la mucosa nasal, que -- posee un epitelio pseudoestratificado cilíndrico y ciliado.

**PALADAR DURO** - la mucosa del paladar duro está fuertemente fijada al periostio subyacente, por lo tanto, es inmóvil. Es de color rosado. El epitelio presenta características uniformes en todo el paladar duro, con una -- capa queratinizada bastante espesa y numerosas prolongaciones interpapilares largas. La lámina propia o corion, constituida por una capa de tejido conjuntivo denso, es más espesa en la parte anterior del paladar que en la posterior. La estructura de la capa submucosa difiere según la zona. La zona marginal muestra la misma --

estructura de las otras regiones de la encía. En las zonas laterales del paladar duro, tanto en la zona gruesa como en la glandular, el corion está fijado al periostio por haces de tejido conjuntivo fibroso denso, perpendiculares a la superficie ósea y divide a la capa submucosa en espacios de forma irregular. En la zona anterior los espacios del tejido conjuntivo contienen grasa, mientras que en la parte posterior los lóbulos de las glándulas mucosas están amontonados en esos espacios. La capa glandular del paladar duro se extiende hacia atrás hasta el interior del paladar blando. En el surco situado entre la apófisis alveolar y paladar duro se encuentran los vasos y nervios del paladar anterior, rodeados por tejido conjuntivo laxo.

## II.- GENERALIDADES DE LESIONES ULCERATIVAS EN BOCA.

La respuesta de los tejidos vivos a estados nocivos locales es variable según la intensidad de la lesión y el tipo de tejidos afectados.

En el caso de los tejidos blandos de la boca, encontraremos un alto grado de susceptibilidad de las anomalías sistémicas y alteraciones físicas, que pueden ir desde una leve escoriación o cortadura a una úlcera traumática.

También están sujetas a consideraciones las lesiones de tipo químico que comúnmente producen necrosis en la zona afectada, lesiones iatrogénicas y reacciones de hipersensibilidad. Como consecuencia de éstas agresiones en boca suelen manifestarse por medio de lesiones ulcerativas.

Constituye un dato importante para la práctica clínica, la obtención de la distribución y tiempo-

de duración de las lesiones, el número en que éstas se presentan, así como la edad y el sexo en el comienzo de la enfermedad. Otro dato clínico importante es que las lesiones pueden ser solitarias o múltiples, con afección o sin ella de otras superficies mucosas, por lo que sugiere determinar el carácter de la mucosa en torno a la lesión.

Las lesiones ulcerativas son afecciones secundarias a las vesículas, que implican una pérdida de tejido que alcanza a interesar la dérmis y por lo tanto deja frecuentemente cicatriz. Es también considerada como una erupción secundaria cutánea.

Representa un hallazgo frecuente en la práctica del Odontólogo el observar la pérdida de continuidad del epitelio de cubierta de la mucosa bucal.

Sea cual sea su causa, la exposición del tejido conectivo subyacente; causa inflamación con exudado de líquidos tesulares 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 establecer el diagnóstico diferencial se distingue clínicamente entre úlceras y otros padecimientos caracterizados por pérdida de epitelio de cubierta, aún cuando éstas pueden aparecer como úlceras en el momento de la exploración, la historia y el examen clínico son los que generalmente establecen la naturaleza básica de la afección. Por otra parte las tumefacciones y tumoraciones pueden ulcerarse después de traumatismos, infecciones secundarias o interferencias en el aporte sanguíneo.

Estas afecciones pueden tener pérdida de la

integridad del epitelio escamoso estratificado de cubierta, después de traumatismos o de necrosis tisular inducida por agentes infecciosos o cuerpos extraídos.

La valoración clínica de la úlcera debe tomar en cuenta las características macroscópicas de las mismas y también de la mucosa circundante, lo mismo que la naturaleza del tejido subyacente. El tejido de granulación en común de organización situado debajo, es blando, de color rojo brillante y con una superficie finamente granulada.

Las infecciones virales en particular dan origen a un halo de color rojo brillante en torno a una ulceración central relativamente pequeña.

Si disminuye el potencial de reparación o el agente infeccioso todavía despliega actitud, es casi seguro que no producirá la reepitelización.

Las lesiones ulcerativas son importantes no solo en la frecuencia que estadísticamente cuando no cura o es recidivante entra dentro del grupo de las lesiones precancerosas. Simiológicamente en la mayoría de los casos, lo correcto es llamarlas ULCERACIONES; ya que es una pérdida de sustancia aguda o subaguda con tendencia a la cicatrización. Y no ULCERAS; que son la pérdida de sustancia que no tiende a cicatrizar.

### III.- CLASIFICACION.

Enfermedades de origen :

VIRAL	}	Herpes simple
		Herpes zoster
		Herpangina
		Varicela
		Enfermedad de pie-mano-boca

		Erupción variceliforme de K. Mononucleosis infecciosa Fiebre aftosa
RICKETTSIAS		Linfogranuloma venéreo
		a) Estafilococos : Piodermitis chancriforme de S. Covisa y B.
BACTERIAS		b) Estreptococos : Gingivitis estreptococcica Escarlatina
		Noma Sífilis
ESPIROQUETAS		Angina de Vincent Treponema pertenue
		Tuberculosis Fiebre tifoidea
BACILOS		Lepra Chancro blando
		a) Superficial : Candidiasis
		b) Profunda : Actinomicosis Nocardiosis
		Blastomicosis Histoplasmosis Esporotricosis Coccidioidomycosis Mucormycosis
HONGOS.		
		Leishmaniasis tegumentaria Botón de oriente Kala-zar Amebiasis bucal
PARASITOS		

ENFERMEDADES  
HEMATOLOGICAS

Agranulosis  
Neutropenia cíclica  
Leucemia  
Anémia aplástica

ENFERMEDADES  
METABOLICAS

Diabetes mellitus

DEFICIENCIAS  
NUTRICIONALES

Escorbuto  
Acido fólico  
Acido nicotínico  
Vitamina B<sub>12</sub>

TRAUMATICAS

a) Físicas :  
Dentarias-Protéticas  
Agentes externos  
Ocupacionales  
Aftas de Bednar  
Aftas de Riga F.  
b) Químicos :  
Intoxicación por arsénico  
Cromo  
Fenól  
Mercurio

HIPERSENSIBI-  
LIDAD.

c) Radiaciones  
Estomatitis venenata  
Estomatitis medicamentosa

PENFIGO

Pénfigo vulgar  
Penfigoide mucoso benigno

AFTAS

Aftas mayor y menor  
Periadenitis mucosa recurrente  
Aftosis ;  
Síndrome de Behcet

#### IV.- LESIONES ULCERATIVAS CAUSADAS POR : VIRUS Y RICKETTSIAS.

##### A.- VIRUS.

##### 1) HERPES SIMPLE.

Es llamado también herpes recidivante o recurrente, úlcera bucal, úlcera aftosa, vesículas febriles, herpes labial, úlcera fría. Es un proceso común — importante por las recidivas frecuentes y lo difícil que es evitarlas. Es una inflamación vesiculosa de la boca y faringe, así como del velo del paladar, dando pequeñas pseudomembranas aisladas o confluentes.

##### ETIOLOGIA.

El virus del herpes simple pertenece a un grupo común formado conjuntamente por los virus del herpes zoster y varicela. Todos ellos se caracterizan por poseer un cuerpo elemental de 90 a 130  $\mu$ m de longitud, formar cuerpos de inclusión intracitoplasmática secundarios e intracelulares primarios y por la llamada degeneración glogulosa de las células epiteliales infectadas por necrosis parcial del epitelio. El virus del herpes simple origina procesos clínicos variados y muy distintos. El agente etiológico es un virus filtrable. Se ha atribuido la intervención en el origen del herpes simple a : trastornos gastrointestinales, infecciones agudas y en cualquier afección febril, así como en el transcurso de afecciones crónicas como la sífilis, en intoxicaciones por yodo o arsénico, en personas etílicas, traumatismos locales, anestesia local, o bien en acción solar.

Es una enfermedad que existe en niños de 4- a 5 años nunca antes de ésta edad, al igual que en los

ancianos. Es más frecuente en la mujer que en el hombre. En la mujer se relaciona con la menstruación, embarazo y lactancia. El frío tiene acción indiscutible, la frecuencia aumenta en climas húmedos y en estaciones frías. - Aparece en forma epidémica, su contagio es problemático.

#### SINTOMATOLOGIA.

Puede presentarse en erupción local. La localización más frecuente es en : labios, amígdalas, faringe y laringe, mejillas, y sobre todo en lengua y fondo de saco.

Se caracteriza por una lesión vesiculoulcerosa instalada en zona edematosa provocada por infiltrado celular de la capa de Malpighi. Tomando en cuenta la lesión anatomopatológica, se presenta en 3 periodos que son : eritematoso, vesiculoso y ulceroso. El padecimiento se inicia provocando una sensación de prurito, ardor o quemadura apareciendo vesículas pequeñas de diferentes tamaños, aisladas o confluentes; brotando en labios, encía, mucosa bucal, paladar y faringe. Estas vesículas son translúcidas de bordes regulares. Después de la tumefacción es común que aumente el prurito y ser sensible al mismo tiempo, es posible el aumento de temperatura y la linfadenopatía regional dolorosa, caracterizándose por la tensión que adquiere la membrana que la recubre, y por la falta de induración. Dentro de las pocas horas se rompe dejando al descubierto una úlcera regular, poco profunda con base amarillenta o blanquesina, se puede infectar y rodearse de inflamación, desapareciendo sin dejar cicatriz a los 7 u 8 días. Son tan dolorosas que al paciente se le dificulta comer o beber.

Una forma seria de herpes la constituye la Estomatitis herpética, siendo una forma de herpes recidivante intrabucal difuso o de múltiples elementos diseminados, se trata de erosiones múltiples aisladas, cuya etapa vesicular pasa inadvertida. Presentándose en mucosa labial, yugal, bordes de la lengua, paladar; no deja cicatriz. Suele aparecer entre 1 y 5 años de edad, es con frecuencia endémica y solo en raras ocasiones incide en adultos. Al igual que en el herpes primario de inoculación las lesiones vesiculares agudas duran de 5 a 7 días y se acompañan de fiebre elevada, deshidratación, malestar general, cefaleas y convulsiones. Al principio, las encías se tumefactan y se acompañan de fotorrecistencia, disfagia y linfadenopatías dolorosas. Las mucosas bucales, sobre todo la de las encías y lengua, son asiento de vesículas o erosiones diseminadas, de formas redondas u ovaladas. Cada una de estas lesiones tiene un tamaño de 2 a 4mm, es dolorosa, recubierta por una pseudomembrana amarillenta y rodeada por unos bordes rojos. Es raro que las vesículas permanezcan intactas durante más de 24 horas. Al cabo de 8 a 10 días, la infección primaria remite sin residuos cicatrizales, siendo raras las recidivas de la gingivostomatitis herpética. En su etapa incipiente las lesiones consisten en ampollas rojizas en la mucosa, éstas se ulceran y las úlceras se cubren por una membrana blanca-amarillenta; el sitio más común es la superficie interna de los labios, el margen de la lengua, encía labial y palatina, la mucosa sublingual y bucal. Es una enfermedad autolimitante.

#### DIAGNOSTICO.

Las distintas infecciones herpéticas pueden ser confundidas con numerosas enfermedades. Así el diag

nóstico diferencial del herpes simple recidivante, hay que tener en cuenta al herpes zoster, impétigo contagioso y en algunos casos la sífilis inicial. La prueba definitiva será la presencia de células gigantes multinucleadas en la prueba de Tzanck.

#### TRATAMIENTO.

Es exclusivamente sintomático, ya que se han empleado una gran cantidad de tratamientos, sin éxito absoluto por ninguno de ellos.

Es de gran ayuda los toques de ácido tricloracénico al 50% o nitrato de plata al 10%, astringentes suaves para la higiene bucal, el eugenol puede localmente aliviar los dolores, analgésicos, antipireticos.

#### PRONOSTICO.

Es benigno, las ulceraciones bucales sanan espontáneamente, no deja cicatrices, es autolimitante.

#### 2) HERPES ZOSTER.

Es llamado también zona, fuego sagrado, fuego de San Antonio, culebrilla. Se presenta en la región de la cara inervada por el trigémino, afectando a piel y mucosas, a veces afecta lengua.

#### ETIOLOGIA.

Es provocado por el Herpesvirus varicellae, que es neurodermatropo, cuyo tamaño oscila entre 160 a 180 milimicrones, origina la aparición precoz de cuerpo de inclusión Feulgen-positivos. Es difícil de cultivar. El proceso es escasamente contagioso, confiriendo inmunidad definitiva. Hay inmunidad cruzada entre el herpes zoster y la varicela; las pruebas serológicas de fijación de complemento y aglutinación son simila-

res para los 2 virus.

#### SINTOMATOLOGIA.

Presenta un periodo de incubación de 4 a 20 días, es un proceso de aparición brusca, con manifestaciones como cansancio, malestar general, cefaleas, inapetencia, estado nauseoso, fiebre, ardor, quemazón o disestesias en el lugar de aparición de las lesiones visibles. A los 2 o 3 días se forman unos grupos de vesículas en la zona inervada por el nervio afectado, de distribución unilateral. Cada grupo está hecho de varias vesículas, que están situadas en una placa eritematosa ligeramente elevada. Las vesículas duran una semana a 10 días y dejan una cicatriz blanquecina, las paredes de las vesículas son gruesas y resistentes; el contenido es transparente.

El herpes zoster incide más a menudo entre los hombres que en las mujeres, afectando principalmente a los individuos de una edad superior a los 45 años.

Las manifestaciones segmentarias comienzan con la aparición de una zona de color rojo claro a rojo oscuro, en la que se forman grupos de vesículas claras y purulentas que con frecuencia se erosionan y presentan coalescencia. Al cabo de los 3 o 4 días, hacen su aparición segmentaria nuevos grupos de vesículas. Además de las lesiones dispuestas unilateralmente y segmentariamente, la evolución sucesiva y rápida de los grupos vesiculares de una edad similar, constituye el signo más típico del herpes zoster. En la piel la afección de la segunda división del trigémino provoca una máxima concentración vesicular al rededor del labio superior. Si se afecta la tercera división,

la zona lesionada es la del agujero mentoniano.

Las lesiones en la mucosa bucal son vesículas unilaterales y úlceras también unilaterales. La vesícula zosterica unilocular tiene una vida muy corta; rápidamente se convierte en una úlcera dolorosa rodeada por un halo rojo. Si se afecta la segunda división del trigémino, aparecen vesículas unilaterales en el paladar, úvula, encías del maxilar superior y mucosa labial y bucal superior. La afección de la tercera división provoca la participación del labio superior, encía del maxilar inferior, suelo bucal, pudiendo afectar también la lengua.

En los pacientes de edad avanzada, el herpes zoster sigue un curso de mayor gravedad. Las lesiones ulcerosas son confluentes, dejando zonas extensas descubiertas e irregulares, son de dolor muy intenso; estas lesiones pueden convertirse en gangrenosas o hemorrágicoampollares.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Las lesiones del herpes simple recidivante adopta en alguna ocasión una disposición segmentaria pero son menos dolorosas y raras veces se acompañan de linfadenitis regional. El herpes zoster no exantemático solo puede ser identificado por los antecedentes y mediante la exclusión de otras enfermedades. En el caso de la afección bucal, la naturaleza segmentaria unilateral de las lesiones debe descartar la gingivostomatitis herpética primaria. En caso de duda la linfocitosis del líquido cefalorraquídeo es importante para diferenciarlos, lo mismo que en las pruebas de inmunofluorescencia y la fijación de complemento y seroaglutinación.

## TRATAMIENTO.

Los medicamentos de elección más importantes son los Analgésicos generales, por el dolor tan exacerbado y característico que se presenta en esta enfermedad. Se emplean de todo tipo, en ocasiones se utiliza hasta morfina y derivados para calmar las neuralgias durante o después del proceso. Se administra Irgapirin, Tegretol, Novocaína endovenosa (500 mg en goteo al 0.1% durante 3 o 4 horas), Neuramide y Lisoneurina I.M. diario.

Histamina local intradérmica c/2 días alrededor de las placas, Lisozima liofilizada en dosis de 125 a 500 mg por V.I.M. durante 4 días y la mitad de la dosis durante 5 días.

### 3) HERPANGINA.

Es frecuentemente llamada también faringitis vesiculosa, fiebre de verano, fiebre de 3 días.

## ETIOLOGIA.

Es una enfermedad infecciosa aguda de la infancia hasta los 6 años de edad y raras veces se observa en niños mayores, es un proceso sumamente contagioso. Causada por un virus del grupo A Coxsackie, tipo 2, 4, 5, 6, 8, 10 y 22. Estos tienen propiedades físicas y químicas típicas, que los distinguen de otros en ocasiones también son causantes los virus Echo.

## SINTOMATOLOGIA.

Tras un periodo de incubación de 2 a 9 días se inicia la enfermedad con disfagia muy característica de esta enfermedad, síntomas agudos acompañados de fiebre alta, vómitos, cefaleas, dolor de extremidades, conjuntivitis.

En la cavidad bucal - comienza bruscamente-

una erupción eritemato-vesiculosa a lo largo del paladar blando extendiéndose después hacia úvula y fauces. Estas lesiones vesiculosas son de color rojizo de pequeño tamaño con una base eritematosa, generalmente simétricas, escasas en número de 2 a 6. Tras su rotura, se forman lesiones ulcerosas superficiales que duran de 4 a 6 días, hay dolor de garganta y disfagia, existiendo adenopatía dolorosa. El proceso cura espontáneamente de 2 a 4 días. La localización de estas lesiones vesiculoulcerosas es muy característico, siendo muy frecuente encontrar el mismo cuadro en otros miembros de la familia.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace en base a los datos clínicos. La evolución corta y la localización en la parte posterior de la boca difieren de lo observado en la gingivostomatitis herpética aguda y en las aftas recidivantes, se puede confirmar el diagnóstico con reacciones de desviación de complemento y aglutinación.

#### TRATAMIENTO.

Es solo sintomático para aliviar las molestias.

#### PRONOSTICO.

Es benigno y de corta duración.

#### 4 ) VARICELA.

Llamada también viruela boba, viruela loca.

#### ETIOLOGIA.

Producida por un virus filtrable: Herpes virus Varicellae. Se observa con frecuencia en niños pre escolares, no hay preferencia de sexo. Confiere inmuni-

dad, siendo excepcional antes de los 6 meses. Es altamente contagiosa, en especial al comienzo de la enfermedad. Tiene un periodo de incubación de 14 a 21 días, la vía de infección es por las vías altas respiratorias, permaneciendo contagiosa hasta la desaparición total de las costras.

#### SINTOMATOLOGIA.

Proceso agudo, en el que aparecen síntomas generales como: cefaleas, rinorrea, decaimiento general. Entre 24 y 36 horas más tarde se observa una erupción maculovesiculosa profunda muy característica. Se localiza en el tronco y cara, pudiendo generalizarse, ataca las mucosas. Los múltiples elementos tienen un líquido seroso claro. El centro se deseca en 2 o 3 días y se umbilica. El ciclo se cumple en 3 o 4 brotes, existiendo prurito y no deja cicatrices. En la piel las lesiones se encuentran en diferentes estadios de evolución.

Las lesiones bucales - en la mayor parte -- los elementos vesiculosos aparecen en el periodo eruptivo junto con los cutáneos. Son principalmente papulosos que después se umbilican en el centro, acentando en el fondo una estomatitis difusa que son características y casi constantes. En la zona que aparece el eritema edematoso se desarrollan una vesícula que rápidamente se ulceran siendo blancoamarillentas rodeadas de un halo color rojo. Son lesiones redondas muy pequeñas y regulares. El polimorfismo de dichas lesiones no es visible con tanta claridad en las mucosas como en la piel se localizan con mayor frecuencia y principalmente en paladar, aunque también en encía, mucosa yugal; labios y lengua. Desaparecen al cabo de pocos días sin complicaciones, todos los elementos evolucionan con rapidez.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que descartar la vacuna generalizada, viruela, erupción variceliforme de Kaposi y el Herpes -- zoster generalizado.

#### TRATAMIENTO.

Es solo sintomático.

#### 5) ENFERMEDAD DE PIE-MANO- BOCA.

Llamada también estomatítis aftosa epidémica.

#### ETIOLOGIA.

Proceso provocado por un Cocksackievirus, grupo A, tipo 16 (del grupo de los enterovirus). Su aparición es más frecuente en primavera y otoño, la incidencia mayor es en niños menores de 6 años, sin distinción de sexo. Adopta la epidemia familiar y a veces escolar. El virus se implanta y multiplica en la garganta y el intestino. **Se produce una viremia** y en 3 a 4 días se hace ostensible la enfermedad. El **contagio** es directo y de alta virulencia. La incubación es de 5 a 7 días.

#### SINTOMATOLOGIA.

La enfermedad suele afectar principalmente a niños menores de 10 años y de un modo especial a los de 1 y 5 años, puede observarse en adultos también. Es de un comienzo brusco y casi sin sintomatología general, ni prodromos. A veces hay una ligera comezón cutánea, escasa elevación térmica, decaimiento, cefaleas, algunos dolores abdominales y diarreas.

Después de un periodo de incubación de 2 a 6 días, aparecen las lesiones cutáneas, que habitualmente no suelen sobrepasar las 20 o 30 y adoptan la

forma de flácidas vesículas superficiales localizadas en los bordes de las manos y plantas de los pies y su superficies ventrales y laterales de los dedos de las 4 extremidades. Se localizan también en la cavidad bucal siendo ésta la más afectada. Existen 2 tipos clínicos-diferentes: uno con lesiones confinadas a la boca, y el otro con estomatitis asociadas a la erupción cutánea. En el 1er tipo los pacientes tienen alteraciones generales más severas y las lesiones iniciales aparecen - manchas de Koplik transformandose después en ulcera-- ciones amarillas-grisáceas, habiendo petequias en el - paladar. Estas lesiones aparecen al principio como pá- pulas rojas de 2 a 10mm de diámetro y al cabo de 1 o - 2 días se convierten en vesículas de color gris que - se resuelven en un periodo entre 1 y 2 semanas.

A menudo son de una cantidad de 5 a 10, adop- tan formas de úlceras dolorosas de 2mm o menos de día metro, con una fase vesiculosa de muy corta duración.- Puede observarse en cualquier región de la boca, más - frecuentemente en mucosa bucal y labial. Los elementos comienzan siendo máculas rojas de 2 a 8mm, que después se hacen vesicopústulas y se rodean de un eritema. Al- romperse toman el aspecto de úlcera. A veces la boca - es la única localización, los elementos son múltiples- y dolorosos ubicados en lengua, surcos y piso de la bo ca en el paladar puede haber petequias. Cuando las le- siones se localizan en mucosa yugal se asemejan a las manchas de Koplik del sarampión. En 1 semana o menos - el proceso desaparece en la casi totalidad de los ca- sos.

#### DIAGNOSTICO.

El cuadro clínico es tan claro que permite-

excluir otra enfermedad. La forma epidémica de aparición, su localización tan especial, con sus vesiculopústulas dolorosas son los síntomas clínicos más evidentes.

#### TRATAMIENTO.

Es solo sintomático.

#### PRONOSTICO.

Es benigno, el proceso confiere inmunidad y no existen complicaciones.

#### 6) ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI.

Llamado también Pustulosis acuta varioliformis, herpes simple extensivo, herpes simple diseminado.

