

50  
Zej



**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**LA LENGUA  
SUS TRASTORNOS Y SU PATOLOGIA**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de  
**GIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a

**VICENTE CARRASCO GUTIERREZ**

México, D. F.

1987



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

## INTRODUCCION

### CAPITULO I

#### ASPECTOS NORMALES DE LA LENGUA

- Generalidades
- Constitución anatómica de la lengua
- Mucosa lingual
- Inervación e irrigación de la lengua
- Aspectos fisiológicos del órgano del gusto
- Desarrollo de la lengua

### CAPITULO II

#### ANOMALIAS EN EL DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL ORGANOS LINGUAL

- Aglosia
- Lengua fisurada
- Glositis romboidea media
- Lengua supernumeraria
- Lengua hendida
- Anquiloglosia parcial
- Anquiloglosia total y lateral
- Glándula tiroidea lingual
- Síndrome orofaciadigital I
- Microglosia
- Macroglosia

### CAPITULO III

#### TRASTORNOS MUCOCUTANEOS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

- Glositis migratoria benigna
- Lengua vellosa
- Varicosidades de los vasos de la lengua

### CAPITULO IV

#### LESIONES OCASIONADAS POR ANEMIAS

- Generalidades de anemias
- Anemia ferropénica
- Síndrome de Plummer-Vinson
- Anemia perniciosa
- Esprue

### CAPITULO V

#### LESIONES DE LA LENGUA OCASIONADAS POR TRASTORNOS VITAMINICOS; PRINCIPALMENTE DEL COMPLEJO B

- Generalidades
- Tiamina
- Riboflavina
- Niacina
- Piridoxina
- Acido fólico
- Biotina
- Vitamina B 12

## CAPITULO VI

### LESIONES INFECCIOSAS DE LA LENGUA

- Principios generales
- Características generales de los agentes invasores
- Sífilis
- Candidiasis
- Enfermedades víricas
- Herpe simple
- Gingivostomatitis herpética primaria
- Herpe simple secundario
- Estomatitis aftosa recidivante
- Herpe zoster
- Enfermedad mano-pie-boca
- Síndrome de Reiter

## CAPITULO VII

### LESIONES DEL TEJIDO NERVIOSO DE LA LENGUA

- Generalidades
- Neuralgia del trigémino
- Neuralgia del glosofaríngeo

## INTRODUCCION

LA LENGUA, SUS TRASTORNOS Y SU PATOLOGIA, es el título de la revisión bibliográfica que a continuación presento. El tema lo escogí, porque es bien importante que todo Cirujano Dentista conozca en forma amplia este órgano, ya que es de gran utilidad para el bienestar social que todos los Odontólogos sea lo suficientemente capaces para diagnosticar cualquier padecimiento que sea reflejado en la cavidad bucal, sobre todo en el órgano lingual.

Hay un buen número de enfermedades en las cuales, las condiciones en las que se encuentre la lengua, nos ayudará a elaborar un diagnóstico adecuado, o bien, nos dará el diagnóstico diferencial.

La lengua, como sabemos, es parte de la cavidad bucal, razón por la cual, es de suma importancia conocerla más ampliamente, tanto en condiciones normales, como en cualquier alteración, debido a sus nexos con el resto del organismo.

En la cavidad bucal, aparecen los primeros signos de muchas enfermedades por lo cual está en nuestras manos detectar algún padecimiento tempranamente.

CAPITULO I  
ASPECTOS NORMALES DE LA LENGUA

LA LENGUA. (generalidades).

La lengua llena la cavidad de la boca propiamente dicha. Es un órgano muscular móvil, propio para la gustación, para la deglución y para articular palabras. Está fija solamente en su parte posterior, es decir, en su base; la punta anterior, pues, queda libre, se llama vértice y viene a descansar en las caras linguales de los incisivos superiores. El vértice, cuando está extendido, es delgado y angosto, formando una punta bastante aguda que, al estar la lengua en descanso, es ancha y bien redondeada. Su base o raíz está conectada con el hueso hioides por medio de los músculos genioglosos; con la epiglotis, por tres repliegues de mucosa, y con la faringe, por los músculos faríngeos y la membrana mucosa. La cara inferior de la lengua está unida a la mandíbula por el músculo geniogloso, y su mucosa se fusiona con la mucosa del suelo de la boca. La membrana mucosa del suelo de la boca se eleva formando un repliegue vertical en la línea media, entre los dos incisivos centrales inferiores y en la cara lingual de éstos; esta porción se llama frenillo lingual. En cada lado del frenillo hay un repliegue triangular de mucosa, cuyo borde libre, por lo común, es franjeado. El dorso de la lengua es convexo y está dividido en dos mitades simétricas por el surco medio. Este surco, generalmente termina en su parte superior en una depresión, que es el

agujero ciego de la lengua, de donde sale un surco superficial, llamado surco terminal, que corre hacia un lado hasta el borde de la lengua. En la parte anterior de este surco, aproximadamente dos tercios de la lengua son bastante ásperos, debido a las papilas que la cubren con profusión.

Las papilas son los aparatos nerviosos terminales, destinados a ser impresionados por los sabores, se encuentran diseminados por toda la superficie exterior de la lengua, que de este modo viene a ser el órgano del sentido del gusto. Pero como dijimos en un principio no solo el gusto es función de la lengua, ya que desempeña papeles muy importantes en otras funciones.

Pero bien, pasemos ahora a describir más detalladamente la conformación y función de la lengua, para conocerla y comprenderla ampliamente.

Lo primero, será revisar la conformación externa de la lengua.

Como ya dijimos, la lengua es un órgano impar, medio y simétrico, tiene la forma de un cono dispuesto en sentido sagital, y cuya punta, muy aplanada, está inclinada hacia abajo y adelante. Sensiblemente horizontal en su mitad anterior, es vertical en su mitad posterior, de tal manera que, desde el punto de vista de su dirección, se puede dividir en dos porciones: una porción anterior o porción bucal, y una porción posterior o porción faríngea. El istmo de las fauces sirve de límite respectivo a estas dos porciones. Se describen comúnmente en la lengua: 1º, dos caras, una superior y otra inferior; 2º, dos bordes laterales; 3º,

una base; 4º, un vértice o punta.

Describiremos ahora una a una estas partes.

1º Cara superior.- La cara superior o dorsal, casi plana en sentido transversal, es fuertemente convexa en sentido anteroposterior. Su configuración es bastante sencilla.

a) En su parte media, y en la unión de su tercio posterior con dos tercios anteriores, se ven las papilas calciformes, dispuestas en forma de V abierta hacia adelante: la V lingual.

b) Por delante de la V lingual, la lengua tiene un aspecto casi uniforme y se relaciona con la bóveda palatina.

La lengua ofrece, arrugas o surcos, de los cuales unos, inconstantes, son congénitos, y otros constantes, son tardíos: surcos tardíos o arrugas fisiológicas.

a) Surcos congénitos - Habitualmente la lengua del recién nacido y del niño es lisa. A veces su cara superior está recorrida por profundos surcos: lengua plegada, lengua escrotal. Estos surcos se asientan de preferencia en los bordes laterales a los que escotan y festonean. Ofrecen bastante a menudo cierto orden y regularidad; otras veces son irregulares, dibujando una red marginal de arrugas más o menos sinuosas. Esta disposición hereditaria y congénita no se modifica con la edad.

b) Arrugas fisiológicas - Existen en el 60% de los adultos de más de cincuenta años de edad y son más frecuentes en la mujer. Se observa frecuentemente un surco medio en el que se implantan arrugas transversales. A medida que el sujeto envejece, las arrugas se acentúan, se multiplican y se anastomosan entre sí, pero nunca llegan a los bordes



laterales. Esta senectud de la lengua va acompañada de engrosamiento de la mucosa y de atrofia papilar y glandular.

c) Por detrás de la V lingual la superficie de la lengua es muy irregular, viéndose en ella eminencias que son las numerosas glándulas foliculares que se desarrollan en este punto. Está en relación, no ya con la bóveda palatina, sino con la cavidad faríngea; en la línea media está limitada por la epiglotis, que la separa de la laringe. Por delante de la epiglotis, por consiguiente en su parte más posterior, se ven tres pequeños repliegues mucosos, de dirección antero-posterior, los repliegues glosopiglóticos, que unen la lengua a la cara anterior de la epiglotis. De estos tres repliegues, uno es medio y los otros dos laterales. Cada uno de ellos comprende en su estructura fascículos de fibras conjuntivas, fibras elásticas y también algunos fascículos de fibras musculares estriadas, todo ello cubierto por una prolongación de la mucosa lingual.

2º Cara inferior.- La cara inferior mucho menos extensa que la precedente, descansa toda ella en el suelo de la boca. Esta cara ofrece, en primer lugar, en la línea media, un surco anteroposterior, que se continúa por detrás con un importante repliegue de la mucosa, también central, conocido con el nombre de frenillo o filete. De forma semilunar, es muy resistente y limita hasta cierto punto los movimientos de locomoción de la lengua, muy especialmente los movimientos de elevación y los de proyección hacia delante.

En la parte más inferior del frenillo de la lengua y a cada lado de la línea media, se encuentran dos pequeños

tubérculos perforados en su centro: los orificios de los conductos de Wharton, que conducen a la cavidad bucal, la saliva elaborada por la glándula submaxilar. Un poco más arriba pueden verse los orificios de los conductos excretorios de la glándula sublingual.

En la cara inferior de la lengua y a cada lado del frenillo existen las dos venas raninas, las cuales se hayan situadas por debajo de la mucosa, manifestándose en forma de dos eminencias longitudinales de reflejo azulado.

La mucosa sublingual difiere mucho de aspecto según se mire por dentro o por fuera de la vena ranina. Por dentro es mucho más delgada, más lisa y de una coloración grisácea o ligeramente rosada. Por fuera es mucho más roja y sobre todo mucho más irregular: en efecto, ofrece, en vez de una superficie uniforme, un sistema de pliegues, de cresta y de abolladuras, las cuales forman en su conjunto una superficie en extremo irregular y como desgajada. El límite que se encuentra entre la porción lisa y la porción accidentada de la mucosa sublingual está formado por una línea festoneada que costea toda la parte externa de la vena ranina.

En el recién nacido y en el niño, la cara inferior de la lengua ofrece, a cada lado de la línea media, un repliegue mucoso, que empieza un poco por delante de la base de la lengua, desde donde se dirige de atrás adelante de un modo oblicuo, inclinándose de fuera adentro. Este repliegue, cuyo borde libre es más o menos franjeado, ha recibido el nombre de repliegue franjeado. El repliegue franjeado se atrofia a medida que el individuo se desarrolla, pero se

encuentran siempre vestigios del mismo en el adulto. Este repliegue mucoso es el homólogo de la lengua accesoria inferior de los monos, la que a su vez representa el rudimento de una lengua más antigua, la cual no era todavía muscular.

3º Bordes.- Los bordes de la lengua, libres y redondeados, están en relación con los arcos dentarios. Como la lengua misma, se adelgazan gradualmente a medida que se aproximan a la punta de este órgano.

4º Base.- La base de la lengua, gruesa y ancha, está en relación sucesivamente de delante atrás: 1º, con los músculos milohioideos y geniohioideos; 2º, con el hueso hioides; 3º, con la epiglotis, a la que se halla unida por tres repliegues glosopiglóticos ya mencionados antes.

5º Punta.- La punta, conocida también con el nombre de vértice, es muy delgada y aplanada de arriba abajo. En su parte media se reúnen el surco superior y el surco inferior de la lengua. La continuidad de estos dos surcos, más o menos acentuada según los individuos, divide la lengua en dos mitades simétricas, vestigio evidente de la bifidez que este órgano ofrece normalmente en gran número de vertebrados inferiores.

Ahora nos toca revisar la constitución anatómica de la lengua.

Para analizar la lengua desde el punto de vista de su constitución anatómica, debemos considerar en ella las tres partes siguientes: una armazón osteofibrosa; formaciones musculares muy numerosas; un revestimiento mucoso.

1. Esqueleto de la lengua.

El esqueleto osteofibroso de la lengua está constituido: 1º, por un hueso, el hueso hioides; 2º, por dos láminas fibrosas, la membrana hioglosa y el septum medio.

1º Hueso hioides.- El hueso hioides es un hueso impar, medio, simétrico, transversalmente extendido en la parte anterior del cuello por encima del esternón, al cual se halla unido por sus músculos depresores, y por debajo de la lengua, la cual puede decirse que forma el esqueleto. En la posición normal de la cabeza, su sitio exacto corresponde al seno del ángulo que forma el plano inferior de la cara convergiendo con el plano anterior del cuello. Dicho hueso está colocado casi paralelamente al borde inferior de la mandíbula.

2º Membrana hioglosa.- La membrana hioglosa o glosohioidea es una lámina fibrosa situada en la parte posterior de la lengua y dirigida transversalmente. Arranca del borde superior del cuerpo hioides, en el intervalo comprendido entre el asta menor de un lado y el asta menor del lado opuesto. Desde allí se dirige hacia arriba casi verticalmente, si bien algo hacia delante, desapareciendo muy pronto en medio de los haces musculares de la lengua.

La altura de la membrana hioglosa medida en la línea media, es de 8 a 10 mm en el adulto. Su amplitud es de 28 a 30 mm también en el adulto.

En la membrana hioglosa podemos considerar un borde inferior, un borde superior y dos caras, una anterior y otra posterior. El borde inferior está en relación con el borde superior del hioides y, puesto que se inserta en él,

tiene naturalmente la misma configuración que este último. El borde superior, convexo, arciforme, se pierde en medio de las fibras musculares de la lengua. Su punto más elevado corresponde un poco por detrás de la V lingual. La cara posterior corresponde a la parte más posterior de la mucosa lingual. Únicamente está separada de ella por los fascículos del músculo lingual superior y también por una capa conjuntiva en la cual se alojan algunas glándulas salivales, folículos cerrados de la amígdala lingual y algunos vasos, en especial los plexos venosos de la base de la lengua. La cara anterior presta inserción, a la derecha e izquierda, a numerosos fascículos del músculo geniogloso. En la línea media se fusiona con el septum lingual.

Histológicamente la membrana hioglosa se compone de fibras de tejido conjuntivo diversamente entrecruzadas, la mayoría de las cuales se dirigen de abajo arriba. A estas fibras conjuntivas se añaden, en proporciones variables, fibras elásticas.

3º Septum medio.- El septum medio o septum lingual es una lámina fibrosa, de coloración blancoamarillenta, situada en la línea media, entre los dos músculos genioglosos.

Tiene la forma de una hoz y ofrece, por consiguiente, dos caras laterales, dos bordes y dos extremidades.- Sus dos caras laterales, una izquierda y otra derecha, sirven como superficie de implantación a numerosos fascículos musculares.- Su borde superior, convexo, corre paralelo a la cara dorsal de la lengua, de la que se halla separado por un

intervalo de 3 o 4 mm.- Su borde inferior, cóncavo, corresponde a las fibras más internas de los dos genioglosos, que se entrecruzan por debajo de él.- Su extremidad anterior, afilada en punta, se pierde insensiblemente entre los fascículos musculares del vértice de la lengua.- Su extremidad posterior se estrecha primero, después se ensancha de nuevo para insertarse a la vez en la membrana hioglosa y en el hioides; en la membrana hioglosa el septum se fusiona con la parte media de esta membrana, ya en toda su extensión, ya solamente en sus dos tercios inferiores; en el hioides se inserta en el tubérculo hioides y en la cresta media que prolonga este tubérculo hasta la membrana hioglosa.

Considerado desde el punto de vista de su estructura, el septum medio de la lengua está formado exclusivamente por tejido fibroso.

En el feto antes de término, se señala la presencia en la parte más posterior del septum lingual, un poco por delante del hioides, de un nódulo de consistencia cartilaginosa el nódulo prehioides, que en el recién nacido ya no se encuentra. Se trata, pues, de una formación transitoria, abortiva, rudimentaria.

Generalmente se admite que la apófisis lingual de los animales está representada en el hombre por esa pequeña eminencia media que se encuentra de ordinario, no siempre, en la parte superior de la cara anterior del hioides. En cuanto al hueso lingual, tendría por homólogo el nódulo cartilaginoso prehioides del feto.

## 2. Músculos de la lengua.

Durante mucho tiempo ha sido considerada la lengua como un órgano muy complicado, en cuyo espesor los fascículos musculares del cuerpo muscular de la lengua se entrecruzaban de una manera inextricable. Contrariamente a esta antigua opinión, las demostrativas investigaciones de diversos anatomistas, han venido a demostrar que los fascículos consabidos se encuentran dispuestos según un plan sistemático, y hasta forman una serie de músculos distintos, los cuales pueden seguirse, ya por la disección, ya por el procedimiento de cortes metódicos, desde su origen hasta su terminación.

Teniendo en cuenta sólo su inserción de origen, pueden dividirse estos músculos en tres grupos: 1º, los músculos del primer grupo toman su origen en regiones óseas vecinas de la lengua: son los músculos geniogloso, hiogloso y estilogloso, nombres que indican claramente sus inserciones; 2º, los del segundo grupo toman origen en órganos vecinos de la lengua; son los músculos palatogloso, faringogloso y amigdalogloso; 3º, finalmente, los del tercer grupo arrancan a la vez de partes blandas y de partes óseas vecinas de la lengua; son solamente dos: el lingual superior y el lingual inferior.

Independientemente de estos ocho músculos que toman origen fuera de la lengua, razón por la cual son llamados músculos extrínsecos, existe un músculo intrínseco, el músculo transverso, que pertenece a la lengua en toda su extensión y por consiguiente, se inserta por sus dos extremidades

en los elementos histológicos de este órgano.

De los nueve músculos que hemos indicado, el lingual superior es un músculo impar. Todos los demás son pares y dispuestos simétricamente a cada lado de la línea media.

En conjunto, la lengua del hombre contiene diecisiete músculos, que los reuniremos en el siguiente cuadro:

		Geniogloso	...2
Nacen de huesos próximos		Hiogloso	...2
		Estilogloso	...2
		Palatogloso	...2
A) M. EXTRINSECOS	Nacen de órganos próximos	Faringogloso	...2
		Amigdalogloso	..2
	Nacen a la vez de huesos y de órganos próximos	Lingual Superior	.1
		Lingual Inferior	.2
B) M. INTRINSECO	.....	Transverso	....2
		TOTAL	... 17

1º Geniogloso.- El geniogloso, el más voluminoso y poderoso de la lengua, tiene la forma de un ancho triángulo cuyo vértice está situado detrás de la sínfisis mentoniana y cuya base, muy convexa, corresponde a la cara dorsal de la lengua en toda su extensión.

A) Inserciones.- Se inserta hacia delante, por medio de



un corto tendón, en la apófisis geni superior. Desde este punto se dirige hacia arriba y atrás, irradiándose a la manera de ancho abanico. Siguen, pues sus fibras las direcciones más diversas.

a) Las fibras inferiores o posteriores, oblicuas hacia abajo y atrás, se dirigen hacia el hioides y se fijan en la parte superior del mismo.

b) Las fibras superiores o anteriores se dirigen hacia arriba y adelante describiendo una curva de concavidad anterior, y van a terminar en la punta de la lengua.

c) Finalmente, las fibras medias, con mucho las más numerosas, irradian hacia la cara dorsal de la lengua y terminan en la cara profunda de la mucosa, desde la membrana hioglosa hasta la región de la punta. Algunas de estas últimas fibras del geniogloso, las que son más internas, se entrecruzan en la línea media, inmediatamente por debajo del septum lingual, con las del lado opuesto, y otras se continúan con las fibras del faringogloso, constituyendo de ese modo largos fascículos, que se extienden sin interrupción desde la faringe hasta la sínfisis mentoniana.

