

57
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**"LESIONES VESICULARES EN
CAVIDAD ORAL".**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
CATALAN GARRIDO REBECA GRACIELA**



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.

I N D I C E

Introducción	1
Lesiones Vesiculares.....	2
Vesícula.....	8
Úlcera.....	9
Patogenia de vesículas, ampollas y vesicopústulas.....	10
Clasificación semiológica de pústulas, vesículas y ampollas.....	12
Procesos con lesiones elementales de contenido líquido (pústulas, ampollas y vesículas de la mucosa bucal, ordenados según sus causas).....	14
Clasificación de lesiones vesiculares en la mucosa bucal	14
Gingivoestomatitis Hérpética Primaria y Lesiones Hérpéticas Secundarias. Generalidades.....	21
Gingivoestomatitis Hérpética Primaria.....	23
Lesiones Hérpéticas Secundarias.....	26
Úlcera Aftosa.....	29
Periadenitis Mucosa Necrótica Recurrente (Enfermedad de Sutton, Úlcera de Mikulics).....	35
Herpes Sôster o Zona.....	40
Eritema Multiforme.....	51
Síndrome de Stevens Johnson.....	54
Síndrome de Behcet.....	57
Síndrome de Reiter.....	60
Pénfigo.....	63
Pénfigo Vulgar.....	64
Penfigoide Benigno de la Mucosa.....	68
Viruela.....	77
Varicela.....	83
Herpangina.....	87
Enfermedad de Manos, Pies y Boca.....	93
Epidermolisis Ampollar.....	99
Reacciones Alérgicas.....	105

Mucocele.....	112
Glosario.....	116
Conclusiones.....	
Bibliografía.....	

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

LESIONES VESICULARES EN LA CAVIDAD ORAL

Ha sido de gran interés para mi el realizar este trabajo del que considero debe hacerse hincapié para prevenir y evitar lesiones que a corto plazo traería molestias a nuestros pacientes.

Por medio de esta tesis trataré de explicar más ampliamente los tipos de lesiones vesiculares que a mi consideración son de suma importancia, ya que por su similitud sintomática son difíciles de diferenciar, desorientando muchas veces el diagnóstico del médico.

De acuerdo a mi criterio he escogido algunos de los temas que trataré en este trabajo:

- a) Herpes labial.
- b) Herpangina.
- c) Viruela, varicela.
- d) Mucocele, etc.

Como casi todas las lesiones vesiculares presentan varios trastornos con un aspecto clínico similar, hay tres criterios que nos son de utilidad para la clasificación de lesiones de pacientes que presentan vesículas en la cavidad bucal:

- 1.- Duración de las lesiones existentes.
- 2.- Antecedentes de lesiones similares.
- 3.- Número de lesiones.

Estos datos nos ayudarán a catalogar la enfermedad del paciente. Hay que tener en cuenta que casi todas las lesiones son de origen viral o alérgico y que en cuanto a su microscopia y desarrollo histológico son similares la mayoría de éstos.

Gran parte de los tratamientos de las lesiones vesiculares son idénticos y tan sólo sintomáticos. Es por eso mi inquietud de investigar más a fondo acerca de las causas, procesos y tratamientos de las lesiones vesiculares.

Debemos tener en cuenta todos los odontólogos la necesidad de prepararnos día a día en los adelantos que se hacen de dichos temas para poder brindar una mejor atención odontológica.

LESIONES VESICULARES

Las lesiones vesiculares tienen en común el hecho de que, durante su desarrollo, pasan por una etapa vesicular.

Una vesícula es una elevación superficial circunscrita en la piel o túnica mucosa que representa una acumulación subepitelial o intraepitelial de suero, plasma o sangre.

Las vesículas son de corta duración; se abren pronto dejando úlceras superficiales dolorosas, la mayoría de las lesiones vesiculares son de origen viral o alérgico, microscópicamente se parecen tanto unas a otras, que suele ser imposible establecer un diagnóstico definitivo sobre la base de la biopsia.

Descripción del desarrollo e histología de una vesícula en la mucosa bucal.

El primer cambio está representado por una zona de hiperemia y edema en el tejido subepitelial. El líquido comienza a acumularse en el epitelio o entre éste y el tejido conectivo. Pequeñas bolsas de líquido confluyen para formar un saco único que clínicamente se manifiesta como una elevación -- (vesícula).