#### ETIOLOGIA.

Es una complicación de afecciones cutáneas, en especial del eczema constitucional atípico que se sobreinfecta con el virus. El virus del herpes simple y la vacuna son agentes causantes. La presencia de estafilococos en las lesiones son solo asociaciones microbianas. Es un proceso grave. Además del eczema atípico como base para instalación sobre esta afección, se ha visto su instalación sobre eczemátides, sarna, quemaduras, traumatismos, eritrodermia, etc.

Los lactantes son los más afectados. El contagio es directo, o sea por contaminación de las lesiones cutáneas puestas en contacto con el virus.

#### ETIOLOGIA.

El agente etiológico es el virus del herpes simple. Se observa principalmente en lactantes y niños pequeños con malas condiciones físicas como lo son la tosferina, sarampión o escarlatina.

#### SINTOMATOLOGIA.

El cuadro es semejante al de una primoinfección herpética. Se localiza en cavidad bucal, faringe, laringe, alrededor de la boca, orificios nasales, úvula, esófago, genitales externos y en especial punta de los dedos; cuyas regiones aparece una erupción vesículo-ampollar, que se extiende en sentido periférico en forma de placas vesiculosas, necróticas, erosiones y ulceraciones. La lesión primitiva se muestra como una vesícula, como una invaginación central y una superficie más gruesa, acompañándose de un cuadro de linfadenopatía regional dolorosa. Los elementos vesiculosos alcanzan hasta 1 cm. de diámetro, se abren y forman costras, erosiones y ulceraciones necróticas. Los ganglios se infartan y duelen considerablemente. El estado general suele ser malo y aún mortal, por el estado nutricional del niño.

#### TRATAMIENTO.

Es sintomático. Pero es de gran ayuda los toques de ácido tricloracético al 50%, astringentes suaves para la higiene bucal, analgésicos, antipiréticos.

#### 7) MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Llamada también enfermedad de Pfeiffer, fiebre ganglionar, angina monocítica, linfomononucleosis.

#### ETIOLOGIA.

Proceso infeccioso agudo, caracterizado por una angina, poliadenopatía y esplenomegalia, acompañado de una mononucleosis y una reacción serológica específica. El agente infeccioso es el virus Epstein-Barr -- (EBV). Tiene un periodo de incubación de 5 a 15 días. Se presenta en niños y adultos jóvenes, no es contagiosa, a veces aparece después de un tratamiento dental. -

Es una enfermedad autolimitante. La saliva es el medio de contagio, por lo tanto se le conoce como "enfermedad del beso o de la botella". La mononucleosis infecciosa se clasifica como un estado leucemoide.

#### SINTOMATOLOGIA.

Es de instalación rápida y progresiva apareciendo fiebre de  $38^{\circ}$ - $39^{\circ}$ C, decaimiento, cefalea y disfagia. El proceso puede comenzar como una pericoronitis del 3er molar. En el 60% de los casos puede haber púrpura petequiral en la línea media del paladar blando - cerca del límite con el paladar duro. Los elementos purpúricos con un tamaño de cabeza de alfiler constituye la clave para el diagnóstico clínico. Las alteraciones de la orofaringe se caracterizan por una angina grave con extensas pseudomembranas difteroides, edema periamigdalario y tumefacción de los ganglios submaxilares; se observan lesiones herpetiformes y ulcerosas como en la agranulocitosis, además formaciones papiloides en el paladar y mucosas labial. Las lesiones evolucionan a úlceras aplanadas sobre todo en la parte posterior de la cavidad bucal y faringe.

#### DIAGNOSTICO.

Los cambios sanguíneos típicos y la reacción de Paul-Bunnell Davidsohn, pueden no ser positivas hasta pasados varios días de la enfermedad, pero la presencia de linfocitos atípicos y la monocitosis dan un diagnóstico preciso. Debe sospecharse del proceso cuando existe angina, gingivitis hemorrágicas y grandes adenopatías. Las petequias en el paladar constituye un signo muy importante.

Se debe diferenciar de la difteria, escarlatina, sífilis secundaria, angina de Vincent, toxoplasmo-

sis, listeriosis y amigdalitis debida a cocos piógenos. En casos graves, hay que pensar en leucemia o linfoma.

#### TRATAMIENTO.

Es sintomático. Y pueden emplearse los corticoides, un reposo absoluto y una sana alimentación. La miel de karo en agua tibia o cualquier enjuagatorio - calmante, o medicación con anilinas, es muy útil cuando existen las ulceraciones.

#### PRONOSTICO.

Es favorable, quedando una extensa fatiga - por varias semanas.

#### 8) FIEBRE AFTOSA.

La estomatítis epidémica denominada glosopeda (enfermedad de la lengua y de los pies) o fiebre - aftosa, es una enfermedad transmisible, sumamente contagiosa.

#### ETIOLOGIA.

El agente etiológico es un Picornavirus, que tiene de 10 a 20 milimicrones, puede observarse bien - en el microscópio de fluorescencia. La pasteurización - y hervido de la leche lo destruye inmediatamente, es - resistente al frío. Se conocen 3 tipos fundamentalmente : A, B, C (Valee), o A, O, y C (Waldmann); capaces de -- provocar una inmunidad específica contra cada uno de ellos. En el hombre no hay recidivas. La transmisión se hace por contacto directo o a través de portadores vivos o inanimados como es la leche de animales enfermos. La inoculación se produce en las abrasiones o grietas de la piel o de las mucosas. Hay un periodo de incubación de 2 a 10 días y los síntomas son: fiebre, -

escalofrío, malestar general, pérdida de apetito y vómitos.

#### SINTOMATOLOGIA.

El tiempo de incubación es de 2 a 10 días.-- En el periodo de invasión hay fiebre alta y decaimiento, cefaleas intensas y dolores uretrales en boca y garganta. Hay manifestaciones intestinales, decaimiento acentuado y lumbalgia. Entre las 12 y 48 horas se entra en periodo de estado. Es posible que ya se hayan producido reacciones periangulares y lesiones vesiculosas en los espacios interdigitales. Es entonces cuando aparecen las lesiones bucales; éstas son secundarias a las cutáneas. Desde el comienzo del proceso hay sensación de calor, sequedad y ardor en la boca, la mucosa aparece totalmente enrojecida, pudiendo haber angina. Al cabo de 48 horas en los labios, mejillas y lengua en especial, y también en el velo del paladar y amígdalas; se ven vesículas perladas de 2 a 3 mm de diámetro, conteniendo líquido claro que en seguida se enturbia y se hace lechoso, éstos elementos llegan a cubrir casi la totalidad de la mucosa bucal. Es característico el intenso dolor, especialmente cuando se abren y ulceran las vesículas. Estas pueden extenderse al borde cutáneo de los labios, comisuras y ventanas nasales. Es una enfermedad autolimitante.

#### DIAGNOSTICO.

Es básicamente por exámenes de laboratorio, ya que el diagnóstico clínico es difícil.

#### TRATAMIENTO.

Es sintomático. El suero específico no es eficaz, pero se aplica en casos graves. Profilácticamen

te se aconseja el uso de guantes a los ordeñadores, vacunar a los animales y hervir la leche.

#### PRONOSTICO.

Es benigno y su evolución es de 20 días.

#### B.- RICKETTSIAS.

##### 1) LINFOGRANULOMA VENEREO.

Es también llamado Granuloma venéreo o inguinal, afecta principalmente la región inguinal, observándose lesiones bucales.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal de esta "cuarta" enfermedad venérea, es un virus del género Miyagawanella. Se considera un virus gigante, con un diámetro de 250 a + 450u, que se encuentra en las lesiones como cuerpos de inclusión intracitoplásmicas, llamados Cuerpos de Donovan. La rickettsia (familia Chlamydeaceae), la Miyagawanella lymphogranulomatosis, para su examen requiere del uso del microscopio electrónico. Puede observarse en biopsias, con el auxilio de técnicas de plata y de Giemsa prolongando colonias de rickettsias dentro del monocito.

La enfermedad se transmite por contacto sexual casi exclusivamente, aunque también por la infección extragenital.

#### SINTOMATOLOGIA.

Se consideran 2 periodos de la enfermedad : uno inicial y otro tardío. La inicial se caracteriza por una lesión primaria y una linfadenopatía regional. Y la tardía por una inflamación hiperplásmica crónica en la región adyacente al lugar inicial de penetración.

ción con obliteración de los linfáticos, procesos ulcerativos, fistulosos y cicatrización hiperplasmática.

El 1er periodo de la enfermedad comienza con un chancro de localización genital; a veces con caracteres de un herpes. Siendo muy marcada la adenopatía satélite (si el chancro es genital), en las regiones inguinales superficiales e inguinoabdominales. Los ganglios que se presentan con periadenitis y no tardan en supurar por diferentes sitios de la adenopatía. Existen linfangitis troncular entre el chancro y el ganglio.

En el 2do. periodo, ya de generalización, se observa eritema polimorfo, artralgia, temperatura subfebril.

En el 3er periodo aparece después de muchos años en forma de anorrectitis estenosante, o como elefantiasis o estiómero de vulva o pene. Existe además de los genitales, chancros en recto, boca y garganta.

En la cavidad bucal - la mucosa esta alterada. El coito bucal es la manera de contagio frecuente en la forma primitiva, pero también es producido por los besos eróticos. Existe además casos de autoinoculación de lesiones bucales. El chancro es de tipo ulceroso y se presenta como una ulceración de amígdalas o también ulceraciones superficiales poco infiltradas y escasamente dolorosas de la lengua con bordes angulosos. Las lesiones bucales se acompañan de disfagia, la adenopatía es notable, dolorosa, de color violáceo, se produce una supuración en múltiples sitios "en colador o espumadera", que es el dato clínico típico. Generalmente es bilateral y el único sitio de la infección. Existe la posibilidad de que aparezcan lesiones tardías - semejantes a las observadas en ano y vulva. Se ha ob-

Servando elefantiasis de lengua, esclerosas, ulcerosas o vegetantes.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico es difícil, en el 1er periodo. Aunque puede orientar la supuración en espumadera de los ganglios y el antecedente del coito bucal. El virus se aísla del pus y del material de biópsia.- Se inocula en el embrión de pollo. La reacción de Frei presenta una gran utilidad a pesar de las reacciones, en grupo así como las pruebas de desviación de complemento. El Lygranum que se utiliza para la prueba alérgica y como antígeno para la fijación del complemento.

#### TRATAMIENTO.

Se utilizan las sulfamidas - 4gr. diarios - de sulfadiazina (Diazil), sulfisoxazol (Gantrisin), sulfaisomidina (Elkosina) durante 10 días o las sulfas lentas a razón de 1gr. diario en el mismo lapso. Las tetraciclinas como la dimetilclortetraciclina. Habiendo elefantiasis hay que recurrir a la intervención quirúrgica de limpieza o de corrección de los defectos funcionales.

#### PRONOSTICO.

Es variable, con un tratamiento adecuado o bueno, pero si se instalan lesiones crónicas el proceso es interminable.

#### V.- BACTERIAS.

##### A.- ESTAFILOCOCOS.

1) Piodermitis chancriforme de S. COVISA Y BERENJANO

#### ETIOLOGIA.

Sánchez Covisa y Berenjano, en 1934 descubrieron una infección perteneciente al grupo de las piodermitis, en la que hallaron estafilococos, que responden al tratamiento antimicrobiano.

#### SINTOMATOLOGIA.

Las lesiones son solitarias o escasas, se ubican en órganos genitales y recuerdan al chancro sifilítico por su forma ulcerosa de piodermitis o a un epiteloma. Pueden diferenciarse por exámenes correspondientes. Estas lesiones no originan adenopatías. Las primeras observaciones fueron en niños, pero también se hallaron en adultos.

Dichas lesiones se ubican también en cara especialmente en labios, con preferencia del inferior, párpados y frente. Se presenta con una superficie costrosa o ulcerada infiltrativa en la que se observa en el fondo una vegetación (los infiltrados son ricos en plasmocitos). Hay localizaciones en lengua y mucosa yugal que curan con dificultad de 7 a 11 semanas.

Histológicamente - es difícil diferenciarla del chancro sifilítico, la ausencia de adenopatía y las reacciones serológicas negativas contribuyen a establecer el diagnóstico. Histológicamente muestra una dilatación de los vasos papilares llenos de sangre e infiltrados nodulares diseminados en la dérmis de preferencia alrededor de las glándulas pilosebáceas, constituidas por proliferación de células reticulares, fibroblastos, eosinófilos, elementos linfoides y muy escasos polinucleares.

#### TRATAMIENTO.

Se emplean principalmente antibióticos. En especial la Penicilina G Benzatina, en dosis de 2.400.

000 unidades; en 5 inyecciones con intervalos de 7 días

## B.- ESTREPTOCOCOS.

### 1) GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.

#### ETIOLOGIA.

El proceso es provocado por el estreptococo Betahemolítico, encontrándose en algunos casos con el Viridans.

#### SINTOMATOLOGIA.

El cuadro comienza con angina o amigdalitis estreptococcica y puede complicarse con gingivitis del mismo origen, comienza con un pequeño sector y pueden extenderse a la encía de ambos maxilares. Estas se presentan tumefactas, rojas y sangran, se ulceran; en partes pueden verse pseudomembranas amarillentas que al eliminarse dejan una erosión sangrante. Las lesiones pueden extenderse a otros lugares de la boca.

#### TRATAMIENTO.

Se emplea principalmente antibióticos, las dosis varían según la edad y gravedad del proceso, --- también se recomiendan antiinflamatorios. Las medicaciones locales son los antisépticos básicamente en forma de colutorios.

### 2) ESCARLATINA.

#### ETIOLOGIA.

Proceso provocado por el estreptococo Betahemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*).

El contagio es directo en especial durante el periodo de incubación y al comienzo del periodo eruptivo, por medio de las gotas de saliva emitidas por los enfermos. Rara vez es indirecto por objetos ---

contaminados con secreciones. La enfermedad deja inmunidad, ataca sobre todo a los niños de 2 a 8 años, pero la susceptibilidad es general.

#### SINTOMATOLOGIA.

Después de un periodo de incubación de 3 a 5 días comienza el proceso de una manera brusca: temperatura alta ( $40^{\circ}\text{C}$ ), escalofríos, raquialgias, vómitos -- acompañados de angina roja muy dolorosa. La lengua se torna roja en bordes y punta. Hay taquicardia, hipotensión y adenopatías cervicales, periodo característico por manchas, sobre base inflamatoria. Este periodo es corto. La cara presenta facies congestionada (en mejillas, mentón y alas de la nariz).

Las complicaciones son : Angina pseudomembranosa ulceronecrótica y hasta gangrenosa, otitis, mastoiditis, nefritis, artritis, meningoencefalitis.

Bucalmente - las fauces es el sitio más -- afectado. Se observa una angina roja con edema y exudados amarillentos semejantes a los de la difteria, signo importante la presencia de púrpura en el paladar blando, ganglios infartados. La angina puede presentarse en forma grave con una úlcero membrana o en forma ulceronecrótica e incluso gangrenosa. La lengua es al comienzo grande y edematosa. Sus bordes son rojos y presentan papilas prominentes, y en el centro saburra.

#### DIAGNOSTICO.

Suele hacerse clínicamente, la angina, raquialgia, vómito, fiebre alta, lengua roja en sus bordes y -- saburra en el centro. Una prueba de diagnóstico es la -- de Schultz Charlton (se inyecta en el enantema 0.3cc -- de suero de convalescientes por V.I.D. y aquel desaparece en 1 hora).

## TRATAMIENTO.

El medicamento de elección es la Penicilina G Procaínica, en dosis de 400 a 800u o/12-24 hrs por -- V. I. M. durante 7-10 días. Puede utilizarse antitérmicos y analgésicos.

## VI.- BACILOS.

### 1.- TUBERCULOSIS.

#### ETIOLOGIA.

Es una enfermedad infecciosa, causada por el bacilo de la tuberculosis y ataca a cualquier parte de la economía. Producida por el *Mycobacterium tuberculo-*sis, que es un germen alcohol-ácido resistente. Es una - infección endémica carente de la sintomatología en la mayoría de las personas.

La boca ofrece una resistencia especial al desarrollo del bacilo de Koch; por la composición y el PH salival, la función de arrastre que la saliva ejerce sobre todo tipo de gérmenes y la resistencia de la mucosa a la infección. Las demás formas de tuberculosis - bucales son secundarias a las lesiones pulmonares o a propagación de lesiones de vecindad como son las larin- geas, nasales, óseas, ganglionares o cutáneas.

En la mucosa bucal encontraremos algunas tu- berculosis típicas como son : la primoinfección o -- complejo primario, la úlcera tuberculosa, el lupus tuber- culoso y el goma o tuberculosis miliar ulcerado.

La tuberculosis clásicamente da úlceras lo- calizadas en punta y borde de la lengua o en la cara - ventral; de forma irregular, tamaño variable, color cianó- tico, borde demilachado, manchas amarillentas, poca pro- fundidad, no adherida, constitución blanda, muchas veces-

dolorosa, evolución lenta, con o sin repercusión ganglionar, se presenta en especial en edad adulta y con predominio en el hombre.

a) Primoinfección o complejo primario - la lesión primaria de Ghon aparece en aquellos organismos que no han sido previamente infectados en ninguna ocasión o ha perdido inmunidad contra el *Mycobacterium tuberculosis*. La localización bucal es excepcional por : el arrastre continuo ejercido por la saliva, que no deja depositar los bacilos; si éstas logran pasar la barrera mucosa, resultan fagocitados por los leucocitos o incorporados a la circulación general, sin determinar lesión local; la mucosa al igual que la piel, no es medio propicio para el desarrollo del bacilo. El chancro se localiza de preferencia en labios, lengua, frenillo, mucosa del piso de la boca, mejillas, paladar, amígdalas palatina y faríngea y encías. Se observa sobre todo en niños. La lesión más frecuente es ulcerosa, de fondo de cráter, superficial, rodeada por un edema duro o nódulos miliares de color marrón rojizo. Cura al cabo de 10 a 20 días dejando una cicatriz poco visible. La adenopatía es voluminosa. A veces las lesiones son nodulares, cerca de la comisura o de tipo ulcerovegetante; otras son lesiones que elevan la mucosa pero con el epitelio sano.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico se hace en base de investigaciones de laboratorio : búsqueda del *Mycobacterium*, reacciones FTA-ABS, histopatología.

b) Úlcera tuberculosa bucal - la úlcera tuberculosa bucal aparece en enfermos con tuberculosis pulmonar o laríngea, es más usual en los hombres adultos, rara en niños y viejos. Su localización es en la lengua, encía, -

paladar, labio y mucosa yugal.

Lengua - se ubica en punta y bordes, dorso y cara inferior. Comienza por numerosos puntos amarillentos submucosos que rápidamente van a la ulceración. Constituyéndose así la úlcera tuberculosa que es de contornos --- irregulares festoneados, poco profunda, ovalada o redondeada, de fondo sanioso; cuando se limpia se ven granulos amarillentos y puntos hemorrágicos. Su borde es despegado de color violáceo. Su base es infiltrada, blanda. La apariencia de la úlcera en su fondo se ven unos corpúsculos amarillentos no mayores que una cabeza de alfiler llamados "signo de Trélat". Es una úlcera dolorosa, en especial cuando se mueve la lengua o durante la masticación, éste dolor puede irradiarse al oído; se ha visto en cara ventral de la lengua como una ulceración superficial poco dolorosa, ligeramente infiltrada, roja sin bordes socavados. Además de la forma clásica, la úlcera de la lengua puede ser fisurada siendo muy dolorosa.

Encías - su aparición puede ser posterior a extracciones dentarias, en los periodos de erupción o recambio dentario.

Paladar - un aspecto de excepción es la forma llamada tisis bucal, que se manifiesta como pequeñas úlceras que siguen a tuberculos muy pequeños, visibles en el velo del paladar y fauces.

Labio - la úlcera tuberculosa puede tomar aspecto -- chancriforme o epiteliomatoide con bordes elevados con ganglios submaxilares agregados.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Cuando tiene las características clásicas, es obvio; y cuando es típica debe diferenciarse de ---

otras ulceraciones y pérdida de sustancia de la mucosa bucal como son : aftas vulgares, o bien úlceras traumáticas, placas mucosas de la sífilis, histoplasmosis y -- del epiteloma ulcerado.

c) Lupus tuberculoso bucal - es una infección secundaria que afecta la piel y mucosas, originada por una diseminación hematógica o linfática o propagación directa, rara vez se produce por vía exógena. Se observa más frecuentemente en las mujeres. La cara es la región más afectada, incluso en el primer y segundo año de vida. La lesión está constituida por una agrupación de tuberculos blandos fácilmente atravesables por un alfiler y ulceraciones asentadas sobre una base cicatrizal que forma mapas. El labio superior es el más frecuente, tornándose elefantíacos, espeso, costroso, con fístulas ulceraciones y granulaciones, disminuyendo la abertura del orificio bucal. Otras veces el lupus se localiza en la vía bucal como en : encías, mejillas y bóveda palatina, es raro en lengua. Aquí es raro que no invada las encías, que aumenten de volumen, sangran y se cubren de necrosis fungosas. Los dientes se aflojan y caen. Igualmente lesiones se ven en la bóveda palatina que se cubre de vegetaciones y ulceraciones de color rojo violáceo, las lesiones son poco dolorosas.

d) Goma tuberculoso bucal - es excepcional, se observa en lengua, es indoloro.

e) Tuberculosis miliar ulcerada - incide con frecuencia en pacientes con infecciones por *Mycobacterium tuberculosis*, es sumamente contagiosa, ya que las lesiones ulceradas contienen gran número de microorganismos. Las úlceras tuberculosas se forman por inoculación a par-

tir de los pulmones y mediante la tos. La localización más frecuente es la lengua, en particular si está fisurada, es raro que se afecte el paladar duro, comisuras labiales y encías. Las lesiones ulcerativas se desarrollan con rapidez, originando tumefacciones superficiales, blandas y muy dolorosas que lleguen a alcanzar un tamaño considerable. La base de la úlcera está cubierta por un exudado fino, granuloso, de color amarillo-gris que contiene numerosas micobacterias; los bordes tienen forma poligonal que es característico, si están excavados, un perfil denso y salpicado de nódulos miliares.

#### TRATAMIENTO.

Requiere de un buen conocimiento y manejo de las drogas para una aplicación adecuada. Y según la fase en que se encuentra esta enfermedad será el tiempo que dure el tratamiento.

Así tenemos que :

- 1a. fase del tratamiento - intensiva de 4 semanas.
- 2da. " " " " - 11 meses
- 3a. " " " " - 6 meses

1) Antibióticos - Estreptomicina en dosis de 20mg/kg/2 veces por semana. Kanamicina por V.I.M. 1g por día. Cicloserina por vía oral en dosis de 1.5gr por día en dosis fraccionadas.

2) Agentes quimioterápicos - Isoniazida (Nicotibina, Rimifan) por vía oral de 5 a 10mg/kg/día fraccionada en 3 tomas después de cada comida. PAS (ácido paraaminosalicílico o paraaminosalicilato de sodio) -- por vía oral en dosis de 12gr diarios en 3 tomas en medio de las comidas. Tiosemicarbazona por vía oral en dosis de 100mg diarios, comenzando con 25mg la primera semana, aumentando paulatinamente. Sulfonas. Sales de oro.-

Etambutol por vía oral en dosis de 25mg/kg/día, durante algunos meses. Rifampicina en dosis de 10mg/kg/día durante varios meses.