B) Relaciones.- El músculo geniogloso está en relación, por su cara externa, con la glándula sublingual, el conducto de Warthon, la arteria lingual, el nervio hipogloso mayor y los tres músculos hiogloso, estilogloso y lingual inferior. Por su cara interna está en relación con el músculo geniogloso del lado opuesto. No está separado de él más que por una delgada capa de tejido celuloadiposo y por el septum medio.

Su borde anterior, cóncavo hacia adelante, mira hacia la sínfisis mentoniana. Está cubierto por la mucosa de la cara inferior de la lengua. El borde inferior, insensiblemente rectilíneo, descansa en toda su extensión sobre el músculo geniohioideo, que sigue exactamente la misma dirección.

C) Acción.- Por sus fibras inferiores, los músculos genioglosos dirigen hacia arriba y adelante al hueso hioides, en el cual se insertan, y la propia lengua, que tiene con este hueso conexiones íntimas. Las fibras medias actúan directamente sobre la lengua, tirándola hacia delante y determinando su proyección hacia afuera de la cavidad bucal. Las fibras superiores, por el contrario, a causa de su dirección del todo distinta, dirigen la punta de la lengua hacia abajo y atrás. Cuando todos los fascículos del músculo se contraen simultáneamente, la lengua se apelotona sobre sí misma aplicándose fuertemente contra el suelo de la boca y contra la cara posterior del maxilar inferior.

2º Estilogloso.- El estilogloso, es un músculo largo y delgado que se extiende desde la apófisis estiloides a las partes laterales de la lengua.

A) Inserciones.- Se inserta por arriba: 1º, en los lados anterior y externo de la apófisis estiloides, cerca de su punta; 2º, en la parte más alta del ligamento estilomaxilar. Desde estos sitios se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante, ensanchándose y doblándose ligeramente sobre sí mismo de una manera tal, que su cara anterior tiende a hacerse externa. Llegado a los lados de la lengua, inmediatamente por detrás del pilar anterior del velo del paladar, se divide

en tres grupos de fascículos, que se distinguen, por su situación, en inferiores, medios y superiores.

a) Los fascículos inferiores, oblicuos hacia abajo y adelante, se introducen entre las dos porciones del hiogloso y se continúan por debajo de este músculo, en parte con los fascículos del lingual inferior y en parte con los del geniogloso.

b) Los fascículos medios siguen el borde correspondiente de la lengua y describen, como este mismo borde, una ligera curva de concavidad interna. Se les puede seguir hasta el mismo nivel de la punta.

c) Los fascículos superiores o internos se inclinan hacia adentro y se dirigen horizontalmente al septum lingual, en el que terminan: unos, los posteriores, ofrecen una dirección manifiestamente transversal; los otros siguen un trayecto tanto más oblicuo cuanto más anteriores son.

B) Relaciones.- El estilogloso está en relación: 1º, por fuera, con la glándula parótida, el músculo pterigoideo interno, la mucosa lingual y el nervio lingual; 2º, por dentro, con el ligamento estilohioideo, el constrictor superior de la faringe y el hiogloso.

C) Acción.- Dirige la lengua hacia arriba y atrás y tiende a aplicarla fuertemente contra el velo del paladar.

3º Hiogloso.- El hiogloso es un músculo delgado, aplanado y cuadrilátero, situado en la parte lateral e inferior de la lengua.

A) Inserciones.- Se inserta por abajo: 1º, en el borde superior del cuerpo del hioides, en la porción próxima al asta mayor; 2º, en el labio externo del asta mayor en toda su extensión.

Se designa generalmente con el nombre de ceratogloso la porción de este músculo que arranca del asta mayor, y con el de basiogloso la porción que corresponde al cuerpo del hioides o basihial.

Estas dos porciones constitutivas del hiogloso, el ceratogloso y el basiogloso, se encuentran a menudo separadas una de otra en su parte inferior por un intersticio celuloadiposo a través del cual se ve la arteria lingual. Más arriba se hallan claramente separadas por los fascículos inferiores del estilogloso, los cuales están situados al principio en la cara superficial del ceratogloso para meterse enseguida por debajo del basiogloso.

A partir del hioides, los fascículos del hiogloso se dirigen hacia arriba y un poco adelante, para alcanzar al principio la parte interna de la porción media del estilogloso. Cambian entonces bruscamente de dirección, inclinándose hacia dentro y adelante, y de verticales que eran se convierten en horizontales. Se mezclan entonces con los fascículos superiores del estilogloso, que llevan la misma dirección, y terminan, lo propio que ellos, en el septum medio desde la base a la punta de la lengua.

Al músculo hiogloso, tal como lo hemos descrito, va a juntársele en algunos individuos un fascículo adicional o accesorio, que nace por atrás, ya de la extremidad del asta mayor, ya del constrictor medio de la faringe. Cualquiera que sea su origen, este fascículo accesorio, por lo común redondeado, pero siempre muy delgado, se dirige oblicuamente

hacia arriba y adelante, cruza en sentido también oblicuo la cara superior del hiogloso, llega al fascículo medio del estilogloso y se junta a este último fascículo para ganar juntos la punta de la lengua.

B) Relaciones.- El músculo hiogloso tiene relaciones importantes.- Su cara profunda está en relación sucesivamente con el constrictor medio de la faringe, el faringogloso y el geniogloso. Esta cara está además en relación con la arteria lingual, la cual se aplica contra ella y la cruza oblicuamente de atrás a delante y de abajo arriba.- Su cara superficial está en gran parte cubierta por los músculos milohioideo, estilohioideo y digástrico. Está en relación además: 1ª, con la glándula submaxilar, que descansa sobre su parte posterior; 2ª, con el conducto de Warthon y con los dos nervios lingual e hipogloso mayor, que la cruzan de delante atrás.

C) Acción.- Los músculos hioglosos son los músculos depresores de la lengua: la comprimen transversalmente y la aproximan al hioides. Cuando la lengua ha sido llevada hacia delante por la acción de los genioglosos, la contracción de los hioglosos la vuelve hacia atrás y la repliega dentro de la cavidad bucal.

Condrogloso.- Se ha descrito con este nombre y considerado como una dependencia del hiogloso un pequeño fascículo muscular que nace, por atrás, en la parte interna del asta menor del hioides y se dirige en seguida hacia delante y arriba para terminar, a cada lado de la línea media, en la cara dorsal de la lengua. Este fascículo falta algunas veces.

Por otra parte, debe ser distinguido del hiogloso, del cual está separado en su origen hioideo por la arteria lingual y por el músculo faringogloso.

4º Palatogloso.- El músculo palatogloso, llamado también músculo glosostafilino, está situado en el espesor del pilar anterior del velo del paladar. Constituye la porción central y, por así decirlo, su esqueleto.

A) Inserciones.- Se inserta por arriba en la cara inferior del velo del paladar. Desde aquí desciende hacia la base de la lengua, describiendo una curva de concavidad dirigida hacia delante y arriba, y va a desparramarse en el borde correspondiente de la lengua, confundiendo sus fibras con las del faringogloso y las de la porción media del estilgloso.

B) Relaciones.- Este músculo, en la mayor parte de su extensión está en relación con la mucosa.

C) Acción.- Cuando se contrae, dirige la lengua hacia arriba y atrás.

5º Faringogloso.- Se da el nombre de músculo faringogloso a un fascículo de fibras musculares que el constrictor superior de la faringe envía a los lados de la lengua.

Estos fascículos se distinguen en superiores e inferiores. Los primeros costean el borde correspondiente de la lengua, confundiéndose con los fascículos del palatogloso y los fascículos medios del estilgloso, que llevan la misma dirección. Los fascículos inferiores, oblicuos hacia abajo y adelante, se introducen por debajo del hiogloso y se continúan en este sitio, en parte con las fibras del geniogloso y en parte con las fibras del lingual inferior.

Como el músculo precedente, el faringogloso, por sus contracciones, dirige la lengua hacia atrás y arriba.

6º Amigdalogloso.- El amigdalogloso, es un pequeño músculo aplanado y delgado que se extiende, como indica su nombre, desde la región amigdalina de la lengua.

A) Inserciones.- Toma origen por arriba en la porción de la aponeurosis faríngea que cubre la cara externa de la amígdala. Desde este sitio se dirige verticalmente hacia abajo, entre el faringogloso y la mucosa, para alcanzar pronto la base de la lengua. Cambia entonces de dirección para hacerse transversal, gana la línea media y termina entrecruzándose con el del lado opuesto.

B) Relaciones.- En esta última porción de su trayecto, el amigdalogloso se sitúa inmediatamente por debajo del lingual superior, cruzando en ángulo recto la dirección de este último músculo.

C) Acción.- Unidos entre sí los dos amigdaloglosos, forman juntos una especie de cincha, que está en relación con las amígdalas por sus extremidades y con la base de la lengua por su parte media. Así se comprende que cuando los dos músculos se contraen dirijan hacia arriba la base de la lengua y tiendan a aplicarla contra el velo del paladar.

7º Lingual superior.- Músculo impar y medio, el lingual superior está constituido por un sistema de fibras longitudinales y paralelas que se extienden por debajo de la mucosa de la lengua, desde la base hasta la punta.

A) Inserciones.- Este músculo, en su origen posterior, se

divide en tres porciones distintas: una porción media y dos porciones laterales. La porción media se inserta en ese repliegue fibromucoso que une, en la línea media, la epiglotis con la base de la lengua (repliegue glosopiglótico medio). Las dos porciones laterales nacen, a derecha e izquierda, de las astas menores del hioides.

Desde estos diferentes puntos, las tres porciones del lingual superior se dirigen hacia arriba y adelante, ensanchándose. De este modo se van aproximando unas a otras, llegan a ponerse en contacto y terminan por confundirse en una sola y única capa muscular, que ocupa la parte media de la lengua y se la puede seguir hasta la punta.

B) Relaciones.- Por su cara inferior el lingual superior está en relación con los músculos subyacentes. Por su cara superior está en relación con la mucosa de la cara dorsal de la lengua, a la que se adhiere íntimamente: es un músculo cutáneo de la lengua. Lateralmente se confunde con las fibras longitudinales del palatogloso, del faringogloso y del estilogloso.

De aquí resulta que la cara superior y los dos bordes laterales de la lengua están cubiertos por una especie de canal muscular, de concavidad inferior, a cuya constitución concurren los cuatro músculos precitados.

C) Acción.- Cuando se contrae, el lingual superior levanta la punta de la lengua al propio tiempo que la dirige hacia atrás: es un músculo elevador y retractor de la punta.

8º Lingual inferior.- El lingual inferior, como indica su nombre, ocupa la cara inferior de la lengua. Está situado



por debajo del estilogloso, entre el geniogloso que está dentro, y el hiogloso, que se halla por fuera.

A) Inserciones.- Tiene su principal origen en las astas menores del hioides. Recibe, no obstante, al propio tiempo numerosos fascículos de refuerzo del faringogloso y de la porción inferior del estilogloso.

Cualesquiera que sean sus orígenes, los fascículos constitutivos del lingual inferior se dirigen hacia delante, siguiendo una dirección ligeramente ascendente, y van a terminar en la cara profunda de la mucosa que reviste la punta de la lengua.

B) Relaciones.- Desde el punto de vista de sus relaciones el músculo lingual inferior está situado por debajo del estilogloso, entre el músculo geniogloso, que está por dentro, y el hiogloso, que está por fuera.

C) Acción.- Por sus contracciones, el músculo lingual inferior acorta la lengua en su diámetro anteroposterior, al propio tiempo que atrae la punta de la misma hacia abajo y atrás: es un músculo depresor y retractor de la punta.

9º Transverso.- El músculo transverso, así denominado a causa de su dirección, está constituido por un conjunto de fascículos que se dirigen transversalmente desde la línea media a los bordes de la lengua.

A) Inserciones.- Estos fascículos se insertan por dentro en las dos caras del septum lingual, y terminan, hacia fuera, en la mucosa de los bordes de la lengua.

B) Relaciones.- En su trayecto se entrecruzan de una manera muy irregular con las fibras de dirección distinta que encuen-

tran, y muy especialmente con los que ofrecen una dirección longitudinal.

C) Acción.- Las fibras del músculo transverso se contraen simultáneamente en el lado izquierdo y en el lado derecho, aproximando a la línea media los bordes de la lengua en los que se insertan y disminuyendo en consecuencia el diámetro transversal de este órgano. Como resultado final, la lengua se pone redonda y afilada, proyectando la punta fuera de la cavidad bucal.

En suma, todas las fibras musculares de la lengua, cualesquiera que sean su origen, trayecto y terminación, pueden dividirse, por su dirección, en tres grupos: fibras longitudinales, fibras verticales y fibras transversales.

Habiendo ya descrito ampliamente la constitución anatómica de la lengua pasaremos a describir la mucosa lingual.

La mucosa lingual es la porción de la mucosa bucofaringea que reviste en la mayor parte de su extensión el cuerpo muscular de la lengua. Después de algunas consideraciones generales sobre su disposición, su grosor, su consistencia y su coloración, estudiaremos sucesivamente sus papilas y su estructura.

1ª Consideraciones generales.- La mucosa lingual enfunda el cuerpo muscular de la lengua. Recubre todas las regiones a excepción de la base, en la que se refleja para continuarse con las mucosas vecinas. Así se confunde por detrás con las mucosas de la faringe, formando por delante de la epiglotis los tres repliegues glosopiglóticos. A los lados se continúa con la mucosa del velo del paladar y de la amígdala. Por

delante y abajo se continúa con la mucosa del suelo de la boca, formando en la línea media el repliegue semilunar que ha sido descrito con el nombre de frenillo.

El espesor de la mucosa lingual dista mucho de ser uniforme: delgada y transparente en la cara inferior de la lengua, esta membrana se engruesa ligeramente al aproximarse a los bordes. También se engruesa al pasar de los bordes a la cara dorsal. Ofrece su máximo espesor en la parte media de su cara dorsal, entre la V lingual y la punta.

La consistencia de la mucosa lingual varía, como el espesor, según las regiones en que se examina. En el tercio medio de la cara dorsal es también donde aparece mayor su consistencia. Es más blanda en la cara inferior, y más blanda aún a nivel de los bordes, en la base y en la punta. En estos últimos puntos se deja fácilmente desgarrar.

En cuanto a su coloración, es casi siempre rosada en la cara inferior. En la cara superior y en los bordes es igualmente rosada o roja después de las comidas; luego de algunas horas de abstinencia, y principalmente por la mañana en ayunas, es más o menos blanca y algunas veces amarillenta.

2º Papilas de la lengua.- La superficie libre de la mucosa lingual presenta en toda su extensión multitud de pequeñas elevaciones llamadas papilas. Descubiertas en 1665 por Malpighi estas papilas han sido perfectamente descritas después por todos los anatomistas desde el punto de vista de su repartición topográfica y de su configuración exterior. Sin embargo, no se conocía claramente su estructura íntima. Analizaremos

ante todo la forma y división de las papilas; luego, conocidas sus diferentes especies, indicaremos como es su repartición en la superficie lingual.

I. Forma y división.- Perfectamente visibles con una lente, o hasta a simple vista, las papilas de la lengua ofrecen numerosas variedades de forma y de volúmen. A este objeto pueden dividirse en cinco grupos: 1º, las papilas calciformes; 2º, las papilas fungiformes; 3º, las papilas filiformes; 4º, las papilas foliadas y, 5º, las hemisféricas. Estas últimas son papilas simples. Los otros cuatro grupos comprenden papilas de una estructura más compleja y están formadas cada una de ellas por la reunión de muchas papilas más pequeñas: se las puede, pues, llamar papilas compuestas.

1º Papilas calciformes.- Las papilas calciformes, que a la vez son las más voluminosas y las más importantes de todas las papilas, se componen cada una de una eminencia central, papila propiamente dicha, a la que rodea un anillo o cáliz. Entre la papila propiamente dicha y su anillo periférico hay una excavación igualmente circular: es la fosa o la atarjea de la papila calciforme.

En resumen, las papilas calciformes se componen esencialmente de una especie de mamelón central, rodeado de un foso y de una muralla.

El mamelón central de la papila calciforme mide de 1 a 1.5 mm de altura. Ligeramente estrangulado en su extremidad adherente, se ensancha más o menos en su extremidad libre; esta extremidad libre es regularmente circular, aplanada o convexa, muy rara vez deprimida en forma de cúpula.

2º Papilas fungiformes.- Las papilas fungiformes, son abultadas en su extremidad libre y estrechadas, por el contrario, en la extremidad adherente. Se componen, pues, de una cabeza de volúmen variable y redondeada, sostenida por un pedículo más o menos largo y más o menos delgado. Su longitud mide de 0.7 a 1.8 mm; la anchura es de 0.8 a 1 mm.

3º Papilas filiformes.- Las papilas filiformes se ven a simple vista en forma de pequeñas elevaciones cilíndricas o cónicas, desde el vértice de las cuales nace un ramillete de prolongaciones filiformes: son las papilas coroliformes de Sarpey. Miden de 1/3 de mm a 3 mm de longitud.

4º Papilas foliadas.- Las papilas foliadas, que se observan en los bordes de la lengua cerca de la base de la misma, están constituidas por una serie de pliegues verticales, adosados unos con otros por sus caras correspondientes, como lo estarían las hojas de un libro. Cada uno de estos pliegues se encuentra separado de los pliegues vecinos por un pequeño surco de igual dirección que es tanto más profundo cuanto más desarrollados están los pliegues que nos ocupan.

5º Papilas hemisféricas.- Mucho más numerosas, pero también mucho más pequeñas que las anteriores, las papilas hemisféricas no difieren de las papilas dérmicas que se encuentran en la piel. Como estas últimas, ocupan la cara superficial del corion mucoso y ofrecen las formas más diversas, cónica, hemisférica, mamelonada, etc. Las papilas hemisféricas son extremadamente pequeñas y rara vez visibles a simple vista.

II. Repartición topográfica.- Las diferentes clases de papilas que describimos ocupan en la superficie de la lengua una

situación determinada, que importa conocer bien para precisar cuales son las regiones de la mucosa en que reside el sentido del gusto.

1º Situación de las papilas calciformes.- Se encuentran en número de 9 a 11 y se hallan situadas exclusivamente en la cara dorsal de la lengua, en la unión de su tercio posterior con sus dos tercios anteriores. Forman a cada lado de la línea media una serie lineal, dirigida oblicuamente de dentro a fuera y de atrás a delante. Uniéndose por su extremidad interna, estas dos series de papilas calciformes forman en conjunto una figura geométrica, que recuerda muy exactamente una V mayúscula invertida: la V lingual. La papila que ocupa el vértice es la más voluminosa del grupo; el reborde que la rodea, también muy desarrollado, la supera ordinariamente en altura, de tal suerte que parece surgir del fondo de una cavidad: esta cavidad, naturalmente impar y central, constituye el agujero ciego de la lengua o foramen caecum. Las dos ramas de la V lingual se dirigen una y otra hacia el borde correspondiente de la lengua; pero se detienen constantemente a cierta distancia de este borde.

Añadiremos que las papilas calciformes son desiguales en volúmen y que este volúmen disminuye gradualmente desde la línea media hasta el borde libre de la lengua.

2º Situación de las papilas fungiformes.- Las papilas fungiformes en número de 150 a 200, se hallan irregularmente diseminadas por la cara dorsal de la lingual, delante de la V lingual, sobre todo a nivel de los bordes de la punta. También las hay detrás de la V, pero en muy corto número, y se encuentran

siempre inmediatamente detrás de las papilas calciformes.

3º Situación de las papilas filiformes.- Las papilas filiformes ocupan toda la porción de la cara dorsal de la lengua que está situada delante de la V lingual. Yuxtaponiéndose unas tras otras, forman series lineales, que se dirigen en sentido oblicuo desde el surco medio de la lengua hacia los bordes, paralelamente a las dos ramas de la V.