En las vesículas de origen viral, algunas de las células

las epiteliales pueden desprenderse de la pared vesicular por causa del líquido y luego hincharse. Sus núcleos se dividen y la célula puede flotar en el líquido de la vesícula. Este proceso lleva el nombre de degeneración globosa. Algunas vesículas virales muestran cuerpos de inclusión intranucleares y/o intracitoplasmática.

Las vesículas pronto se abren dejando una úlcera que secundariamente se infecta. Los cortes microscópicos muestran una capa superior de fibrina y restos necróticos debajo de la cual puede observarse un denso infiltrado de neutrófilos y linfocitos.

El tratamiento de la mayoría de las lesiones vesiculares es idéntico y tan sólo sintomático. Procura aliviar el dolor, especialmente molesto durante las comidas y las inflamaciones secundarias excesivas. En este sentido resulta de cierto valor la administración de corticoides, un régimen de líquidos, la aplicación de anestésicos locales y de adhesivos superficiales.

V E S I C U L A

DEFINICION: Se denomina ampolla o vesícula, a la conformación de una cavidad circunscrita alojada en el espesor del epitelio, o por debajo de él, con contenido líquido en su interior.

La vesícula es unilocular y frecuentemente su contenido es seroso o hemorrágico; cuando primariamente su contenido es pus, se denomina pústula. Las vesículas son generalmente pequeñas y multiloculares.

La ubicación de esta cavidad permite realizar el diagnóstico anatomopatológico diferencial entre distintas enfermedades similares; es así como la vesícula del pénfigo se caracteriza por ser intraepitelial, mientras que en los pénfigoides y eritemas multiformes o polimorfos se ubica en el límite dermoepidérmico.

Otras lesiones donde se encuentran ampollas o vesículas es en las quemaduras y el liquen plano ampollar. Son -- frecuentes también en las enfermedades virósicas.

Es de importancia destacar que el diagnóstico de las lesiones en la cavidad bucal es dificultoso debido a que raramente se pueden encontrar ampollas sin romperse como consecuencia de la acción masticatoria.

Una vesícula es una elevación superficial circunscrita en la piel o túnica mucosa que representa una acumulación subepitelial o intraepitelial de suero, plasma o sangre. -- Las vesículas son de corta duración; se abren pronto, dejando úlceras superficiales dolorosas.

La mayoría de las lesiones vesiculares son de origen viral o alérgico, y microscópicamente se parecen tanto unas a otras que suele ser imposible establecer un diagnóstico de finitivo sobre la base de la biopsia.

La identificación del proceso patológico depende enteramente de características clínicas y pruebas de laboratorio. En la medida en que esas lesiones son similares entre sí, si no idénticas, la siguiente descripción del desarrollo e histología de una vesícula en la mucosa bucal es aplicable a todas las lesiones vesiculares.

El primer cambio está representado por una zona de hiperemia y edema en el tejido subepitelial. El líquido comienza a acumularse en el epitelio o entre éste y el tejido conectivo. Pequeñas bolsas de líquido confluyen para formar un saco único que clínicamente se manifiesta como una elevación (vesícula).

En las vesículas de origen viral, algunas de las células subepiteliales pueden desprenderse de la pared vesicular por causa del líquido y luego hincharse. Sus núcleos se divi den y la célula puede flotar en el líquido de la vesícula. Este proceso lleva el nombre de degeneración globosa.

Algunas de las vesículas virales muestran cuerpos de inclusión intranucleares y/o intracitoplasmáticas. Se trata

de estructuras homogéneas eosinófilas que representan virus o sus productos. Ejemplos de cuerpos de inclusión son los cuerpos de Guarnier de la viruela y los de Lipschütz del virus del herpes.

Las vesículas pronto se abren dejando una úlcera que secundariamente se infecta. Los cortes microscópicos muestran una capa superior de fibrina y restos necróticos debajo de la cual puede observarse un denso infiltrado de neutrofilos y -- linfocitos.

El tratamiento de la mayoría de las lesiones vesiculares es idéntico y tan sólo sintomático. Procura aliviar el dolor, especialmente molesto durante las comidas y las inflamaciones secundarias excesivas.

En este sentido resulta de cierto valor la administración de corticoides, un régimen de líquidos, la aplicación de anestésicos locales y de orabase u otros adhesivos superficiales.

Histopatología

El desarrollo de las lesiones vesiculares se caracteriza por mostrar predominantemente una degeneración balonizante o globosa (separación acantolítica de células espinosas -- con tumefacción celular, cariólisis o multiplicación nuclear.