## 2.- FIEBRE TIFOIDEA.

### ETIOLOGIA.

Es producida por el bacilo Tífico Salmone--lla Typhi o bacilo de Eberth. El contagio se hace por --aguas infectadas o por ingestión de alimentos crudos --contaminados con material fecal de los enfermos afecta--dos. La enfermedad es más frecuente en verano. El bacilo pasa al intestino y de allí a los ganglios linfáticos mesentéricos llegando a una invasión sanguínea especi--almente en el bazo.

### SINTOMATOLOGIA.

Resaltan la astenia, fiebre, adinamia, peque--ñas manchas puepúricas, eritematosas que se observan en en el abdomen, esplenomegalia.

Manifestaciones bucales - la lengua se pre--senta seca, resquebrajada, saburral, en ocasiones quemada con bordes rojos. Los labios aparecen secos y fisurados, las encías tumefactas y toda la mucosa bucal enrojecí--da. En los pilares anteriores del paladar son muy cara--terísticas las pérdidas de sustancia llamadas anginas--o ulceraciones de Bouveret-Duguet, que aparecen simetri--camente en la 2da. semana de enfermedad. Estas son su--perficiales, alargadas en sentido vertical con un tama--ño de 0.5cm o más. El fondo es grisáceo y bastante li--mpio, sin secreciones. Involucionan y curan rápidamente--sin dejar secuelas. Estas ulceraciones son como la "len--gua de loro" que es de gran valor diagnóstico. En la 3a o 4a semana, pueden verse ulceraciones superficiales in

doloras en la lengua,velo del paladar,encías,mucosa yugal y labios.Reciben el nombre de ulceraciones de Du--guet y el curso es benigno.

#### DIAGNOSTICO.

Se basa en los hallazgos clínicos, en especial en los hemocultivos durante los primeros días y en la reacción de Widal (aglutinación), después de la primera o segunda semana de comenzado el proceso. En casos de vacunados realizar el serodiagnóstico de Felix.

#### TRATAMIENTO.

Es a base de Cloranfenicol 50mg/Kg/diarios--divididos en varias tomas durante 2 semanas, asociadas con ampicilina a 100mg/kg/día. Además tratamientos sintomáticos.

#### PRONOSTICO.

Depende de la forma clínica y de las complicaciones.

### 3.- LEPROA.

#### ETIOLOGIA.

Es una enfermedad infecciosa crónica producida por el Mycobacterium Leprae (bacilo de Hansen).-- Bastoncillo pleomórfico, alcohol-ácido resistente, gran--positivo, innóvil. Tiene por lo común 1.5 a 6 u de largo por 0.2 a 0.4 de ancho, es recto o ligeramente encurvado y puede tener una granulación o más. No se ha logrado cultivarlo. El hallazgo del bacilo se hace en los --cortes histológicos de lesiones de lepra lepromatosa, o indeterminada, en reacciones lepromatosas, en moco nasal punción de un ganglio, escaurificación de la piel o del lóbulo de la oreja. No es enfermedad muy contagiosa, ni hereditaria y su adquisición depende de la duración e-

intensidad del contacto de las personas afectadas y resistencia individual, siendo de incubación larga de muchos años e imperceptible. Los niños son más suscepti--bles que los adultos.

#### SINTOMATOLOGIA.

Afecta en particular la piel y faneras, sistema nervioso, mucosa y vísceras. En la piel son manchas, tuberculos, nódulos, ampollas y ulceraciones de acuerdo con el tipo de lepra. El sistema nervioso suele alterar se en forma de neuritis periférica. Las mucosas y las vísceras pueden afectarse en casos avanzados de lepra. Los 2 tipos clínicos más frecuentes son : la lepromatosa y la tuberculoide.

LEPRA LEPROMATOSA - se revela en la piel por manchas de contornos difusos de color violáceo y por tuberculos. En lesiones avanzadas se observan alteraciones en mucosas y visceras. La nariz, laringe y boca pueden tener lesiones importantes; las nasales son más frecuentes que las bucales. Este tipo de enfermedad es extrema damente contagiosa y ofrece un mal pronóstico.

LEPRA TUBERCULOIDE - se revela en la piel sólo con manchas bien definidas de color eritematoso, aparece pequeños elementos papuloides en la periferia que dejan cicatriz. Esta forma clínica no es contagiosa y su pronóstico no es tan severo.

Manifestaciones bucales - las lesiones en las mucosas aparecen en lepras lepromatosas o mixtas ya avanzadas. En la lepra tuberculoide, la mucosa bucal no muestra alteraciones específicas; únicamente la semi mucosa de los labios puede resultar invadida por lesiones cutáneas adyacentes con una lesión infiltrada y ulcerada.

Lesiones de las mucosas - en la lepra lepromatosa los elementos lepromatosos son nodulares e infiltrativos - que se ulceran, existiendo atrofia. Localizandose frecuentemente en paladar duro, paladar blando, lengua, labios y encías.

Paladar - es el sitio más afectado, pudiendo observarse infiltrados o lepromas que suelen ulcerarse, con halo eritematoso rodea estas lesiones y puede llegar a perforarlo por gomas leprosas.

Labios - aparece infiltraciones, a veces intensas y lepromas del tamaño de una cabeza de alfiler; que se ulceran y cubren de costras, terminando por perforar el labio y provocar microstomía.

Lengua - se presenta infiltrada o recubierta de lepromas que estan dispuestos simétricamente en la cara dorsal a cada lado de la línea media llegando a ulcerarse. Frente a una reacción lepromatosa, la lengua se agranda en su totalidad y se ulcera dificultando la alimentación.

Encías - se presentan tumefactas, infiltradas, especialmente en el nivel de los incisivos y caninos, llegando a ulcerarse .

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente ya que la lesión lepromatosa en boca es evidente, comprobandose con la bacteriología, histología y reacciones cutáneas alérgico-inmunitarias.

#### TRATAMIENTO.

Se utilizan las Sulfonas en forma de comprimidos de Diaminofenilsulfona, Sulfona madre o DDS. En las formas tuberculoides se administran dosis mínimas-

de 25mg diarios. En las formas lepromatosas se dan 100-  
mg diarios, las dosis se presentan en 3 o 4 tomas.

Las formas tuberculoide tiene un pronóstico benigno y las lepromatosas son de cuidado.

#### 4.- CHANCRO BLANDO.

Llamado también chancroide o chancro simple. Es más frecuente en el hombre, el contagio es venéreo - en casi la totalidad de los casos.

#### ETIOLOGIA.

Producido por el *Homophilus ducreyi*, que es un microorganismo cocobacilo, gram negativo, de agrupación en cadena y coloración bipolar. Este microorganismo produce una exotoxina de gran valor diagnóstico.

#### SINTOMATOLOGIA.

Es un proceso agudo de localización prácticamente genital, es más frecuente en el hombre, observándose en el surco balanoprepuncial, y frenillo. En la mujer la ubicación es preferentemente en la parte interna de los labios mayores, la horquilla vulvar y en la piel vecina.

Tiene un periodo de incubación de 12 a 24 horas, apareciendo una pústula rodeada de eritema; a los 2 o 3 días ésta abre y deja una ulceración. En la cual el fondo es sucio, los bordes desprendidos. El chancro es blando y maloliente. Las lesiones son múltiples y muy dolorosas, hay adenopatía inguinales. El chancro deja cicatriz y cura en 1 mes aproximadamente.

Manifestaciones bucales - la localización en la boca es rara, en la mayoría de los casos se trata de una autoinfección, coexistiendo con un chancro blando genital. La saliva desempeña un papel defensivo ----

importante favoreciendo la curación rápida y aún espontánea, la temperatura bucal es nociva para el bacilo. La localización bucal es : labios, comisuras, lengua, encías, paladar y amígdalas. Con un periodo de incubación que va desde 1 a 2 días pudiendo ser múltiple. Al principio se presenta como una pústula que inmediatamente se ulcera, ésta es blanda, sumamente dolorosa, de bordes socavados y fisurados radialmente, con aureola y fondo amarillento.

El chanoro con frecuencia cura rápidamente-espontáneo. Produce adenopatía en ganglios linfáticos - submaxilares y submentoneanos, siendo muy dolorosas.

#### DIAGNOSTICO.

Es difícil. Se hace exámenes directos y cultivos de las lesiones, así como de la intradermorreacción con antígenos bacterianos.

Para el diagnóstico diferencial se tendrá - en cuenta la sífilis, herpes simple y tuberculosis ulcero-rosa.

#### TRATAMIENTO.

Se utilizan las Sulfamidas, en dosis de 6gr- diarios para la Sulfadiazina, y para la Sulfamida lenta 500 mg; durante 15 días. También se dan la Tetraciclínas en dosis de 1gr diario durante 15 días. Se recomiendan- enjuagues antisépticos.

#### VII.- ESPIROQUETAS.

##### 1.- NOMA.

Enfermedad conocida también con el nombre - de Cancrum oris, estomatitis gangrenosa.

Es una gangrena de expansión rápida de tejidos bucales y faciales (labios, mejillas, cara, maxilar, y

vulva). Suele presentarse en personas debilitadas o con nutrición deficiente, avitaminosis o a enfermedades infecciosas agudas.

#### ETIOLOGIA.

Se origina como una infección específica -- por microorganismos de Vincent, una gingivoestomatitis-necrosante aguda, que pronto se complica por una invasión secundaria de muchas otras formas microbianas como estafilococos, estreptococos y bacilos diftéricos. Los factores predisponentes son : personas mal nutridas o debilitadas por infecciones como son la difteria, sarampión, escarlatina, tifoidea, kala-azar, tuberculosis, sífilis, discrasias sanguíneas. Es más frecuente en niños, aunque también se ha observado en adultos.

#### SINTOMATOLOGIA.

Las alteraciones iniciales suelen consistir en pequeñas úlceras indoloras de la mucosa de las mejillas o gingival que se extienden rápido abarcando los tejidos circundantes de los maxilares, labios y carrillos por necrosis gangrenosa; manifestando un rápido aumento de tamaño y profundidad, dolor intenso y edema. El sitio inicial suele ser una zona de estancamiento alrededor de un puente fijo o una corona. El dolor aumenta a medida que la profundidad de la úlcera ocasiona alteraciones en la piel y mucosa circundante. La inflamación aguda de la piel va seguida de la rápida necrosis -- con formación de una escara purulenta grisácea o negra. El área gangrenosa se extiende rápidamente con límite impreciso entre tejido sano y muerto, pudiendo llegar a desprenderse grandes masas de tejido para dejar el maxilar expuesto, produciendo la perforación de labios o

mejillas; hay un olor fétido característico, temperatura elevada, infección secundaria que puede llegar hasta la muerte por toxemia o neumonia si se demora el tratamiento.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente.

#### TRATAMIENTO.

El medicamento indicado son los antibióticos como la Penicilina o bien las sulfamidas.

#### 2.- SIFILIS.

Es una enfermedad infecciosa específica, crónica con características clínicas variables, afectando prácticamente a todas las estructuras del organismo pudiendo simular gran número de enfermedades.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal es el Treponema Pallidum, que es una espiroqueta de forma espiral movil, delgada con una longitud de 6 a 14 micras y un grosor de 0.25 a 0.30 micras, observandose mejor con el microscópio de campo oscuro; es anaerobio, para sobrevivir necesita humedad y tejidos, es muy lábil. El modo de transmisión es casi siempre directa, generalmente por contacto sexual, transmisión placentaria y por fomites.

La lesión de transmisión es indolora, poco aparente y oculta. Los microorganismos invaden la piel y las mucosas a consecuencia del contacto directo con la lesión infecciosa. Después de haber penetrado en la piel y en las mucosas aumentan rápidamente en número e invaden los tejidos contiguos. Se difunden por los linfáticos hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales, penetrando también en la circulación general, afectando

tando a la mayoría de los tejidos produciendo las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

#### SINTOMATOLOGIA.

Esta enfermedad se divide en 3 periodos que son : fase primaria, secundaria y la terciaria o tardía.  
FASE PRIMARIA.

La lesión se desarrolla en el lugar de la inoculación. El periodo inicial de incubación desde el momento del contacto hasta la aparición de la lesión inicial o chancro, es de 2 a 6 semanas. El chancro es la primera manifestación de la reacción local de los tejidos a la invasión de las espiroquetas.

Se presenta frecuentemente en : labios, lengua, encías, paladar y amígdalas. Su forma corriente del chancro sifilitico de la boca es único, erosivo, nódulo-elevado y ulcerado, con induración local que produce linfadenitis regional, bordes circunscritos, no despegados, superficies cubiertas con secreción serosa, indoloro que desaparece espontáneamente al mes, es de un color rojo marroso, que se ulcera en casi toda su superficie; la base de la úlcera es brillante ofreciendo un aspecto limpio y claro.

Labios - el chancro es costroso en la semimucosa con coloración negra y parda, en la mucosa se ve erosivo y cubierto por un exudado, tiene gran filtración. En el labio inferior es de tipo hipertrófico, es de gran tamaño, en las comisuras suele ser destructivo y ulceroso.

Lengua - se localiza en la mitad anterior comenzando por la punta, se ve una fisura y al separar los bordes hay una erosión que la rodea. El chancro lingual atípico llamado de infiltración plástica, aparece con una zona dura, infiltrada, indolora y ulcerada.

Encías - se ubica en el sector incisivo, con bordes - difusos, no sangra, aparece como una úlcera indurada cubierta por pseudomembrana, superficie brillante y lisa, - el área de la lesión es pequeña de 2 a 3 cm. Forma de media luna con una concavidad dirigida hacia los dientes adyacentes. El sitio más frecuente es a nivel de -- los incisivos superiores, sobre la superficie vestibular, la base suele estar levantada sobre la mucosa.

Amígdala - el chancro es polimorfo que dificulta el diagnóstico. Puede ser erosivo, ulceroso o pseudodiftérico, acompañado de temperatura y un aspecto necrótico -- gangrenoso.

Diagnóstico de la 1a. Fase o Primaria:

Se hace clínicamente, confirmandose con exámenes de laboratorio (exámenes de treponema en fondo oscuro), serología, test de saliva, punción ganglionar y la histopatología.

FASE SECUNDARIA.

Comienza unas 6 semanas después de la lesión primaria, caracterizandose por erupciones difusas de piel y mucosas. En la piel las lesiones tienen una multiplicidad de formas, generalmente son máculas o pápulas.

Las lesiones bucales - llamadas placas mucosas, son muy frecuentes y altamente contagiosas por abundar en treponemas y ser lesiones abiertas en su mayoría. Son más frecuentes en mujeres y en raza negra, de aspecto - variado, múltiples, indoloras acompañadas de reacciones serológicas, de color blanco grisáceo que cubre la superficie ulcerada. También se presentan boqueras y queilitis angular. Siendo más frecuentes en lengua, encías y piso de la boca. Es de forma oval e irregular rodeadas-

de una zona eritematosa. Las lesiones de ésta fase desaparecen espontáneamente en semanas. Las ulceraciones se ven en formas graves, tienen un fondo grisáceo, lo que - las diferencia de las aftas que son de color amarillento.

Diagnóstico - suelen ser típicas, por lo tanto es clínico.

#### FASE TERCIARIA.

Conocida también por fase tardía. Suelen aparecer de 10 a 20 años después de la infección inicial, reapareciendo en cualquier parte del organismo, afectando en lo fundamental sistema cardiovascular, nervioso central y otros tejidos y órganos. Las manifestaciones tardías suelen ser consecuencia de lesiones de tipo destructivo, en las que el tejido parenquimatoso va siendo progresivamente reemplazado por tejido fibroso. Las lesiones sifilíticas tardías inciden a menudo en la zona de los labios y cavidad bucal, formándose granulomas indoloros que se necrosan por colicación que son los llamados "gomas", consistiendo en una reacción aguda y explosiva, con lesiones rápidas, destructoras, progresivas que forman úlceras bien delimitadas, en sacavados que cicatrizan al cabo de varios meses. Este goma sifilítico es una lesión solitaria, asimétrica, indurada, indolora, profunda; localizándose más frecuentemente en paladar duro, lengua, paladar blando y labios. Tiene una conformación arciforme característica con pigmentación periférica, bien delimitada, con ulceración en sacavado, tendiendo a cicatrizar al cabo de unos meses.

Otro tipo son los Tuberculos sifilíticos -- raros, aparecen en el velo del paladar, lengua y labios. Son pequeños elementos sólidos que se ulceran con faci

lidad, se agrupan formando arcos o círculos. Las fisuras de la lengua y en especial en el borde se ulcera donde una forma de Y, Z, o H. Ocasionalmente son dolorosas y poco visibles. En este tipo se presenta también la fase de destrucción de huesos del paladar con comunicación a nariz.

#### DIAGNOSTICO.

Se basa en el descubrimiento del chancro sífilítico por medio de : 1) exámenes del material obtenido, observando al microscópio con fondo oscuro; 2) pruebas serológicas treponémicas y no treponémicas; 3) punción lumbar; 4) exámenes radiográficos y radioscópicos del corazón y de los vasos.

#### TRATAMIENTO.

La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la sífilis en todos los periodos, en caso de alergia se elige la eritromicina o tetraciclina.

#### 3.- ANGINA DE VINCENT.

Es una enfermedad excepcional. Se presenta en adultos jóvenes (15 a 30 años), en ambos sexos, en invierno es más frecuente. Es una enfermedad aguda y recurrente que se extiende a paladar blando y zona amigdalina.

#### ETIOLOGIA.

Enfermedad primaria causada por el Bacillus fusiformis y Borrelia Vincentii, espiroquetas intermedias, Borrelia buccale, vibriones, actinomyces, diplococos y microorganismos filamentosos. Intervienen también causas sistémicas como deficiencias nutricionales, hipovitaminosis, diabetes, trastornos gastrointestinales como

colitis ulcerosa, alcoholismo, discrasias sanguíneas y factores emocionales.

#### SINTOMATOLOGIA.

Existe un dolor intenso, irradiado, constante y espontáneo. Hay una marcada psialomea, halitosis, gingivorragias. Comienza como un foco aislado único, que se origina con rapidez, una necrosis aguda y ulceración consecutiva, crateriforme cubierta por una pseudomembrana grisácea, en torno de ésta hay un halo eritematoso que la separa de los tejidos vecinos. Las lesiones son destructivas y progresivas a los tejidos gingivales y periodontales.

Existe gran dolor, las fauces aparecen rojas y con membranas de color blanco-grisáceo que al desprenderse dejan ver ulceraciones que sangran fácilmente. La angina es unilateral. El estado general está poco alterado. La angina de Vincent puede asociarse a la gingivitis necrosante o presentarse aisladamente.

Extrabucalmente - no produce síntomas sistémicos de importancia. Existe adenopatía regional dolorosa y ligera elevación de la temperatura.

#### Histopatología.

El epitelio se observa destruido superficialmente y cubierto por un depósito de fibrina, células necróticas, leucocitos y diversos microorganismos. Por debajo de ésta zona el epitelio se presenta edematoso y con varios grados de degeneración hidrópica. En el tejido conectivo existe inflamación con infiltrados leucocitarios. Hay grandes cantidades de bacilos fusiformes, espiroquetas, *Borrelia vincentii*, microorganismos filamentosos, cocos, células epiteliales descamadas y leucocitos polimorfonucleares.

El bacilo fusiforme es alargado que mide de 5 a 14 micras de longitud, es inmóvil y se cultiva en medio anaerobio.

La *Borelia vincetii* es una espiroqueta gram negativa con 3 a 6 espirales, mide entre 10 y 15 micras de longitud, es móvil y se cultiva con cierta dificultad en el medio aerobio.

#### DIAGNOSTICO.

Se basa en características clínicas como es el dolor, hemorragia gingival espontánea, pseudomembrana blanco-grisácea, la halitosis y sobre un extendido de material gingival.

#### TRATAMIENTO.

Se basa en el uso de antibióticos en especial la penicilina por vía general, tetraciclina por vía local. También se hacen colutorios con agua oxigenada al 3%, efectuados cada 2 o 3 horas. Se emplea el Metronidazol.

#### 4.- TREPONEMA PERTENUE.

Conocido también como *Fransesia*, *Pian*, *Buba*, *Yaws*.

#### ETIOLOGIA.

Es una enfermedad infecciosa endémica de las regiones tropicales como *Africa* ecuatorial, *India*, *Malasia*, *Birmania*, parte norte de *América del Sur* y *Brasil*; en poblaciones de bajo nivel socioeconómico y deficientes niveles higiénicos y raras ocasiones se difunde por vía venérea.

Debida al *Treponema pertenue* o de *Castellani* que es semejante al *Treponema pallidum*, tanto en su aspecto como a su comportamiento serológico. Se transmi

te por contacto directo pero no es enfermedad venérea.

#### SINTOMATOLOGIA.

Tiene un periodo de incubación de 4 semanas. El pian al igual que la sífilis tiene 3 periodos : primario, secundario y terciario. Las manifestaciones clínicas son en la piel, mucosas y huesos sin afección del sistema nervioso central.

##### Periodo primario :

Aparece a las 3 semanas después del conta--gio, en sitios descubiertos en especial las piernas. Da afecciones labiales o intrabucales en muy raras ocasiones. Presenta una pápula que se hace ulcerovegetante, no dolorosas, cura espontáneamente, deja cicatriz hipocrómica.

##### Periodo secundario :

Comienza unas 6 semanas después de la lesión inicial en forma de erupción maculosa, papulosa o --granulomatosa generalizada por todo el cuerpo y con --una predilección por mucosa bucal y labial, paladar duro, blando y amígdalas. Pueden aparecer lesiones destructivas en la piel, nariz y huesos.

##### Periodo terciario :

En ésta fase aparecen gomas y graves procesos destructivos. Con un periodo de latencia de varios años. Dichas lesiones comienzan con una reacción perióstica que se ulcera provocando importantes mutilaciones. La infección secundaria de éstas lesiones por gérmenes piógenos en la región nasopalatina recibe el nombre de rinofaringitis gangrenosa. Los tejidos blandos, el cartílago y los huesos de la nariz se destruyen progresivamente, empezando por la piel y extendiéndose a los labios, orificios nasales, paladar blando, faringe, llegando

a la destrucción absoluta de la nariz, paladar y zona media de la cara.

Manifestaciones bucales - son raras, de tipo ulcerovegetante observandose en comisuras, hay ulceraciones de tipo aftoide en labio con gran infiltración de las mismas, que son muy dolorosas, con adenopatias en cuello.

#### DIAGNOSTICO.

Es clínico y se confirma mediante exámenes del treponema en campo oscuro, pruebas serológicas.

#### TRATAMIENTO.

El medicamento de elección es la penicina, empleandose tetraciclina en caso de alergia.

#### VIII.- HONGOS.

##### A.- SUPERFICIAL

##### 1.- CANDIDIASIS.

Conocida también con el nombre de moniliae sis, algodoncillo, muget. Es una forma de estomatitis que ocurre en los niños y adultos.

#### ETIOLOGIA.

El agente etiológico es el hongo Candida albicans que es levuriforme, caracterizado por la presencia de elementos rodeados (blastosporas), vegetantes y con un pseudomicelio filamentosos, tiene una marcada amplitud de fermentar azúcares. Es un organismo saprófito común en la flora bucal que tiende a proliferar durante los periodos de debilitación, como consecuencia de enfermedades agudas y crónicas. Estos organismos saprófitos cosmopolitas son sumamente difundidos, muy frecuentes en boca, tubo digestivo, bronquios, vagina. Se pre

senta más comunmente en niños mal nutridos y en el anciano o tras un tratamiento con antibióticos muy largo, pero no solo se presenta en niños, sino que se puede observar en todas las edades; el hongo queda latente e inofensivo y repentinamente se hace patógeno.