4º Situación de las papilas foliadas.- Las papilas foliadas se observan solamente, como ya hemos dicho, en la parte posterior de los bordes de la lengua. Estas papilas foliadas son rudimentarias en el hombre, pero presentan un notable desarrollo en ciertos animales.

5º Situación de las papilas hemisféricas.- En cuanto a las papilas hemisféricas o papilas simples, se las encuentra en toda la extensión de la mucosa lingual. Existen no solamente en las regiones donde faltan las otras papilas, sino también en el vértice de las papilas calciformes y filiformes y en los pliegues foliados.

III Constitución anatómica de la mucosa lingual.- La mucosa lingual nos ofrece, desde el punto de vista de su constitución anatómica, aparte de sus vasos y nervios: la mucosa propiamente dicha; sus glándulas; y formaciones especiales llamadas bulbos o corpúsculos del gusto.

A) Mucosa propiamente dicha.- La mucosa lingual, análoga en esto a todas las mucosas, está formada por dos capas: una capa profunda o corion, y una capa superficial o epitelial.

B) Glándulas.- Las glándulas de la mucosa lingual son de dos clases: glándulas foliculares y glándulas mucosas o

serosas.

a) Glándulas foliculares.- Las glándulas foliculares están situadas en el dorso de la lengua, detrás de la V lingual, donde forman una serie contigua desde la epiglotis a las papilas calciformes y de una amígdala a la otra.

Estas glándulas se presentan en forma de pequeñas eminencias irregularmente hemisféricas o lenticulares, de 1 a 4 mm de diámetro.

b) Glándulas mucosas.- Las glándulas mucosas o serosas son glándulas arracimadas semejantes a las que se encuentran diseminadas en las paredes de la cavidad bucal. Consideradas en conjunto, están dispuestas en forma de una especie de herradura, cuya parte media corresponde al tercio posterior de la lengua y cuyas ramas siguen de atrás a delante los bordes de este órgano para venir a terminar en su cara inferior a cada lado de la punta. Se las divide de ordinario en tres grupos: un grupo posterior, un grupo lateral y un grupo anteroinferior.

1) El grupo posterior, impar y situado en la línea media, comprende las glándulas que se encuentran situadas detrás de la V lingual, entre ambas amígdalas. Estas glándulas notables por su número y volumen, están situadas debajo de la capa de glándulas foliculares en el tejido celular submucoso. Su cuerpo o parte secretoria descansa sobre el músculo lingual superior. Su conducto secretorio se abre en la superficie libre de la mucosa, ya entre las glándulas foliculares, ya en la misma cavidad de estas glándulas. Esta disposición es la más común.



2) El grupo lateral o grupo de los bordes de la lengua forman la hilera continua que se extiende desde las papilas calciformes hasta la punta. Estas glándulas presentan la particularidad de que no descansan por su base sobre el músculo subyacente como las anteriores, sino que están sumergidas en el espesor mismo de este músculo: son intramusculares. Constantemente, las glándulas mucosas laterales constituyen, en la parte posterior de los bordes de la lengua, justamente a nivel del punto donde se encuentran las papilas foliadas, un pequeño grupo aislado que se designa impropriamente con el nombre de glándula de Weber. No se trata de una glándula individuada, sino de un grupo de glandulitas reunidas cuyos conductos excretorios se abren en la cara inferior de la lengua.

3) El grupo anteroinferior o grupo de la punta forma del mismo modo, en la cara inferior de la lengua y a cada lado de la línea media, otro pequeño grupo aislado. Se le designa indistintamente con los nombres de glándula de Blaudin o de glándula de Nühn. La glándula de Blaudin, constituida como la glándula de Weber por la reunión en un mismo punto de varias glándulas distintas, se presenta a la vista bajo la forma de una pequeña masa oblonga de 15 a 20 mm de longitud, 7 a 8 mm de anchura y 5 a 6 mm de altura. Está situada en el espesor de los músculos estilogloso y lingual inferior. Sus conductos excretorios, en número de cinco o seis, se abren perpendicularmente en la cara inferior de la lengua a cada lado del frenillo.

C. Bulbos del gusto.- Llamados también botones gustativos

o corpúsculos del gusto, son peculiares de la mucosa de la lengua. Situados en el espesor de su capa epitelial, constituyen los órganos esenciales del gusto.

Estas formaciones se parecen con bastante exactitud a globos o botellas ligeramente abombadas: el fondo de la botella corresponde al corion, en tanto que su cuello atraviesa los estratos superficiales del epitelio y desemboca en la superficie libre de la mucosa por un pequeño orificio circular, llamado poro gustativo. Por este orificio sale un pincelito de prolongaciones filiformes, las pestañas gustativas.

Considerados desde el punto de vista de su distribución topográfica, los bulbos del gusto se encuentran en el hombre en dos puntos solamente: en las papilas calciformes y en las papilas fungiformes. Siendo estos bulbos los órganos esenciales del gusto, su distribución en estas dos clases de papilas nos permite afirmar que el sentido del gusto se encuentra localizado en el hombre en las regiones ocupadas por dichas papilas, es decir, en los bordes de la lengua, en los dos tercios anteriores de su cara dorsal y en la región de la V lingual, donde presenta ciertamente su máxima agudeza. En las papilas calciformes, los bulbos gustativos ocupan las caras laterales, a las que rodean como una especie de cinturón. Se las encuentra también, pero en corto número en la circunferencia interna del rodete de la papila. En las papilas fungiformes se observan solamente a nivel de la extremidad libre o cabeza de esas papilas.

## INERVACION E IRRIGACION DE LA LENGUA.

La lengua, como todos los órganos que ejercen funciones importantes, posee vasos y nervios muy numerosos. Los revisaremos de la siguiente forma: I En el cuerpo muscular;

II En la mucosa.

I.

1º Arterias.- Las arterias destinadas a la porción muscular de la lengua provienen de la lingual, de la palatina inferior y de la faríngea inferior, ramas inmediatas o mediatas de la carótida externa. Estudiaremos primero la lingual.

Arteria lingual.- Nace de la parte anterior de la carótida externa, un poco más arriba que la tiroidea superior, cerca del asta mayor del hioides. Es del tipo de las arterias helicinas (movilidad de la lengua). Se dirige primero oblicuamente hacia arriba, adelante y adentro. Discurre luego por encima de dicha asta anterior, por encima de la cual forma una curva de concavidad superior. A la altura del asta menor cambia nuevamente de dirección, se dirige hacia la punta de la lengua, donde termina, después de haber dibujado numerosas flexnosidades (8 a 10).

Se puede pues, desde el punto de vista de sus relaciones considerar en la arteria lingual tres porciones distintas: una primera porción, situada detrás del hueso hioides; una segunda porción correspondiente al asta mayor, y una tercera porción situada debajo de la lengua. En su porción retrohiodea la arteria lingual está cubierta por los músculos digástrico y estilohiideo. Descansa sobre el constrictor medio de

la faringe; pero está cubierta entonces por el músculo hiogloso que será preciso incidir si se quiere ligar aquí la arteria. En su porción lingual, por fin, pasa entre el músculo geniogloso, que está por dentro, y el músculo lingual inferior, que se encuentra por fuera. Veremos ulteriormente que el nervio hipogloso mayor se aplica a la cara externa del hiogloso, mientras que la arteria lingual sigue por la cara interna de éste músculo.

Las ramas de la lingual se distinguen en colaterales y terminales:

A. Ramas colaterales.- Durante su trayecto, la arteria lingual emite tres ramas colaterales importantes, a saber: el ramo hioideo, la arteria dorsal de la lengua y la arteria sublingual.

1º Ramo hioideo.- El ramo hioideo, algunas veces doble, se dirige transversalmente hacia dentro, a lo largo del hueso hioides, primero por encima y luego por debajo. Se anastomosa en la línea media con el ramo similar del lado opuesto, formando así una especie de arco situado entre los genioglosos y los geniohioideos. Irriga las inserciones superiores de los músculos infrahioideos, y, por uno o dos ramos ascendentes, el estilohioideo, la polea del digástrico y el milohioideo.

2º Arteria dorsal de la lengua.- La arteria dorsal de la lengua, siempre muy delgada, se separa de la lingual a nivel del asta mayor. Es una rama ascendente. Desde allí se dirige de abajo arriba hacia las partes laterales de la base de la lengua y se pierde en la mucosa vecina de la región de

las papilas calciformes, así como en la mucosa que cubre la epiglotis y el pilar anterior del velo del paladar.

3° Arteria sublingual.- La arteria sublingual, notable por las flexnosidades que describe, corre paralelamente al conducto de Wharton entre el músculo milohioideo y el músculo geniogloso. Es una rama descendente. Nace, en general, de la hioglosa. Después de haber suministrado ramos externos destinados a la glándula sublingual y al hiogloso, ramos superiores al geniogloso, ramos inferiores al geniohioideo, se divide en dos ramas terminales: una superior, para la parte media de la rama horizontal del maxilar inferior; otra inferior, cuyos ramos penetran en el conducto mentoniano medio por el agujero subgeniano y en el agujero intrageniano. Se encuentra a veces un ramo mentoniano destinado a los músculos y piel del mentón. Por último, uno de los ramos de la rama superior llega a alcanzar a veces al frenillo de la lengua -arteria del frenillo- y se anastomosa con la del lado opuesto.

B. Rama terminal, ranina.- Después de dar la sublingual, la arteria lingual toma el nombre de ranina. Esta arteria, que es considerada de ordinario como la rama terminal de la lingual, se dirige oblicuamente de atrás a delante y de abajo arriba, hacia la punta de la lengua. Abandona en su trayecto una porción de ramitas, que terminan, unas en los músculos y otras en la porción de la mucosa que se encuentra delante de la V lingual.

Ahora veamos la arteria palatina inferior.- La palatina inferior o ascendente nace de la facial a 4 o 5 mm de su

origen. Se dirige hacia arriba y algo hacia delante, deslizándose entre el músculo estilogloso por fuera y el ligamento estilohioideo por dentro. Subiendo por los lados de la faringe, emite un ramo para los músculos de la lengua y se distribuye por la amígdala, el constrictor superior de la faringe y el estilofaríngeo después de haber dado la arteria del pterigoideo interno. Se anastomosa con la palatina superior y la faríngea inferior.

2º Venas.- Las venas, se dirigen, la mayoría, a la cara externa del hiogloso, y aquí se reúnen en un tronco común: la vena lingual propiamente dicha, la cual desagua en la yugular interna. El tronco de la vena lingual es bastante corto. Está formado por la convergencia de varias ramas: las venas profundas, las venas dorsales, las venas raninas.

a) Las venas profundas de la lengua, en número de dos a cada lado, acompañan a la arteria lingual profunda en toda su extensión, formando frecuentemente a su alrededor un verdadero plexo. Están de ordinario poco desarrolladas.

b) Las venas dorsales caminan por el dorso de la lengua entre la mucosa y los músculos subyacentes. Vienen a formar detrás de la V lingual un plexo notable, en el que terminan al mismo tiempo algunas venillas procedentes de la epiglotis y varias venas descendidas de la amígdala.

c) Las venas raninas están situadas a cada lado del frenillo de la lengua, donde aparecen debajo de la mucosa en forma de dos líneas gruesas azuladas. Oblicuamente dirigidas de arriba abajo, de dentro afuera y de delante atrás, discurren al lado del nervio hipogloso mayor: como éste, están separadas

de la arteria lingual por el músculo hipogloso.

Estos tres órdenes de venas convergen hacia el borde posterior del músculo hipogloso y aquí solamente se reúnen en un tronco común, que como ya sabemos es la vena lingual propiamente dicha. Al desembocar en la yugular interna puede hacerlo aisladamente o después de haberse fusionado con la facial sola o con la facial y la tiroidea inferior, formando así el Tronco Tirolinguofaringofacial.

3º Linfáticos.- Los linfáticos del cuerpo muscular de la lengua, se unen, después de un breve trayecto, a los eferentes de la red superficial o mucosa, que será descrita más adelante.

4º Nervios.- Los nervios de los músculos de la lengua provienen de dos orígenes: del facial y del hipogloso mayor.

a) El facial da a la lengua el ramo llamado lingual, que se anastomosa constantemente con el glosofaríngeo y va a distribuirse por el estilogloso, el glosostafilino y algunas veces por el lingual inferior.

b) El hipogloso mayor es el nervio motor de la lengua y da ramos a cada uno de los músculos, tanto extrínsecos como intrínsecos. Estos ramos terminan, como en los demás músculos estriados, por placas motrices, que no ofrecen ninguna particularidad digna de mención.

El hipogloso mayor no es, para la lengua, solamente un nervio motor, sino también vasomotor. En efecto, este nervio contiene la mayor parte de los elementos vasoconstrictores de éste órgano, al paso que el lingual posee los vasodilatadores.

Las fibras vasomotoras que siguen el trayecto del hipogloso

para llegar a los vasos de la lengua son especialmente fibras prestadas: provienen del sistema organovegetativo cervical por la anastomosis que el ganglio cervical superior envía al duodécimo par craneal. En consecuencia, después de cortar estas fibras, tomando las precauciones necesarias para que la degeneración sea completa en la extremidad terminal, si se excita de nuevo el tronco del hipogloso, se observa que aún actúan parcialmente sobre los vasos de la lengua. Por el contrario, si en lugar de cortar simplemente el tronco del sistema organovegetativo se reseca el ganglio cervical superior, la propiedad vasomotriz del hipogloso mayor desaparece enteramente.

Estos resultados, dados por la experimentación, pueden ser interpretados de dos modos distintos: o bien estas fibras vasomotoras tienen un centro trófico del ganglio cervical superior, o bien estas fibras provienen parcialmente de otro origen distinto del sistema organovegetativo cervical, sea de alguno de los nervios, sea de los mismos orígenes del hipogloso.

## II En la mucosa.

1º Arterias.- Las arterias destinadas a la mucosa de la lengua proceden del mismo origen que las que van a su porción muscular.

Son suministradas principalmente: 1º, por la dorsal de la lengua, que irriga la parte posterior de la mucosa; 2º, por la ranina y por la sublingual, que irrigan la parte anterior.

Estas arterias, después de haber abandonado numerosos



ramúsculos alrededor de las glándulas mucosas y de las glándulas foliculares, forman en la capa superficial del corion una rica red, de donde emergen los vasos de las papilas: una asa simple para las papilas hemisféricas, principalmente para las papilas fungiformes y calciformes. Por su parte, cada bulbo gustativo tiene en su base una red capilar excepcionalmente rica.

2º Venas.- Las venillas que descienden de las papilas se reúnen, debajo de la mucosa lingual, con las venas nacidas en las formaciones glandulares y van finalmente a desembocar en la yugular interna.

3º Linfáticos.- Los linfáticos de la mucosa lingual fueron descubiertos en 1847 por Sappey, quien dió de ellos una descripción tan exacta como detallada.

A) Orígenes.- Hay que distinguir una red linfática mucosa superficial y una red mucosa profunda.

a) Red mucosa.- Esta red, abundante, debe ser considerada por separado en la parte anterior o bucal, en la parte posterior faríngea o dorsal de la mucosa y en la mucosa de la cara inferior.

Parte bucal de la red dorsal.- La red está formada por conductos de una finura extrema en la punta de la lengua, algo por detrás de éstos, las mallas son más anchas y se orientan en series lineales paralelas a las series papilares, oblicuas a partir del surco medio. Este surco peniforme es característico.

Parte faríngea de la red dorsal.- Los capilares linfáticos de esta región, menos numerosos por delante, forman una

red bastante laxa, paralela al surco oblicuo dibujado por las series de folículos cerrados de la amígdala lingual.

Cara inferior y bordes de la lengua.- Las mallas de la red son transversales y comunican con la red de la cara superior por los linfáticos marginales, en extremo numerosos y dispuestos perpendicularmente a la dirección de los bordes.

b) Red muscular.- Los linfáticos profundos musculares forman abundantes plexos ordenados alrededor de los vasos sanguíneos y comunican con la red mucosa.

B. Linfáticos eferentes.- Describiremos cuatro grupos de colectores: 1º, los linfáticos de la punta o apicales; 2º, los linfáticos de los bordes o marginales; 3º, los linfáticos de la base, y 4º, los linfáticos centrales.

a) Linfáticos apicales.- En número de dos, estos vasos caminan por el lado del frenillo de la lengua o bien en el espesor de este repliegue. Llegados a nivel del borde inferior del maxilar, se separan. El uno, más corto, atraviesa el milohioideo y penetra en un ganglio submentoniano, unas veces el más elevado (ganglio subsinfiniano), otras veces en el que es más inferior. Este colector es inconstante. El otro, más largo, constante, pasa por debajo del digástrico, después de su polea de reflexión, cruza por fuera el asta mayor del hioides, sigue la cara posterior del omohioideo y termina en el ganglio supraomohioideo.

b) Linfáticos marginales.- Los linfáticos marginales comprenden colectores externos, internos y posteriores.

Los colectores externos (3 a 4) pasan por fuera de la glándula sublingual, atraviesan el milohioideo y terminan

en un ganglio submaxilar. Los colectores internos (5 a 6) descienden por dentro de la glándula sublingual y de la glándula submaxilar; unos pasan por fuera del hiogloso y son satélites del nervio hipogloso mayor y de la vena lingual; los otros pasan por dentro del músculo y siguen la arteria lingual. Llegados a la altura del asta mayor del hueso hioides, terminan en la cadena yugular interna y se introducen en una ganglio anterior elevado (ganglio subdigástrico o ganglio de Küttner) o en un ganglio más inferior, próximo al tronco tirolinguofacial. Se puede decir que los troncos marginales terminan generalmente en un ganglio tanto más inferior cuanto su origen lingual es más anterior. Los colectores posteriores (3 o 4) divergen desde su nacimiento; mientras uno cruza la cara externa del estilogloso y del digástrico y la carótida externa, terminando en el ganglio de Küttner, los otros dos para llegar a este mismo ganglio, se dirigen francamente hacia atrás y pasan por dentro del estilogloso y del pilar anterior del velo del paladar. Por último, un cuarto colector marginal posterior termina en un ganglio submaxilar y pasa por fuera de la glándula.

En resumen, los vasos marginales pueden clasificarse así: los unos, externos, caminan por fuera de las glándulas salivales y van a los ganglios submaxilares; los otros, internos, pasan por dentro de estas glándulas y van a los ganglios de la cadena yugular interna.

c) Linfáticos de la base.- Generalmente en número de ocho, por su situación unos son medios y otros laterales. Los colectores medios descienden hasta el repliegue glosopiglótico

medio. En número de cuatro, dos se acodan hacia la derecha, los otros dos hacia la izquierda, llegan al polo inferior de la amígdala y, después de haber atravesado la pared de la faringe, terminan en los ganglios superiores de la cadena yugular interna. Los colectores laterales se reúnen a los troncos medios en la parte inferior de la amígdala palatina y terminan en el mismo ganglio que los colectores medios.

d) Linfáticos centrales.- En número de cinco o seis, descienden al espesor de la lengua, entre los dos genioglosos. Pueden cruzarse en la línea media. Debajo del geniogloso terminan unos en los ganglios submaxilares y los otros en los ganglios anteriores de la cadena yugular interna.

4ª Nervios y terminaciones nerviosas.- Los filetes nerviosos destinados a la mucosa lingual proceden de dos orígenes principales: del lingual y del glosofaríngeo. El nervio lingual, rama del trigémino (engrosado naturalmente por la cuerda del tímpano, lingual mixto), se ramifica por los dos tercios de la mucosa de la lengua. El nervio glosofaríngeo se distribuye por las papilas calciformes y la porción de mucosa lingual que se encuentra situada inmediatamente detrás de la V.