En ocasiones se puede agregar degeneración reticular, caracterizada por la tumefacción con picnosis y cariólisis de las células espinosas, de las cuales solamente persiste un retículo irregular, constituido por ectoplasmáticos. Las vesículas son invadidas por abundantes polinucleares neutrofilos y elementos linfocitarios. En el corión superior se agregan infiltrados linfocitarios perivasculares y polinucleares.

Las alteraciones histológicas se desarrollan de la siguiente manera: Los cuerpos de inclusión del virus (cuerpos de Lipschütz) ocupan los núcleos de algunas células epiteliales. Son acidófilos; el núcleo aumenta de tamaño y las células también. Aquél es rechazado hacia la periferia y las células toman aspecto globoso.

Llega a separarse de sus congéneres por disolución de sus uniones intercelulares (acantólisis). Algunas células se rompen pero siguen unidas entre sí por sus restos y forman redes (degeneración reticular), todo esto se traduce por la formación de vesículas.

Con microscopía electrónica y técnica de cortes ultrafinos se puede comprobar, muy al comienzo del proceso, el característico ciclo evolutivo intranuclear: grandes acúmulos de elementos inmaduros (nucleoide desnudo) que luego se rodean de su primera envoltura. Estos elementos se adosan a la membrana

nuclear y a continuación forman una segunda envoltura.

U L C E R A

DEFINICION: Es una pérdida de sustancia que incluyen el epitelio y corión subyacente, las cuales son pequeñas, dolorosas y de forma: irregular, cubiertas de una delicada membrana necrótica gris rodeada de un halo inflamatorio.

Pueden ser primitivas, por agentes físicos (calor, -- frío, electricidad, radiaciones, etc.), por agentes químicos -- (sustancias cáusticas), trastornos tróficos o por necrosis agudas vasculares. Secundarias a un proceso inflamatorio agudo o a un proceso subagudo de tipo gomoso o crónico de tipo neoplásico.

HISTOPATOLOGIA: La úlcera es inespecífica y desde el punto de vista microscópico presenta pérdida de continuidad del epitelio conectivo expuesto. El epitelio que bordea la úlcera suele tener actividad proliferativa. Hay infiltración de leucocitos -- polimorfonucleares, en particular debajo de la zona de ulceración, aunque en lesiones crónicas, pueden ser reemplazadas por linfocitos y plasmocitos.

También se observa dilatación y proliferación capilar. A veces, la actividad fibroblástica es intensa y pueden haber cantidades moderadas de macrófagos.

PATOGENIA DE VESICULAS, AMPOLLAS Y VESICOPUSTULAS

- (I)
Ampolla por despegamiento entre corión y epitelio
- (II)
Ampolla por destrucción o arrancamiento de la capa basal
- (III)
Ampolla por degeneración hidrópica de la capa basal
- (IV)
Ampolla superficial por invasión microbiana.
- (V)
Ampolla por acantosis
- (VI)
Vesículas por espongiosis y vesicularización primordial.
- (VII)
Vesículas y vesicopústulas por degeneración balonizante y degeneración reticular.
- Edema o infiltrado subepitelial
- Necrosis epitelial: Eritema polimorfo.
- Dühring y variedades.
Epidermolisis ampollar.
- Destrucción: Quemaduras
- Arrancamiento: Traumatismo tangencial.
- Liquen plano
- Lupus eritematoso (ampollar)
- Impétigo
- Pénfigos
- Eczema atópico o constitucional.
Dermatitis por irritantes primarios.
- Varicela
Herpes simple
Zona
Viruela
Vacuna

CLASIFICACION SEMIOLOGICA DE PUSTULAS, VESICULAS Y AMPOLLAS

(I)			
Pústulas	}	Impétigo estafilocócico Vacuna	
		Impétigo herpetiforme Acrodermatitis	
		Vésiculas propiamente dichas	Eczema Zonas Herpes simple Herpangina
(II)			
Vesículas	}	Vesicopústula	Varicela Viruela Erupción variceliforme de Kaposi Glosopeda
		Vesículas impetiginizadas secundariamente	
(III)			
Ampollas	}	Pénfigos	Pénfigo crónico o vulgar Duhring vulgar o clásico Dermatitis ampollar mucosinequante de Lortat Jacob o pénfigo benigno de mucosas. Parapénfigo o penfigoi de ampollar (lever) Eritema polimorfo
		Penfigoides	Enfermedad de Duhring, Brocq y cuadros raros.