#### SINTOMATOLOGIA.

Las manifestaciones en la cavidad bucal están caracterizadas por lesiones elevadas de color grisáceo o blanco-grisáceo en la mucosa bucal, las áreas papulosas varían en cuanto a tamaño, forma, frecuencia y distribución, las lesiones formadas tienen una consistencia blanda que semeja a depósitos de leche cuajada, como no están adheridas a la mucosa se desprenden fácilmente, sangrando cuando se retiran. Aparece en los márgenes de la lengua y en los carrillos, diseminándose por toda la mucosa incluyendo al paladar, amígdalas y faringe. La aparición de la placa necrótica ocasiona una formación ulcerativa y se observan puntos hemorrágicos o petequias, aparece como una lesión inflamatoria. Otras manifestaciones son las placas grisáceas de aspecto de leche cuajada sobre una mucosa difusamente inflamada, se presenta en forma de tiras, placas o pseudomembranas que se fragmentan con mucha facilidad. Las manchas blancas están formadas por un entretelado denso de *Candida albicans* junto con detritus celulares, partículas residuales de comida y bacterias, su superficie tiene un aspecto aterciopelado, en tanto que la mucosa subyacente aparece de color rojo oscuro y tumefacta. La presencia de lesiones ulceradas o necróticas indica una invasión hística.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente y el conocimiento de los factores causales como son debilidad, diabetes, embarazo, antibioterapia, etc., constituyen un suplemento para pedir exámenes humorales. El examen directo se hace por tomas de fragmentos cutaneomucosos, esputo, líquido cefalorraquídeo, orina y heces.

#### TRATAMIENTO.

Se requiere de la corrección de los factores predisponentes o desencadenantes.

Lo más recomendable es la suspensión de Nistatina (Mycostatin), 4 veces al día antes de cada comida. Aseo bucal con agua bicarbonatada.

#### B.- PROFUNDA.

##### 1) ACTINOMICOSIS.

Es una enfermedad de especial importancia en Odontología, con una predilección en la región cervicofacial, boca y maxilares, siendo causada por hongos en el hombre.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal es el *Actinomyces israeli* que es un saprófito de la boca, anaerobio y microaerobio gram positivo, que da granos amarillentos agrupados. La infección es predominantemente endógena y en raras ocasiones puede transmitirse de persona a persona. Es similar al de la candida. Los microorganismos penetran en los dientes cariados, bolsas del periodonto, alveolo de dientes extraídos o tejidos escoriados o profundos, que han perdido su continuidad. La actinomicosis incide con mayor frecuencia entre la población del medio rural por su menor o nula higiene bucal. Es un proceso más frecuente en los varones que en las mujeres, predo-

minando entre los 15 y los 35 años de edad.

#### SINTOMATOLOGIA.

Es una afección no muy común, siendo más frecuente en el hombre adulto y en especial en los trabajadores del campo.

El periodo de incubación varia entre 1 semana hasta años. Lo más común es que comience con una inflamación de origen dentario. De aquí el hongo se difunde por contigüidad invadiendo corrientemente territorios premaxilares, es una inflamación nodular rojo azulada, leñosa en mejillas y oara; los tejidos blandos de la parte inferior de la cara y del cuello presentan una tumefacción difusa y dura, circunscrita que acaba por abrirse y descarga pus, que es el exudado purulento y amarillento, el cual tiene pequeñas partículas de granos de arena llamados "granos de azufre" que contienen gérmenes de actinomicetos y tejidos necróticos. Las lesiones son granulomatosas, avasculares e induradas con una tendencia específica a ulcerarse e invadir los tejidos adyacentes.

Raras veces se afectan las regiones molar, mentoniana o submentoniana. Las lesiones intrabucales pueden manifestarse con tumefacciones dolorosas, rojizas, semiduras, la evolución del proceso es tórpida y unilateral.

El periodo de fistulización, comienza en forma aguda, la lesión parece un absceso, produce una tumefacción lenta que comienza en la proximidad de un diente cariado o de una extracción a la que levanta en forma de nódulo, éste es duro e indoloro que se fistuliza, posteriormente se reblandece en el centro y adquiere coloración violácea, después se ulcera dando una serosidad

purulenta o sangrante y granos de color amarillo. El estado general no se altera y no hay adenopatías.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente ya que el aspecto clínico es muy característico. También se debe hacer examen - biópsico o micológico con el cultivo del pus.

#### TRATAMIENTO.

Se indica la Penicilina en dosis de 1 a 5 millones de unidades durante un mínimo de 6 a 8 semanas - por V.I.M. diariamente; en caso de alergia se administra tetraciclina 1gm diario por la misma vía. Es eficaz la Sulfadiazina o sulfamida triple en dosis de 4 a 5gr al día. Se emplea también la Diaminodifenilsulfona (D.A.P.S) en dosis de 100mg diarios por vía oral durante 4 a 6 meses a 1 año.

Cuando es necesario se hace la incisión quirúrgica y el drenaje incluyendo la resección del tejido granulomatoso con sus trayectos fistulosos.

#### 2) NOCARDIOSIS.

Infección causada por varios actinomicetos- aerobicos, sobre todo por la Nocardia asteroides, que es un germen parcialmente ácido-alcohol resistente y la infección se produce por vía aérea, después de determinar una neumonitis diseminada por vía hemática, de aquí da lesiones abscesadas apareciendo en diferentes órganos y tejidos.

#### SINTOMATOLOGIA.

La nocardiosis de los labios y mucosa bucal es poco frecuente.

La Nocardia asteroides produce micetomas semejantes a la actinomicosis, originando una gingivitis -

con ulceraciones. Existe repercusión hematológica caracterizada por una eritrosedimentación alta y leucocitosis con neutrofilia. Histológicamente las nocardiosis -- aerobias determinan más necrosis y menos tejido de granulación y fibrosis.

#### TRATAMIENTO.

El más adecuado es a base de Sulfamidas durante meses, agregando sulfato ferroso por anémia.

#### PRONOSTICO.

Por lo general es muy serio.

#### 3) BLASTOMICOSIS.

Es una enfermedad crónica, poco común debida a un hongo de tipo levadura Blastomyces. Se desconoce la forma real de transmisión. En general las blastomicosis son procesos continentales (Blastomicosis sudamericana, europea, norteamericana, etc.), teniendo similitud entre ellas por el hongo productor.

#### a) BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal es el Paracoccidioides brasiliensis, protozooario parásito con características de una célula esférica de 15 a 20 $\mu$  de diámetro, de membrana gruesa y refringente que da la impresión de doble contorno y está rodeado de una corona de esporos. Es muy difícil de observar, resistente a la acción del ácido cítrico al 10% y de los antibacterianos. El examen microscópico muestra un micelio filamentosos ramificado y tabicado con clamidosporos intercelulares. La enfermedad suele incidir en hombres jóvenes que trabajan en la agricultura. La relación de frecuencia entre varones y mujeres es de 9 a 5 a 1. Los predisponentes son una mala hi-

giene bucal, el mascar hojas y tallos de plantas que intervienen casualmente en la infección. La infección se produce casi siempre a través de una lesión primaria intraoral, propagándose después a ganglios linfáticos regionales de aquí tiene lugar la invasión secundaria hasta vasos linfáticos, ganglios cervicales profundos hacia los pulmones. La incubación del proceso es larga, aparece después de 20 a 30 años.

#### SINTOMATOLOGIA.

La localización primaria de las lesiones se extiende al paladar, lengua y labios. La lesión primaria se produce en la encía maxilar inferior, donde aparece una úlcera semilunar bien delimitada, indolora al principio que rodea al cuello dentario. Su base es firmemente granulosa y está formada por microabscesos granulares miliares y hemorrágicos puntiformes. El proceso se extiende lentamente desde las encías hacia las mucosas labiales y bucales, piso de la boca y paladar. Al mismo tiempo se desarrolla una estomatitis, con ulceraciones y partes erosivas, con un punteado blanco-grisáceo y rojo. Las condiciones intrabucales varían en el sentido que la laxa y desplazable mucosa de las mejillas y labios, se halla por lo general, intensamente infiltrada y papilomatosa, entanto que las lesiones de la mucosa fija de las encías son ligeramente protuberantes, bien circunscritas granulosas. Por último aparecen unas fístulas con bordes azulados, granulosos, flácidos y socavados que posteriormente se ulceran.

#### DIAGNOSTICO.

Clínicamente es sencillo, porque las lesiones suelen ser típicas como son las erosiones y ulceraciones induradas de la cavidad bucal con puntos hemorrági-

cos. Se comprueban mediante cultivo e inoculación en el cobayo.

#### TRATAMIENTO.

Es a base de Anfotericina B aplicada por goteo endovenoso, en dosis inicial de 1/1 a 1/2 Mg/Kg hasta llegar a 1.1/2mg/kg como mínimo diariamente. Las series son de 15 a 20 goteos, con descanso de 20 a 30 días.

Se utiliza también las Sulfamidas de preferencia la Sulfametotopiridazina en dosis de 1 tableta de 500mg diarios. El tratamiento dura meses y a veces hasta años.

#### b) BLASTOMICOSIS EUROPEA.

#### ETIOLOGIA.

Se le conoce con el nombre de Torulosis, Criptococosis o Enfermedad de Busse-Busselike.

El germen causal es el *Cryptococcus neoformans* o *Torula histolytica*. Aparece en forma saprofítica. Es un hongo esférico rodeado por una cápsula espesa, en los tejidos es ovoide, de dimensiones variables (aproximadamente de 12 micrones). Es un hongo muy esparcido en la naturaleza, transmitido probablemente por leche, utensilios infectados, pero más importantemente por material fecal de palomas. El proceso ataca a hombres y mujeres de cualquier edad, con una predominancia de los 40 a 50 años. Se presenta en sujetos debilitados. No se transmite directamente de un individuo a otro.

#### SINTOMATOLOGIA.

Esta enfermedad está precedida muchas veces por infecciones de oído y faringe, aunque tiene predilección por el cerebro, meninges, pulmones, piel y mucosas. Las lesiones iniciales se desarrollan en un plazo de 3 a 5-

semanas. El proceso tiene evolución subaguda, después de la lesión inicial se produce la diseminación por vía -- linfática y sanguínea.

La mucosa bucofaríngea es la puerta de entrada del germen, observándose lesiones vegetantes y ulcerosas. Las lesiones bucales son de diseminación hemática. -- La localización de las mismas, es en el dorso de la lengua, mucosa yugal, labios, encías y amígdalas. Se produce -- vegetaciones poco dolorosas de color violáceo, oscuras, -- balndas que se necrosan con facilidad. También se observan ulceraciones extensas superficiales granulomatosas -- que secretan una sustancia gomosa espesa. En la encía se presentan lesiones de tipo ulcerativo.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace por el hallazgo del hongo en el examen directo, por cultivos, inoculación y biopsia.

#### TRATAMIENTO.

Se utiliza Anfotericina B aplicada por goteo endovenoso en dosis inicial de 1/1 a 1/2mg/Kg hasta llegar a 1.1/2mg/kg diariamente, en serie de 15 a 20 gotas. La 5-fluorocitosina en dosis de 4 a 6g diarios durante varias semanas,

#### c) BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA.

#### ETIOLOGIA.

Conocida con los nombres de zimonematosis -- americana, enfermedad de Gilchrist.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal es el Blastomyces dermatitis y por Cryptococcus gilchrist dermatitides. Es un hongo que crece como levadura, in vivo e in vitro a 37° de

temperatura. Y a temperatura ambiente crece como el mohó. Es un hongo mayor que la tórula histolítica de unos 8 a 15u de diámetro, de aspecto levaduriforme, con una pared-celular de doble contorno en los tejidos, es filamentosó de origen exógeno. Afecta más al hombre que a la mujer - en proporción de 4:1, particularmente en jóvenes y adultos jóvenes. Es característico que se presente en Canadá y E.U. de Norteamérica.

#### SINTOMATOLOGIA.

Es una micosis granulomatosa crónica que afecta primariamente a los pulmones, pero también ataca a la piel, produciendo lesiones papilomatosas, húmedas, de color gris y purino. La forma general comienza con fiebre y síntomas de infección de las vías respiratorias altas, pérdida de peso, caquexia, tos productiva y esputos purulentos y abscesos en los tejidos subcutáneos y submucosos, huesos, S.N.C., y órganos viscerales. La blastomicosis cutánea comienza en forma de pequeñas pápulas que se ulceran y se extienden lentamente durante meses o años -- con formaciones de costras. La úlcera con base granulomatosa y márgenes papiliformes elevados contienen pequeños abscesos. Las lesiones aparecen con frecuencia en la cara sobre todo en los labios y nariz, así como en manos y pies.

La boca puede afectarse en forma sistémica o por inoculación directa. Por lo general el labio inferior se observan las granulaciones y ulceraciones semejantes a la blastomicosis sudamericana. La lengua es grande, con vegetaciones y pequeñas úlceras. La encía a nivel del 3er molar y las amígdalas suelen ser sitios de localización preferencial.

#### DIAGNOSTICO.

Se basa en el exámen directo, cultivos, serología, inoculación y biópsia.

#### TRATAMIENTO.

Se emplea la Anfotericina B aplicada por goteo endovenoso en dosis de 1/1 a 1/2mg/kg hasta llegar a 1.1/2mg/kg diariamente en serie de 15 a 20 gotas.

#### PRONOSTICO.

Es benigno.

#### 4.- HISTOPLASMOSIS.

Infección caracterizada por parexia irregular, anémia hipocrómica, extenuación e hipertrofia del bazo, hígado y ganglios linfáticos. Frecuentemente presenta ulceración de la mucosa bucal particularmente de la lengua, laringe y faringe.

#### ETIOLOGIA.

El gérmen causal es el hongo *Histoplasma capsulatum* que es un saprófito del suelo, que vegeta en la fase micelar y en otra fase inestable de levadura, en los tejidos, el gérmen alcanza un tamaño de solo 5 a 7 micras y muestra una condensación unipolar de cromatina y al corte histológico una clara cápsula. En los focos endémicos (zonas semitropicales y sur de U.S.A), más del 75% de la población presenta una reacción positiva a la prueba del *Histoplasma*. La infección parece que se propaga gracias al polvo.

#### SINTOMATOLOGIA.

Existen formas leves, moderadas y graves. Las 2 primeras simulan una gripe o ligeros problemas bronco-pulmonares; y las graves se presentan como neumonías atípicas.

La lengua, labios, paladar y mucosa bucal son los lugares más afectados con frecuencia. Al principio aparecen unas pápulas o nódulos que pronto se ulceran formando lesiones crateriformes, circunscritas y gomosas. Los pacientes por lo general son desdentados o les falta alguna pieza dentaria como consecuencia de las lesiones periodontales provocadas por la enfermedad. Presentan psialorrea intensa, aliento fétido y suelen quejarse de dolores dentarios.

En la lengua existe macroglosia, presencia de ulceraciones mediolinguales que adoptan un aspecto a manera de canal, con una superficie lisa, hay nódulos de 1 a 3cm de diámetro que emergen de la lengua y vegetaciones, erosiones verdaderas, rojas y sangrantes rodean a la lesión. Ulceraciones superficiales en la cara dorsal de la lengua y a veces aftoides son las que se observan.

Labios - existe macroquelia en especial en el labio inferior, con cierta dureza pero es elástica, se ven nódulos y ulceraciones.

Encías - aumentan de diámetro, hay elementos blanquecinos de necrobiosis y zonas erosivas con puntilleo hemorrágico.

Paladar blando - pueden verse ulceraciones de tipo aftoide, lesiones necrobióticas y vegetaciones con diferentes intensidades, desde pequeños sectores del paladar con aspecto vegetante superficial hasta la invasión completa de la mucosa que es lisa y brillante

Las lesiones múltiples son la macroglosia con una ulceración mediolingual muy característica y frecuente. La lesión necrobiótica blanquecina de tamaño variable rodeada de un halo ulcerativo superficialmen-

te rojo y sangrante. Las lesiones nodulares depapiladas en la lengua. Ulceraciones con puntos hemorrágicos.

#### DIAGNOSTICO.

Es clínico y se confirma por exámenes histopatológicos y micóticos. Cuando hay antecedentes de exposición a la tierra o polvo en la zona endémica, pruebas cutáneas positivas de la Histoplasma, calcificaciones miliares en el pulmón.

#### TRATAMIENTO.

Se utiliza Anfotericina B por vía endovenosa hasta 1.1/2mg/kg con duración de 15 a 20 días. Sulfamidas.

#### PRONOSTICO.

Es benigno si se aplica el tratamiento adecuado y oportuno.

#### 5.- ESPOROTRICOSIS.

Es una infección granulomatosa que rara vez es fatal.

#### ETIOLOGIA.

Esta micosis es causada por hongos filamentosos del grupo Sporotrichum Schenkii, un hongo que se encuentra normalmente en el suelo, que crece como las levaduras, en los tejidos y en los medios especiales de cultivo a 37°. La esporotricosis se desarrolla en países húmedos y cálidos de las zonas tropicales y subtropicales. Los granjeros, mineros y jardineros son los mayormente afectados, a través de heridas o abrasiones. El medio más común de infección es la inoculación por vegetales y el lugar más frecuente es la mano. Afecta tanto a niños como adultos, se observa más en el hombre — trabajador del campo, entre los 20 y 50 años de edad. No

hay preferencia por raza y sexo.

La infección se produce através de alguna herida leve de la piel o mucosa, apareciendo una lesión primaria con linfadenitis regional o sin ella. La cara y la boca solo en raras ocasiones constituyen la puerta de entrada. Después de penetrar en la piel, el hongo se disemina por las extremidades produciendo lesiones nodulares a lo largo de los linfáticos engrosados. No hay fiebre, dolor, ni síntomas generales. Al cabo de un tiempo los nódulos suelen romperse dando lugar a úlceras.

#### SINTOMATOLOGIA.

La esporotricosis tiene un periodo de incubación de 3 semanas a 3 meses. Son lesiones raras en la mucosa bucal. Las mucosas son afectadas en 1er lugar o puede ser una manifestación secundaria de la esporotricosis tegumentaria. La localización es a nivel de los labios y boca.

Las lesiones primarias son de tipo ulcerativo chancriforme, con adenopatías que dejan cicatriz. Las formas secundarias se ven elementos papilomatosos y ulcerados de color gris o verde y elementos necróticos superficiales blanquecinos. Otras veces son los nódulos los que se ulceran. Este nódulo pequeño, duro y esférico puede desplazarse sobre los planos profundos pero progresivamente va adheriéndose a la piel y mucosas situadas por encima, se ulcera y necrosa, dando lugar a una úlcera irregular y cubierta por un exudado purulento y acompañado de nódulos satélites. Transcurriendo algunas semanas los ganglios regionales pueden endurecerse, aumentar de tamaño y adherirse a la piel, evacuando una sustancia purulenta. Las lesiones bucales son polimor-

fas, de un color violáceo característico, encontrándose placas eritematosas, ulcerosas o gomas vegetantes.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico se hace por el estudio directo del hongo (micológico), pruebas de esporotricosis, cultivo de los gérmenes y técnicas de anticuerpos fluorescentes.

#### TRATAMIENTO.

Es a base de yoduros en especial de soluciones saturadas de yoduro de sodio y de potasio en dosis de 4g diarios, se administra por vía oral 10 gotas 3 veces al día después de cada comida, aumentando la dosis gradualmente durante 8-12 semanas. En ocasiones se requiere tratamiento tópico adicional en las úlceras, en el que se aplica tintura de yodo. Puede utilizarse la Anfotericina B administrada en dosis total de 1.5 a 2.0gr en el periodo de 6 a 8 semanas.

#### 6.- COCCIDIOIDOMICOSIS.

Conocida también con el nombre de Enfermedad de Posadas, enfermedad de la muerte o enfermedad del Valle de California.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal es el *Coccidioides immitis*, tiene un ciclo vital bifásico y vegeta saprófitamente en el polvo seco y parasitariamente en los animales y en el hombre durante su formación de esporas. La infección se limita a las llanuras y desiertos polvorientos áridos y cálidos de América del Norte, Sur y Centro, donde se manifiesta endémicamente. En el suroeste de los E.U.A., es común que le den el nombre de Fiebre del Valle de San Joaquín. Ataca a cualquier edad y por excep-

ción a hombres de 30 a 40 años, los grupos étnicos oscuros son los más afectados. La inmunidad es sólida y duradera. La vía de entrada más frecuente son los pulmones, por excepción es el labio. El hongo es redondo, se le puede encontrar en el esputo, contenido gástrico, líquido cefalorraquídeo, tiene de 10 a 90  $\mu$  de diámetro, con una gruesa membrana de doble contorno, conteniendo en su interior pequeños endosporos.

#### SINTOMATOLOGIA.

La infección primaria suele tener lugar en los pulmones y raras veces en la piel o mucosa bucal. Tiene un periodo de incubación de 10 a 21 días, con un estadio primario benigno, caracterizado por bronconeumonía febril, puede afectarse através de pequeñas heridas aparece un nódulo indoloro, duro y de color rojizo que posteriormente se ulcera y evacua una pequeña cantidad de exudado mucopurulento. De tales úlceras se forman lesiones papilomatosas y fungiformes después de algunas semanas o meses. La localización bucal es excepcional y al encontrar un chancro de inoculación, da lesiones ulceradas o indoloras semejantes a la úlcera tuberculosa.

#### DIAGNOSTICO.

No es fácil establecer el diagnóstico, se hace por el hallazgo del parásito en exámen directo, cultivos o histopatológicos. Por la prueba cutánea y serológica.

#### TRATAMIENTO.

Es a base de la Anfotericina B.

#### 7.- MUCORMICOSIS.

#### ETIOLOGIA.

Esta enfermedad es originada por diversos elementos de la clase ficomicetos. En especial los Phycomycetes caracterizados por sus micelios sin tabiques viven en los vegetales y en el suelo. La mucormicosis se acompaña de alteraciones de los mecanismos inmunitarios y asociada a varias enfermedades intercurrentes tales como la diabetes mellitus, linfomas, leucemias, enfermedad de Hodgkin, cirrosis, quemaduras graves, etc., favorecen el desarrollo del hongo. La mucormicosis se presenta a cualquier edad, afectando a ambos sexos por igual y puede ser localizada o generalizada. Microscópicamente los hongos poseen unas hifas amplias, no tabicadas y ramificadas, con un ancho de 6 a 50u. Estos hongos tienen tendencia a invadir las paredes de los vasos, originando trombos, infartos y necrosis.

#### SINTOMATOLOGIA.

Dentro de su rareza, su localización en el paladar blando es el más común; en donde se observa eritema, tejido vegetante y ulceraciones ocasionales. El proceso es invasor; atacando el hueso maxilar, seno maxilar, cavidad nasal, órbita, cráneo, S.N.C.. La rinomucormicosis, la nariz negruzca y hemorragias son signos diagnósticos muy importantes. Puede localizarse también en paladar blando y lengua provocando gangrena local por trombosis y oclusión vascular.

#### DIAGNOSTICO.

Clínicamente es difícil, sospechándose cuando hay necrosis en el paladar. La confirmación se hace por el estudio micológico.

#### TRATAMIENTO.

Es a base de la Anfotericina B a dosis ba--

jas, es conveniente combinarla con antibióticos.

## IX.- PARASITOS.

### 1.- LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA AMERICANA.

Es una enfermedad ulcerativa crónica de las regiones cutáneas y mucocutáneas del hombre. Las lesiones mucocutáneas de la mucosa de las mejillas, del tabique nasal, nasofaringe y laringe son erosivas; la ulceración de la mucosa bucal o del paladar duro y blando produce deformidad extensa y desfiguradora.