A estos dos nervios principales, conviene añadir un nervio de menor importancia, el laríngeo superior. Este nervio, rama del neumogástrico, envía algunas fibras a la porción más posterior de la mucosa lingual próxima a la epiglottis y a los repliegues glosopiglóticos.

## ASPECTOS FISIOLÓGICOS DEL ÓRGANO DEL GUSTO.

El significado de la sensación gustativa (del sentido químico) consta en el reconocimiento de las cualidades de la comida. Formaciones parecidas a los bulbos gustativos. Fundamentalmente, éstos existen en la lengua, pero también se encuentran sobre el paladar, los arcos palatinos y la epiglotis. Estos bulbos, son cuerpos ovoides que miden de 50 a 70 mm. Cada botón está hecho de células de sostén y de 5 a 18 células ciliares, que son los receptores gustativos. Las células receptoras tienen, cada una, cierto número de cilios que se proyectan en el poro gustativo, abertura que se encuentra en la superficie epitelial del botón gustativo. Las terminaciones amielinizadas de las fibras nerviosas sensitivas están enrolladas de una manera muy íntima. Cada botón gustativo está inervado por cerca de 50 fibras nerviosas e inversamente, cada fibra nerviosa recibe una entrada de impulsos de 5 botones gustativos en promedio.

Los botones gustativos, además de encontrarse en el paladar, epiglotis y en la faringe, las encontramos sobretodo en la superficie lingual, principalmente en las paredes laterales de las papilas fungiformes y calciformes. Las papilas fungiformes como sabemos se encuentran en la punta y en los bordes de la lengua; y las calciformes, como ya hemos dicho forman la V lingual.

Hay hasta 5 botones gustativos por papila calciforme, y por lo general están localizados en la parte superior de la papila. Las papilas calciformes más grandes contienen,

cada una, hasta 100 botones terminales usualmente situados a lo largo de sus lados. Las pequeñas papilas filiformes cónicas que cubren el dorso de la lengua, usualmente no contienen botones gustativos. En el hombre existe un total aproximado de 10,000 botones gustativos.

Las fibras nerviosas sensitivas de los botones gustativos situados en los dos tercios anteriores de la lengua forman la cuerda del tímpano, rama del nervio facial. Las fibras del tercio posterior de la lengua alcanzan el tallo cerebral a través del nervio glosofaríngeo. Las fibras de otras áreas no pertenecientes a la lengua van al tallo cerebral en el nervio vago. A cada lado, las fibras del gusto, mielinizadas pero de conducción relativamente lenta, de estos tres nervios, se juntan en el bulbo raquídeo para formar el fascículo solitario. Las neuronas de segundo orden se encuentran localizadas en el núcleo de este fascículo y sus cilindroejes cruzan la línea media y se unen al lennisco medio, terminando junto con las fibras de la sensibilidad táctil, dolorosa y de la temperatura en el núcleo ventral posteromedial del tálamo. Los impulsos son enviados desde allí hasta el área de proyección gustativa de la corteza cerebral en el pie de la circunvolución postrolándica. El gusto no tiene un área de proyección cortical separada, sino que se encuentra representado en la parte de la circunvolución postrolándica que sirve a las sensaciones cutáneas de la cara.

Estimulación de los receptores.- Los receptores del gusto son quimiorreceptores que responden a las sustancias

disueltas en los líquidos de la boca que los bañan. Estas sustancias parecen iniciar los potenciales generadores, pero no se sabe como las moléculas en solución actúan en las células receptoras para producir estos potenciales. Hay evidencia de que las moléculas que producen el sabor actúan sobre las membranas de las células receptoras o de sus prolongaciones. Una teoría reciente se basa en la hipótesis de que los cilios de los receptores tienen una película superficial polielectrolítica. De acuerdo con esta teoría, la fijación de los iones a esta película causa una distorsión en la disposición espacial de la película con el consiguiente cambio en la distribución de la densidad de carga. También hay evidencia de que las moléculas que provocan el sabor se unen a proteínas específicas en los botones gustativos. La unión de sustancias con los receptores debe ser débil porque usualmente se requiere un lavado con agua relativamente pequeño para abolir un sabor.

Modalidades básicas del gusto.- En el hombre existen cuatro sabores básicos: dulce, agrio, amargo y salado. Las sustancias amargas son gustadas en la parte posterior de la lengua; los agrios a lo largo de los bordes; los dulces en la punta y los salados en la parte anterior del dorso. Las sustancias ácidas y amargas también son gustadas en el paladar junto con alguna sensibilidad para lo dulce y lo salado. Las cuatro modalidades pueden ser sentidas en la faringe y la epiglotis. La anestesia del paladar aumenta el umbral para los sabores agrios y amargos, en tanto que

la anestesia de la lengua lo eleva para los sabores salados y dulces. Los botones gustativos no difieren histológicamente en las diferentes áreas, pero la existencia de diferencias fisiológicas ha sido demostrada en animales registrando la actividad eléctrica de las fibras nerviosas que parten de los botones gustativos únicos. Estos estudios muestran que algunos botones gustativos responden solo a los estímulos amargos, mientras que otros responden únicamente a los salados, a los dulces o a los agrios. Algunos botones responden a más de una modalidad de estímulo, pero ninguno a los cuatro. Un descubrimiento curioso, de significado fisiológico desconocido, es la demostración de que en el gato, en el perro, en el cerdo y en el mono rhesus existen botones gustativos que responden a la aplicación de agua destilada. Por tanto, parece que estos animales pueden gustar el agua. Los botones gustativos de este tipo no se encuentran en el hombre.

Umrales gustativos y discriminación de intensidad.- En el hombre, la facultad de discriminar diferencias en la intensidad tanto de los sabores como de los olores, es relativamente burda, pues es necesario un cambio de 30% en la concentración de la sustancia que está siendo gustada, antes de que pueda descubrirse una diferencia de intensidad. Las concentraciones umbrales de las sustancias a las cuales responden los botones gustativos varían con cada sustancia particular. Estos umbrales se abaten en los pacientes de insuficiencia suprarrenal.

El sabor.- La casi infinita variedad de sabores tan



estimados del gourmet son sintetizados primordialmente a partir de los 4 componentes básicos del gusto. En algunos casos, un sabor deseable incluye un elemento de estimulación dolorosa (por ejemplo, las salsas "picantes"). Por otra parte, el olor desempeña un papel importante en la sensación global producida por los alimentos, y la consistencia (o textura) y la temperatura de los mismos también contribuyen a su "sabor".

Variaciones del gusto y efectos tardíos.- Existe una variación considerable en la distribución de los cuatro botones gustativos básicos en las diversas especies animales y dentro de una misma especie, de individuo a individuo. En el hombre hay una variación interesante en la capacidad para catar la feniltiocarbamida (FTC). En solución diluida, la FTC le sabe agria a cerca del 70% de la población, pero es insípida al 30% restante. La incapacidad para gustar la FTC es heredada como un caracter autosómico recesivo. La prueba de este caracter es de considerable valor en los estudios de genética humana.

El gusto muestra reacciones tardías y fenómenos de contraste que son semejantes, en algunos aspectos, a las imágenes tardías y contrastes visuales. Algunos de éstos constituyen "trucos" químicos, pero otros pueden ser verdaderos fenómenos centrales. Una proteína modificadora del gusto, la miraculina, ha sido descubierta en una planta. Cuando se aplica en la lengua, esta proteína hace que los ácidos sepan dulces.

Los animales, incluyendo al hombre, forman aversiones particularmente intensos a los alimentos nuevos si la comida

es seguida de enfermedad. El valor de supervivencia de tales aversiones es clara en términos de evitar los venenos. La facilidad con la cual ocurre este aprendizaje es tan grande, que ha llevado a algunos investigadores a argüir que su ocurrencia es razón para poner en tela de juicio la teoría clásica del aprendizaje.

#### DESARROLLO DE LA LENGUA.

En vista del papel de los arcos branquiales en la formación de la lengua, se debe comprender el desarrollo de estas estructuras. Los arcos branquiales se forman como cuatro pares de estructuras curvas en el cuello fetal. Están separadas por surcos branquiales poco profundos en la parte externa, y por bolsas faríngeas más profundas en la parte interna. Solamente los primeros y segundos arcos se extienden hasta la línea media y cada uno de ellos es sucesivamente más pequeño, desde el primero hasta el cuarto.

El epitelio endodérmico de las fases faríngeas origina gran variedad de órganos: a partir de la primera bolsa se forman el tubo auditivo y las cavidades del oído medio; en la segunda bolsa se originan las amígdalas palatinas; a partir de la tercera se desarrollan las glándulas paratiroides inferiores y el timo, y de la cuarta provienen las glándulas paratiroides superiores.

Del esqueleto cartilaginoso del primer arco provienen el cartilago de Meckel, el martillo y el yunque; del segundo, el estribo, la apófisis estiloides y el cuerpo menor del hueso hioides; del tercero, el resto del hioides, y del

cuarto el cartilago tiroides.

La lengua se desarrolla a partir de los arcos faríngeos, en el suelo de la faringe primitiva. El primer par de arcos se encuentra en la línea media y contribuye a la formación de una pequeña elevación impar situada en la línea media del tubérculo impar. El segundo par de arcos también se encuentra en la línea media, pero el tercer y cuarto pares terminan cerca de la línea media perdiéndose sus extremos internos en una pequeña cresta sobre el suelo faríngeo, la eminencia hipobranquial. Por detrás de ella y también en la línea media, está la glotis flanqueada por el VI par de arcos. Esta visión de la faringe por que los sextos arcos no aparecen sobre la superficie externa.

La superficie está cubierta por una membrana mucosa, un epitelio y su tejido conectivo de sostén. El epitelio que cubre la superficie faríngea del primer arco es ectodérmico; el resto es endodérmico.

Los elementos que principalmente contribuyen a la formación de la lengua son las protuberancias linguales, una a cada lado, que se derivan a partir de los extremos internos del primer par de arcos y del mesodermo del tercer par de arcos, que se dice emigra hacia delante por debajo del epitelio y, al hacerlo, excluye el segundo par de arcos de la formación de la lengua. El sulcus terminalis o más bien la línea de papilas que forman la V lingual, inmediatamente por delante de él, marcan la unión del cuerpo (los tercios anteriores) y la raíz (tercio posterior) de la lengua. Estas se derivan respectivamente del primero y tercer arcos, y están inervados

por los nervios de estos arcos, el V y el IX. El foramen caecum marca el lugar de origen del divertículo tiroideo, que creció hacia abajo a partir del suelo faríngeo entre el tubérculo impar, por delante, y los segundos arcos por detrás.

La inervación de las papilas gustativas del cuerpo de la lengua por la cuerda del tímpano es, a primera vista, embriológicamente insatisfactoria, hasta que se recuerda que la cuerda del tímpano puede representar la rama pretremática del VII par, es decir, la rama que en las formas ancestrales viene del facial, el nervio del segundo arco, y corría por el primer arco, delante de la hendidura de las agallas.

El origen de la musculatura de la lengua presenta algunos problemas interesantes. El nervio motor es el hipogloso, que se origina del bulbo, por una serie de raicillas, en línea con las raíces ventrales de los nervios espinales, y que está asociado filogenéticamente con las somitas occipitales. En formas inferiores de mamíferos, parece indudable que la musculatura de la lengua se origina por migración de material de la somita occipital, que invade la lengua durante su desarrollo acompañada por el XII nervio. En los mamíferos, por otra parte, aunque pueden seguirse dentro de la lengua las huellas de tejido premuscular, procedente de la cresta limitante caudal, por la vía de la cresta epipericárdica, las pruebas de que este material está originado a partir de las somitas occipitales es muy tenue.

## CAPITULO II

### ANOMALIAS EN EL DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL ORGANO LINGUAL

Aglosia.- La aglosia es una anomalía congénita rara. En muchos casos la aglosia ha estado asociada con otras anomalías congénitas, especialmente las de las extremidades.

La facies es generalmente aguda y estrecha con su mentón deprimido que produce un aspecto de pájaro. Los desórdenes en las extremidades varían entre peromelia y agenesia de un solo dedo. También se han comunicado casos de sindactilia y ausencia de las uñas de los dedos. No hay indicación de que la herencia juegue un papel en la génesis de esta anomalía. Los rebordes musculares sublinguales y las glándulas salivales son hipertróficos. También ha habido casos con paladar hendido, persistencia de la membrana bucofaringea y fusión ósea de los maxilares.

Lengua fisurada.- La lengua fisurada (acanalada, plegada, arrugada) no es una anomalía rara. Casi todas las lenguas tienen algún grado de arrugamiento si son examinadas cuidadosamente. Las arrugas pueden dirigirse paralelamente a la fisura lingual media, transversalmente u oblicuamente. Parecen aumentar en número, anchura y profundidad al aumentar la edad. Aunque son muy raras antes de los cuatro años de edad, se hacen más pronunciadas durante la pubertad. Estudios en gemelos hacen pensar que hay una predisposición genética para estas arrugas. Esta anomalía se transmite según parece como carácter dominante autosómico irregular.

El arrugamiento intenso se ha denominado lengua plicata o lengua escrotal. Puede extenderse por toda la superficie dorsal o solamente por una porción de la lengua. Este estado no presenta ningún síntoma. Se ha dicho frecuentemente que en estos casos la lengua es más sensible a los alimentos picantes, pero esto parece ser una impresión y no un hecho establecido. Parece haber cierta correlación entre la lengua fisurada y la lengua geográfica. El 20 al 40% de los que tienen una de estas alteraciones también exhiben la otra. La frecuencia de la lengua escrotal aumenta con la edad.

La lengua plegada también se presenta en asociación con parálisis facial recidivante y tumefacción facial crónica en el síndrome de Melkersson-Rosenthal y en más del 30% de los individuos con trisomía 21. Según Witkop y Barros puede haber una relación con el grupo sanguíneo O.

Glositis romboidea media.- La glositis romboidea media es un área rojiza algo romboidea situada en la línea media del dorso de la lengua inmediatamente por delante de las papilas calciformes. Su eje largo está situado en el rafe medio y generalmente mide aproximadamente 1.5 por 2.5 cm.

Esta zona está muchas veces fisurada o mamilada. Puede sobresalir en 2 mm hasta 5 mm de la superficie. El color rosado se debe a una ausencia de papilas filiformes y no es de origen inflamatorio. Su frecuencia es relativamente baja siendo observada en 1 de cada 300 ó 400 individuos.

Algunos autores afirman que la glositis romboidea media era debida a una persistencia del tubérculo impar, una estructura que se forma entre el primer y segundo arcos branquiales

que normalmente está cubierta por los tubérculos linguales laterales.

El tubérculo impar está fijado al foramen caecum y cubierto por todas partes durante el desarrollo de la lengua. Así pues, no aparece en la lengua normal. Sin embargo, si todos los vestigios de esta estructura no están cubiertos, queda probablemente un tubérculo persistente que da lugar a una placa romboidea. Teóricamente esta anomalía puede estar desplazada anterior o posteriormente y tener cualquier forma en cualquier parte de la lengua, excepto por detrás del foramen caecum. Sin embargo, la gran mayoría ha sido localizada en la línea media justamente por delante del ápice de la V de las papilas circunvaladas y quizá no sea congénita. Se ha descrito un tipo muy raro que se extiende desde la V hasta el vértice de la lengua.

Microscópicamente hay ausencia de papilas filiformes. El epitelio es hiperplásico con acantosis psoriasiforme y penetración profunda. Generalmente se observa un infiltrado inflamatorio crónico en la capa subepitelial y muchas veces hay dilatación vascular.

Lengua supernumeraria.- Es de suma importancia distinguir la lengua supernumeraria de la lengua bífida. Se han comunicado algunos casos, pero son muy raros.

Varios autores han descrito una estructura parecida a la lengua que se proyecta desde el pilar tonsilar en lugar de una amígdala. En asociación con ésta anomalía ha habido aplasia parcial del paladar blando, atresia de la oreja y, en un paciente, parálisis facial. Estos casos tal vez

hayan sido ejemplos del síndrome del primer y segundo arcos branquiales.

Lengua hendida.- La parte de la lengua anterior a las papilas circunvaladas está formada a partir de dos tubérculos laterales que se fusionan en la línea media entre la cuarta y quinta semanas embrionarias. La falta de fusión de los tubérculos da lugar a una lengua hendida (bífida; lobulada). La lengua bífida también se observa en asociación con una hendidura mediana de la mandíbula. También ocurre como un fenómeno aislado o combinado con paladar hendido.

Anquiloglosia parcial.- La anquiloglosia parcial (lengua adherente) se debe a la cortedad congénita del frenillo lingual o una fijación que se extiende desde la mucosa gingival lingual hasta cerca de la punta, restringiendo la extensión de la lengua. Parece tener origen genético.

La anquiloglosia también se ha observado asociada con labio leporino-paladar hendido síndrome de la fosita labial congénita, pero esta combinación no es frecuente. También hay casos de anquiloglosia en el síndrome orofaciodigital y con mandíbula hendida.

Anquiloglosia total y lateral.- La fijación completa de la lengua al suelo de la boca o a la encía alveolar debe ser extremadamente rara en vista de la escasez de casos comunicados. En dos de las tres comunicaciones había también una anomalía en una extremidad.

La anquiloglosia lateral ha sido comunicada en pocos casos. Parece ser que algunos de estos casos son ejemplos del primer y segundo arcos branquiales.



Anquilosis glosopalatina.- La fijación de la punta de la lengua al paladar duro puede estar asociada con otras anomalías (síndrome de anquilosis superior). Son menos de una docena los casos comunicados de este síndrome.

Se ha observado la asociación con parálisis facial y con parálisis del sexto nervio craneal así como con anencefalia.

La lengua está fijada al paladar duro o cresta alveolar superior. Si hay también paladar hendido, la lengua está fijada al borde inferior del tabique nasal. La fijación lingual tiene lugar en la parte anterior de la lengua. Algunas veces la punta de la lengua ha estado ligeramente hendida. Ha habido hipoplasia de la porción central del labio superior y subdesarrollo de la mandíbula. La hipodoncia es un hallazgo bastante constante, aunque no intenso, principalmente en los incisivos.

Glándula tiroidea lingual.- La presencia de tejido tiroideo dentro de la lengua indica una detención parcial o incompleta del descenso embriológico de esta glándula. Aunque puede haber tejido heterotópico en cualquier parte a lo largo del trayecto normal del conducto tirogloso, la localización más frecuente es la base de la lengua en el foramen caecum. Cuando es superficial, suele sobresalir, tiene color purpúreo y es almenada; algunas veces origina hemorragias. Se ha observado dentro del cuerpo de la lengua, en situación sublingual y raras veces en la porción anterior de la lengua. Como en el 70% de los pacientes con tiroides heterotópico

no hay tejido tiroideo en la localización normal, su extirpación puede provocar mixedema.

El nódulo tiroideo desplazado es en ocasiones asiento de un adenoma o carcinoma.

El nódulo heterotópico mide aproximadamente de 2 a 3 cm y es semejante al de una glándula tiroidea normal, aunque la encapsulación es frecuentemente menos bien definida, lo cual puede llevar al diagnóstico erróneo de carcinoma. Muy pocas veces hay disfagia, disfonía y disnea.

Síndrome orofaciodigital I.- El síndrome orofaciodigital (síndrome OFD I; displasia linguofacial) está caracterizado por: 1) pseudo hendiduras de la línea media del labio superior y partes laterales del paladar duro, 2) hendiduras de la lengua y paladar blando, 3) frenillo hiperplásico, 4) anomalías de los dedos y 5) limitación al sexo femenino. Este síndrome al parecer se transmite como un carácter dominante ligado al cromosoma X que es letal en varones.