(IV)

Ampollas
(continuación)

Ampollas pro-
piamente di-
chas

Ampollas puru
lentas

Ampollas impetiginizadas: secundariamente.

Procesos
ampollares,
causas

Mecánicas
Físicas
Químicas
Tóxicas
Nerviosas
etc.

Dermatosis
accidental-
mente ampō
llares

Liquen plano
Lupus erite-
matoso (ampo
llar)

Impétigo ampollar
(estreptocóccico)

(X)
Desconocidas

Dermatosis
ampollar

Pénfigos
Duhring verdadero
Parapénfigo
Pénfigo benigno de mucosa
(Lever)

Dermatosis
accidental-
mente ampollar

Liquen rojo plano
Lupus exantemático

(XI)

Patogenia alérgica

Eritema multiforme o polimorfo
Eczema

LESIONES VESICULARES DE LA MUCOSA BUCAL

1) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA

- a) Localización habitual: Toda la mucosa bucal.
- b) Edad más común: Niños de 1-3 años, pero también mayores.
- c) Sexo más común: Ambos
- d) Caract. clínicas: Cefalea, dolor, llagas bucales, irritabilidad, hipersecreción salival, agrandamiento de ganglios cervicales, fiebre; la mucosa bucal se enrojece y aparecen numerosas vesículas que se abren y forman úlceras.
- e) Caract. microscópicas: Hiperemia y edema en tejido subepitelial, acumulación de líquidos en tónica epitelial; formación de vesículas que luego se abren, dejando úlceras que presentan inflamación secundaria de tejido conectivo subyacente.
- f) Tratamiento: Sintomático
- g) Pronóstico: Excelente, úlceras curan en forma espontánea, sin dejar cicatriz, en 7-14 días.

2) LESIONES HERPETICAS SECUNDARIAS (HERPES LABIAL)

- a) Localización habitual: Labios, paladar duro y encía adherida.
- b) Edad más común: Adulta
- c) Sexo predominante: Ambos
- d) Caract. clínicas: Vesículas localizadas, aisladas o en grupos: por fiebre, stress, trauma, menstruación, etc., las vesículas en la piel de los labios no forman úlceras, sino costras.
- e) Caract. microscópicas: Igual que en gingivoestomatitis herpética primaria.
- f) Tratamiento: Sintomático.
- g) Pronóstico: Excelente, lesiones curan en forma espontánea, en 7-14 días: pueden esperarse recurrencias.

3) ULCERA AFTOSA

- a) Localización habitual: Cualquier lugar de la mucosa -- bucal, salvo el paladar duro anterior y encías.
- b) Edad más común: Adulta o mayores
- c) Sexo predominante: Femenino
- d) Caract. clínicas: Vesículas aisladas o en grupos que se abren y dejan úlceras: lesiones recurrentes; más común en invierno y primavera; contribuyen a la implantación de la enfermedad, el stress físico y emocional; causado por la forma L del streptococo alfa hemolítico.
- e) Caract. microscópica: Igual que en otras vesículas.
- f) Tratamiento: Sintomático; o 250 mg. de tetraciclina en 5 ml. de agua para enjuagar la boca y luego tragar, 3 ó 4 veces por día, enjuagues calmantes.
- g) Pronóstico: Bueno

4) PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECURRENTE (ENFERMEDAD DE SUTTON: ULCERA DE MIKULICZ)

- a) Localización habitual: Región de las glándulas salivales de la mucosa bucal.
- b) Edad más común: Adulta
- c) Sexo predominante: Ambos
- d) Caract. clínicas: Nódulos o vesículas aisladas o múltiples que se abren dejando profundas úlceras; éstas son más profundas que las de las lesiones herpéticas; las lesiones curan con formación de cicatrices; mientras - una lesión cura, otra aparece, misma causa que la úlcera aftosa.
- e) Caract. microscópicas: Ulceración y necrosis; infiltración de plasmocitos, linfocitos y neutrófilos en glándulas mucosas subyacentes.
- f) Tratamiento: Sintomático; o 250 mg. de tetraciclina en 5 ml. de agua para enjuagar la boca y luego tragar, en casos severos, 3 ó 4 veces por día, enjuagues calmantes.
- g) Pronóstico: Cura espontáneamente en 3-6 semanas, cicatrización.