#### ETIOLOGIA.

El agente etiológico es la *Leishmania brasiliensis* que es transmitido por picaduras de moscas pequeñas arenarias del género *Phlebotomus*, la invasión bacteriana secundaria complica y extiende las lesiones. Se presenta sobre todo en hombres y con menor frecuencia en mujeres; con un predominio en el hombre en relación de 3:1, en edades entre los 40 y 50 años. La *leishmania brasiliensis* se encuentra en America desde México a la Argentina, principalmente en las regiones de selvas húmedas y cálidas, entre los trabajadores que cosechan el caucho, goma y madera. Tiene un periodo de incubación de 30 días.

#### SINTOMATOLOGIA.

La forma más frecuente de leishmaniasis tegumentaria es la cutáneomucosas, que da un chancro cutáneo de inoculación y años después produce diversos aspectos en las mucosas nasales, bucales, faríngeas y en la piel, como una úlcera sin metástasis y curso crónico con pocos parásitos.

Otros tipos de leishmaniasis es el esputia cuyas lesiones son polipoides, con metástasis ulcerati-

vas en las superficies mucocutáneas, las lesiones de -- las mucosas de la bucofaringe y de la nasofaringe son ulcerativas o indurativas.

De algunas semanas a 3 meses después de la picadura de la mosca arenaria infectada se produce una pequeña pápula, vesícula pruriginosa que se ulcera. Chancro de inoculación - es la 1a etapa en la que aparece la lesión en la piel; son una ulceras grandes, redondas u ovaladas, que comienzan como papulopústulas, se ubican en sitios descubiertos de la piel, cara y orejas; pueden ser únicas o múltiples. Es una pérdida de sustancia de bordes infiltrados, gruesos, que forman un rodete de color eritematovioláceo, en el fondo de la úlcera es granulomatoso o vegetante, existiendo abundante secreción. Cuando aparecen nuevos elementos vecinos que se unen y constituyen una placa que toma un aspecto -- sifilítico, es indoloro. Cuando afecta el labio, toma un aspecto tumoral, con superficie vegetante, sangrante, y con edema periférico. La ulceración chancrosa cura espontáneamente con cicatrices discrómicas.

Manifestaciones tardías - ocurre después de meses o años, apareciendo lesiones en piel y mucosas como la nasal, bucal y laríngea.

Nasal - las manifestaciones más frecuentes de ésta etapa tardía ocurre a nivel de las alas nasales, en el vestibulo y en el tabique nasal. Las lesiones ulcerovegetantes se desarrollan y acaban por destruir el cartilago dando un aspecto guanacáide o de pico de ave.

Bucal - tiene un aspecto granulomatoso o vegetante. Se observa linfagitis y adenopatías satélites. El interior de la boca es sólomente atacado en la 1a. etapa de la infestación, por el avance de una úlcera cutánea-

vecina. Las lesiones de la mucosa bucal constituyen una localización frecuente de las leishmaniasis tegumentarias en la etapa tardía. Estas lesiones son especialmente vegetaciones o ulceraciones que afectan con mayor frecuencia el paladar en su posición media anteroposterior en donde las lesiones nasales atraviezan el piso de la fosa nasal y llegan al paladar; de igual manera puede ser invadida por lesiones faríngeas. En el paladar blando y duro se observan con frecuencia las vegetaciones. Se ven ulceraciones; los labios suelen aparecer engrosados, elefantiasicos, con lesiones infiltrativas eritematosas que se deforman y que además son erosivas y finalmente ulcerativas. Las partes más afectadas son: la lengua y piso de la boca, farínge, úvula y los pilares. No existen adenopatías cervicales.

Histologicamente - en las áreas invadidas se encuentran gran número de células endoteliales, macrófagos y células plasmáticas que contienen leishmanias. Hay edema con insuficiencia circulatoria que origina ulceraciones, la infección bacteriana secundaria contribuye a la destrucción de los tejidos.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente y se ratifica por el hallazgo del parásito en las lesiones del material obtenido de los bordes de la ulceración de la mucosa. La reacción de Montenegro tiene que ser positiva. El diagnóstico clínico presenta el hallazgo de la cicatriz hipocrómica o discrómica del chancro de inoculación y la picadura que suele referir el paciente.

#### TRATAMIENTO.

Los medicamentos de elección son : los anti

moniales y la Anfotericina B.

Antimoniales - pentavalentes en aplicación I.M., el -  
Kepodral que se aplica en series de 40 cm<sup>3</sup>, se aplican -  
inyecciones de 1 cm<sup>3</sup> aumentando hasta 5cm<sup>3</sup> c/3er día, -  
Glucantime, Antimonio de N-metil glucamina en dosis de -  
0.10g/kg/día por V.I.M..

Anfotericina B - se utiliza por goteo endovenoso.

## 2.- LEISHMANIASIS CUTANEA.

Se le conoce también con el nombre de Botón  
de oriente, botón de Bagdad, leishmaniasis mediterránea -  
u oriental, botón de Alepo.

### ETIOLOGIA.

El agente causal es la leishmania trópica -  
y la inoculación se hace através del germen vector: la -  
hembra del phlebotomus papatasi; el perro es el reser -  
vorio habitual de ésta. Se observa especialmente en la -  
zona del Mediterráneo, África y Asia central, en áreas -  
de climas secos, con suelos rocosos o arenosos y de ve -  
ranos fuertes. La incidencia es mayor en el niño y se -  
presenta en ambos sexos.

### SINTOMATOLOGIA.

La incubación es larga hasta de años. Apare -  
ce una lesión, habitual en sitios descubiertos, en el lu -  
gar de la picadura del insecto. Estas lesiones primari -  
as, únicas o múltiples se desarrolla a partir de nódul -  
los indoloros, no pruriginosos y de lento crecimiento, -  
que se ulcera, evacuando un líquido o exudado escaso y -  
se recubre de costra. Las úlceras suelen permanecer pla -  
nas solo en casos raros superan los 3 cm de diámetro, ex -  
cepto cuando se infectan secundariamente. En el centro -  
de la lesión se ve una escamocostra que en su profundi

dad tiene puntas córneas llamadas "clavos de tapicero" que se adhiere a la profundidad de la lesión que es ulcerosa, el borde mamelonado es muy típico, hay edema -- traslúcido e inflamación. La repercusión ganglionar es rara, no hay alteración general. Involucionan espontáneamente en un plazo de 1 año aproximadamente, y deja una cicatriz plana hipocrómica o violácea con bordes hiperpigmentados. Las leishmaniasis son erupciones generalizadas o múltiples por invasión hemática del parásito o sus toxinas, son papulosas, sin gérmenes; aparecen durante la actividad del proceso, desapareciendo espontáneamente.

La afección de la mucosa bucal se observa \* en casos excepcionales, en ellos aparecen úlceras planas superficiales en el paladar, encía o farínge, sin -- que se afecte el hueso subyacente; puede presentarse -- también en labios en la parte cutánea, donde hay una lesión ulcerosa y fisurada en la parte media del labio -- que en su progresión puede alcanzar encía.

#### DIAGNOSTICO.

Se basa en los elementos clínicos, histopatológicos, parasitológicos e inmunológicos. Clínicamente -- parece un furúnculo no dolorosa y no agudo. La histopatología confirma el hallazgo del parásito. La reacción de Montenegro completa los elementos del diagnóstico.

#### TRATAMIENTO.

Se aconseja el tratamiento con Atebrina ---- 0.10g diluidos en 2cm<sup>3</sup> de agua destilada, inyectada en la propia lesión, en un número variable de aplicaciones asociados con yodo bismutado de quinina, por V.I.M. de 10 a 20 inyecciones. El tópico de Castellani que es a base de fuesina ayuda a acelerar la curación. Puede ocu

rrirse a la electrocoagulación o a la nieve carbónica; y también a la cortisona intralesional.

### 3.- KALA-AZAR.

Es una enfermedad donde se produce una reacción generalizada del sistema reticuloendotelial con - hepatosplenomegalia, fiebre, anémia y leucopenia.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal es la leishmania Donovaní, que se transmite por el flebótomo al igual que puede - hacerlo el piojo del perro y la garrapata o bién algunos alimentos. Es una enfermedad endémica de la zona - del Mediterráneo, India y China, existiendo también en - América.

#### SINTOMATOLOGIA.

Las lesiones cutáneas y mucosas tienden a - hacer su aparición solamente en fases avanzadas.

El kala-azar del adulto se caracteriza por - una fiebre irregular y prolongada, anémia, leucopénia y - esplenomegalia. Puede haber hiperpigmentación de la - piel y ulceraciones bucales, hepatomegalia y adenopa- - tías. Puede comprobarse por punción del hígado, de gan- - glios linfáticos y de la médula ósea. Se trata de una - reticulitis parasitaria.

El kala-azar infantil - es semejante pero el parásito puede comprobarse en la sangre.

La enfermedad se presenta en forma aguda y - puede llevar a la muerte en 1 o 2 meses si no se efec- - túa el tratamiento a tiempo. La forma subaguda es más - frecuente. La forma crónica se caracteriza por periodos de actividad, seguidos de remisiones que pueden durar - años. Las complicaciones más frecuentes son : neumonías,

bronconeumonías y tuberculosis.

En el caso avanzado se presenta manifestaciones bucales en la mucosa. En donde hay ulceraciones dolorosas de la lengua y vegetaciones, hemorragias e hiperpigmentación de la mucosa yugal, hemorragias gingivales, con pérdida de dientes, estomatitis severas y noma. Las primeras alteraciones suelen aparecer en la cara y cuello, en los labios de un tipo frambuesiforme que posteriormente se ulceran. En la faringe las lesiones son de forma de placas erosivas y ulceradas semejantes a las lesiones sifiliticas. Otra lesión de importancia bucal es la aparición de nódulos que se ulceran y contienen numerosos parásitos en el paladar y labios.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente y se ratifica por el hallazgo del parásito en exámenes directos o histopatológicos y la reacción positiva de la prueba de Montenegro.

#### TRATAMIENTO.

Los medicamentos indicados son los antimonioales y la anfotericina B.

#### 4.- AMEBIASIS BUCAL.

Llamada también *Entamoeba buccalis* o *gingivalis*.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal es la *Entamoeba gingivalis* que es un parásito bucal del hombre, vive en materiales próximos a los bodes de la encía y prospera mejor en las cavidades bucales sometidas a pocos cuidados higiénicos. Mide de 5 a 35 micras de diámetro y posee una activa movilidad, emitiendo numerosos pseudópodos. Estos-

microorganismos tienen un núcleo redondo con un cromosoma central y varias partículas de alimento en el citoplasma. Este parásito es un comensal que no perjudica a su huésped. El modo de transmisión es por el uso común de utensilios de comer y beber, por gotitas de saliva y por el beso.

#### SINTOMATOLOGIA.

Provoca ulceraciones superficiales en ocasiones con formación de tuneles através de la submucosa produciendo fenómenos hemorrágicos. Las ulceraciones se cubren de exudado fibroso. El trofozoito se adhiere a las células del epitelio, produciendo lisis e instalándose en éste sitio. Puede avanzar y formar pequeños abscesos amebiásicos en la mucosa. Tiene preferencia de niños pequeños, donde se ven más frecuentemente en labios y mucosa bucal.

#### DIAGNOSTICO.

Se establece mediante la demostración microscópica del periodo de trofozoito de la ameba en una extensión practicada con materia extraída del borde gingival.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento ideal es el mejoramiento de la higiene bucal.

### X.- ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS.

#### 1.- AGRANULOCITOSIS.

Se le conoce también con el nombre de Angina agranulocítica, neutropenia maligna, granulopenia, leucopenia perniciosa y granulocitopenia. Es un trastorno hamático caracterizado por una intensa leucopenia o --

neutropenia que ocasiona una sepsis generalizada.

#### ETIOLOGIA.

La forma idiopática o primaria de la agranulocitosis es de etiología desconocida y está caracterizada por la inhabilidad del organismo para producir células más allá de la forma mielocítica de maduración. La forma secundaria es el resultado de numerosos trastornos, como enfermedades infecciosas graves y envenenamientos por sustancias químicas o por drogas como son: las sulfanilamina, sales de oro, arsenobenzol, quinina, -- amidopirina, tiouracilo, cloranfenicol.

#### SINTOMATOLOGIA.

Es más frecuente en mujeres que en hombres. En los 2 tipos hay una rápida evolución de infecciones graves. El comienzo de la enfermedad es súbito, con fiebre elevada, escalofríos, postración, intensa cefalalgia, malestar y debilidad. Estos síntomas se deben a una reacción antígeno-anticuerpo, se produce una rápida aglutinación y lisis de los neutrófilos. Se presenta un periodo breve, pero variable con persistencia de neutropenia a consecuencia de ésta hay una disminución de la resistencia a la infección apareciendo graves ulceraciones en la orofaringe, tubo digestivo y vagina. Las lesiones infecciosas se presentan en diferentes tejidos como la piel, tubo gastrointestinal, aparato urinario, pulmones; -- teniendo una distribución múltiple.

Bucalmente -- presencia de dolor en la garganta y disfagia. Se producen ulceraciones graves especialmente en amígdalas. Puede desarrollarse una necrosis ulcerativa con una superficie sucia grisparda pseudomembranosa adherente en la mucosa de las encías, labios, paladar, lengua y boca. Estas lesiones ulceronecrosó-

ticas tienen una cubierta de exudado membranoso de color gris amarillento que se adhiere fuertemente a los tejidos profundos, cuando se consigue desprenderla; aparece una úlcera sangrante. La intensidad de estas lesiones es variable y bien delimitadas. Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño, la deshidratación y la relativa inmovilidad de la lengua producen halitosis. Las ulceraciones de la mucosa presentan signos de infección de Vincent.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente por el aspecto de las úlceras, la reacción inflamatoria de sus bordes, pero principalmente por exámenes de laboratorio donde predomina la neutropenia. El recuento total de los leucocitos, está notablemente disminuido hasta de  $1.000/mm^3$ . Los granulocitos son los más afectados con frecuencia, con un promedio de 50-70% a 10%.

#### TRATAMIENTO.

Se instituye inmediatamente un tratamiento antibiótico adecuado para combatir la infección. Suprimir el medicamento perjudicial, en ocasiones se requiere de transfusiones. Para las lesiones bucales se utiliza el lavado con sustancias que desprendan oxígeno y germicidas.

#### 2.- NEUTROPENIA CICLICA.

Es una forma especial de agranulocitosis, es una rara enfermedad.

#### ETIOLOGIA.

Se atribuye a desequilibrios hormonales, herencia e hipergamaglobulinemia. Esta caracterizada por una disminución cíclica del número de neutrófilos con-

intervalos de 21 días y se acompaña de infecciones de la piel, mucosas orales, fiebre y malestar. La enfermedad parece ser consecuencia de un trastorno periódico de la maduración de los neutrófilos.

#### SINTOMATOLOGIA.

El curso clínico es característico en el cual hay episodios de 1 semana de duración, de malestar general, fiebre, úlceras orales, dolor de garganta e infecciones cutáneas, apareciendo con un intervalo de 3 semanas.

Las lesiones bucales - consisten en ulceraciones y gingivitis. Estas pueden ser únicas o múltiples, suelen ser pequeñas, con una duración de 7 a 10 días, desmochadas, dolorosas, tienen centros nucleares y generalmente curan sin formación de cicatrices. Se producen ulceraciones en labio, lengua, paladar, encías y mucosa bucal.

La otra manifestación es la gingivitis no específica generalizada acompañada de ulceraciones, con un engrosamiento periódico con inflamación de las encías, con tendencia a sangrar fácilmente.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace con el examen de laboratorio auxiliado de la historia clínica. En el examen de laboratorio se practica el recuento hemático repetido y periódico, siendo la cifra total de  $2.500/\text{mm}^3$ .

#### TRATAMIENTO.

No existe tratamiento curativo, sin embargo puede ayudar los antibióticos de acción general y lavados bucales o pastillas germicidas.

### 3.- LEUCEMIA.

Es una neoplasia maligna que afecta las células formadoras de elementos sanguíneos, los cuales no llegan a la madurez. Es una proliferación anormal de leucocitos y predecesores inmaduros; produciendo la infiltración y la diseminación de las células anormales en médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos, dando lugar a la inhibición de las respectivas funciones. Otros tejidos como los riñones, pulmones y piel, pueden infiltrarse con numerosas acumulaciones densas de leucocitos.

Existen varias formas de enfermedad; las leucemias se clasifican según su curso clínico en formas agudas y crónicas y según el tipo de células predominantes. Las más frecuentes son: la mielógena, linfática y monocítica.

#### ETIOLOGIA.

Se desconoce la etiología de la leucemia, se le considera como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético por la proliferación desenfrenada de las células, la hiperproducción de formas inmaduras indiferenciadas que presenta anomalías morfológicas y bioquímicas, la infiltración de tejidos normales y el establecimiento de colonias de órganos.

#### SINTOMATOLOGIA.

La leucemia aguda aparece en todas las edades las manifestaciones clínicas son similares en todos los tipos; presentando anemia, trombocitopenia, infiltración leucémica en todos los tejidos y disminución de la resistencia a la infección, marcada palidez, fatigabilidad y astenia. Las lesiones bucales en todas las

formas leucémicas agudas también son similares y consisten en la presencia de hipertrofia y ulceraciones gingivales hemorrágicas de los bordes con petequias purpúricas y sufusiones sanguíneas que aparecen en mejillas, dorso de la lengua y paladar. Las ulceraciones aparecen cubiertas por pseudomembranas de color amarillo-grisáceo, fuertemente adheridas a la superficie sangrante, se desarrollan en extensión y profundidad, provocando extensa destrucción de tejidos. Por las condiciones de los tejidos tan profundamente alterados y sin defensas a causa del déficit de neutrófilos se producen fácilmente infecciones secundarias que son bastante graves. El aliento es fétido.

#### DIAGNOSTICO.

Se basa clínicamente por exámenes de laboratorio, en donde el recuento hemático completo está típicamente elevado, variando entre 20.000 y 100.000/mm<sup>3</sup>. La indiferenciación celular es un rasgo importante de la leucemia aguda y la identificación morfológica del tipo de células responsables. La anemia constituye un hallazgo precoz frecuentemente, con un número de hematíes descendido a niveles de 1.000.000/mm<sup>3</sup>, o menos y la cifra de hemoglobina es tan baja que alcanza 4gr/100mm<sup>3</sup>. Existe trombocitopenia. Los exámenes de médula ósea son indispensables para el diagnóstico siendo habitualmente de aspecto pulposo.

#### TRATAMIENTO.

Consiste solo en auxiliares para prolongar un poco la vida del paciente. Habiendo remisiones transitorias obtenidas con radioterapia de médula ósea, bazo, ganglios linfáticos. Así mismo con la quimioterapia-

en el que se emplean los corticoesteroides, antimetabolitos y antagonistas del ácido fólico. A menudo son necesarias las transfusiones y los antibióticos. El tratamiento local para las lesiones bucales son los lavados bucales de concentraciones ligeras de antisépticos.

#### 4.- ANEMIA APLASTICA.

Es una forma rara y frecuentemente fatal de anemia normocrómica normocítica. Es cuando la médula ósea es incapaz de producir la cantidad necesaria de globulos rojos, estando afectados todos los elementos de la médula y como consecuencia, existe en la sangre periférica, un número inferior de lo normal de todos los elementos ya formados.

#### ETIOLOGIA.

La anémia aplástica es el resultado de la alteración en la función de la médula ósea, producida por agentes químicos, tóxicos, radiaciones ionizantes, fibrosis e infiltración de la misma con células extrañas. No existe predilección por ninguna edad o sexo.

Existen 2 tipos fundamentales de anémia aplástica : idiopática o primaria y secundaria.

a) Anémia aplastica secundaria - es consecuencia de la exposición a radiaciones ionizantes, a determinados agentes químicos utilizados en la industria o en el hogar, así como ciertos fármacos tales como la Mostaza nitrogenada, ametofterina, 6-mercaptopurina, el busulfan; que producen depresión medular y se utilizan específicamente en la terapéutica por su acción depresora sobre la médula ósea; algunos insecticidas y disolventes. Para que se desarrolle anémia aplástica generalmente guarda relación con la dosis y el periodo de exposición del agente tóxico.

## SINTOMATOLOGIA.

Las manifestaciones clínicas de la anémia - aplástica primaria y secundaria son similares. 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 anémia es normocítica normocrómica, el tiempo de sangrado está elevado, la retracción del coágulo es deficiente, el tiempo de coagulación es normal, es positiva la prueba del torniquete para la fragilidad capilar. El comienzo es insidioso evolucionando lentamente, habiendo debilidad progresiva, pérdida de peso, fatigabilidad; cuando aumenta la gravedad hay anorexia, fiebre, palidez, taquicardia. La trombocitopenia da lugar a hematomas y hemorragias de las mucosas de la nariz, bucal, tubo digestivo y del S.N.C., se produce faringitis, infecciones cutáneas, sudoración, infecciones respiratorias y ulceraciones bucales.

Bucalmente - la mucosa es pálida, hay presencia de petequias en paladar blando y úlceras; éstas tienden a ser extensas en la superficie, teniendo un fondo gris pardo y presenta eritema a su alrededor.

## TRATAMIENTO.

Identificar y eliminar el agente causal, administración de antibióticos y transfusiones si se requiere.

## XII.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

### a) VITAMINA C (ESCORBUTO).

Es una enfermedad bastante rara, debida a una deficiencia de vitamina C (ácido ascorbico). Esta vitamina desempeña un papel muy importante en el mantenimiento de las sustancias intercelulares de los tejidos mesodérmicos, en particular en aquellos que elaboran un producto que ha de calcificarse como hueso, dentina y cemento. Se observa sobre todo en niños y es también conocida como Enfermedad de Barlow. Causa lesiones purpúreas, que resultan de la fragilidad capilar. La mayoría de los casos de escorbuto infantil se observa entre los 6 y 12 meses de edad.

#### ETIOLOGIA.

La deficiencia de la vitamina suele ser consecuencia de la inadecuada ingestión de los alimentos que la contienen. Aproximadamente 70 mg por día de vitamina C es el requerimiento en una dieta para un adulto, es fácil obtenerlos en los alimentos tales como la fruta cítrica y vegetales frescos como son la col, coliflor, tomates, etc.. En los niños el escorbuto suele deberse a la falta de complementación de la dieta y en los adultos a un trastorno en la capacidad de utilizar en forma adecuada la sustancia. Las enfermedades infecciosas crónicas aumentan la necesidad de vitaminas, lo que a de ser considerado para evitar un estado deficitario. Las manifestaciones hemorrágicas son causadas por la falta de material intercelular que une a las células vasculares. La vitamina C desempeña un importante papel en la síntesis de la hemoglobina, retrasa las manifestaciones clínicas de la intoxicación por metales pesados y el agotamiento por el-

calor. Las cifras plasmáticas normales de ácido ascórbico son de 0.8 y 1.2 por 100ml, los valores menores a 0.1 por 100ml significan escorbuto.

#### SINTOMATOLOGIA.

En el escorbuto infantil, cuya mayor frecuencia está hacia los 6 meses, no obstante se han observado casos en niños de 2 años y aún mayores; el niño está pálido y no tiene apetito, se forman petequias y equimosis. En casos intensos hay hemorragias subperiosteas y hematemesis con dolor intenso durante el movimiento de las articulaciones o cuando se ejerce presión sobre los huesos afectados. La porción epifisaria en la extremidad de los huesos largos puede estar engrosada y móvil. Los huesos tienen el aspecto de vidrio esmerilado y la capa cortical está adelgazada. Se produce anemia secundaria y albuminuria.