Las manifestaciones bucales más llamativas son las "hendiduras" asociadas con hiperplasia del frenillo. En el pliegue mucobucal inferior hay numerosas bandas fibrosas gruesas que eliminan el surco, hienden la cresta hipoplásica inferior y, por extensión, bifurcan, trifurcan o tetrafurcan la lengua. Se observó sobre la superficie ventral de la lengua entre las dos mitades de la misma una pequeña masa hemartomatosa blanquecina aproximadamente en el 30% de los pacientes. Muchas veces hay un grado variable de anquiloglosia o lengua atada.

**Microglosia.**- Cuando existe aglosia, puede faltar la lengua aparentemente, pero hay ocasiones en que puede estar presente en algunos pacientes en forma de una pequeña protuberancia localizada posteriormente dentro de la boca y que consta de la parte que se ha desarrollado normalmente a partir de la cópula. En hemiatrofia lingual ocasionada por una lesión del hipogloso, la mitad de la lengua es pequeña por no tener la estimulación adecuada.

**Macroglosia.**- El término de macroglosia es más bien inespecífico, refiriéndose solamente a la presencia de una lengua agrandada. En raras ocasiones pudiera haber hipertrofia muscular. Además de originarse durante el desarrollo, la lengua se agranda por la presencia de tumores, inflamaciones y trastornos hormonales como en el cretinismo. Los pacientes con trisomía 21 presentan macroglosia. La superficie lingual es extremadamente irregular o papilar.

### CAPITULO III

#### TRASTORNOS MUCOCUTANEOS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Glositis migratoria benigna.- Es mejor hablar en estos casos de glositis migratoria benigna que de lengua geográfica de erupción migratoria. Además, el adjetivo benigno tiene un valor terapéutico considerable. Se ignora su etiología, aunque se ha pensado en una posible disminución de la enzima queratinasa. También se ha sugerido un fondo psicossomático. Otros autores apuntan hacia un aspecto hereditario. Con toda probabilidad, se puede afirmar que no obedece a ninguna infección por bacterias o por hongos.

Las Lesiones se inician como manchas blandas, rosas o rojas, de contorno irregular, que carecen de papilas filiformes y fungiformes. Las lesiones mayores pueden alcanzar dos o tres centímetros de diámetro. Los rebordes son bien definidos, amarillos y ligeramente elevados. El epitelio tiende a ser más delgado, pero no está ulcerado. Los patrones cambian y se desplazan a otras regiones de la lengua en pocos días. Microscópicamente, el epitelio manifiesta numerosas pústulas espongiiformes.

Lengua vellosa.- Lá lengua vellosa, a menudo denominada lengua vellosa negra, es un proceso benigno caracterizado por elongaciones de las papilas filiformes de forma que parecen pelos cortos y gruesos, y por el desarrollo de un hongo que produce un pigmento negro. Han sido citados algunos posibles factores etiológicos, tales como los antibióticos

y el hábito de fumar.

El tercio medio del dorso de la lengua presenta proyecciones piliformes. Raras veces el proceso es unilateral.

Varicosidades de los vasos de la lengua.- Las venas de la superficie inferior de la lengua pueden ser grandes, tortuosas, a veces varicosas. Se trata de lesiones adquiridas, distintas de los angiomas o hemangiomas del desarrollo.

Estas grandes venas tortuosas tienen aspecto inquietante y preocupan mucho a los enfermos. Ciertos pacientes piensan en una lesión maligna o temen correr el peligro de una hemorragia incontrolable. Se ha dicho que la distensión de las venas linguales era un signo de mala circulación, lesión de la válvula mitral o enfisema, condiciones todas que dan lugar a un aumento de la presión venosa. También se dijo que las venas sobresalientes de este tipo obligaban a un mayor cuidado al administrar anestésicos generales.

## CAPITULO IV

### LESIONES OCASIONADAS POR ANEMIAS

Generalidades de anemias.- La anemia es un estado en el que existe una disminución cualitativa y cuantitativa de los hematíes circulantes. Los tejidos hemopoyéticos fabrican continuamente hematíes y normalmente circulan en la corriente sanguínea durante unos 120 días antes de ser destruidos en el sistema reticuloendotelial. Los mecanismos fisiológicos, que todavía no se comprenden de modo completo, regulan y mantienen un equilibrio constante entre la producción y la destrucción.

La anemia es consecuencia bien de una disminución de la producción de eritrocitos, bien de un aumento de su destrucción, bien de ambas cosas a la vez. La disminución de la formación de glóbulos rojos puede deberse a una falta de los materiales necesarios para la producción de glóbulos rojos, tales como hierro, vitamina B12 y ácido fólico, o bien a una inhibición de la actividad de la médula ósea o a la sustitución de la médula por otro tejido.

Las pérdidas o la destrucción excesivas de glóbulos rojos que conduce a anemia resultan de la pérdida de sangre al exterior del cuerpo, o de la destrucción de sangre en el cuerpo. Esta última quizá se deba a una hemorragia interna o a un grupo de trastornos conocidos como anemias hemolíticas, en los cuales los glóbulos rojos tienen un corto tiempo de vida.

Dado que la mayoría de los signos y síntomas orales de la anemia son inespecíficos, prestaremos atención sobre

todo a aquellas formas que dan manifestaciones específicas en lengua, que es la que nos ocupa.

Anemia ferropénica.- El hierro forma parte de la hemoglobina y una carencia de hierro da lugar a un estado de anemia debida a falta de hemoglobina. La carencia produce también un fallo del sistema citocromooxidasa en la células de estructuras epiteliales tales como los pelos, las uñas, la piel y las mucosas, que afectan a su normal desarrollo. Los signos y síntomas de carencia de hierro son los de la anemia más los debidos al bloqueo de los procesos metabólicos dependientes de los sistemas enzimáticos oxidativos de los tejidos epiteliales.

Cuando hay afección por anemia ferropénica es frecuente la palidez de la mucosa oral. La lengua está pálida y puede presentar atrofia de las papilas, adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa, especialmente en la punta y los bordes. Al microscopio se observa que en algunas zonas de aparente atrofia completa existen papilas pero de forma aplanada. Al preguntársele intencionalmente, el paciente puede admitir tener una hipersensibilidad o una sensación de quemazón en la lengua al ingerir comidas calientes o especiadas.

Las lesiones de la lengua no son específicas y pueden confundirse con las de la anemia macrocítica, las carencias vitamínicas, la glositis migrans o la irritación crónica por superficies ásperas de los dientes y un espacio lingual inadecuado. Es frecuente que la mucosa lingual sea atrófica en el síndrome de Sjögren, pero la artritis permitirá diferenciarlo de la anemia ferropénica.

Síndrome de Plummer-Vinson.- Este síndrome se caracteriza por disfagia y una anemia hipocrómica microcítica (anemia ferropénica). Es común encontrar una lengua muy lisa, a menudo dolorosa, boca seca, uñas en palillo de tambor y estomatitis angular. En general la atrofia de la cubierta superficial de la lengua no es tan pronunciada como en la anemia perniciosa. Se observan cambios atróficos en la mucosa de la boca, faringe, esófago alto y vulva. Estos tejidos son secos, sin elasticidad, y de aspecto lustroso. Además, existen síntomas generales como agitación, palidez, edema de los tobillos y disnea, todos ellos en relación con la anemia.

Muchos de estos enfermos son anodontos, y perdieron sus dientes en época muy temprana de la vida. Los pacientes con este síndrome suelen reportar "espasmos de la garganta" o que "la comida queda atorada en la garganta".

La disfagia, característica importante de esta enfermedad, parece debida a degeneración muscular a nivel esofágico. Suele existir cierto grado de aclorhidria. En algunos casos la disfagia disminuye después de la terapéutica a base de hierro.

Este síndrome puede ser grave, pues en estos pacientes son comunes los carcinomas bucales y faríngeos.

Anemia perniciosa.- Es una enfermedad crónica por deficiencia de factor intrínseco, substancia secretada por las células parietales del fondo del estómago. Se necesita factor intrínseco para la absorción en el íleon de vitamina B12 (factor extrínseco). Tanto el factor genético como el ambiental



desempeñan sendos papeles en esta anemia.

El inicio de la enfermedad es insidioso, y los primeros síntomas pueden referirse a muchos sistemas, incluyendo la cavidad oral. Casi siempre termina habiendo modificaciones sanguíneas, y es frecuente también observar signos neurológicos y gastrointestinales. Los síntomas y signos digestivos, distintos de los que se relacionan con la cavidad bucal no suelen ser de gravedad, y comprenden molestias epigástricas vagas, estreñimiento o diarrea. Hay trastornos neurológicos y suelen iniciarse como sensación de hormigueo en los dedos de manos y pies, hasta pérdida de sensibilidad, falta de coordinación y debilidad muscular.

Los síntomas orales pueden ser los responsables de que se descubra el estado anémico. Existe atrofia de las papilas linguales en 50 al 70% de los pacientes. La atrofia puede ser de distribución parcelar y se observa más a menudo en los bordes. A menudo el dorso de la lengua es liso, brillante y está enrojecido. Algunas veces presenta profundas fisuras. Pueden existir erosiones superficiales. Es frecuente el dolor intermitente, que puede sentirse en los bordes o en forma de glositis difusa dolorosa. Quizá exista una hipersensibilidad de la lengua y la mucosa labial a las comidas calientes, saladas y especiadas, y la hipersensibilidad de la mucosa puede hacer insoportables a las prótesis dentales. Las superficies linguales atróficas durante mucho tiempo pueden presentar degeneraciones leucoplásicas. Es posible que existan queilosis angular y disfagia por faringitis

o esofagitis. En ocasiones los pacientes pueden referir una cierta pérdida de los sentidos del gusto y el olfato.

Se han referido casos de anemia perniciosa en niños de corta edad asociados a hipoparatiroidismo idiopático, enfermedad de Addison familiar y candidiasis que afecta a la mucosa bucal, la lengua y uñas.

Esprue.- Es un síndrome de malabsorción caracterizado por diarrea, glositis, leucopenia y pigmentación de la piel. Se encuentra esprue en pacientes que ingirieron durante largo tiempo una alimentación formada principalmente por carbohidratos y grasas.

En el esprue, las lesiones bucales son manifiestas, el paciente se queja de una sensación de ardor de la lengua y la mucosa bucal. La lengua está hinchada, con crecimiento y prominencia de las papilas fungiformes. Pueden aparecer "fisuras" superficiales en la lengua, y son comunes muchas pequeñas lesiones vesiculares herpéticas. En ocasiones, se observan graves úlceras de lengua y mucosa.

## CAPITULO V

### LESIONES DE LA LENGUA OCASIONADAS POR TRASTORNOS VITAMINICOS; PRINCIPALMENTE DEL COMPLEJO B

Generalidades.- Las vitaminas se definen como compuestos orgánicos que son 1) necesarias para la nutrición normal y para la salud, 2) o no producidas por el organismo, o producidas en suficientes cantidades para satisfacer los requerimientos de éste, 3) encontradas como tales o en forma de precursores en los alimentos, y 4) diferentes de otras sustancias nutritivas orgánicas en que no son incorporadas a los elementos estructurales de los tejidos y no son metabolizadas para producir energía.

Las discrasias (hipovitaminosis, hipervitaminosis y avitaminosis) de cada una de las vitaminas se han estudiado ampliamente en animales de laboratorio. Los síndromes hipervitámicos A y D se observan como entidades clínicamente distintas en casos de hiperdosificación o excesiva ingestión de alimentos enriquecidos. Los síndromes hipovitaminósicos y avitaminósicos, por otra parte, son menos claros, ya que por lo general suelen presentarse varias deficiencias en el mismo paciente. Los niveles dietéticos de hidratos de carbono, proteínas y grasas modifican aún más la demanda de vitamina A y con ello alteran sus estados hipovitaminósicos y avitaminósicos. Los pacientes afectos de múltiples deficiencias vitamínicas muestran, tras la administración de una de las vitaminas carenciales, mejora de los signos clínicos asociados con

dicha vitamina, pero una ausencia de mejora de las lesiones asociadas con la carencia de otras vitaminas.

Las deficiencias son consecuencia de la inadecuada ingestión de alimentos que contienen la vitamina, de una alteración en la absorción, de un aumento en los requerimientos metabólicos (como en el embarazo y en el hipertiroidismo), de un aumento de la destrucción o excreción de la vitamina, o de la no disponibilidad de factores protectores. Una aportación inadecuada tal vez se deba a dietas impropias, a la incapacidad para comprar alimentos apropiados, al hábito de ingerir alcohol u otros compuestos, o a la observancia de dietas especiales recomendadas para enfermedades crónicas. En la deficiencia dietética no complicada de una vitamina, la adición a la dieta de alimentos que contienen la vitamina combinado con el uso a corto plazo de suplementos vitamínicos es el tratamiento de elección.

Vitaminas del grupo B.- Las vitaminas B son un complejo heterogéneo de compuestos cuya estructura varía desde la relativamente simple molécula de la colina hasta la complejísima molécula de la vitamina B12. Los miembros del complejo son esenciales para la acción de las enzimas respiratorias celulares, el metabolismo intermediario y la formación y mantenimiento de la hemoglobina. La carencia de cualquiera de uno o de la totalidad de los miembros origina una alteración del metabolismo celular, que se manifiesta en la boca en forma de lesiones de los tejidos blandos y de los labios. Por lo general suelen existir varias deficiencias del complejo vitamínico B al mismo tiempo a causa de la frecuente coinciden

cia de las vitaminas en los alimentos naturales. Aunque el beriberi, la pelagra y la deficiencia de riboflavina pueden presentarse como síndromes aislados, suelen ocurrir juntos o en la combinación con otros trastornos nutritivos. La lesión oral de las deficiencias de vitaminas del grupo B no es única y debe correlacionarse con otros hallazgos clínicos en el establecimiento de una deficiencia de una vitamina B.

Tiamina B1.- La tiamina ha sido aislada en forma cristalina. La tiamina interviene en la utilización de ácido pirúvico por las células durante los fenómenos respiratorios de los tejidos.

Las lesiones de la boca por deficiencia de tiamina rara vez son lo bastante graves. La mucosa de la boca, la lengua y los tejidos de la encía pueden tener un aspecto satinado con un color rosado peculiar. Es común el crecimiento e hipertrofia de las papilas fungiformes, con persistencia de los relieves dentales en los bordes de la lengua. Puede existir predisposición a erupciones herpéticas en deficiencias de tiamina.

Riboflavina B2.- En el ser humano, la deficiencia de riboflavina es un síndrome caracterizado por dermatitis seborreica alrededor de la nariz y del escroto, vascularización de la córnea, glositis y estomatitis.

Las papilas fungiformes están hipertrofiadas y edematosas, y comunican al dorso de la lengua un aspecto granuloso especial. Hay atrofia completa o parcial de papilas filiformes.

El agrandamiento de las papilas puede ir seguido de la denudación y congestión capilar, que origina una coloración magenta o rojo púrpura de la lengua.

Niacina.- La prolongada deficiencia de niacina (ácido nicotínico) origina la pelagra en el ser humano. El paciente sufre trastornos dérmicos, gastrointestinales y cerebrospliales, que se caracterizan por las "tres D": dermatitis, diarrea y demencia.

Las alteraciones orales de la pelagra consisten en una grave glositis, gingivitis y estomatitis. Aparecen en una fase precoz del curso de la enfermedad y pueden constituir la principal manifestación del paciente.

Las alteraciones orales más características se presentan en la lengua. La descamación de las papilas linguales da origen a la llamada lengua calva. Al principio, sólo resultan afectados la punta y los bordes. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, toda la lengua puede resultar enrojecida y tumefacta. A lo largo de los bordes de la lengua se observan indentaciones producidas por los dientes debidas a la tumefacción de aquélla. Más tarde, se produce una descamación generalizada del dorso de la lengua, que se vuelve seca y de aspecto rojo musculoso. Las papilas se atrofian y se necrosan. En el tejido necrótico puede sobreañadirse una infección moniliásica o de Vincent secundaria, que conduce a la formación de una saburra blanquecina y espesa de la lengua.

Piridoxina.- La piridoxina, el piridoxal y la piridoxamina comprenden el grupo de compuestos de la vitamina B6. En los

lactantes, la deficiencia de vitamina B6 origina convulsiones y puede ser causa de retraso mental. En los adultos, la deficiencia produce anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, queilosis, glositis, dermatitis y neuritis periférica.

La queilosis angular bilateral y la glositis son lesiones orales encontradas en la deficiencia de vitamina B6. La glositis va asociada con edema de la lengua, leve glosodinia, atrofia de las papilas, especialmente en la punta, y una capa de color púrpura en la lengua.

Acido fólico.- La deficiencia de ácido fólico origina una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica. Las manifestaciones orales de deficiencia de ácido fólico incluyen una estomatitis generalizada además de glositis, queilosis y queilitis. La lengua se vuelve edematosa y roja en la punta y en los rebordes laterales. La atrofia papilar confiere un aspecto rojo encendido y liso al dorso. La lengua se vuelve dolorosa.

Biotina.- La deficiencia de biotina de origen carencial es improbable debido a su amplia existencia en los alimentos. Puede producirse una deficiencia tras la ingestión de grandes cantidades de clara de huevo que contiene un inactivador de la biotina, la avidina.

La deficiencia de biotina produce una dermatitis descamativa, palidez de la mucosa y de la piel, lasitud, cansancio muscular, anorexia y alteraciones en el color y en la superficie de la lengua. Se ha observado palidez de la lengua y atrofia papilar parecida a la lengua geográfica.

Vitamina B12.- En su forma más grave, la deficiencia de vitamí-

na B12 da origen a una anemia perniciosa, la cual ya hemos descrito anteriormente. El correcto diagnóstico diferencial entre deficiencias de ácido fólico y deficiencia de vitamina B12 es esencial, ya que la anemia y las manifestaciones orales de deficiencia de vitamina B12 mejorarán con la administración de ácido fólico, pero las alteraciones neurológicas continuarán inmodificadas y originarán lesiones permanentes del sistema nervioso.



## CAPITULO VI

### LESIONES INFECCIOSAS DE LA LENGUA

#### Principios generales.

Los agentes biológicos, como bacterias, rickettsias, virus y hongos, son causas importantes de lesión tisular y enfermedad. Se tiene el concepto equivocado de que a partir del advenimiento de los "fármacos milagrosos", sulfamídicos y antibióticos, las enfermedades causadas por agentes biológicos se han hecho menos importantes y constituyen problemas clínicos menos difíciles. Se ha dicho jocosamente: "cuando el paciente tenga una enfermedad infecciosa, administrarle penicilina durante dos días, y si no se restablece, hay que examinarlo". Los nuevos agentes terapéuticos han modificado el estado de las enfermedades biológicas, pero también aumentaron las necesidades de conocer a fondo el tema. Se ha hecho imprescindible poder diferenciar estas enfermedades y conocer su etiología. Por ejemplo: el paciente con fiebre puede tener meningococemia o fiebre tifoidea. La primera mejora con las sulfamidas y la penicilina; conviene tratar la última con medicamentos que actúen contra bacilos gram negativos. Así, pues, en la actualidad el campo variable de eficacia de cada quimioterápico exige conocimientos suficientes de las enfermedades biológicas para hacer el diagnóstico en todos los casos, lo cual permite elegir la terapéutica óptima contra el microorganismo etiológico específico.

Características generales de los agentes invasores.

Los microorganismos, bacterias, virus u otros parásitos, sólo son patógenos incidentalmente en su lucha por substituir en la biología competitiva. Como el hombre hace presa de las formas inferiores de vida para subsistir, y consume vegetales y animales, algunas bacterias dependen en mayor o menor grado del hombre para su subsistencia.