5) HERPES ZOSTER

- a) Localización habitual: Labio, mucosa bucal, lengua, paladar blando; sigue las zonas de distribución de nervios sensoriales.
- b) Edad más común: Adulta
- c) Sexo predominante: Masculino
- d) Caract. clínicas: Lesiones bucales raras similares a las vesículas de herpes simple, vesículas se abren dejando úlceras.
- e) Caract. microscópicas: Iguales que en herpes simple u otras vesículas.
- f) Tratamiento: Sintomático.
- g) Pronóstico: Bueno

6) ERITEMA MULTIFORME (SINDROME DE STEVENS-JOHNSON, ECTODERMOSIS EROSIVA PLUORIORIFICALIS).

- a) Localización habitual: Cualquier lugar de la piel y membrana mucosa.
- b) Edad más común: Adultos jóvenes
- c) Sexo predominante: Ambos
- d) Caract. clínicas: Las lesiones bucales consisten en -- múltiples máculas, pápulas y vesículas rojas que dejan, luego de abrirse, muchas úlceras dolorosas, las lesiones aparecen en 1 a 2 días espontáneamente; lesiones cutáneas suelen estar presentes facilitando el diagnóstico; etiología de la enfermedad no del todo conocida. - Se cree que es de índole alérgica; el eritema multiforme presenta muchas variantes.
- e) Caract. microscópicas: Según la fase de la enfermedad, esencialmente ulceración, edema e infiltración del conectivo subyacente por linfocitos, eosinófilos y plasmocitos.
- f) Tratamiento: Sintomático
- g) Pronóstico: Bueno: enfermedad autolimitada; las lesiones curan en forma espontánea; posible recurrencias.

7) SINDROME DE BEHCET.

- a) Localización habitual: Boca, genitales, ojos y piel.
- b) Edad más común: 10-30 años.
- c) Sexo predominante: Masculino
- d) Caract. clínicas: Ulceras aftoides múltiples, se caracteriza por lesiones orales, oculares y genitales.
- e) Caract. microscópicas: Úlcera inespecífica.
- f) Tratamiento: Sintomático
- g) Pronóstico: Bueno

8) SINDROME DE REITER.

- a) Localización habitual: Piel y mucosa bucal.
- b) Edad más común: 20-30 años.
- c) Sexo predominante: Masculino
- d) Caract. clínicas: Vesículas y úlceras en la mucosa de la boca y en el pene, uretritis y artritis.
- e) Caract. microscópicas: No específicas; ulceración y - células inflamatorias.
- f) Tratamiento: Sintomático.
- g) Pronóstico: Bueno.

9) PENFIGO VULGAR.

- a) Localización habitual: Cualquier lugar de la mucosa bucal.
- b) Edad más común: 40-70 años
- c) Sexo predominante: Ambos
- d) Caract. clínicas: Las lesiones orales consisten en múltiples ampollas que pueden preceder, acompañar o seguir a las lesiones cutáneas; se abren pronto dejando dolorosas úlceras; signos de Nikolsky positivo.
- e) Caract. microscópicas: Acumulación intraepitelial de líquido: degeneración de células epiteliales; edema subvesicular leve e inflamación, células de Tzank en ampollas.
- f) Tratamiento: Sólo sintomático; cortisona de valor temporario.

g) Pronóstico: Desfavorable; la enfermedad es fatal en -- más del 50% de los casos.

10) PENFIGO BENIGNO DE LA MEMBRANA MUCOSA (PENFIGOIDE)

- a) Localización habitual: Mucosa bucal y conjuntiva.
- b) Edad más común: Más de 40 años
- c) Sexo predominante: Ambos.
- d) Caract. clínicas: Lesiones ampollares que se convier-- ten en úlceras; estado general del paciente, bueno; -- puede afectar otras mucosas.
- e) Caract. microscópicas: Acumulación intraepitelial y -- subepitelial de líquido.
- f) Tratamiento: Sintomático
- g) Pronóstico: Bueno; pero lesiones oculares pueden produ-- cir ceguera.

11) VIRUELA Y VARICELA.