En adulto la presentación es más gradual: hay pérdida de peso, debilidad, disnea, hemorragia en la piel, especialmente en las piernas y equimosis de los párpados.

El escorbuto se caracteriza por depresión nerviosa, tinte amarillento en la piel, tumefacción de las encías, petequias y equimosis que se ulceran, dolores articulares, hemorragias múltiples.

Manifestaciones bucales - las alteraciones más importantes se producen en dentina y esmalte, pero los signos clínicos de escorbuto son: encías engrosadas, rojas, tumefactas, de consistencia blanda o esponjosa con tendencia a sangrar fácilmente y ulcerarse, generalmente solo en las proximidades de los dientes -- ya salidos; las encías engrosadas pueden parecerse a tumores inflamatorios, se afectan las fibras del --

tejido conectivo del periostio dentoalveolar. Son comunes las infecciones secundarias.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico del escorbuto se fundamenta en: los resultados de las determinaciones de los niveles de vitamina C en el plasma; resultado de la sobrecarga de vitamina C; resultado de la prueba de la fragilidad capilar (prueba del torniquete o de Rumpel-Leed); antecedentes dietéticos; recuentos hemáticos; manifestación radiográfica del rosario escorbútico en las uniones condrocostales; respuesta al tratamiento con vitamina C.

#### TRATAMIENTO.

Se recomienda en niños la administración de vitamina C en dosis de 300 a 500mg al día varias tomas por vía oral, suele reducirse la dosis después de 1 semana.

En adultos se administra 1000mg por día, dividido en dosis convenientes durante 1 semana, posteriormente se reduce a 500mg hasta que desaparezca los síntomas. Las lesiones bucales son tratadas sintomáticamente durante la terapéutica vitamínica por medio de colutorios suaves y una cuidadosa limpieza.

#### 2.- ACIDO FOLICO.

El ácido fólico también conocido como ácido pteroilglutamico o vitamina M o L.

Se aisló en escamas amarillo-brillantes lanceoladas, que se destruyen por el calor en medio ácido y en los alimentos a temperatura ambiente.

La alimentación equilibrada normal posee mucho ácido fólico. Es indispensable para la función

normal del sistema hematopoyetico; evita la anemia macrocítica nutricional y estimula la formación de leucocitos y es indispensable para el metabolismo normal de las células y tejidos en desarrollo. Para saber si hay deficiencia de éste se busca en el suero empleado como microorganismo de prueba *Lactobacillus casei*.

#### SINTOMATOLOGIA.

La deficiencia de ácido fólico origina una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica, síndrome de mala absorción caracterizado por diarrea, glossitis, leucopenia y pigmentación de piel, hay trastornos de absorción en el tubo digestivo. Al inicio de la enfermedad hay debilidad progresiva, pérdida de peso e irritabilidad. El signo más característico son las heces grasosas y espumosas.

Las manifestaciones bucales son: estomatitis generalizada, el paciente se queja de sensación de ardor en la lengua y mucosa bucal, la lengua se inflama y hay crecimiento y prominencia de las papilas fungiformes, puede haber fisuras superficiales y lesiones herpéticas o úlceras en lengua y mucosas. La mucosa bucal esta enrojecida y dolorosa y presenta zonas de ulceración. La lengua se torna roja y brillante y puede haber ulceraciones superficiales en la cara superior y bordes, no es raro encontrar una gingivostomatitis ulceronecrotica secundaria.

#### TRATAMIENTO.

Se emplean componentes del Complejo B y de la Vitamina C. Si el caso es grave se administra por vía parenteral. Si la queilosis no cede, se administra hierro, pantotenato de Ca, carbohidrato de piridoxina,-

### 3.- ACIDO NICOTINICO.

El ácido nicotínico se denomina también niacina, o conocido también como Factor P-P. La niacina es la forma funcional con que se encuentra en el organismo humano. El ácido nicotínico es el componente de todos los sistemas celulares respiratorios enzimáticos. Forma parte de la coenzima I, de la coenzima DPN, coenzima II o TPN y de la coenzima III, o sea la niacina - es indispensable en las reacciones de óxido-reducción celular en las cuales actúa como coenzima. Este se aisla en forma de cristal blanco como agujas, que son estables. Las carnes magras, hígado, patatas y verduras lo contienen; en general se encuentra en tejidos animales en forma de amida y en los vegetales en forma de ácido, y como hay un poco en el maíz la población que se basa en él, carece de dicho componente. El ácido nicotínico se puede sustituir por triptófano. Además de acción vitamínica ejerce una acción vasodilatadora directa, especialmente sobre las regiones de enrojecimiento de la cara, orejas y cuello y ayuda a reducir las dosis elevadas de colesterol.

#### SINTOMATOLOGIA.

El síndrome principal de la deficiencia nicotínica es la Pelagra, enfermedad de la piel con dermatitis escamosa enrojecida, simétricas en manos y pies que producen cicatrices por descamación, estas lesiones se agravan por el efecto de la luz solar y el calor. El paciente sufre de trastornos dérmicos, gastrointestinales y cerebroespinales que se caracterizan por las 4 "D": dermatitis, diarrea, demencia y defunción.

Las manifestaciones bucales - son graves

y se observa glositis, gingivitis y estomatitis agudas y dolorosas que hacen difícil la deglución. Las alteraciones bucales más características se presentan en -- lengua, la descamación de las papilas linguales da origen a la llamada lengua calva, en un principio solo resultan afectados la punta y los bordes, y a medida que la enfermedad progresa, toda la lengua puede resultar enrojecida y tumefacta. Más tarde se produce una descamación generalizada en el dorso de la misma, que se -- vuelve seca y de aspecto rojo musculoso. Las papilas -- se necrosan. La lengua se vuelve extremadamente sensible, presentando dolor al comer o beber.

La gingivitis y estomatitis de la pelagra se caracterizan por la presencia de encías, mucosa bucal, labios y piso de la boca enrojecidos y ulcerados. Las encías sangran fácilmente y los labios están enrojecidos y agrietados. Existe a menudo una infección de Vincent sobreañadida.

#### DIAGNOSTICO.

Es fundamentalmente clínico.

#### TRATAMIENTO.

La administración de niacinamida en dosis de 300 a 1000mg diarios en dosis fraccionadas de 10mg por vía intravenosa debido al dolor bucal. También suele estar indicados los componentes de la vitamina B, -- estableciéndose una adecuada ingestión de proteínas, -- minerales y en particular hierro, calcio, fósforo y yodo. Las lesiones bucales se tratan localmente por medio de una higiene minuciosa con colutorios antisépticos.

#### 4.- VITAMINA B 12.

Conocida también con el nombre de Cianocobalamina, es un compuesto que contiene cobalto, que se encuentra en los alimentos y se le denomina factor extrínseco. Es indispensable para el crecimiento, nutrición y hemopoyesis normales e interviene en la integridad de las células epiteliales y fibras mielínicas del sistema nervioso periférico.

Es un compuesto cristalino rojizo, y de todos es el único que contiene cobalto, fue aislado del hígado, pero los productos lácteos lo contienen en gran cantidad, sintéticamente se produce a partir de cultivos de *Streptomyces griseus*.

#### SINTOMATOLOGIA.

Es una forma más grave, la deficiencia de Vitamina B12 da origen a una anemia perniciosa. La enfermedad se caracteriza por una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica, inflamación y atrofia de la lengua, de la mucosa bucal y del conducto gastrointestinal y posteriormente de la médula espinal y de los nervios periféricos.

La mayoría de los pacientes con anemia perniciosa presentan brotes intermitentes de úlceras linguales, la cual se torna dolorosa y enrojecida y toda la boca se presenta urente y sensible a la comida.

#### TRATAMIENTO.

Se administra Vitamina B12 en dosis de 1000mg por V.I.M. Puede utilizarse también ácido fólico.

### XIII.- ENFERMEDADES METABOLICAS.

#### 1.- DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus es uno de los trastornos endocrinos con una importante trascendencia en los últimos años, que se ha transformado en un serio problema de salud pública.

#### ETIOLOGIA.

Es una enfermedad poligénica, crónica, metabólica que presenta una disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono. Observándose también trastornos metabólicos diabéticos en pacientes afectados de acromegalia, síndrome de Cushing. La causa fundamental de la diabetes es una falla de la acción de la insulina en los tejidos.

Existen 2 formas clínicas fundamentales de la diabetes mellitus: el tipo infanto-juvenil (insulino-dependiente) y el tipo adulto.

Tipo infanto-juvenil : se presenta en niños, jóvenes y adultos jóvenes menores de 20 años de edad; casi siempre necesita insulina para su tratamiento. En estos pacientes existe siempre un hipoinsulinismo. El comienzo es a menudo brusco. Raramente se trata de pacientes obesos, la acidosis y coma son frecuentes en ellos.

Tipo adulto - se presenta generalmente en individuos de más de 30 años, obesos en su mayoría, por lo común, no requiere de insulina para su tratamiento; siendo controlados con dieta e hipoglucemiantes orales. Pocas veces acusan acidosis y coma, en cambio son muy frecuentes las lesiones degenerativas vasculares. La enfermedad se manifiesta en forma leve e insidiosa debida a los antagonistas de la insulina.

## SINTOMATOLOGIA.

Los bien conocidos síntomas clínicos son similares en todos los grupos de edades y pueden ser leves, moderados o graves. La debilidad, pérdida de peso (en especial de las personas jóvenes), la obesidad en las personas mayores, la polidipsia, la polifagia y la poliuria son los síntomas más frecuentes. Las infecciones dérmicas y el prurito de la piel aparecen a menudo. Una persona incontrolada o descuidada puede llegar al coma diabético.

Tras aproximadamente 15 años de duración la enfermedad, se producen alteraciones patológicas en muchos órganos, en particular en las arterias.

No existen afecciones bucales auténticamente provocadas o específicamente producidas por la diabetes, pero sí podemos encontrar una gran cantidad de ellas con mucha más frecuencia.

Algunas de las manifestaciones bucales del diabético son: ardor, estomatodinia y glosodinia, encía dolorosa, xerostomía, dolor dental provocado, gusto metálico, halitosis de tipo acetónico. La localización es múltiple y generalmente es en la encía donde habitualmente se hallan éstos procesos. La gingivitis inespecífica, con abscesos dolorosos debajo del borde libre, es favorecida por el terreno diabético. Las hemorragias gingivales se asocian a tales lesiones, especialmente en la diabetes infantil. Es muy característico el color violáceo de las encías. Existen formaciones polipoideas que se manifiestan por debajo del borde libre de la encía que se ulcera y sangra con facilidad. También existe procesos en labio como son: la queratitis, la forma comisural o perleche es la más común. En-

lengua - está la glosodinia, la lengua roja en los bordes o con papilas hiperhématicas e hipertroficas, saburra, depapiladas y algunas fisuras.

Existe una gran cantidad de síntomas bucales y procesos que suelen observarse con mayor frecuencia en sujetos diabéticos que en los normales.

Son de un valor importante por su frecuencia y su vinculación con la diabetes los liquenes ulcerados y atípicos, la moniliasis crónica, las gingivitis crónicas. También lo tienen el color violáceo de las encías y las ulceraciones de la misma junto con la enfermedad parodontal y la pérdida de dientes en sujetos jóvenes.

El medio diabético favorece la acción de la flora microbiana, que es el agente que produce las infecciones. Sin embargo las lesiones se desarrollan durante un mayor periodo de tiempo, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace por medio del interrogatorio, examen clínico y se confirma con exámenes de laboratorio.

#### TRATAMIENTO.

Se consideran 2 factores para el tratamiento de las lesiones bucales de los diabéticos :

- a) tratamiento general.
- b) tratamiento de las lesiones bucales.

a) Tratamiento general - se indica primeramente : 1.- sustancias hipoglucemiantes, en especial - la insulina que es una hormona segregada por el páncreas. 2.- sustancias derivadas de las sulfonilureas - indicadas por vía oral. 3.- sustancias derivadas de las biguamidas por vía oral.

La dieta es uno de los pilares fundamentales del tratamiento, adaptada según las necesidades, -- por edad, sexo, momento biológico de cada enfermo; para así normalizar su peso y evitar carencias.

El ejercicio adecuado permitirá un mejor estado físico junto con un consumo muscular de glucosa.

b) Tratamiento de las lesiones bucales -- además del tratamiento general se complementa con polivitaminas en especial complejo B, vitamina C, factores citroflavonoides y vitamina A. Pueden ser útiles los vasodilatadores. Eliminar causas irritantes locales como la placa bacteriana, tártaro, bordes o superficies dentarias o protésicas traumatizantes. Las lesiones periodontales deben ser controladas eliminando las causas irritativas y mediante una buena técnica de cepillado. Para prevenir moniliasis debe haber un buen control de la enfermedad.

#### XIV.- TRAUMATICAS.

##### A) FISICAS.

##### 1) DENTARIAS - PROTETICAS.

Las piezas dentarias alteradas ya sea por caries, malposición, etc., al igual que las prótesis provocan diversas lesiones, algunas de ellas muy frecuentes e importantes por ser cancerizables.

En individuos neuróticos, por la costumbre de morderse continuamente las partes blandas de la boca, suelen observarse lesiones provocadas por los dientes o prótesis. La acción de succionar a través de los espacios interdentarios determina los papilomas por succión. A veces los papilomas son de carácter irrita-

tivo, provocado por las piezas dentarias o por próte--  
sis. Las leucoplasias del labio y la mucosa yugal, así  
como de otros sitios de la mucosa, son de origen irri-  
tativo dentario o protético. Los dientes al apoyarse -  
sobre la lengua o mucosa yugal edematosa o inflamada  
son los agentes de la llamada indentación o impresión  
dental que se observa a menudo a nivel de la línea de  
oclusión. El traumatismo oclusal puede provocar altera-  
ciones periodontales. La hiperfunción o hipofunción --  
masticatoria suele traer lesiones gingivales o perio-  
dontales.

Entre los traumatismos de la mucosa ocasio-  
nados por los dientes o prótesis están : las ulcera-  
ciones y úlceras traumáticas. Es importante observar -  
las úlceras traumáticas, no solo por su frecuencia, si-  
no también por la circunstancia de que cuando no cura  
o es recidivante, entra dentro del grupo de las lesio-  
nes precancerosas. Cuando una ulceración tiende a per-  
sistir es necesario investigar su posible transforma-  
ción cancerosa.

La úlcera traumática suele ser causada por  
traumatismos continuados y de poca intensidad.

#### ETIOLOGIA.

Son diversos los factores etiológicos como  
lo son una pieza cariada o fracturada con bordes cor-  
tantes y filosos, así como una malposición dentaria --  
que traumatizan la mucosa, aparatos protésicos mal --  
adaptados o con bordes sobreextendidos, ganchos, etc. La  
úlceras traumáticas es un proceso de observación frecuen-  
te. Se presenta por igual en ambos sexos y en cual-  
quier edad. Por ser considerada como lesión precancero-  
sa, es de mayor importancia evolutiva después de los -

40 años.

Se localiza casi siempre a nivel de los bordes de la lengua, aunque puede presentarse en cara ventral, y con menor incidencia en el tercio posterior de la mucosa yugal, en la zona correspondiente al segundo o tercer molar. Puede ubicarse con menor frecuencia en cualquier otro sitio de la cavidad bucal.

#### SINTOMATOLOGIA.

Clínicamente se presenta como pérdida de - sustancia, a veces superficial y otras algo más profunda, circumscripta, rodeada por una zona rojiza, inflamatoria, ligeramente elevada. Sus bordes no son evertidos como en los carcinomas. Su consistencia es elástica, gomoide, edematosa, a diferencia con el cáncer, en el --- cual los bordes son inmaduros y la base infiltrada. El fondo de la ulceración o úlcera traumática es blanco-grisáceo, lo cual indica la necrobiosis superficial de los tejidos. Es muy dolorosa cuando se encuentra en el borde de la lengua, el dolor irradia al oído, al igual que en el cáncer.

#### DIAGNOSTICO.

Es en ocasiones difícil por la gran infiltración inflamatoria que puede presentar simulando la característica de base indurada del cáncer. Sin embargo, el comienzo agudo de la lesión orienta hacia el --- diagnóstico correcto, lo mismo que su borde no evertido y el edema.

Histológicamente - la úlcera traumática -- muestra una pérdida de sustancia cuyo lecho alcanza - el corión reticular por densos exudados inflamatorios fibronoleucocitarios. En periodos más avanzados se desarrolla un tejido de granulación, generalmente asocia

dos con infiltrados inflamatorios plasmolinfocitarios con polinucleares neutrófilos, que concluye por una fi brosis cicatrizal. El epitelio de los márgenes de la ul ceración puede hipertrofiarse y mostrar paraquerato sis o leucoedema.

Diagnóstico diferencial - se debe hacer en especial con el epiteloma espinocelular ulcerado y - para facilitar el diagnóstico : en la úlcera traumati ca el borde no está evertido, a la palpación, su consis tencia es blanda, mientras que en el epiteloma es in durada. La base no es infiltrada, en cambio en el epite lioma sucede lo contrario. También se diferencia con la úlcera tuberculosa que es rara en la actualidad y solo se podrá hacer por medio del estudio histopatoló gico.

#### TRATAMIENTO.

Se trata la causa que provoca la lesión -- primeramente y se espera de 7 a 15 días para observar la evolución del proceso. Si no cura espontáneamente + en dicho lapso, se efectuará la biopsia correspondiente. Se elimina el agente causal y la úlcera curará rá pidamente en pocos días, revelando con claridad su ori gen traumático. Sin embargo existen modificaciones pa tológicas generales del paciente, la cicatrización pue de demorarse. Agregando que la edad avanzada trae una menor capacidad de regeneración de los tejidos, con el consiguiente retardo en la involución de la lesión, - aunque se suprima el agente causal.

Se puede medicar al paciente con vitamina B12 (hidroxícoobalamina) en dosis altas, agregando vaso dilatadores periféricos, ya que ésta ejerce gran poder anabólico, permitiendo que la cicatrización sea más rá pidamente.

vida.

## 2.- AGENTES EXTERNOS.

Las lesiones de la mucosa bucal por agentes externos diversos son :

El cepillo para dientes que causan abrasiones lineales, ampollas y ulceraciones por la acción tangencial, hemorragias, atrofia de la mucosa y hasta abscesos por introducción de sus fibras o cerdas en los tejidos.

Otra lesión bastante conocida y de alguna frecuencia es la abrasión generada por efecto del rollo de algodón, que colocado seco sobre la mucosa a fin de aislar la pieza dentaria sobre la cual se está trabajando, queda adherido a dicha mucosa, y cuando se le retira se produce la lesión, la acción es puramente traumática, que puede generar a una lesión vesiculosa que posteriormente resultaría una ulceración.

Las aftas traumáticas son ulceraciones por decúbito, que puede ser provocada por el chupete apoyado contra el paladar o por la succión al mamar.

Otro mecanismo de producción de las úlceras o ulceraciones traumáticas, es el desarrollo por adherencia del papel del cigarrillo a la semimucosa del labio inferior. Cuando se retira el cigarrillo de la boca, desprende parte del tejido dando lugar a una erosión o abrasión superficial. Esta circunstancia repetida y agravada por el calor del cigarrillo del tabaco (acción mecánica, física y química), puede originar verdaderas ulceraciones o úlceras que posteriormente se pueden transformar en malignas.

La mayoría de los casos en que existen las lesiones traumáticas de erosión o ulceración generan-

a verdaderas queratosis, que también son lesiones precancerosas.

El mondadientes provoca a menudo traumatismos en mucosa. Así mismo, un fragmento incrustado en la encía trae como consecuencia lesiones inflamatorias, dolorosas que llegan a ulcerarse.

### 3.- OCUPACIONALES.

Es un hecho conocido que las personas que manipulan todo tipo de productos de cualquier índole, y que se introduzcan a la boca, provocan lesiones en mucosa bucal. Las lesiones bucales características de algunos oficios como son : las heridas que se observan en zapateros y carpinteros que acostumbran introducirse clavos en la boca, los efectos de la hiperpresión en la cavidad bucal de los sopladores de vidrio y de instrumentos de viento.

Los sopladores de laminados metálicos y vidrio así como los que utilizan instrumentos musicales de viento, comparten un tipo peculiar de trauma en las mucosas de las mejillas. Los oboístas, fagotistas, clarinetistas y flautistas sufren un tipo peculiar de lesión en los labios y en la mucosa bucal, mientras que los trompetistas sufren a menudo de un enrojecimiento de la mucosa. Todos estos trastornos bucales específicos de los músicos de instrumentos de viento junto con los sopladores de vidrio, originan una bolsa que se torna gris-blanquesina llegando a erosionarse o ulcerarse. Pueden afectarse tanto los labios como la lengua.

Los útiles de trabajo sostenidos en los labios y dientes como son los clavos al empapelar o remendar zapatos, lápices, pipetas y sobre todo el llama-

do "beso del escotillón" habitual entre los tejedores así como el humedecer las puntas entre los trabajadores de la industria del lápiz, dan lugar a inflamaciones circunscritas, desgaste mecánico, fisuras y ulceraciones de los labios y de la lengua.

#### 4.- AFTAS DE BEDNAR.

Son comúnmente llamadas pterigoides. Consisten en úlceras superficiales y bilaterales de la mucosa del paladar de los recién nacidos. Curan espontáneamente y al parecer se deben a la presión ejercida por el pezón contra el paladar durante la lactancia.

#### 5.- AFTA DE RIGA-FEDE.

Es una forma particular de referirse a las lesiones traumáticas sufridas por la lengua de los lactantes con dientes natales o perinatales. Al succionar, la punta de la lengua se pone en contacto con los bordes incisivos, desarrollándose una ulceración inespecífica que cura sin complicaciones.

#### B.- QUIMICOS.

La cavidad bucal reacciona con intensidad a una amplia variedad de medicamentos y sustancias químicas, aunque el mecanismo de reacción sea diferente. La reacción histológica es una respuesta local a un irritante fuerte o a un cáustico utilizado imprudentemente. En otros casos el medicamento o producto químico es administrado por vía sistémica, dando una reacción local de tipo particular. La administración por vía sistémica de diversos medicamentos y productos químicos con frecuencia provocan una reacción bucal que no se basa en alergia o sensibilidad. Esta reacción suele ser parte de una reacción epidérmica -

generalizada, dando un fenómeno específico debido a las peculiaridades anatómicas de la cavidad bucal.

## 1) INTOXICACION POR ARSENICO.

### ETIOLOGIA.

El arsénico es un metaloide sólido de color gris acerado; con el aire da ácido arsenicoso, muy tóxico cuando es impuro, las sales inorgánicas y orgánicas del arsénico se emplean para el uso terapéutico.

El arsénico se absorbe fácilmente por vía bucal o parenteral, mientras que se elimina lentamente por la orina y el intestino, así como por la bilis, el sudor, la leche, la piel, el pelo, las mucosas y la saliva. Puede fijarse en el hígado y en el riñón. Normalmente existen cantidades de arsénico en tiroides, mamas y pelo. El arsénico en contacto frecuente con la piel o mucosas originan lesiones de tipo eritematoso, ampollas y úlceras. En dosis terapéuticas se le emplea localmente como depilatorio. Por vía general y también en dosis terapéuticas, se usa para mejorar el apetito, aumentar los globulos rojos, fluidificar las secreciones y ayudar a la dosificación fisiológica, también se usa en el tratamiento de la leucemia mieloide crónica porque deprime la médula ósea.