No todos los agentes biológicos son patógenos para el hombre. Muchos son no patógenos (incapaces de causar enfermedad); otros sobreviven en el hombre sin causar lesión y se dice que son comensales; ejemplos de éste último grupo son la flora normal de la piel, la boca y otros orificios o superficies del cuerpo. Algunos microorganismos, que suelen pertenecer al grupo de los saprófitos, son beneficiosos para el hombre. La flora normal de *E. coli* del intestino elabora en gran medida la vitamina K necesaria para mantener la salud del hombre. Son relativamente pocos los seres animales patógenos.

La enfermedad clínica solo aparece cuando el agente invasor provoca daño anatómico y funcional al obtener las cosas que necesita para sobrevivir. Muchos factores rigen la potencialidad patógena de los microorganismos: 1) el agente invasor debe tener una vía de entrada adecuada; 2) la invasión debe ser de magnitud suficiente para que los microorganismos sobrevivan en el nuevo ambiente; 3) los agentes biológicos deben ser capaces de tener en el nuevo ambiente las condiciones apropiadas para sobrevivir, y 4) deben ser capaces de transmitirse a otros huéspedes, para tener una fuente ininterrumpida de nutrición.

Vías de entrada.- En general, las vías de entrada de los agentes biológicos son la superficie de la piel y los diversos orificios del cuerpo, incluido el revestimiento mucoso de las cavidades. La piel y la bucofaringe son las vías de entrada más importantes. La boca y la nariz son importantes por su comunicación con los aparatos respiratorio y alimenticio, y guardan íntima relación anatómica con el tejido linfoide de bucofaringe y nasofaringe, los senos paranasales, el sistema nervioso central, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Todos los días atraviesan estas puertas innumerables microorganismos, que sólo en raros casos tienen efecto perjudicial. Otras vías posibles de entrada, como aparato genital y urinario, también poseen mecanismos de defensa contra la infección.

Magnitud del inóculo.- Un principio fundamental es que se necesita más de una bacteria o agente vivo para causar enfermedad. Aunque poco sabemos de la magnitud exacta del inóculo necesaria para crear una cabeza de playa en el nuevo huésped, es indudable que muchos microorganismos al entrar en el cuerpo son destruidos rápidamente por los mecanismos de defensa. Así, los inóculos pequeños pueden experimentar destrucción completa. La tuberculosis es una excepción incontrovertible, pues se acepta que puede ser desencadenada por pocos microorganismos, quizá uno solo. Para la mayor parte de las enfermedades biológicas se necesita un inóculo importante, cuya magnitud varía con cada agente y con la susceptibilidad del huésped.

Supervivencia en el nuevo ambiente.- Para sobrevivir en su nuevo medio ambiente, el agente invasor necesita encon-

trar, por lo menos, las circunstancias mínimas que requieren su nutrición, desarrollo y reproducción. Las características necesarias del ambiente difieren según los agentes patógenos, y suelen ser muy específicos. Muchos agentes biológicos son patógenos para el hombre y no para los animales inferiores y visceversa. Por desgracia, otros tantos agentes biológicos pueden sobrevivir en varias especies, de manera que los animales inferiores pueden ser un reservorio de la infección clínica.

La selectividad tisular se aprecia plenamente por la tendencia característica del meningococo a invadir las meninges, y del gonococo a atacar la mucosa del aparato urogenital. El virus de la rabia sobrevive en el sistema nervioso central. Sin embargo, esta elevada especificidad no es característica de todos los agentes biológicos, y los estafilococos y los estreptococos pueden satisfacer sus requerimientos biológicos casi en todos los sitios o tejidos corporales. La selectividad biológica persiste a nivel celular. En general, las bacterias pueden sobrevivir fuera de las células y crecer y multiplicarse en las secreciones y excreciones de las mismas, o en restos tisulares necróticos. Otros microorganismos más exigentes se desarrollan mejor dentro de las células. La mayor parte del ciclo vital de las rickettsias es intracelular; por ello, las lesiones se caracterizan por acumulación intracelular de los microorganismos. Los virus son el principal ejemplo de agentes que sólo pueden sobrevivir dentro de células vivas.

La capacidad de supervivencia de un agente biológico también depende de que tenga nutrición y tensión de oxígeno

adecuadas. *Clostridium tetani* es un microorganismo muy toxígeno pero muy poco invasor; está mal equipado para encarar una situación establecida en los tejidos vivos sanos; en consecuencia, necesita lesión tisular previa u otros agentes bacterianos que le brinden nutrición en las etapas iniciales de su invasión. Además, es anaerobio obligado y sólo puede desarrollarse en tensión baja de oxígeno. Así, pues, las lesiones superficiales no son ambiente óptimo para que sobreviva.

Sin embargo el tétanos suele comenzar por heridas profundas que se cierran en la superficie de modo que la tensión de oxígeno es baja en sitios más profundos. Por otra parte, muchos otros microorganismos son más agresivos y capaces de destruir tejidos elaborando enzimas y toxinas, como lecitinasas, colagenasas, fibrinolisinias, hialuronidasas y hemolisinas.

De lo dicho se desprende que hay muchas características inherentes a los agentes biológicos que condicionan su capacidad de sobrevivir dentro del huésped, y que son intrínsecas para su potencialidad patógena. Esta capacidad de invadir y multiplicarse dentro del cuerpo y causar lesión se denomina patogenicidad de los microorganismos. Por ello, la patogenicidad surge de dos atributos distintos: carácter invasor y toxigenicidad.

Cuanto más invasor sea el agente biológico, tanto más fácilmente penetra en vasos linfáticos y sanguíneos. Por ello, los agentes biológicos invasores causan bacteriemia o viremia, y así producen manifestaciones clínicas y anatómicas generalizadas. La espiroqueta pálida se disemina por la sangre en

los primeros días de la infección; aunque la vía de entrada es genital, afecta principalmente al sistema nervioso central, aorta y otras vísceras también importantes en etapa ulterior.

Transmisión de agentes biológicos.- Los agentes vivos deben tener un medio de trasladarse a huéspedes nuevos, pues sólo así pueden disponer de una fuente constante de sustancias nutritivas que permita que sobrevivan. Si los microorganismos no pudieran diseminarse, morirían obligadamente al morir el huésped.

Para llegar a nuevos huéspedes, son indispensables un método de salida y un vector. La localización modifica la disponibilidad de una vía de salida; en infecciones del aparato respiratorio, los microorganismos pueden salir rápidamente del cuerpo e infectar a otros huéspedes. Por otra parte, las infecciones focales del hígado no permiten la salida; por ello los abscesos hepáticos son transmisibles solo en la medida en que los microorganismos se eliminen por las heces.

El mecanismo de transmisión varía para los distintos agentes biológicos, y es muy específico de cada uno. El gonococo es lábil y no resiste durante largo tiempo la desecación o la exposición al aire; el método de transmisión debe ser muy directo. El bacilo de la tifoidea sobrevive en las condiciones adversas del medio externo durante bastante tiempo; en el agua, la leche o los alimentos conserva su viabilidad durante semanas a meses, y puede transmitirse de manera indirecta a otro huésped con un intervalo más o menos largo. El bacilo del carbunco produce esporas que sobreviven años en la tierra. Muchos agentes biológicos necesitan vectores especiales de

transmisión; por ejemplo, el del paludismo requiere un huésped específico, el mosquito Anófeles.

En resumen, los agentes patógenos no son sencillamente atacantes malévolos del ser humano, sino competidores en la lucha para sobrevivir. Las limitaciones que imponen la necesidad de una vía de entrada, de un medio adecuado, y de métodos de transmisión, modifican de manera importante la frecuencia y aparición de las infecciones, y el cuadro clínico que provocan.

Reacciones del huésped a los agentes biológicos.

La aparición de enfermedad infecciosa depende no sólo de los agentes invasores, sino también de los mecanismos de defensa del huésped. Los mecanismos de defensa pueden dividirse en dos clases: los innatos en todos los sujetos, que intervienen desde el comienzo de cualquier invasión, y los adquiridos como reacciones adaptativas de urgencia.

Mecanismos naturales de resistencia.-

1.- La piel y las mucosas intactas son barreras importantes para la aparición de enfermedades biológicas. Ya señalamos que, con excepciones muy discutibles, los agentes biológicos necesitan algún defecto en la superficie corporal que les sirva de vía de entrada.

2.- Diversos mecanismos fisiológicos ayudan a proteger al cuerpo. Mencionaremos solo algunos de ellos. El aire inspirado por la nariz es filtrado por los pelos de las ventanas nasales; los microorganismos transportados por el polvo o las partículas son atrapados en la secreción mucosa del aparato respiratorio; la acción ciliar y el reflejo de la tos expulsan

muchos de ellos. El pH y las secreciones normales de la piel son desfavorables para el desarrollo de muchos microorganismos. La saliva contiene enzimas proteolíticas, como la lisozima que puede inhibir o destruir bacterias. La acidez gástrica destruye casi todos los microorganismos deglutidos.

La eficacia de estas barreras varía según los sujetos, y de tiempo en tiempo en un mismo individuo. La lesión de la piel brinda una vía fácil de entrada. Son factores capaces de modificar la edad, la nutrición, la exposición al frío, el alcoholismo crónico y las enfermedades metabólicas. En los dos extremos de la vida, la infancia y la vejez, hay susceptibilidad particular a la infección.

En los muy pequeños, la exposición a casi todos los agentes biológicos ha sido insuficiente para producir inmunidad. En consecuencia, algunas enfermedades son corrientes en la infancia y suelen llamarse "enfermedades infantiles": varicela, paperas, sarampión y tosferina. En la vejez, se retrasan los procesos fisiológicos, se deprimen los mecanismos de adaptación, disminuye el riego sanguíneo y baja la resistencia a la infección. Está comprobado el efecto de la desnutrición en las enfermedades bacterianas; las epidemias son frecuentes en épocas de guerra y hambre. No se conoce claramente el papel de la desnutrición, pero puede relacionarse con deficiencias vitamínicas, sobre todo A y C que perjudican la integridad de las superficies epiteliales. Por otra parte, la depleción proteínica puede privar al cuerpo de los elementos nutritivos necesarios para la síntesis de nuevas células y la formación de anticuerpos. Quizá esta explicación sea demasiado simplista, pues muchos estudios indican que el sujeto desnutrido posee



la misma capacidad de elaborar sustancias inmunizantes que el bien nutrido. De manera paradójica, hay datos de que, por lo menos en la virosis, la frecuencia de ataque es menor en los desnutridos que en sujetos robustos. Las enfermedades metabólicas, la diabetes por ejemplo, y el alcoholismo crónico, predisponen en gran medida a la infección. Todos estos factores de modificación parecen disminuir las barreras defensivas, y de alguna manera preparar el terreno para el desarrollo bacteriano.

3.- Muchas invasiones bacterianas son rechazadas por la actividad fagocitaria de las células corporales. Metchnikoff fue el primero en identificar el sistema muy complicado de células fagocitarias al que se ha llamado "reticuloendotelial". Este sistema se identificó por el sencillo expediente de introducir partículas de sustancia extraña en la sangre circulante. Después se identificaron histológicamente las células que habían englobado la sustancia extraña. El mecanismo de defensa logró aclaramiento de la sangre en una hora aproximadamente. Las células reticuloendoteliales fagocitarias se presentan en casi todos los órganos y tejidos del cuerpo, principalmente bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea. Sin embargo, en pulmones, piel, vasos sanguíneos, tejido conectivo y en otros sitios se observan células aisladas muy esparcidas. Incluso cuando los microorganismos entran en el cuerpo, los fagocitos pueden destruirlos antes que provoquen lesión tisular. Por desgracia, algunos parásitos o bacterias resisten a la fagocitosis y otros sobreviven dentro de las células reticuloendoteliales. En realidad, la supervivencia intracelu-

lar permite la diseminación de estas infecciones, pues los fagocitos que han ingerido bacterias son transportados por los linfáticos a sitios alejados.

4.- Los anticuerpos naturales que poseen todos los sujetos sostienen la defensa contra los agentes biológicos. El suero posee opsoninas antibacterianas que hacen a las bacterias más fáciles de fagocitar. Por la acción de las opsoninas, algunas bacterias experimentan lisis o destrucción; otras, resistentes a la fagocitosis, pueden ser englobadas por las células reticuloendoteliales. Como estas opsoninas existen desde el comienzo de cualquier infección, contribuyen a la destrucción temprana de los agentes biológicos y, así, tienen papel muy importante para suprimir la infección.

Hace tiempo se identificó otro sistema sérico protector, designado "sistema de la properdina". Hace unos años algunos investigadores aislaron una englobulina que existe normalmente en el suero y tenía capacidad de destruir bacterias y virus. Conocemos a medias la importancia clínica del sistema de properdina, la relación que guarde este mecanismo natural de defensa con las llamadas opsoninas, y el alcance del papel defensor de la properdina.

Resistencia adquirida.

1.- La reacción inflamatoria inmediata es una movilización activa de las fuerzas de defensa contra la invasión.

2.- La inmunidad adquirida es uno de los mecanismos de adaptación más importante de los que depende el dominio y la curación de las infecciones. Casi todas las enfermedades

biológicas se caracterizan por la aparición de un conjunto específico de anticuerpos (antitoxinas, aglutininas y precipitinas) para el agente invasor particular. Sin embargo, el nivel de reacción inmunizante varía según las infecciones. Algunas enfermedades van seguidas de inmunidad permanente; otras suscitan escasa reacción de anticuerpos y puede ocurrir reinfección. La producción de anticuerpos constituye la base de pruebas diagnósticas importantes en las enfermedades bacterianas.

Caracteres distintivos de las enfermedades infecciosas.

Caracteres clínicos.-

1.- En general, las enfermedades provocadas por agentes biológicos se caracterizan por un lapso variable entre la invasión y la aparición de manifestaciones clínicas; este intervalo se llama "periodo de incubación"; varía de minutos u horas en el botulismo, a meses y años en la lepra. Las demás enfermedades quedan entre estos dos extremos; muchos periodos de incubación varían de unos días a varias semanas.

2.- Las enfermedades por agentes biológicos tienden a manifestarse en determinados signos y síntomas clínicos generales. Estas manifestaciones a menudo tienen origen obscuro y se califican vagamente de toxemias. Como determinados microorganismos son netamente exotóxicos y elaboran venenos energéticos que son transportados por la sangre a todos los tejidos del cuerpo, es patente la causa del carácter general de la infección. Otros microorganismos elaboran exclusivamente endotoxinas y la lesión tisular puede localizarse en el sitio

de infección, pero en ocasiones se acompaña de signos y síntomas clínicos generales. Cabe que en estas circunstancias las reacciones generales sean provocadas por la absorción de endotoxinas liberadas al experimentar lisis los microorganismos.

La toxemia clínica inespecífica, tan característica de casi todas las enfermedades de origen infeccioso, se manifiesta por malestar, fatiga fácil, dolores generalizados, fiebre, escalofríos, sudación, en los casos graves, postración intensa. Acompañando a la fiebre, y quizá como su causa, se aprecia gran disminución del volumen sanguíneo, con paso de líquido intravascular al espacio intersticial y los tejidos. La disminución del volumen sanguíneo origina oliguria intensa. Al normalizarse la temperatura, y mejorar el enfermo, los cloruros retenidos, junto con agua, se excretan por la piel y los riñones, lo que causa incremento de la sudación y poliuria. La temperatura corporal elevada origina catabolismo de todos los tejidos y pérdida de peso, con el consiguiente aumento de la excreción urinaria de nitrógeno. El hipermetabolismo en el estado febril aumenta la frecuencia de pulso y respiración, y produce necesidad calórica global aumentada.

3.- Las enfermedades por agentes biológicos tienden a difundirse en el cuerpo cuando los microorganismos vencen las barreras iniciales de defensa. La infección que comienza en la piel puede invadir la sangre y atacar válvulas cardíacas, meninges, riñones, articulaciones y otros tejidos. Muchas enfermedades de origen biológico se caracterizan por bacteriemia o viremia.

4.- Las enfermedades por agentes biológicos son más o

menos contagiosas.

5.- La aparición de inmunidad es una de las características notables de los padecimientos causados por agentes vivos. Esta inmunidad, tiene papel importante en el dominio y la curación de la infección.

6.- Las enfermedades por agentes biológicos pueden ser susceptibles de terapéutica y profilaxis específicas, inmunológicas y químicas.

#### Sífilis.-

Etiología y epidemiología.- La sífilis es una enfermedad causada por el *Treponema pallidum*, un microorganismo que se mueve gracias a la flexión activa de su cuerpo espiral. tiene una longitud de 6 a 14 micras y un grosor de 0.25 a 0.30 micras. Aunque se ha clasificado como una enfermedad venérea, la sífilis puede transmitirse por maniobras intraorales sobre todo entre el personal profesional (dentistas). Su transmisión es de persona a persona y sólo en condiciones especiales se transmite a los animales de laboratorio.

Características clínicas y diagnóstico.- En las fases iniciales de la sífilis, incluso en la forma congénita del lactante, las características lesiones de los labios y la boca pueden sugerir el diagnóstico. Por esta razón, el dentista debe estar enterado de tales signos ya que él mismo puede infectarse a partir de las lesiones orales durante los periodos primario y secundario.

Periodo primario.- Después de un periodo de incubación de tres semanas, aparece un infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado, en el lugar de la infección: es el chancro. No

es infrecuente observarlo en los labios (pliegue central y comisuras), punta de la lengua, amígdalas, encías u otras partes de la cavidad oral. El chancro maduro es un nódulo redondo u ovalado, duro, rojo marronoso, que se ulcera en casi toda su superficie; la base de la úlcera es brillante y ofrece un aspecto limpio y "claro". En la lengua, el chancro suele localizarse en la punta y, cuando se sitúa en el labio, queda recubierto a menudo por una costra.

Como datos importantes para el diagnóstico hay que valorar la dureza, carácter indoloro y superficie "limpia" de la erosión o úlcera de color rojo marrón y aspecto esmaltado. Además existe tumefacción indolora de los ganglios regionales.

Los chancros intraorales se encuentran casi siempre infectados por otras espiroquetas corrientes pero en los ganglios afectados, el *Treponema pallidum* es prácticamente el único germen que existe.

El chancro cura al cabo de algunas semanas. Las reacciones serológicas habituales para la sífilis se positivizan una vez transcurridas algunas semanas desde el momento del contagio. Las "reacciones específicas para el *Treponema*" dan resultado positivo al cabo de pocas semanas.

Periodo secundario.- Después de ocho a diez semanas de haberse producido el contagio, puede dar comienzo el periodo secundario de la sífilis con un exantema generalizado. La erupción maculopapulosa es muchas veces de escaso relieve y aparece con mucha menor frecuencia en la cara que en las extremidades o en el tronco.

El periodo secundario puede iniciarse con fiebre moderada,

ronquera y disfagia. Las amígdalas están tumefactas e inflamadas y su superficie enturbiada por un enrojecimiento opaloscen- te que a veces afecta a todo el paladar blando pero nunca al duro. Este enturbiamiento opaloscen- te del epitelio puede ulcerarse posteriormente (placas mucosas o pápulas húmedas).

En la lengua cabe observar ocasionalmente placas mucosas y en los ángulos de la boca puede haber pápulas en hendidura parecidas a las rágades.

Tanto las lesiones amigdalares como las restantes intra- orales de la sífilis secundaria no duran más que unas cuantas semanas pero son de capital importancia para el diagnóstico puesto que pueden constituir los únicos signos clínicos de este periodo, aparte de los restantes síntomas inespecíficos. Todas las lesiones húmedas de la sífilis secundaria son alta- mente contagiosas y representan una fuente peligrosa de infec- ción, venérea o no.

Periodo terciario.- Las lesiones sifilíticas tardía inci- den a menudo en la zona de los labios y la cavidad oral, formán- dose granulomas indoloros que se necrosan por colicuación (gomas). Después de la perforación, se forman unas úlceras bien delimitadas en sacabocados que cicatrizan al cabo de varios meses.