- a) Localización habitual: Cualquier lugar de la mucosa bu-- cal.
- b) Edad más común: Niñez
- c) Sexo predominante: Ambos
- d) Caract. clínicas: Las lesiones bucales consisten en ve-- sículas aisladas o agrupadas que se abren dejando úlce-- ras poco profundas; lesiones cutáneas siempre presen-- tes; diagnóstico fácil.
- e) Caract. microscópicas: Típicas de vesículas y después de úlceras.
- f) Tratamiento: Sintomático.
- g) Pronóstico: Excelente; enfermedad autolimitada; lesio-- nes curan en forma espontánea.

12) HERPANGINA

- a) Localización habitual: Velo del paladar, amígdala, úvu-- la y faringe.
- b) Edad más común: Niñez
- c) Sexo predominante: Ambos.

- d) Caract. clínicas: Vesículas en la mucosa bucal que se abren pronto, dejando úlceras; se asocia con fiebre y malestar.
- e) Caract. microscópica: Típicas de vesículas y después de ulcera.
- f) Tratamiento: Sintomático
- g) Pronóstico: Excelente; enfermedad autolimitada, lesiones curan en forma espontánea.

13) ENFERMEDAD DE LA BOCA, MANOS Y PIES.

- a) Localización habitual: Paladar duro, lengua, mucosa bucal.
- b) Edad más común: Menores de 5 años.
- c) Sexo predominante: Ambos
- d) Caract. clínicas: Múltiples úlceras y vesículas en la mucosa bucal; lesiones cutáneas, fiebre, malestar, anorexia y diarrea, causada por virus coxsackie.
- e) Caract. microscópicas: Ulcera y vesícula inespecífica
- f) Tratamiento: Sintomático
- g) Pronóstico: Excelente

14) EPIDERMOLISIS AMPOLLAR

- a) Localización habitual: Piel y mucosa bucal
- b) Edad más común: Infantes y niños pequeños
- c) Sexo predominante: Ambos
- d) Caract. clínicas: Ampollas en piel y mucosa; una de las formas es fatal.
- e) Caract. microscópicas: Iguales que de otras vesículas
- f) Tratamiento: Sintomático
- g) Pronóstico: Favorable hasta grave, según el tipo.

15) REACCIONES ALÉRGICAS (ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA Y ESTOMATITIS VENENATA)

- a) Localización habitual: Cualquier lugar de la mucosa bucal.
- b) Edad más común: Cualquier edad
- c) Sexo predominante: Ambos

- d) Caract. clínicas: La estomatitis medicamentosa representa una reacción alérgica, mientras que la venenata es una alergia de contacto; lesiones pueden consistir en zonas de eritema o vesículas y ampollas; aparecen rápidamente (horas o días); historia de contacto con alérgenos; en estomatitis medicamentosa puede haber lesiones cutáneas; vesículas se abren, dejando úlceras.
- e) Caract. microscópicas: Iguales de herpangina
- f) Tratamiento: Eliminar los alérgenos (drogas, pastas - dentríficas, agua dentrífica, lápices, etc.)
- g) Pronóstico: Excelente

16) MUCOCELE

- a) Localización habitual: Labio, mejilla y lengua
- b) Edad más común: Cualquier edad.
- c) Sexo predominante: Ambos.
- d) Caract. clínica: Pequeña vesícula clara o azulada
- e) Caract. microscópica: Quiste con contenido de mucus, revestido por tejido de granulación.
- f) Tratamiento: Escisión
- g) Pronóstico: Bueno

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA Y LESIONES
HERPETICAS SECUNDARIAS

GENERALIDADES:

Los virus han sido definidos como entidades submicroscópicas que se reproducen únicamente dentro de células vivientes específicas y que pueden penetrar en esas células huéspedes desde el exterior. La distribución de los virus es casi infinita, y no sólo afectan a plantas y animales, incluso al hombre; sino también a insectos y hasta bacterias.

El tamaño de los virus se puede medir mediante diversas técnicas, y va de 10 milimicrones o más o menos de 200 milimicras.

Se ha sugerido que las células infectadas por virus producen al ácido nucléico característico del virus y que, por lo tanto, la susceptibilidad de las células a la infección viral dependería de la presencia del ácido nucléico adecuado dentro de la célula para dar sustento al virus.

El virus del herpes simple pertenece a la familia de los virus herpéticos que son un grupo de virus de ADN. Estos virus se replican en el núcleo celular y comparten propiedades similares. Los principales herpesvirus que afectan al hombre son 4; los virus del herpes simple y del herpes zóster, el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr (EB).

El virus del herpes zóster causa la enfermedad del

mismo nombre, el citomegalóvirus, infecta las glándulas salivales y los órganos vitales de los lactantes, se cree que el virus EB produce la mononucleosis infecciosa y el tumor de Burkitt.