### SINTOMATOLOGIA.

Las manifestaciones clínicas producidas por los arsenobenzoles o arsenóxidos son de carácter tóxico. A veces no son más que pequeños signos de intolerancia, caracterizados por un olor fuerte especial, cefaleas, taquicardia y aumento de secreciones. Pero en otras ocasiones hay síntomas más graves llamadas ori-

sis nitritoides que comienzan con una congestión facial, fenómenos asfícticos, pulso filiforme, vómitos y diarreas, capaces de llevar al síncope y aún a la muerte.

Las manifestaciones clínicas de las intoxicaciones crónicas y subagudas son :

a) Crónicas - hay una serie de síntomas digestivos, respiratorios, sanguíneos, mucocutáneos y nerviosos, además de algunas manifestaciones generales. En los síntomas digestivos se presentan : náuseas, vómitos y diarreas; en los respiratorios : coriza, catarro bronquial; en la hemática : anemia y agranulocitosis; en la nerviosa : polineuritis; alteraciones generales : anorexia y adelgazamiento; alteraciones cutáneas : queratodermia y melanodermia.

b) Subaguda - es similar a la intoxicación crónica, solo que en ésta, es mucho más rara la queratodermia, pero son más frecuentes las polineuritis y la pigmentación es difusa.

En la mucosa bucal - las lesiones por arsénico pueden ser consecutivas a la administración sistémica de ese tóxico o al empleo local para el tratamiento de pulpitis.

En el primer caso la mucosa bucal se observa de color rojizo, hay xerostomía y estomatodinia, a veces produce neuritis del facial, el arsénico a través de agranulocitosis provoca una angina necrótica grave, acompañada de hemorragias que pueden ocasionar la muerte.

En los casos de aplicación local del arsénico, las lesiones de la mucosa son : eritema, ulceración pudiendo llegar hasta la necrosis ulcerativa.

## DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente. La comprobación de arsénico en la orina o en los cabellos y uñas permite - certificar el diagnóstico.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento inmediato es a base de Hiposulfito de sodio al 10% endovenoso gota a gota. En la intoxicación medicamentosa : corticoides endovenoso, - adrenalina, hiposulfito de sodio, gluconato de calcio.

## 2) CROMO.

### ETIOLOGIA.

Las intoxicaciones por cromo son de tipo - industrial, manifestandose en los que intervienen en - la extracción y manipulación del metal, en los que hacen cromados e intervienen en la preparación de colorantes como ácido crómico, cromatos, etc. Tanto el ácido crómico como los cromatos tienen un efecto caústico - sobre las mucosas y provocan úlceras en sacabocados - que cicatrizan con dificultad. Los bicromatos utilizados para el endurecimiento y conservación de la madera causan estomatitis ulcerosas, así como la eczema -- del cemento debida a los cromatos hexavalentes.

### SINTOMATOLOGIA.

La intoxicación aguda produce una gastroen<sup>u</sup>teritis grave.

La intoxicación crónica se manifiesta en - piel, en forma de piodermatitis, quemaduras, grietas, dermatitis eczematosa, caída de las uñas, etc.

Las lesiones más importantes es la úlcera - del cromo llamada "pigeonneau" por asemejarse a un -- ojo de paloma. Otro de los síntomas de la intoxicación

por cromo es la rinitis purulenta con perforación del tabique nasal, no dolorosa.

Las lesiones bucales - presenta ulceraciones bucales en el paladar y amígdalas, de fondo amarillento que tarda mucho en cicatrizar. Hay ulceraciones múltiples que semejan la enfermedad de Vincent. Los dientes muestran intenso y persistente color anaranjado y además erosiones en el esmalte.

#### TRATAMIENTO.

Se utilizan los queladores cálcicos (EDTA-cálcico) en perfusión lenta o por vía bucal, en dosis - de 4 comprimidos diarios de 0.25g.

#### 3) FENOL.

#### ETIOLOGIA.

El fenol se utiliza en la industria como - desinfectante. La mucosa es más resistente al ácido - carbólico que la piel. Cuando se utiliza en concentraciones elevadas, cauteriza la mucosa oral y puede provocar hemorragias.

#### SINTOMATOLOGIA.

Las manifestaciones se presentan de 2 formas :

a) Intoxicación aguda - puede producirse por absorción cutánea o por ingestión. El fenol usado en solución concentrada sobre la piel produce quemaduras y necrosis cutáneas, es absorbido y da lugar a signos de intoxicación. Su acción sobre el sistema nervioso se traduce en confusión mental, delirio y a veces convulsiones se produce además taquicardia, hipotensión, respiración superficial, acidosis y nefritis. Si la intoxicación es por ingestión, los síntomas generales son producidos -

por una gastroenteritis con múltiples ulceraciones de la mucosa bucal y sialorrea.

b) Intoxicación crónica - por contacto cutáneo se origina anestesia en los sectores afectados, así como algunos trastornos nerviosos.

#### TRATAMIENTO.

En caso de ingestión se administra grandes cantidades de aceite de oliva, solución de bicarbonato por vía endovenosa, oxígeno y tratamiento sintomático. En la contaminación cutánea se practica de inmediato un prolongado lavado con agua.

#### 4) MERCURIO.

#### ETIOLOGIA.

Este metal es muy utilizado en la industria, ocasiona intoxicaciones cuando se inhalan los vapores que despiden.

#### SINTOMATOLOGIA.

Las manifestaciones clínicas son de 2 formas : La intoxicación aguda - inmediatamente después de la ingestión se producen quemaduras en la boca, esófago y el estómago; gusto metálico en la boca, vómitos sanguinolentos, dolores abdominales y diarrea también sanguinolenta.

Intoxicación crónica - comienza con anemia, astenia y adelgazamiento. Predominan los trastornos nerviosos, digestivos, renales y de la mucosa bucal.

Las manifestaciones bucales son - al principio se manifiesta como una gingivitis alrededor de dientes cariados y fragmento de raíces. Las encías se vuelven laxas, enrojecidas y sangran con facilidad, acompañadas de una notable secreción salival, que se -

torna densa y viscosa, hay un sabor metálico y dolor.-- Se presenta la sensación de diente alargado por la periodontitis junto con el "liseré" mercurial, o sea la pigmentación grisácea de la enfa. Al cabo de poco --- tiempo se desarrolla una estomatitis generalizada que es serosa, purulenta y con necrosis fétida, sangrante y dolorosa, que deja ulceraciones. La mucosa alveolar y yugal, surcos vestibulares y linguales junto con la --- lengua, se presentan lesiones neoróticas con aspecto --- de membranas blanco-grisácea que al eliminarse dejan ulceraciones. Toda la boca aparece infiltrada y de color violáceo. Las lesiones bucales se deben a un fenómeno de biotropismo, exaltado por la eliminación del metal por la enfa y la mucosa bucal. Las partículas del metal y el aumento secundario de la melanina son los que producen pigmentación. Se produce sulfuro de hidrógeno que se transforma en sal metálica, la cual da a la enfa un color azul negrozco y gusto metálico característico.

#### TRATAMIENTO.

En la intoxicación aguda se utiliza - BAL (R), lavados de estomago inmediatos, con introducción de clara de huevo batida con leche descremada por sonda ( $\frac{1}{2}$  litro). En la intoxicación crónica se utiliza --- BAL (R), en dosis de 2 a 3 mg/kg/2 veces al día durante 15 a 20 días.

Se administran antiinflamatorios y antibióticos; localmente son útiles los colutorios antisépticos.

#### C) RADIACIONES.

El tratamiento común de neoplasias en cavidad bucal y zonas cercanas mediante la radiación con-

rayos X e irradiación inadvertida de estructuras adyacentes necesitan el conocimiento de posibles formas de lesión que pueden generarse. En todo tratamiento radiante de la cavidad bucal es importante analizar las alteraciones biológicas, provocadas por la terapia ionizante sobre la piel, mucosas y otras estructuras que conforman la boca. La radiosensibilidad de la mucosa y de la piel normal constituyen un límite biológico en el tratamiento de las neoplasias de la cabeza y cuello. Las reacciones que produce la radioterapia en el territorio bucal no solo afectan la mucosa, sino que también abarcan piel, dientes, maxilares y glándulas salivales.

#### SINTOMATOLOGIA.

Las alteraciones agudas se caracterizan por la aparición de un eritema al cabo de pocos días de la exposición, que va seguido por una hiperpigmentación de varias semanas. Si la dosis es suficiente llega a producir ulceraciones y necrosis. Los efectos a largo plazo consisten en atrofia, hipopigmentación, telangiectasias, queratosis por radiación, carcinomas basales o de células escamosas.

Alteraciones de piel - se produce un eritema transitorio en piel o mucosas por congestión de los capilares dérmicos, posteriormente se produce una aceleración del proceso descamativo del tegumento y una disminución del espesor epidérmico que es reversible. Cuando se produce un eritema tardío le sigue una necrobiosis superficial, vesiculación, costras y la falta de capas superficiales de piel y mucosas vecinas que sangran con facilidad. Esta lesión repara en 6 semanas sobre de una fibrosis progresiva y de una hiper

plasia subendotelial de los vasos capilares. La cicatriz aparece blanquecina, esclerosa y a veces con surcos. Suele resultar destruidos los melanoblastos, así como los bulbos pilosos. Cuando hay exceso de dosis -- provoca necrosis severas inmediatamente en los tejidos blandos irradiados y las ulceraciones presentan un color amarillo o grisáceo en su fondo, son malolientes, extremadamente dolorosas y van acompañadas de adenopatías satélites inflamatorias. El estado general se altera, hay palidez, anemia y pérdida de apetito.

Alteraciones de la mucosa bucal - las alteraciones de la mucosa bucal son semejantes a las cutáneas.

Las zonas sensibles son : paladar blando, úvula, mucosa bucal y de los labios, lengua, paladar -- duro.

Con terapia convencional aparece un eritema transitorio, después edema intenso con comienzo de necrobiosis. A los 12 días hay necrosis franca en la zona irradiada, tiene el aspecto de una pseudomembrana de color grisáceo. A las 3 semanas se produce el esfacelo de la necrosis y se observa una pérdida de sustancia o ulceración. Esta zona es muy fragil y sangra fácilmente, es dolorosa y hay adenopatías satélites dolorosas, halitosis, dificultad en la deglución y fonación. A los 20 o 25 días se obtienen un cierre por segunda con cicatrización esclerosada previa ulceración secundaria al esfacelo de la necrosis.

En la mucosa de la lengua y paladar duro -- raras veces se presenta eritema o edema aunque se recubre de unas placas opalescentes parecidas a las placas mucosas de la sífilis secundarias que pueden ser-

lisas y regulares o verrugosas e irregulares, desgarrándose con facilidad. Después se forma una pseudomembrana amarillenta parecida a la observada en la mucosa bucal o labial, junto con atrofia y pigmentación. La necrosis de los tejidos blandos y óseos de la mucosa bucal se hacen con mayor facilidad que en la piel por la existencia de piezas dentarias que reflejan radiaciones secundarias agrupadas a la primitiva causando una infección provocada indirectamente por la xerostomía.

Los orificios de los conductos excretores de las glándulas salivales menores presentan aspectos de pequeños puntos rojos. Las hemorragias gingivales son considerables y cuando la dosis de radiación es elevada, cabe observar la pérdida de piezas dentarias y necrosis óseas.

La normalización de los epitelios irradiados se produce rápidamente, habiendo casos en que la dosis ha sido de gran magnitud, de cicatrización lenta y tórpida. En ocasiones aparece leucoplasias o estados leucoplasiformes que no se observan antes del tratamiento.

Histológicamente - hay una atrofia epitelial que se altera con focos de hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis y ocasionalmente alteraciones sugestivas de un carcinoma intraepitelial de células escamosas. El colágeno de la dérmis y del corion muestra en ocasiones una degeneración basófila o esclerosa al igual que el colágeno profundo. En algunas zonas hay vasos telangiectásicos, vasos esclerosados de paredes gruesas llegando a ocluirse.

TRATAMIENTO.

Para la prevención de las complicaciones - en el tratamiento radiante, la presencia de los dientes y huesos próximos a las partes blandas son importantes cuando se emplean radiaciones, por las complicaciones, que tales elementos pueden originar principalmente por las radiaciones secundarias que pueden producirse, así como la fácil manifestación y propagación de procesos infecciosos dentarios y óseos por su menor defensa a causa de la irradiación. Por lo que se practica en exámen clínico bucal : dentario, periodontal y de las mucosas incluyendo radiografías intrabucales seriadas de los maxilares. Es preciso eliminar piezas dentarias en malposición y retenidas junto con restos radiculares; tratar gingivitis, enfermedad periodontal, caries e infección del maxilar.

Tratamiento de las radiaciones y complicaciones provocadas por las mismas - en las reacciones corrientes e inmediatas de la piel no se realiza tratamiento alguno. Pero es de gran ayuda colocar vaselina sobre la radioepitelitis. La cortisona local o general también ayuda. Puede usarse gasas con Bálsamo del Perú, se deja libre sin apósitos que hagan una cavidad cerrada. Solo en casos de infección agregada se administra antibióticos generales, analgésicos, antiinflamatorios, vasodilatadores. Si no se consigue controlar el proceso deberá procederse a la resección que se efectuará a los 2 o 3 meses de producida la necrosis. Si hay nódulos fibrosos cicatrizales que suelen observarse después de unos meses de realizada la terapéutica radiante. Deben ser extirpados y analizados histológicamente.

## XV.- HIPERSENSIBILIDAD (ALERGIA).

Es una cualidad adquirida del organismo para reaccionar distintamente ante la exposición repetida a gérmenes infecciosos o a sustancias extrañas al organismo. La alergia es una manifestación patérgico--hiperérgicas de las enfermedades causadas por las reacciones entre antígenos y anticuerpos.

### 1) ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA.

Son las manifestaciones bucales de la idiosincrasia personal frente a un medicamento absorbido por vía gastrointestinal, respiratoria o cutánea.

### ETIOLOGIA.

Son muchos los medicamentos que pueden ocasionar intensas reacciones alérgicas por contacto pudiendo provocar peligrosas complicaciones a través de la obstrucción aguda de las vías respiratorias o de un shock. La estomatitis medicamentosa incluye una variedad de reacciones de sensibilidad después de la exposición a uno de los diversos medicamentos y productos químicos, pero no se relaciona con ninguna actividad farmacológica o toxicidad de estas sustancias. Se sabe que prácticamente todo fármaco conocido en uno u otro momento es capaz de producir una reacción alérgica en una persona sensible. Algunos pacientes tienen una susceptibilidad a medicamentos y manifiestan reacciones con mayor facilidad que otros.

Los medicamentos que provocan reacciones tan elevadas y que adquieren de gran importancia práctica son : aminopirina, arsfenamina, aspirina, barbitúricos, bromuros, cloramfenicol, clortetraciclina, dilantina, oro, yoduros, penicilina, fenolftaleína, quinina, es---

treptomocina, sulfamidas, tiouracilo.

#### SINTOMATOLOGIA.

Una de las reacciones alérgicas más comunes a un fármaco es una manifestación similar al espesamiento del suero e incluye lesiones cutáneas, artralgia, fiebre y linfadenopatía. La agranulocitosis también se da a veces como una reacción de este tipo. Las lesiones cutáneas son de tipo eritematoso o puede ser de naturaleza urticaria. A veces se produce una dermatitis exfoliativa. Los pacientes a quienes se administra repetidas veces un medicamento al que son sensibles, presentan una erupción fija. Esta consiste en la aparición de una reacción cutánea siempre en el mismo sitio, debido a la sensibilización local de los tejidos. Las diversas reacciones pocas veces son anafilácticas por lo súbito de su aparición, sino que aparecen varias horas o días después de la administración del fármaco.

Las reacciones bucales a la administración de diversos medicamentos son considerablemente menos comunes que las reacciones cutáneas. La estomatitis medicamentosa tiene distribución difusa y aspecto variable de zonas múltiples de eritema a zonas extensas de erosión y ulceración. En las fases tempranas se encuentran vesículas y posteriormente úlceras en la mucosa. Es común que encía, paladar, labios y lengua estén afectados. La ulceración y necrosis de la encía se asemeja a la gingivitis ulceronecrosante aguda o infección de Vincent. La lengua pilosa, negra, parda o amarilla es una complicación de la antibioticoterapia, en particular con antibióticos de amplio espectro como lo son el cloramfenicol y tetraciclinas, en esta lesión hay -

alargamiento y pigmentación de papilas filiformes que producen una espesa capa sobre la lengua. Luego de la antibióticoterapia, las papilas linguales pueden descomarse y dejar la lengua lisa, dolorosa, inflamada y ulcerada.

#### TRATAMIENTO.

Los signos y síntomas de alergia medicamentosa suelen remitir al desaparecer el agente causal. Los signos agudos se alivian mediante la administración de antihistaminicos o cortisona. Las residivas suelen ser prevenidas con la completa abstinencia del agente causal.

#### 2) ESTOMATITIS VENENATA.

También conocida como alergia de contacto que es un tipo de reacción en el cual se produce una lesión cutánea o mucosa en el sitio localizado después del contacto repetido con el agente causal. Esta forma de alergia es el resultado de una combinación del contactante con proteínas de las células epidérmicas, lo cual forma un antígeno. Este antígeno a su vez induce la generación de anticuerpos, que no suelen estar en circulación, pero se produce la habitual reacción antígeno-anticuerpo.

#### ETIOLOGIA.

Existen centenares de contactantes como causantes de una estomatitis alérgica. Varía desde elementos químicos simples a sustancias orgánicas muy complejas. Muchos de estos materiales constituyen riesgos ocupacionales debido al uso difundido de compuestos orgánicos en la industria. Ciertas sustancias originan lesiones por contacto a causa de la naturaleza

irritante y no como consecuencia de un fenómeno alérgico. Por lo general la reacción al verdadero contactante no aparece de inmediato como las reacciones a sustancias simples irritantes como ácidos inorgánicos u otros escaróticos. Hay un grupo bien conocido de sustancias que con frecuencia generan lesiones bucales, estomatitis venenata, por cuya razón se pueden clasificar en :

- a) Preparaciones dentales o cosméticas - dentríficos, colutorios, polvos para prótesis, lápiz labial, caramelos, gotas para la tos, goma de mascar.
- b) Materiales dentales - vulcanita, acrílico, bases para aleaciones metálicas.
- c) Sustancias terapéuticas dentales - alcohol, antibióticos, cloroformo, yoduros, fenol, procaínas, aceites volátiles.

#### SINTOMATOLOGIA.

La estomatitis de contacto se manifiesta por presencia de una sensación de ardor o comezón en el sitio de contacto, seguida por la aparición de un eritema y después de vesículas. Una vez que estas se rompen, la ulceración puede ser extensa, se produce una infección secundaria. En el contacto crónico, la piel puede engrosar y secarse.

La estomatitis de contacto o venenata, presenta una variedad de manifestaciones. Luego de entrar en contacto con algún material al que el paciente es sensible, la mucosa se vuelve notoriamente inflamada y edemática; la lesión imparte un aspecto liso y brillante a la superficie. Estos síntomas suelen ir acompañados por una sensación de ardor, bastante intensa, pero solo algunas veces hay prurito. Se forman vesículas --

pequeñas, que son pasajeras y pronto se rompen para dejar pequeñas zonas de ulceración, que en algunos casos se extienden. La infección secundaria es particularmente común. La reacción a las diversas preparaciones dentales o a cosméticos no es común. Casi todas las marcas de dentríficos producen estomatitis de contacto - en algunas personas, lo mismo pasa con los colutorios, polvos para dentaduras, caramelos y gomas de mascar. Algunas veces el lápiz de labios desencadenan una --- reacción particularmente violenta de labios de una mujer sensibilizada y produce gran edema y úlceras. A veces el acrílico provoca alergia de contacto, ya sea como material para base de prótesis o como material de obturación, la sensibilidad puede aparecer poco después de la instalación de la prótesis o de obturación. - Los tejidos de contacto con el material se tornan muy inflamados y dolorosos. En la mayor parte de casos de mucosa inflamada que aparece por el contacto con una prótesis de acrílico, no se debe a una sensibilidad al acrílico, sino a que la prótesis no está bien adaptada y es irritante desde el punto de vista físico.

#### TRATAMIENTO.

El único tratamiento para la estomatitis - de contacto o venenata, consiste en suspender todo contacto con la sustancia irritante.

#### XVI.- PENFIGO.

##### 1) PENFIGO VULGAR.

Es una enfermedad aguda o crónica de la -- piel que con frecuencia afecta la membrana mucosa de la boca, está caracterizada por la formación sucesiva de vesículas, ampollas y ulcaciones.

## ETIOLOGIA.

El pénfigo vulgar es la forma más común de la enfermedad. Se presenta con igual frecuencia en -- ambos sexos y en personas mayores de 40 años. No es en fermedad familiar, ni contagiosa. La raza judía suele -- ser la más afectada. Se desconoce el verdadero origen del pénfigo, pero las causas desencadenantes son : las operaciones, infecciones y traumatismos físicos, quími-- cos junto con las alteraciones nerviosas. Es una enfer medad de autoinmunidad. Las lesiones suelen comenzar -- en mucosa bucal.

## SINTOMATOLOGIA.

El pénfigo se caracteriza por presentar le siones características y patognomónicas. Consisten en-- flictenas que se desarrollan en ciclos o en suceción-- continua. En la piel el proceso se inicia en cualquier punto del tegumento, en la mucosa bucal, genital, conjun tival y faríngea también son afectados, cuando el pro-- ceso se hace extensivo.

La lesión está representada inicialmente -- por vesículas y ampollas que aparecen en piel, glande, vulva, farínge y principalmente en mucosa bucal.

En la mucosa bucal las lesiones son ordina riamente tensas y redondas, de pared delgada, transpa-- rente y llenas de líquido amarillento; cuando se revien-- tan forman ulceraciones con un fondo amarillento y-- fétido que después se vuelve necrótico. Puede presen-- tarse una ampolla única o varias que se rompen con fa cilidad. Se localizan en cualquier parte de la mucosa, pero especialmente en sitios de traumatismos mastica-- torios o dentales como son : mucosa yugal (tercio pos terior), encía, paladar y cara mucosa de los labios.

La mucosa yugal se torna gris, espesa y rugosa, se observan algunas ulceraciones rojas y poco sangrantes. Estas características son muy típicas.

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

La lengua es muy peculiar, blanca, discretamente saburral, presenta surcos en varias direcciones que al abrirla muestran la mucosa ulcerada.

Cuando las lesiones bucales se hacen más activas hay asociación con faringitis y laringitis dolorosas.

La duración de cada elemento es de 8 a 15 días, involucionando espontáneamente al principio de la enfermedad. El pénfigo no deja cicatriz salvo cuando se produce necrosis o gangrena.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente, se observa el tegumento cubierto de ampollas, el paciente presenta un mal estado general, lesiones bucales acompañan a las cutáneas, hay un olor especial en la habitación del paciente; la histología que muestra la acantólisis típica -- junto con el citodiagnóstico para las lesiones bucales constituyen un medio rápido y sencillo de diagnóstico; la inmunofluorescencia indirecta demuestra anticuerpos circulantes contra sustancia intercelular de epitelios malpighianos. El hemograma presenta leucocitosis moderada, discreta anemia, ligera eosinofilia, las proteínas sanguíneas están notablemente perturbadas, la albúmina está fuertemente disminuida.