Cuando no se produce la necrosis central de estos granulo- mas, aumentan su tamaño por confluencia y se extienden perifé- ricamente con aspecto serpiginoso. Su crecimiento se efectúa más en amplitud que en profundidad y su centro puede ulcerarse y cicatrizar.

Tanto el diagnóstico clínico como el histológico resultan

dificiles porque estas lesiones pueden simular una tuberculosis, sarcoidosis, leishmaniasis, lepra, así como una cierta variedad de granulomas micóticos.

Existe una forma de sífilis terciaria que afecta a la lengua como si se tratara de una glositis intersticial difusa, formando unas induraciones irregulares no ulceradas con un patrón de surcos asimétricos alternando con leucoplasia y con zonas lisas que cubren la totalidad del dorso. Al principio, la lengua suele aumentar de tamaño pero más adelante puede sufrir un notable retraimiento. Esta forma de sífilis terciaria de la lengua se encuentra casi exclusivamente en el varón, considerándose como una lesión precancerosa, ya que alrededor de una tercera parte desarrollan un carcinoma de células escamosas. La úlcera perforante, de rara observación en la cavidad oral, puede aparecer en el paladar duro.

Candidiasis (moniliasis).-

Etiología, patogenia.- La candida albicans es un germen universal y puede hallarse en la mayor parte de los individuos sanos.

La presencia de candida albicans, a pesar de todo, no significa necesariamente que exista una candidiasis clínica. Para que resulten virulentas, estas infecciones deben ser favorecidas por distintos factores tales como la edad (lactantes, personas ancianas), status hormonal (diabetes, embarazo) y herencia. Además existen otros factores locales de importancia como la carencia de dientes, dentaduras postizas mal adaptadas y, en general, disminución de las defensas orgánicas por procesos del tipo de la malabsorción, enfermedades malignas sistémicas, uremia y diversas infecciones crónicas. En los



últimos años, la extensa utilización terapéutica de los antibióticos ha conducido a un incremento de las infecciones por candida en la boca, vías respiratorias y digestivas y piel, sobre todo en la región urogenital, resultando que, hoy en día, la candidiasis es una de las micosis de más frecuente observación.

Características clínicas.- La candidiasis oral puede ser difusa o localizada como una queilosis angular, una estomatitis moniliásica superficial, una estomatitis dentaria o una candidiasis granulomatosa profunda.

En la queilosis moniliásica profunda, los autores acostumbraban a diferenciar los tipos erosivo y granuloso del muguet habitual de los labios con estomatitis asociada. La forma erosiva se caracteriza por unas erosiones brillantes, de color rojo con descamación del epitelio e hiperqueratosis circundante. Los pacientes que tienen la costumbre de lamerse los labios presentan a menudo una eccema cutánea perioral de la que pueden cultivarse moniliasis. En el tipo granuloso, existe una tumefacción difusa del labio inferior o, en algún caso, de los dos labios. Es corriente, asimismo, que los folículos pilosos de la barba se vean afectados por una reacción inflamatoria.

En la estomatitis moniliásica superficial, el cuadro clínico varía desde un ligero eritema con depósitos finos de color blancuzco hasta la "boca blanca" difusa e inflamada. En los lactantes, las primeras alteraciones aparecen en el tercio anterior dorsal, bordes y superficie ventral de la lengua pasando más tarde al vestíbulo oral. Estas lesiones parecidas a pequeños coágulos de leche, de color blanco nívoo,

pueden presentarse en forma de tiras, placas o pseudomembranas difusas que generalmente se fragmentan con mucha más facilidad que las membranas diftericas. Normalmente, cuanto más sencilla es su extirpación mecánica más superficial y menos peligrosa es la invasión epitelial. Las manchas blancas están formadas por un entretejido denso de candida albicans junto con detritos celulares, partículas residuales de comida y bacterias; su superficie tiene un aspecto aterciopelado, en tanto que la mucosa adyacente aparece de un color rojo oscuro y moderadamente tumefacta. La presencia de lesiones ulceradas o necróticas indica una invasión hística más profunda, signo pronóstico desfavorable. En contadas ocasiones, hay enterocolitis, neumonía micótica o septicemia.

Características anatomopatológicas.- En la estomatitis moniliásica superficial, los hongos quedan limitados a las capas superiores del epitelio, en las que puedan verse las esporas y las pseudohifas. En los casos graves, sin embargo, los elementos micóticos pueden avanzar por debajo del epitelio y originar microabscesos granulocíticos e invadir los pequeños vasos sanguíneos en los que son dispersados por la vía hematogena. En la candidiasis granulomatosa, existe una inflamación tuberculoide con células epiteliales que contienen microorganismos moniliásicos.

Enfermedades víricas.-

Los virus son las unidades biológicas más pequeñas capaces de provocar infecciones. Su tamaño oscila entre el de las bacterias y el de las moléculas grandes de proteínas. Al no

tener un metabolismo propio, sólo pueden multiplicarse en el interior de las apropiadas células vivientes para provocar, así, la enfermedad en el huésped. El metabolismo de las células infectadas resulta transformado por el ácido nucleico del virus, utilizando nuevas vías de biosíntesis que conducen a la formación de nuevos virus.

En la actualidad se conocen más de 400 virus que afectan al organismo humano, pero esta cifra no representa más que una pequeña fracción de los numerosos virus específicos que afectan a las bacterias, plantas y animales.

Los virus pueden clasificarse en varios grupos, atendiendo a criterios morfológicos, serológicos, químicos y de otro tipo. Hay una clasificación grosera, según su tipo de ácido nucleico, que los divide en virus de ácido ribonucleico (RNA) y virus de ácido desoxirribonucleico (DNA).

Entre los virus DNA están el de la viruela, el del herpes simple y los adenovirus, en tanto que los virus RNA, patógenos para el hombre, son mucho más numerosos e incluyen a los mixovirus (varios tipos de virus gripales y del sarampión), enterovirus, así como ocho tipos de rinovirus (responsables de los resfriados).

La infección de la célula por el virus se realiza mediante ciclos que duran varias horas y que constan de las siguientes fases:

1. Absorción del virus por parte de la célula mediante fuerzas fisicoquímicas o electrostáticas o a través de receptores celulares específicos para determinados tipos de virus.

2. Penetración activa o resorción pasiva del virus al interior de la célula.

3. Desaparición temporal del virus debido a la división en sus componentes estructurales, con replicación del ácido nucléico y síntesis de las proteínas utilizando sus materiales celulares.

4. Maduración intracelular del virus.

5. Liberación de nuevos virus desde las células, bien sea por destrucción de esta última, bien mediante una excreción activa.

La patogenia general de los procesos víricos en el hombre es, aproximadamente, como sigue: la entrada tiene lugar a través de la mucosa de las vías respiratorias o digestivas, con drenaje ulterior a los ganglios linfáticos regionales asociado a multiplicación de los virus, efectuándose así la entrada en la circulación sanguínea en cuyo momento tiene lugar la viremia inicial que va seguida de la infección general de las células del sistema reticuloendotelial, acompañada de un nuevo incremento de los virus y nueva distribución en el huésped a través de la viremia secundaria dirigiéndose la infección a los órganos predispuestos a cada virus específico. El final de la primera viremia puede corresponder a la erupción inicial mientras el de la segunda corresponde a la erupción exantemática definitiva.

La formación de anticuerpos depende de la antigenicidad del virus y de la reactividad del sistema reticuloendotelial. Por lo general, suele producirse inmunidad tras la infección clínica o subclínica.

En los tipos aislados que utilizan las propias partes de la célula del huésped para la multiplicación vírica, resulta muy difícil encontrar sustancias terapéuticamente eficaces con acción selectiva sobre los virus sin provocar daños en las funciones vitales de las células del huésped. Por ello, la quimioterapia antivírica se halla todavía en sus balbucesos. Los antibióticos resultan ineficaces por la razón de que los virus no ofrecen sustancias antimetabólicas ni sistemas enzimáticos vulnerables. Por ahora, los mejores medios para combatir las enfermedades víricas consisten en la profilaxis, recurriendo a la inmunización activa con vacunas antigénicamente eficaces pero no virulentas, para cada uno de los virus respectivos.

Herpe simple.- El virus del herpe simple pertenece a un grupo común formado conjuntamente por los virus del herpe zoster, varicela y, probablemente, la enfermedad de inclusiones citomegálicas. Todas ellas se caracterizan por poseer un cuerpo elemental de 90 a 130 micras de longitud, formar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos secundarios e intracelulares primarios, y por la llamada degeneración globulosa de las células epiteliales infectadas con necrosis parcial del epitelio. El virus del herpe simple origina procesos clínicos variables y muy distintos.

Para el adulto, el virus del herpe simple es específicamente ectodermatropo (piel, córnea y sistema nervioso central) pero para el recién nacido es pantropo.

La infección da lugar a unos títulos elevados de anticuerpos séricos que son, más o menos, los mismos tanto si la infección es primaria como recidivante. La ausencia de una eficaz

inmunidad contra el virus del herpes simple que evite las recidivas, a pesar de los anticuerpos neutralizantes y complementarios séricos, resulta difícil de explicar, sobre todo teniendo en cuenta que tanto la infección primitiva como las recidivas son provocadas por el mismo agente. Este comportamiento inmunológico difiere sustancialmente del de la mayoría de las enfermedades víricas. Se supone que el virus en la fase clínica tardía, persiste mediante protección intranuclear, siendo retenido por los anticuerpos humorales hasta que un estímulo liberador disminuye la resistencia del organismo en favor de la virulencia de la causa excitante.

Características clínicas.- Es preciso establecer una distinción fundamental entre la enfermedad primaria y la secundaria. En el primer caso, las manifestaciones más frecuentes son la gingivostomatitis herpética y el herpes simple de inoculación. Otras manifestaciones clínicas son la vulvovaginitis herpética primaria, la eccema herpética, la meningoencefalitis herpética y la poco frecuente sepsis herpética visceral diseminada del recién nacido.

Las lesiones recidivantes inciden en diversas localizaciones mostrando predilección por las zonas de transición entre piel y mucosas.

Gingivostomatitis herpética primaria.- Suele aparecer entre los uno y cinco años de edad; es con frecuencia endémica y solo en raras ocasiones incide en los adultos. Al igual que en el herpes primario de inoculación, las lesiones vesiculares agudas duran de cinco a siete días y se acompañan de fiebre elevada, deshidratación, malestar general, cefaleas e incluso

somnolencia y convulsiones. Al principio, las encías se tumefactan y se acompañan de salivación, fotor oral, disfagia y linfoadenopatías dolorosas. Las mucosas orales sobre todo las de las encías y la lengua, son asiento de vesículas o erosiones diseminadas, de forma redonda u ovalada y bien circunscritas. Cada una de estas lesiones tienen tamaño entre 2 y 4 mm, es dolorosa, recubierta por una pseudomembrana amarillenta y rodeado por unos bordes rojos. Es raro que las vesículas permanezcan intactas durante más de 24 horas.

Al cabo de unos diez a catorce días la infección primaria remite sin residuos cicatrizales, siendo raras las recidivas de la gingivostomatitis herpética primaria, y casi desconocidas las recidivas repetidas. Por otra parte, después de un periodo latente de duración variable, que a menudo alcanza la pubertad, cabe observar un herpes simple secundario y recidivante.

Herpes simple secundario (recidivante).- Es la afección, que es la más frecuente de las formas de infección herpética, afecta posiblemente al 50% de toda la población adulta. Después de un periodo prodrómico de 24 a 48 horas, señalado por una sensación de quemadura en la zona donde se forman las lesiones aparece la erupción que consiste en grupos de pequeñas vesículas claras que pronto se transforman en pústulas o erosiones costrosas confluentes.

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

El cultivo del líquido vesicular pone de manifiesto la presencia de virus puros del herpe simple.

Las recidivas suelen producirse en los mismos lugares, al revés de lo que sucede en el herpe zoster, no existe linfadenitis regional excepto en aquellos pacientes con alguna infección piógena secundaria.

Son numerosos los estímulos que pueden desencadenar la aparición del herpe simple recidivante, y entre ellos podríamos citar la fiebre, la luz solar, gastroenteritis inespecífica, alergia alimenticia, resfriados, menstruación, traumatismos mecánicos, y posiblemente incluso factores psicosomáticos.

Las molestias subjetivas van desde una sensación quemante o pruriginosa moderada hasta el dolor intenso, además de los inconvenientes estéticos que supone; transcurridos de cuatro a diez días, las lesiones costrosas curan sin dejar cicatriz.

El herpe simple secundario es tan molesto como inofensivo excepto en los casos de sobreinfección, lo que origina un edema estable (macroqueilia) a nivel de la localización del herpe recidivante.

Solo en casos excepcionales, el herpe simple secundario puede invadir la cavidad oral propiamente dicha, en contraste con la gingivoestomatitis primaria afectando solo zonas circunscritas, tales como el paladar duro y las encías.

Diagnóstico diferencial.- Las distintas infecciones herpéticas pueden ser confundidas con numerosas enfermedades. Así la gingivoestomatitis herpética debe diferenciarse de la herpangina y solo raras veces es necesario hacer la distinción con la estomatitis epizootica. Por lo que respecta a la eccema



herpética, el diagnóstico diferencial incluirá la eczema vacu-  
nal y la piodermia varioliforme.

En cuanto al diagnóstico diferencial del herpe simple  
recidivante, hay que tener en cuenta al herpe zoster, impétigo  
contagioso y, en algunos casos, la sífilis inicial. No debe  
olvidarse que cabe la combinación de una lesión sífilítica  
primaria del labio con la existencia simultánea del herpe  
simple.

Estomatitis aftosa recidivante.- La estomatitis aftosa  
recidivante es una enfermedad que afecta aproximadamente a  
un 20% de la población.

Su etiología es desconocida y, a pesar de que se ha achaca-  
do su responsabilidad a un buen número de agentes causales,  
todavía no existe acuerdo al respecto.

El herpe simple ha sido descartado como germen etiológico.  
Es posible que los traumas desempeñen algún papel, puesto  
que las típicas aftas pueden aparecer en los lugares de la  
lesión (punzadas de aguja, estomatitis en "madeja de algodón").  
También los factores psicosomáticos pueden desencadenar un  
ataque aftoso en algunos individuos. Los factores hormonales  
(menstruación) han sido tomados en consideración por algunos  
autores. Se han considerado, incluso, factores genéticos,  
aunque su importancia parece más bien dudosa.

Características clínicas.- Durante el periodo prodrómico,  
el paciente nota a menudo una sensación como de quemadura  
en la mucosa afectada, la cual se vuelve focalmente eritemato-  
sa y necrótica, con formación de ulceraciones redondas y ovala-  
das, únicas o múltiples, y de un diámetro habitual de 2 a

10 mm. Aproximadamente un 10% de ellas son superiores a 1 cm. La úlcera está cubierta por un exudado fibrinoso blanco grisáceo y rodeada por un halo de color rojo vivo. Suele persistir durante una o dos semanas y cura sin cicatriz residual. Puede afectar casi cualquier zona de la región oral, aunque la mayoría de las veces incide en la mucosa labial, bucal y lingual. Son numerosos los pacientes que experimentan incluso una media docena de recidivas por año. Las mujeres pueden afectarse con una frecuencia algo superior que los hombres.

Características anatomopatológicas.- Microscópicamente, los hallazgos son inespecíficos. La úlcera aparece recubierta por una membrana fibrinopurulenta, y en el tejido conjuntivo situado por debajo de ella se aprecia un infiltrado celular inflamatorio considerable. Estudiando el desarrollo de la úlcera se ha comprobado la aparición precoz de linfocitos y la ausencia de eosinófilos y de fenómenos tromboticos.

Herpe zoster.- El virus del herpe zoster no puede distinguirse del de la varicela mediante el microscopio electrónico ni mediante métodos inmunológicos. En la actualidad, la mayoría de los autores sostiene que ambos virus son idénticos o constituyen variedades antigénicas estrechamente relacionadas del mismo agente. El virus neurodermatropo, cuyo tamaño oscila entre las 100 y las 150 micras, origina la aparición precoz de cuerpos de inclusión Feulgen-positivos, que más adelante se convierten en Feulgen-negativos.

La mayoría de los virólogos sugieren que el herpe zoster es una manifestación neurotrópica recidivante de un virus variceloso recidivado. Es muy probable que el virus persista

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

Características clínicas.- Después de un periodo de incubación de cuatro a veinte días, la enfermedad se manifiesta con una fase prodrómica de tipo neurálgico. A los dos o tres días, se forman unos grupos de vesículas en la zona inervada por el nervio afectado, cuando esta afectación incide en la cara, como ocurre con el zoster oftálmico o en el ótico (síndrome de Ramsay-Hunt), el dolor es particularmente intenso y los síntomas prodrómicos generales, como la fiebre y la náusea son acentuados. Al hacer su aparición las vesículas, y solo raras veces antes, se desarrolla una linfadenitis regional dolorosa.

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

En el herpe zoster de los nervios craneales, cabe distinguir varios tipos: tipo trigémino (ataque en el ganglio de Gasser con afectación de una o más ramas), zoster ótico (ataque en el ganglio geniculado del acueducto de falopio), zoster del nervio glossofaríngeo y otros tipos segmentarios. El zoster oftálmico resulta especialmente peligroso por su frecuente afectación de la conjuntiva y la córnea, pudiendo aparecer iritis, glaucoma e incluso panoftalmia.

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 unos tres o cuatro días, hacen su aparición segmentaria nuevos grupos de vesículas con lo que, en el herpes bien desarrollado se observan zonas de erupción sin vesículas, erosiones y necrosis en distintas fases de evolución. Además de las lesiones dispuestas unilateral y segmentariamente, la evolución sucesiva y rápida de los grupos vesiculares de una edad similar, constituye el signo más típico del zoster.

En la piel, la afectación de la segunda división del trigémino provoca una máxima concentración vesicular alrededor del labio superior. Si se afecta la tercera división, la zona lesionada es la del agujero mentoniano.

Las lesiones de la mucosa oral son más difusas. La vesícula zostérica unilocular tiene una vida muy corta; rápidamente se convierte en una afta 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. Por su parte, la afectación de la tercera división provoca la participación del labio superior, encía maxilar inferior y suelo bucal. Las necrosis y hemorragias locales no se observan tan a menudo en la mucosa como en la piel. Por otra parte, es frecuente la afectación del ganglio geniculado, lo que da lugar a la consiguiente parálisis del tipo de la motoneurona inferior, sordera, vértigo y afectación ocasional de la cuerda del tímpano, junto a una pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

En los pacientes de edad avanzada, el herpes zoster sigue un curso de mayor gravedad, tanto subjetiva como objetivamente. Las lesiones pueden convertirse en gangrenosas o hemorrágicoampollares. Si el herpes es inicialmente segmentario, a los pocos días aparece una erupción generalizada, lo cual constituye un signo diagnóstico desfavorable, dado que la mayoría de las veces indica una enfermedad sistémica maligna del sistema reticuloendotelial o un carcinoma metastásico. No es infrecuente que el herpes zoster generalizado sea el primer signo aparente de una leucemia linfocítica o de un tumor metastásico.

Las neuralgias después del zoster son extremadamente dolorosas durante meses o incluso años, sobre todo en los pacientes ancianos. La combinación de anestesia o hipostesia del segmento afectado, junto con una neuralgia a menudo muy intensa, resulta notablemente molesta. Además de ello, el herpes zoster puede simular una neuralgia lancinante del trigémino. En los casos en que no exista una causa dentaria y se compruebe una linfadenitis regional, hay que tener mucho cuidado antes de proceder a una extracción dentaria puesto que el dolor puede ser debido al comienzo de un ataque no exantemático de zoster.