Hay dos tipos de virus del herpes simple: el tipo 1 y el tipo 2. En general, el virus tipo 1 afecta a regiones - extragenitales, como boca, ojos, SNC y piel por encima de la cintura, y es más común después del período neonatal. El virus tipo 2 origina lesiones de las regiones genitales o de la piel por debajo de la cintura en adultos y en cualquier sitio en -- los recién nacidos.

La puerta de entrada del virus del herpes simple -- puede estar en el tracto respiratorio o producirse por el con tacto sexual, una abración de la piel o de las mucosas, o por la placenta.

La gingivoestomatitis herpética primaria se debe al virus del herpes simple tipo 1. Aunque la incidencia se ha -- lla entre las edades de 1 y 3 años, también ocurre en adultos.

La enfermedad puede ser subclínica o acompañarse de cefalea, dolor e inflamación bucal, junto con irritabilidad, sialorrea y anorexia.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

La gingivoestomatitis herpética primaria es causada por el virus del herpes simple. Se le llama primaria porque representa el primer contacto con el virus. La frecuencia -- más alta es entre el primer y tercer año de vida. La enfermedad puede ser precedida de algún otro proceso infeccioso. -- Los enfermos se quejan de cefalea, dolor y llagas en la boca; todo ello acompañado de irritabilidad, sialorrea y rechazo de la comida.

Características Clínicas

La estomatitis herpética es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes. La enfermedad que se dá en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por fiebre, irritabilidad, dolor al tragar y linfadenopatía regional; somnolencia. Al principio, las encías se tumefactan y se acompañan de salivación, fotor oral, disfagia y -- linfadenopatías dolorosas.

También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Las lesiones de la cavidad bucal a menudo están precedidas por un agrandamiento de los ganglios cervicales y elevación de la temperatura.

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 un tamaño entre 2 y 4 mm, es dolorosa, recubierta por una pseudomembrana amarillenta y rodeado por unos bordes rojos.

Las vesículas pronto se abren, dejando úlceras limpias. Poco después sobreviene una infección secundaria, y, como consecuencia, aparece un anillo rojo de inflamación (halo) alrededor de la úlcera. Las úlceras son dolorosas; la curación se inicia en aproximadamente tres días y en 7 a 14 días las lesiones curan completamente sin dejar cicatriz. En formas menos severas de la enfermedad, las lesiones pueden pasar inadvertidas.

Características Histológicas

La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido. Las células en degeneración presentan "degeneración balonizante"; mientras otras contienen, como rasgo típico, inclusiones intranucleares conocidas como cuerpos de Lipschütz.

Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovales y homogéneas que tienden a desplazar el nucleolo y la cromatina nuclear hacia la periferia. Por lo común, el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio.

Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrinas, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones

nes cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

Tratamiento.

El tratamiento de la infección herpética primaria - no es satisfactorio. Obligadamente es de sostén y sintomático, puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable.

La antibioterapia es de considerable ayuda en la prevencción de la infección secundaria.

LESIONES HERPETICAS SECUNDARIAS

Las lesiones herpéticas secundarias se presentan en cerca del 40% de la población. Pueden aparecer después de un episodio febril, de una infección del tracto respiratorio superior, de un traumatismo, stress, menstruación, etc. Comienza como una zona de ardor o eritema que se sigue entre 24 y 48 horas de la aparición de una sola vesícula o de un racimo de ellas que pronto se ulceran.

Forman costras en el término de 4 a 5 días, y se curan en una semana a 10 días sin dejar cicatrices.

ESTOMATITIS HERPETICA SECUNDARIA O RECURRENTE

La estomatitis recurrente herpética suele ser observada en pacientes adultos y se manifiesta en la clínica como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

La forma recurrente de la enfermedad está asociada con traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia o trastornos gastrointestinales. El virus una vez introducido en el cuerpo, reside en estado latente dentro de las células epiteliales, de manera que las lesiones recurrentes representan una activación de virus residuales y no una reinfección.

Características Clínicas.

La infección recurrente por el herpes simple se pro

duce en labios (herpes labial recurrente) o en la boca.

En cualquiera de las localizaciones, las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tirantez, -- hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se han de formar las vesículas. Estas son pequeñas (de 1 mm. de diámetro o menores), tienden a aparecer en grupos localizados, y pueden coalescer para formar lesiones mayores.