## TRATAMIENTO.

El medicamento de elección es la Cortisona o sus derivados en grandes dosis de 500 a 1200 mg, obtenida la detención del proceso y la involución de -- las ampollas, debe bajarse la dosis de 75 a 100 mg; durante 7 a 10 días que se consigue detener el proceso y en 1 mes un relativo control.

Se agregan antibióticos, principalmente la Aureomicina o cualquier tetraciclina en dosis de 1 a 2g diarios, asociados a los corticoides.

Localmente es útil en la piel, el uso de -- corticoides en forma de espuma o lociones en aerosol. Son aconsejables las aplicaciones con eosina al 2% y los baños con permanganato al 1:10000 que son antisépticos y secantes. Para la mucosa bucal se dan trociscos de corticoides y analgésicos previos a la eliminación. En caso necesario se puede dar xilocaína o sucedáneos en aerosol, agregándose potasio 3g (Celeka<sup>R</sup>), -- anabólicos (Dianabol<sup>R</sup>), vitaminas, calcio y aminoácidos o proteínas, extractos suprarrenales y hepáticos.

También el Metotrexato que es un antimetabolito sintético en dosis de 2.5 a 5 mg diarios. Se da una dosis única por las mañanas o dosis semanales únicas de 17.5 a 35 mg por vía oral o V.I.M., ciclofosfamida que es otro citostático en dosis diarias de 200-mg que a los 2 o 3 meses se reducen a 150 mg y posteriormente a 100 mg diarios por vía endovenosa.

### 2) PENFIGOIDE MUCOSO BENIGNO.

Conocido también con el nombre de Pénfigo-conjuntivo, pénfigo ocular o dermatitis ampollar mucosinequiente y atrofiante de Lortat-Jacob,

## ETIOLOGIA.

No se conocen bien las causas de este proceso, es relativamente raro; se presenta más a menudo en mujeres en una proporción de 2:1, suele aparecer después de los 30 años. Se localiza especialmente en los ojos y boca y con menor frecuencia en otras mucosas y piel que dan origen a un entropión.

Es un proceso ampollar que se caracteriza por ampollas cutáneas, que se distinguen por ser fijas y recidivantes en el mismo lugar y por dejar cicatriz. Las lesiones cutáneas se acompañan de otras localizadas en las mucosas, en particular en la conjuntival y bucal, donde además de ampollas, erosiones y ulceraciones se producen adherencias con caracteres especiales. Es un proceso importante por su localización parcial o exclusivamente bucal. La enfermedad sigue su curso prolongado y benigno.

## SINTOMATOLOGIA.

Se presenta como ampollas, vesículas pequeñas tensas, que cuando se revientan forman ulceraciones que pueden durar mucho tiempo y agrandarse lentamente, no son dolorosas. Afecta principalmente los ojos y la boca; pero también en paladar, faringe, laringe, nariz, esófago, pene, vulva, vagina, ano y piel.

Las manifestaciones oculares son ; ataca a los 2 ojos sucesiva o simultáneamente. La 1a. lesión es una ampolla de la conjuntiva bulbar que se erosiona y adhiere al fondo del saco conjuntival. Se forman bridas y membranas consistentes que van de un párpado a otro después se produce un entropión y distriquia; la córnea se seca, se queratiniza y vasoulariza; -

existe una abliteración de los conductos excretores - de la glándula lagrimal, la que se atrofia y conduce a la ambliopía y ceguera.

Las manifestaciones cutáneas dan lesiones elementalmente ampollares. Se localizan en especial en el cuero cabelludo, piernas, región umbilical. Estas lesiones tienen una fijeza en los sitios ya mencionados con brotes sucesivos de ampollas que dejan atrofiadas-cicatrizales.

Las manifestaciones bucales son : la lesión elemental es una ampolla que aparece en cualquier lugar de la mucosa y por excepción en el borde libre de los labios. Así se presenta en encías, paladar blando. pilares amigdalinos, mucosa yugal a nivel del 2do. y 3er. molares, surcos vestibulares, gingivolinguales y palatinos. Las ampollas se desarrollan lentamente, no sangran, ni producen exudado fibrinoso y no presentan dolor.

Las lesiones bucales comienzan en forma -- de vesícula que pronto se rompe dando lugar a ulceraciones. Estas lesiones son pequeñas de 3mm a 6mm pero pueden unirse o sea que la fusión con lesiones vecinas formadas anteriormente dan lugar a menudo a la -- producción de grandes áreas desnudas. Cuando se rompen dejan úlceras evanescentes superficiales que no san-- gran con facilidad, no presentan tiras de epitelio en los bordes, son de color blanco-grisáceo que presentan una base eritematosa, por lo que da un aspecto difte-- roide. En etapas avanzadas la lengua aparece lisa, depa-- pilada, atrófica y brillante. Las encías suelen ser ede-- matosas, eritematosas, con ampollas y ulceraciones. Un -- aspecto importante del penfigoide de las mucosas es --

el no presentar dolor.

Histopatológicamente - la lesión inicial se caracteriza por una intensa reacción inflamatoria, rica en eosinófilos, linfocitos y escasos plasmocitos, que invaden el corion papilar edematoso y el sector superior del corion reticular.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente cuando el penfigoide está completamente constituido ya que presenta elementos característicos, su localización en los ojos y la boca y a veces en otras mucosas. En los ojos hay bridas y sinequias, hay la desaparición de los surcos vestibulares. Las lesiones en la boca no aparecen ampolla sino necrosis, exudados o pseudomembranas como resultado de la rotura de aquellas. Histológicamente no hay acantólisis. Las lesiones oculares son típicas. Es frecuente observar cicatrices en las zonas conjuntivales afectadas y en la mucosa de otros órganos, ésta secuela no suele observarse en la boca y cuando se produce los sitios más frecuentes donde se forman adherencias son : paladar blando, úvula y mucosas de las mejillas.

#### TRATAMIENTO.

No hay tratamiento específico. Lo único que puede mejorarlo transitoriamente son las inyecciones de corticoides in situ. Los corticoides por vía general mejoran el proceso pero no lo curan. La triancinolona por vía general es el corticoide con mejores resultados. El corticoide para uso intralesional se aplica cada 4 días, en cantidades no mayores de 2 ml diluidos en xilocaína al 50%.

## XVII.- AFTAS.

### A) AFTAS VERDADERAS RECIDIVANTES.

#### 1.- AFTAS MAYOR Y MENOR.

Estas aftas han sido también llamadas : - crónicas, recurrentes de Mikuliez-Kummel, necróticas de Jacobi, dispépticas de Conby.

Un afta verdadera es una pérdida de sustancia, aguda, dolorosa, necrótica inicialmente y recidivante, de localización exclusiva en mucosas.

#### ETIOLOGIA.

Su etiología es desconocida. Pero se le atribuye principalmente a la forma transicional pleomorfica L del estreptococo hemolítico y al Streptococcus sanguis. Y a los factores desencadenantes como lo son : los traumatismos, factores psicósomáticos, hormonales (mestruación, embarazo, etc.) y factores alérgicos. El afta recidivante es el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal.

El afta vulgar es una lesión muy común que se caracteriza por la aparición de úlceras necróticas múltiples o solitarias, dolorosas de la mucosa bucal. Con un predominio en mujeres jóvenes en relación de 2:1. Se presenta en todas las razas y en cualquier época del año. Afecta aproximadamente al 20% de la población.

#### SINTOMATOLOGIA.

La enfermedad suele iniciarse con una variedad de manifestaciones cuya presencia no es invariable en todos los casos. Comienza con la formación de uno o más nódulos pequeños, edema generalizado en la cavidad bucal, especialmente en lengua; parestesia,-

malestar general, fiebre de bajo grado, linfadenopatía localizada y lesiones de tipo vesicular.

En las aftas verdaderas se presentan 2 tipos : las aftas menores o de tipo corriente, leve o no cicatrizal y el tipo de aftas mayores o tipo ulcerado severo o cicatrizal.

a) Aftas menores o tipo corriente, leve o no cicatrizal.

Estas aftas se presentan como pérdida de sustancia superficial de aparición aguda, oval, de 2 a 10mm de diámetro, con un fondo amarillento, poco profunda. La úlcera esta cubierta por un exudado fibrinoso blanco-grisáceo y rodeada por un halo de color rojo vivo. Previa a ésta pérdida de sustancia se observa una mancha rosada o eritematosa que en horas se necrosa. El número de elementos es escaso, no pasa de 2 a 3, presentandose aisladamente o bién múltiples; el dolor quemante del afta es una de las características fundamentales que siempre acompaña a la lesión, ésta es de dolor espontáneo y se irradia hacia el ganglio satélite que se tumefacta.

Estas aftas se localizan preferentemente en mucosa labial, surcos vestibulares, mucosa yugal y lengua; presentandose también en paladar blando, úvula, y piso de la boca. El afta leve cura espontáneamente de 7 a 14 días, en la mayoría de los casos no deja cicatriz.

b) Aftas mayores o tipo ulcerado, severo o cicatrizal.

Este tipo es más severo, presenta menos lesiones, pero estas son más grandes, profundas, destructivas, muy dolorosas, con un borde elevado y turgente de

forma irregular. Estas lesiones tienen una mayor duración y cuando curan dejan cicatriz. La mucosa cicatrizada da aspectos diversos : hipocrómica, fibrosa superficial, etc. La localización de éstas son diferentes a las aftas leves.

Histológicamente - se observa una pérdida brusca de un sector del epitelio mucoso, presentandose una membrana fibrinopurulenta que cubre la zona ulcerada. Hay una abundante infiltración celular inflamatoria en el epitelio y el tejido conectivo que está debajo de la úlcera; es considerable la necrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión y los neutrófilos predominan de inmediato debajo de la úlcera --- mientras que los linfocitos lo hacen en las cercanías. Cerca de la base de la lesión hay tejido de granulación. Y en los márgenes existe una proliferación epitelial. Las glándulas salivales accesorias presentan una fibrosis focal ductal y periductal típica e inflamación crónica leve.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente y en base al examen microscópico y con la ayuda de la historia clínica.

#### TRATAMIENTO.

Son numerosas las indicaciones para esta enfermedad.

Localmente - se utiliza antibióticos en especial la tetraciclina en toques sobre la lesión 250 mg en 10 - ml de agua, 2 veces al día. Suspensión de tetraciclina asociada con elixir de Benadryl y Kaopectato, se prepara con 250 mg de tetraciclina cristalizada en 5 ml de material adherente a la mucosa, esta suspensión es sog

tenida en la boca durante 2 mín. y posteriormente se escupe; esto se hace 4 veces al día durante 3 días.

También se utilizan los corticoides como - la triam cinolona y la fluorcortisona para aliviar el dolor.

Anestésicos y antiinflamatorios - como la xilocaína y la pantocaína. También el eugenol, derivado de la esencia de clavo.

Balsámicos como la tintura de Benjúi en -- aplicaciones tópicas. Crioterapia en la que se utili-- zan aplicaciones suaves de nieve carbónica sobre la - lesión. Cáusticos locales como el ácido fénico, nitrato de plata, salicilato de sodio al 20%, ácido tricloroacé tico al 20%.

Por vía general - Antibióticos como la tetraciclina en dosis habituales, Corticoides oralmente o I.M., Ga-- mmaglobulina en dosis de 160 U.I. a 800U.I., diariamen te por V.I.M. Lisozima se aplica una serie de inyec-- ciones I.M. cada 12 a 24 horas y continúa posterior-- mente durante 15 días con 3 a 4 comprimidos diarios. - Antivirales donde el producto básico es el derivado - de las biguanidas por vía oral en comprimidos de 100- mg a razón de 4 a 6 diarios. Antiistamínicos, analgesi- cos y vitamina C y B.

## 2.- PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECU-- RRENTE.

Conocida con los nombres de : aftas de Mi- kuliez, enfermedad de Sutton, aftas recurrentes cicatri zantes, úlcera aftosa mayor, estomatitis necrótica cró- nica, aftas mutilantes.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad de la mucosa bucal de etiología desconocida y caracterizada por ulceraciones necróticas múltiples en los labios, mejillas, lengua, paladar duro y blando, pilares aligdalares anteriores. La enfermedad es recidivante con múltiples episodios espaciados varios años.

Las mujeres suelen ser las más afectadas que los hombres y al comienzo de la enfermedad puede incidir en cualquier momento de la vida, siendo más frecuente durante la pubertad.

#### SINTOMATOLOGIA.

Se caracteriza por presentar un nódulo duro, que se ulcera y necrosa, es de bordes elevados, es muy doloroso, con el aspecto de una afta severa. La pérdida de sustancia es grande. Las úlceras superficiales son de bordes irregulares e indurados que se forman a partir de los nódulos. Estas úlceras están recubiertas por una pseudomembrana adherente de color grisáceo, y no se acompaña de hemorragias, el dolor es de intensidad y duración variables y se asocia a la masticación existiendo casi siempre halitosis. Por su parte la disfagia y disfonía son signos acompañantes de la ulceración de la faringe y laringe. La curación de las úlceras, a la vez a cicatrices fibrosas retráctiles que provocan malformaciones de importancia como lo es la limitación de la abertura bucal, deformaciones labiales, etc.

Su localización es en mucosa labial, yugal, y lingual; así como en lengua, paladar duro y blando, pilares amigdalares.

El periodo de duración varía desde 1 semana a 3 o 4 meses. El intervalo de recidiva oscila entre

varias semanas hasta meses. El estado general no se altera.

Histologicamente - se observa una ulceración más o menos profunda, cubierta por exudados fibrinoleucocitarios sobre restos de la mucosa, limitada a los lados por un epitelio hiperplásico. Los cuerpos interpapilares son alargados y sus células presentan un cierto edema intracelular.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente, siendo fundamental el que la aparición del afta se suceda sobre un nódulo - elevado (glándula salival inflamada). Además la lesión es de tipo ulcerado necrótico. El diagnóstico es complementado con examen histológico y de laboratorio en el que se halla una ligera anemia y leucocitosis, además de eritrosedimentación elevada.

#### TRATAMIENTO.

Es empírico. Se puede utilizar tetraciclina local o general. Sulfatiazol en dosis de 0.5g 3 veces al día durante 5 días.

#### B) AFTOSIS.

##### 1.- SINDROME DE BEHCET.

Conocido también con el nombre de aftosis-bipolar de Neumann. Se presenta en boca y genitales simultáneamente o en forma alternada. Las aftas son grandes, necróticas, con bordes elevados y base infiltrada, difíciles de curar y de gran persistencia. En este proceso, las aftas tanto de boca como las genitales son destructivas, pero se acompañan de manifestaciones generales. Las lesiones tienen curso crónico, cicatrizan con mucha dificultad y traen severos trastornos-

funcionales y estéticos.

#### ETIOLOGIA.

Su etiología es desconocida. Se ha sugerido un origen autoinmunitario, vírico o por Mycoplasma; así mismo algún mecanismo alérgico.

Este síndrome aparece entre los 15 y 45 años, con una preferencia en los varones de 4:1. Y se caracteriza por ulceraciones bucales y genitales.

#### SINTOMATOLOGIA.

La primera manifestación es la aparición de lesiones bucales, genitales o ambas. Las lesiones bucales son dolorosas y de aspecto similar al de la úlcera aftosa. Se producen por siembras en cualquier zona de la boca y tienden a presentarse en grupo, es decir son ulceraciones múltiples, bien delimitadas, de un tamaño que oscila entre algunos milímetros a 1 centímetro, son planas o poco profundas, redondeadas y la base de la úlcera está recubierta por un exudado serofibrinoso gris-amarillento y los bordes se hallan rodeados por un halo de color rojo o eritematoso.

Las lesiones bucales se acompañan de lesiones genitales, oculares y cutáneas. Las lesiones genitales son pequeñas semejantes a las que se presentan en boca; localizadas en escroto, raíz del pene o en labios mayores.

Las lesiones oculares, consisten generalmente en iritis recidivantes con hipopión, conjuntivitis, queratitis, uveítis, alteraciones del vítreo, coroiditis y rinitis. Estas lesiones son más peligrosas, ya que su curación puede ir seguida de formación de cicatrices y la consiguiente ceguera.

Las lesiones cutáneas suelen ser pequeñas-

pústulas o pápulas en el tronco o extremidades. Son -- eritemas morbiliformes, polimorfos y nudosos con lesiones piodérmicas que se localizan especialmente en sitios seboreicos y muchas de ellas se necrosan superficialmente, dejando ulceraciones. Puede presentarse al teraciones del sistema nervioso, artralgias, tromboflebitis, diversas localizaciones viscerales.

Histologicamente - el cuadro histológico - o caracteriza al afta; las lesiones tienen un sustrato vascular, proliferación endotelial; hay similitud con el afta vulgar, solo que se le asocia fenómenos francos de angeitis necrotizante, con degeneración fibrinoide de la pared de los pequeños vasos del corion.

#### DIAGNOSTICO.

Se hace clínicamente cuando puede comprarse la triada fundamental : aftas bucales, genitales y alteraciones oculares. También orienta al diagnóstico, la simultaneidad de aftas y elementos vesiculosos en la boca. La existencia de una flebitis, asociada a aftas recidivantes. Se auxilia de exámenes de laboratorio en el que se observa una anemia ligera con leucocitosis y neutropenia. La eritrosedimentación puede estar acelerada, hay alteraciones de las proteínas séricas, las albuminas estan bajas y las globulinas altas en especial las gamma y bajo el índice albuminoglobulina. Las pruebas inmunoalérgicas en donde todas las -- puntas que buscan reacciones cutáneas de tipo alérgico dan positividad.

#### TRATAMIENTO.

No existe tratamiento específico ya que en la mayoría de los casos la heterogénea medicación no-

resulta satisfactoria. Solo se puede aplicar medidas -  
sintomáticas como lo son : antibióticos en especial -  
la tetraciclina y penicilina; la vitamina C en dosis -  
de 1.5g diarios durante 15 a 20 días por vía endovenosa  
seguida de 2g diarios de la misma por vía oral. Se-  
han obtenido resultados satisfactorios con las trasfu-  
siones sanguíneas de 200 a 500ml, asociadas a la gamma  
globulina y la cortisona. La lisozima también ha ohte-  
nido notable mejoría. Y los inmunosupresores como son:  
clorambucil en dosis de 3 tabletas diarias, ciclofosfa-  
mida asociada a cortisona en dosis de 100mg al día-  
antes del desayuno y 40mg de prednisona por día; el --  
metotrexato en dosis de 25 a 50mg semanales por vía -  
I. M.; heparina, placenta y una dieta alimentaria.

## CONCLUSIONES

La boca es el sitio en el cual se presentan una gran cantidad de enfermedades ulcerativas -- que tienen su origen en una forma local, o bien forman parte de una enfermedad general.

En la actualidad el conocimiento que tenemos los Cirujanos Dentistas y estudiantes de la cavidad bucal, y sus diversas manifestaciones de las enfermedades que se presentan, ha cobrado mayor importancia que en años anteriores, ya que al descubrir a tiempo el origen de las mismas, nos da mayor margen de curación, ya sea total o parcial dependiendo de la gravedad de la lesión que se presente.

Al ir estudiando la cavidad bucal encontramos que las enfermedades pueden deberse a varios factores que pueden ser locales, generales o psicossomáticos, estos pueden modificarse y variar de intensidad dependiendo de la resistencia orgánica que puede presentar el individuo y de otras causas como pueden ser ambiente, raza, lugar de residencia y agente causal. También los hábitos, lugar de trabajo y causas genéticas pueden ser causantes de alguna enfermedad o modificarla.

Hay que enfatizar que para hacer un buen-

diagnóstico se tiene que hacer una minuciosa historia clínica que es la piedra angular de partida, junto con laboratorio y exámenes histológicos, para establecer un buen tratamiento ya que con esto se puede descubrir a tiempo los síntomas de algunas enfermedades, por lo que se estará a tiempo de resolver el problema o mandar al paciente a lugares especializados para su tratamiento y curación.

La cavidad bucal y su contenido son muy sensibles a la enfermedad por su íntima relación con el medio ambiente ya que se encuentran expuestos a lesiones mecánicas, químicas, bacterianas, etc. Por estas razones la boca es un indicador del estado de salud del individuo.

El Dentista debe conocer las manifestaciones bucales y síntomas de las Enfermedades Ulcerativas más frecuentes. Para obtener un pronto diagnóstico y tratamiento de las mismas, disminuyendo el peligro del paciente y el contagio para sus familias.

Las lesiones ulcerativas son las lesiones de la cavidad bucal que se observan más a menudo. La gran frecuencia es debida a las numerosas enfermedades que se manifiestan en la boca en forma de úlceras ya sea como manifestación clínica única o en con

junto. Y así tenemos que la etiología de las enfermedades ulcerativas es extensa y en muchos casos desconocida; lo mismo se forma una lesión mediante la destrucción del epitelio periférico por un traumatismo físico, químico, que por un virus o bacteria.

Como ya se mencionó las úlceras son lesiones patológicas resultado de innumerables enfermedades y traumatismos de los cuales si no se llega a un tratamiento oportuno y eliminación a tiempo puede -- llegar a desencadenar lesiones precancerosas en algunos casos.

Ahora bien, en las investigaciones que se han realizado hasta el momento, en lo que se refiere al tratamiento de dichas lesiones y tomando en cuenta su diferente etiología, éste va a ser adecuado para algunas pero para otras será sintomático. Además -- existe una gran controversia en el tratamiento de muphas de las Enfermedades Ulcerativas.

BIBLIOGRAFIA

BURKET W. LESTER

MEDICINA BUCAL

TR. DR. ROBERTO FOLCH

MEXICO, 6a ED., INTERAMERICANA

1973, 715 pp ilus.

GRINSPAN DAVID

ENFERMEDADES DE LA BOCA

ARGENTINA, MUNDI, 1973

1575 pp ilus.

HAM W. ARTHUR

TRATADO DE HISTOLOGIA

MEXICO, 7a. ED., INTERAMERICANA

1975, 935 pp

HAYES LUIS

DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES EN BOCA

MEXICO, UTEHA, 1960, 459 pp

MITCHELL STANDISH

PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA

MEXICO, INTERAMERICANA

1973

P. FARRERAS VALENI

MEDICINA INTERNA

BARCELONA, 8a. ED., MARIN S.A.

1976, 1154 pp

QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO

PATOLOGIA BUCAL

MEXICO, 2da. ED., FURRUA, 1960, 359 pp

ROBBINS STANLEY

TRATADO DE PATOLOGIA

TR. DR. HOMERO VELA

MEXICO, INTERAMERICANA, 1978, 846 pp

SHAFFER WILLIAM G.

PATOLOGIA BUCAL

MEXICO, 3a. ED., INTERAMERICANA

1977, 847 pp

TAMAYO PEREZ RUY

TEXTO DE PATOLOGIA

MEXICO?2da. ED., LA PRENSA MEDICA MEXICANA

1975, 1162 pp

TENENBAUM LEON

PATOLOGIA Y CLINICA PERIODONTAL

BUENOS AIRES, MUNDI, VOL I.

1976, 207 pp

THOMA KURT HERMAN

PATOLOGIA ORAL

MEXICO, SALVAT, 1973

TIECKE W. RICHARD

FISIOPATOLOGIA BUCAL

TR. DR. JULIO SOTO,

MEXICO, INTERAMERICANA, 1976, 494 pp illus.

VELAZQUEZ TOMAS

ANATOMIA PATOLOGICA BUCAL Y DENTAL

MEXICO, LA PRENSA MEDICA MEXICANA, 1977, 360 pp illus.

ZEGARELLI EDGUARD

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

MEXICO, SALVAT, 1976