Características anatomopatológicas.- Las vesículas uniloculares se originan a través de la llamada degeneración globulosa de las células epiteliales afectadas, con formación de cuerpos de inclusión intranuclear, células epiteliales gigantes multinucleadas y necrosis de licuefacción del epitelio. Los frotis obtenidos a partir de las vesículas sin romper pueden resultar

útiles para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial.- Las lesiones del herpe simple recidivante adoptan en alguna ocasión una disposición segmentaria pero son menos dolorosas y sólo raras veces se acompañan de linfadenitis regional. El zoster no exantemático solo puede ser identificado por los antecedentes y mediante la exclusión de otras enfermedades. La neuralgia prodrómica puede simular dolor de origen dentario. Por otra parte, la fase inicial de una erupción zosterica, cuando sólo existe un eritema edematoso y bien circunscrito sin vesiculación, la diferenciación con la erisipela u otras piodermatosis puede resultar difícil. En el caso de la afectación intraoral, la naturaleza segmentaria unilateral de las lesiones debe descartar la gingivoestomatitis herpética primaria. Una "varicela" en un individuo de edad avanzada debe hacer sospechar siempre un herpe zoster generalizado y estimular al médico a buscar el segmento zosterico inicial, dado que el pronóstico de la enfermedad sistémica inadvertida es totalmente distinto del de una varicela intrascendente.

Enfermedad mano-pie-boca.- La enfermedad mano-pie-boca es un proceso vesiculoso que afecta tanto a la piel como a la mucosa y se debe a varios virus Coxsackie, sobre todo el tipo 16 del grupo A. Se han comprobado varias epidemias que se han producido en la mayoría de las ocasiones durante los calurosos meses del verano.

Características clínicas.- La enfermedad suele afectar principalmente a niños menores de 10 años y de un modo especial a los comprendidos entre los 1 y los 5 años, si bien también

cabe observar la enfermedad en los adultos.

Después de un periodo de incubación de dos a seis días, aparecen las lesiones cutáneas que, si bien pueden llegar al centenar, habitualmente no suelen sobrepasar las veinte o treinta y adoptan la forma de flácidas vesículas superficiales localizadas en los bordes de las palmas de las manos y plantas de los pies y superficies ventrales y laterales de los dedos de las cuatro extremidades. Estas lesiones aparecen al principio como unas pápulas rojas de 2 a 10 mm de diámetro y al cabo de uno o dos días se convierten en unas vesículas flácidas de color gris que se resuelven en un periodo de tiempo entre una y dos semanas.

Las lesiones orales, a menudo en cantidad de cinco a diez, suelen adoptar la forma de unas aftas dolorosas de 2 mm o menos de diámetro, con una fase vesiculosa de muy corta duración. Pueden observarse en cualquier región de la boca, aunque muestran preferencia por la mucosa bucal y labial, y solo raras veces inciden en la faringe. Puede aparecer una adenitis cervical pero no es acentuada.

Los síntomas generales no son intensos, y consisten en malestar general y anorexia, manteniéndose habitualmente la temperatura por debajo de los 38 grados centígrados.

Diagnóstico.- En la mayor parte de los casos, el cuadro clínico es tan claro que permite excluir cualquier otra enfermedad casi con certeza. La inoculación de líquido vesicular al ratón lactante y cultivo histórico es un método necesario para establecer el diagnóstico.

Síndrome de Reiter.- El síndrome de Reiter está formado

por la triada: uretritis, artritis y conjuntivitis. Aunque su etiología es desconocida, nos ocuparemos de él por la semejanza de sus lesiones orales con las aftas. Los frotis del exudado uretral son siempre negativos para la Neisseria. Se ha sugerido un origen alérgico, micoplasmático y vírico. Algunos autores han sugerido que se trata de un síndrome de origen venéreo en 15 pacientes sobre un total de 16 observados.

El síndrome incide casi exclusivamente en los varones, con una edad promedio de aparición de unos 30 años. Aunque el pronóstico sea bueno, la evolución es prolongada y muestra tendencia a las recidivas. También se han descrito ejemplos familiares, y en algunos casos pudiera existir una base genética.

En el 70% de los enfermos, el síndrome completo hace su aparición en el curso de los primeros diez días de la enfermedad. Por otra parte, en un 10% aproximadamente de los enfermos, se observa además de la triada clásica la existencia de lesiones cutáneas y de la mucosa oral. Las lesiones cutáneas (queratosis blenorragica), cuya distribución habitual suele ser simétrica en las palmas de las manos y plantas de los pies, se instauran después de cuatro a seis semanas de haber aparecido la triada; se parecen a las lesiones cutáneas observadas ocasionalmente en la gonorrea. Asimismo, en el síndrome de Reiter se aprecia una mayor incidencia de psoriasis atrópica.

La afectación de la mucosa oral consiste en unas lesiones circinadas de aspecto parecido a las que inciden en el glande penieno y que con frecuencia pasan inadvertidas, debido a su carácter indoloro. Los últimos estudios acerca de su frecuen



cia oscilan entre un 10 y un 48%. Las lesiones de la mucosa bucal, labios y encías acostumbran a ser de color rojo, formando zonas ligeramente elevadas, de un diámetro que oscila entre 1 mm y 1 cm y rodeadas a veces por una línea circinada de color blanquecino. También pueden adoptar el aspecto de pequeñas vesículas opacas o zonas de eritema brillante con una superficie granular. En la lengua pueden aparecer erosiones superficiales parecidas a las de la lengua geográfica.

## CAPITULO VII

### LESIONES DEL TEJIDO NERVIOSO DE LA LENGUA

La calidad del dolor en la gran neuralgia es siempre la misma, y su ocurrencia está prácticamente limitada a aquellos nervios craneales que poseen componentes somato sensitivos. Puede variar la intensidad, pero, en el peor de los casos, es uno de los dolores más horribles que pueda sufrir un ser humano. Su comienzo es abrupto. El paciente puede referir que sobreviene "como un pinchazo de aguja". La duración de un único espasmo es habitualmente de 30 a 60 segundos. Algún paciente tal vez diga que el dolor dura "una hora" o "toda la mañana" pero un interrogatorio cuidadoso descubrirá que ha sufrido breves paroxismos repetidos a cortos intervalos durante este periodo. Si un dolor es realmente continuo durante 10 minutos o más, el diagnóstico de gran neuralgia es improbable. A veces, los graves paroxismos pueden ir precedidos por sensaciones menores de punzada o sacudida eléctrica que duran unos pocos segundos. El dolor grave cede tan rápidamente como ha aparecido, pero algunos pacientes pueden advertir un leve dolorimiento o quemazón residual en el lugar del dolor durante uno o varios minutos después de que el paroxismo grave haya cedido.

El dolor debe estar limitado a la distribución conocida del nervio implicado o a una porción de ella. Si rebasa estos límites, el diagnóstico de gran neuralgia debe ser considerado como dudoso. El examen cuidadoso no debe descubrir déficit motor o sensitivo en la distribución del nervio afecto excepto

cuando éste pueda explicarse por una inyección previa de alcohol o algún tratamiento similar.

La existencia de zonas y mecanismos desencadenantes es característica de estas entidades. Las zonas desencadenantes son las regiones próximas a la cara, la boca, la faringe o el oído, las cuales, al ser estimuladas, pueden dar lugar a un típico paroxismo del dolor. Estas zonas pueden ser relativamente extensas, pero con mayor frecuencia son limitadas, tales como un pequeño punto de la encía o del ala de la nariz.

El estímulo necesario para despertar el dolor tal vez no sea más que un leve contacto o una corriente de aire frío. No se considera que sea necesario la demostración de una zona desencadenante para llegar al diagnóstico, por que en algunos pacientes, un cuidadoso exámen no descubrirá dicha zona. Sin embargo, cuando existe, es una buena ayuda para el diagnóstico. El paciente suele reconocer y describir los mecanismos desencadenantes. El hecho de lavarse la cara, cepillarse los dientes, afeitarse o maquillarse puede ocasionar el dolor con tanta constancia que el paciente debe evitar estas actividades, lo cual perjudica su higiene y su apariencia.

El hecho de hablar, reir, masticar o deglutir ocasiona a veces tanto dolor que el paciente se niegue a hablar o sea incapaz de comer adecuadamente.

Las grandes neuralgias están sujetas a remisiones y exacerbaciones imprevisibles; esto hace que la eficacia del tratamiento sea difícil de valorar. Al principio del curso de la enfermedad los episodios de dolor son generalmente breves durando solo unos pocos días o semanas. Con el paso del tiempo, sin

embargo, los episodios del dolor se hacen más largos y la frecuencia y duración de los periodos de remisión disminuyen.

La causa de las grandes neuralgias es desconocida. Se han intentado dar muchas explicaciones de ellas, pero no existen suficientes pruebas de ninguna de ellas como para hacerla aceptable.

Neuralgia del trigémino.- La neuralgia del trigémino (tic doloroso; neuralgia trifacial) es la más frecuente de las grandes neuralgias. El dolor se inicia habitualmente en la segunda o tercera rama del nervio pero puede extenderse a las tres ramas a la vez. Solo aproximadamente el 5% de los pacientes sienten dolor en la primera rama al inicio de la enfermedad. Con frecuencia, se afecta un solo lado de la cara, pero cerca del 5% de los pacientes tiene una neuralgia bilateral. En estos, el intervalo entre la afectación del primer lado y la del segundo lado es habitualmente de meses o incluso años y raramente se siente el dolor con intensidad en ambos lados al mismo tiempo.

Se considera de ordinario que esta es una enfermedad de las personas de edad avanzada, pero en el 12 al 14% de los pacientes se inicia antes de la edad de 40 años. Las mujeres la sufren algo más a menudo que los hombres y el lado derecho se afecta con más frecuencia que el izquierdo.

Las remisiones espontáneas son habituales y debe hacerse una investigación cuidadosa con respecto a su frecuencia y duración. La mitad al menos de los pacientes presentarán una remisión espontánea de seis meses o más y, raramente, las remisiones pueden durar hasta quince o veinte años. Es raro que en su primer ataque sufra el paciente un dolor tan prolongado.

gado e intenso que se haga necesario el tratamiento quirúrgico en las primeras semanas o meses.

Las zonas disparadoras se hallan comunmente en los labios, en el ángulo de la nariz o en las cejas. En el interior de la boca, pueden localizarse en las encías, en la base de una única pieza dentaria, haciendo que el paciente crea que padece una enfermedad dental y pida la extracción de una pieza sana. En ocasiones, tales extracciones pueden ir seguidas de una remisión del dolor que dura varios meses. Su explicación no está clara pero tal vez la operación dane las fibras periféricas del nervio lo bastante como para causar una degeneración retrógrada de un modo parecido o de un modo parecido a como lo hace la inyección de alcohol en la porción periférica del nervio.

El paciente suele advertir los mecanismos desencadenantes y habitualmente aportará información con respecto a su carácter. De todos los movimientos de la cara, como el hecho de hablar, comer, afeitarse o cepillarse los dientes pueden producir dolor. Al paciente puede hacersele imposible llevar prótesis dentales, las mujeres sufren una especial molestia cuando no pueden lavarse la cara o aplicarse cosméticos debido al dolor.

El diagnóstico de neuralgia del trigémino depende exclusivamente de la historia y de la descripción cuidadosa del dolor puesto que no existen signos físicos o pruebas de laboratorio que puedan apoyarlo. El carácter del dolor es tan singular que de ordinario no es difícil llegar al diagnóstico. Sin embargo, algunos pacientes no poseen la capacidad de observar

ni recordar los detalles de su enfermedad con la suficiente precisión como para llegar al diagnóstico. En tales circunstancias, ayudan las observaciones repetidas y la utilización de bloqueos diagnósticos.

Tras la sección de la raíz sensitiva del nervio trigémino, un paciente sufrirá frecuentes heridas en el ala de la nariz, que causan su destrucción.

El diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino podría incluir una lista larga e impresionante de dolores en la región de la cara y el cuello, pero en la práctica real pocas situaciones plantean problemas.

Las enfermedades dentales no detectadas (tales como dientes resquebrajados, abscesos periodontales interradiculares, o pulpitis) pueden crear confusión durante algún tiempo. El dolor de la cefalea de Horton es grave y está limitado a una porción de un nervio trigémino pero no aparece nunca del modo brusco como lo hace la neuralgia y dura entre 15 minutos y 2 horas. El dolor típico de la neuralgia del trigémino puede ser consecuencia de la compresión del nervio por neoplasias o anomalías vasculares. Habitualmente, existen también signos de déficit neurológico asociados al dolor. En raros casos, sin embargo, éstos faltan y la lesión se descubre de modo inesperado al proceder a la intervención quirúrgica. Los meningiomas, los quistes epidermoides y las anomalías vasculares producen más a menudo dolor sin déficit neurológico, mientras que las neoplasias metastásicas suelen producir dolor con déficit neurológico. Los neurinomas del nervio acústico originan comúnmente déficit neurológico (disminución del reflejo

corneal), pero raramente dolor.

Neuralgia del glossofaríngeo.- La neuralgia del glossofaríngeo es una enfermedad relativamente rara produciéndose aproximadamente un caso de ella por cada 40 de neuralgia del trigémino. Hombres y mujeres se afectan casi con la misma frecuencia y la afectación del lado izquierdo es algo más frecuente que la del derecho. Estos datos contrastan con los de la neuralgia del trigémino que afecta más a menudo a las mujeres que a los hombres y al lado derecho que al izquierdo.

La neuralgia del glossofaríngeo, al igual que la del trigémino, está sujeta a remisiones y recidivas impredecibles. En la mayoría de los pacientes, las remisiones durarán sólo 6 meses o menos, pero, en aproximadamente el 25% de ellos pueden existir remisiones de un año o más de duración. El comienzo de la enfermedad varía de forma considerable, de los 17 a 86 años. En general, es una enfermedad de la mitad y del final de la vida, pero alrededor de la cuarta parte de los pacientes la sufrieron antes de la edad de 40 años, y la mitad de ellos antes de los 50 años.

El dolor, que tiene todas las características habituales de una gran neuralgia, puede sentirse en el oído, una amígdala, la base de la lengua o la pared lateral de la laringe. Puede sentirse en una, dos o tres de estas regiones, pero no se tiene noticia de ningún paciente que lo haya experimentado en las cuatro regiones. El oído y una amígdala son las localizaciones más frecuentes.

El dolor aparece de modo abrupto, es intenso, dura de

unos segundos a un minuto y cede rápidamente. Se determine la existencia de zonas desencadenantes definidas con menor frecuencia en la neuralgia del glosofaríngeo que en la del trigémino, probablemente porque el paciente no puede localizar el dolor en la orofaringe con tanta precisión como el dolor en la cara. Puede demostrarse habitualmente la existencia de zonas desencadenantes en la amígdala y la faringe tocando estas regiones con una sonda. La locución, la masticación, la deglución, los bostezos o actos similares desencadenan a menudo el dolor. Cuando éste aparece con frecuencia, el paciente no puede a veces comer ni beber adecuadamente.

En algunos pacientes, los paroxismos dolorosos se acompañan de síntomas no habituales que parecen ser un reflejo de la activación de algunas funciones del complejo vagoglosofaríngeo. Es muy alarmante el síncope que se produce con algunos de los espasmos dolorosos más intensos y que se debe a un enaltecimiento del ritmo cardíaco. Algunos pacientes tosen vigorosamente durante un ataque de dolor. Aun cuando la tos tiende a intensificar el dolor, parece ser una parte irresistible del ataque. Otros pacientes notarán una excesiva salivación durante el brote doloroso. En algunos casos el paciente queda afónico durante un breve periodo después de que haya cesado el dolor, lo cual sugiere que existe una debilidad transitoria de una cuerda vocal.

El diagnóstico de neuralgia del glosofaríngeo puede hacerse sólo después de haber obtenido una descripción detallada y cuidadosa del dolor. Los resultados del examen físico y



las pruebas de laboratorio son útiles sólo porque excluyen otras causas del dolor. Una ayuda útil, pero no infalible, para llegar al diagnóstico es la prueba de la cocaína. Esta prueba se lleva a cabo aplicando cocaína al 10% o un anestésico superficial semejante a la amígdala y la faringe en el lado del dolor. Cerca del 80% de los pacientes notarán una rápida desaparición del dolor hasta tal punto que pueden comer, deglutir agua fría o hablar con comodidad. Este alivio dura hasta que ha desaparecido el efecto de la anestesia, habitualmente de 60 a 90 minutos. El control del dolor mediante esta maniobra constituye una prueba diagnóstica sustancial, pero lo contrario no es necesariamente cierto.

La aplicación de un anestésico superficial a la amígdala y la faringe del lado afecto ayuda mucho a los pacientes que no pueden tomar comida y líquidos adecuadamente. La cocainización repetida de la zona desencadenante durante dos o tres días permite que el paciente descanse y mejore su nutrición lo suficiente como para disminuir mucho los riesgos de la cirugía.

La neuralgia del glosofaríngeo no se asocia habitualmente a ninguna lesión reconocible que explique el dolor. Cuando una lesión estructural irrita las raíces nerviosas, produce síntomas, o signos referibles a menudo a estructuras vecinas. Sin embargo, en casos raros, existe una neuralgia del glosofaríngeo sin signos de déficit neurológico o pruebas de unas lesiones estructurales pero, en el momento de la intervención, se halla un aneurisma o una neoplasia metastásica o intracraneal primaria. Por esta razón hay que llevar a cabo un examen

físico cuidadoso y completo antes de establecer el diagnóstico.

## CONCLUSIONES

Después del trabajo elaborado llego a la siguiente conclusión en general:

El Cirujano Dentista, actualmente descuida aspectos que llegan a ser más importantes que el mismo diente inclusive. Y es la falta de preparación personal una vez egresados, lo que motiva esta situación; no se debe jamás, descuidar los tejidos blandos de la cavidad bucal, en este caso, por ejemplo la lengua tiene íntima relación con los órganos dentarios, así pues, si nos preocupamos por la salud dental del paciente, no podemos hacer caso omiso de lo que con ello se relaciona.

Dicho de otra forma no debe enfocarse solo a tratar al "diente".

## BIBLIOGRAFIA

- 1) L. TESTUT, A. LатарJET  
ANATOMIA HUMANA  
Salvat Editores S.A. 1978
- 2) WILLIAM F. GANONG  
MANUAL DE FISILOGIA MEDICA  
Editorial Manual Moderno S.A. 1980
- 3) STANLEY L. ROBBINS  
TRATADO DE PATOLOGIA  
Editorial Interamericana S.A. 1968
- 4) M. PRIVES, N. LISENKOV, V. BUSHKOVICH  
ANATOMIA HUMANA  
Editorial MIR Moscu URSS 1975
- 5) JAN LANGMAN  
EMBRIOLOGIA MEDICA  
Editorial Interamericana 1976
- 6) HARRY SICHER  
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES DE ORBAN  
Editorial La Prensa Médica Mexicana 1976
- 7) R. PASSMORE, J.S. ROBSON  
TRATADO DE ENSEÑANZA INTEGRADA DE LA MEDICINA  
Editorial Científico-Médica 1971
- 8) ROBERT J. GORLING, HENRY M. GOLDMAN  
PATOLOGIA ORAL THOMA  
Salvat Editores S. A. 1983
- 9) RUSSELL C. WHEELER  
ANATOMIA DENTAL Y FISILOGIA  
Editorial Interamericana S.A. 1979

- 10) BURKET LESTER W.  
MEDICINA BUCAL. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO  
Editorial Interamericana S.A. 1973
- 11) HAMILTON W.J., BOYD S.D., MOSSMAN H.W.  
EMBRIOLOGIA HUMANA  
Editorial Intermédica 1966
- 12) DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS  
Salvat Editores S.A. 1981