Estas vesículas grises o amarillas se rompen rápidamente y dejan una úlcera pequeña y roja, a veces con un halo eritematoso leve. En los labios, estas vesículas rotas se cubren de una costra pardusca. El grado de dolor es variable. Los sitios más comunes de las lesiones herpéticas intrabucales recurrentes son paladar duro y encía insertada o la apófisis alveolar.

Las lesiones curan entre los 7 y 10 días sin dejar cicatriz.

Características Histológicas

Las características histológicas de la gingivostomatitis herpética primaria y secundaria son idénticas.

Los extendidos etiológicos de las lesiones herpéticas muestran células seudogigantes escamosas.

Tratamiento

Felber y colaboradores dieron a conocer una técnica

ca de inactivación fotodinámica muy positiva, mediante la ---
cual las lesiones recurrentes de labios, así como en pene y
piel, mejoraban notablemente en comparación con otras formas
de terapéutica usada previamente. En esta técnica, se rompen
las lesiones vesiculares incipientes, se aplica un colorante
heterocíclico como el rojo neutro, en solución acuosa al 0.1%
y luego se expone a la luz fluorescente por 15 minutos. La -
mayoría de los pacientes experimentaron una sensible mejoría
sintomática con reducción del tiempo de cicatrización y dismi
nución del índice de recidiva.

U L C E R A A F T O S A

GENERALIDADES:

Es una enfermedad lamentablemente común que se caracteriza por la aparición de úlceras necrotizantes múltiples o solitarias y dolorosas de la mucosa bucal. Estas lesiones no son vesiculares.

Anteriormente se creyó que las aftas recurrentes o aftas habituales recurrentes eran una manifestación del virus del herpes simple. En lo referente a factores desencadenantes que llevan a la formación de las lesiones, aspecto clínico de éstas y su duración, recurrencia crónica y respuesta negativa a toda forma de tratamiento.

Etiología

Actualmente se considera que el organismo causal es una forma L del estreptococo hemolítico alfa. Se supone que, en los conductos de las glándulas mucosas de la cavidad bucal, bajo ciertas circunstancias la forma L se transforma en una forma madura. Durante esta transformación se producirá una cápsula de un mucopolisacárido en derredor de su cuerpo, con la formación de una úlcera aftosa resultante de una respuesta alérgica a ese mucopolisacárido. Por esta razón, las úlceras aftosas se observan por lo general en las regiones de la boca en donde existen glándulas mucosas.

Factores Desencadenantes.

En forma repetida se ha identificado una variedad de situaciones que preceden la aparición de las úlceras aftosas en cantidades relativamente grandes de pacientes.

Condiciones Endocrinas.

Se sabe que hay una relación cronológica entre el período menstrual y la aparición de úlceras aftosas. Gran parte de las series indican que la frecuencia de las aftas es mayor durante el período premenstrual. También se comprobó que la ulceración es máxima en período de posovulación y se relacionó con el nivel de progesterona en sangre.

En raras ocasiones, el comienzo de la enfermedad ha estado asociado con la menarquia y menopausia.

Factores psíquicos.

En el caso de úlceras aftosas muchas veces los problemas psicológicos agudos aparecen como desencadenantes de ataques de esta enfermedad, aunque éste es un factor muy difícil de analizar.

Características clínicas.

Las úlceras aftosas recurrentes se producen con frecuencia algo más en mujeres que en varones, y la mayoría de pacientes relata que la enfermedad comienza entre los 10 y 30 años.

Es típico que la enfermedad persista con ataques recurrentes por períodos de años. La enfermedad se caracteriza por sucesivos episodios de ulceraciones superficiales, ovaladas o redondas, en la túnica mucosa interna del labio, mejilla, lengua, piso de boca, paladar y encías.

Las lesiones tienen de 2 a 20 mm. de diámetro y son dolorosas. La frecuencia de ataques de las aftas varía en forma notable según los pacientes. Algunas personas sólo experimentan uno o dos por año, en tanto que otros tendrán uno o dos ataques por mes, todos los meses durante períodos prolongados, a veces de años. Algunos pacientes tienen brotes continuos y repetidos y nunca se ven libres de la enfermedad por lapsos prolongados.

La enfermedad puede iniciarse con una variedad de manifestaciones cuya presencia no es variable en todos los casos. Ellos incluyen la formación de uno o más nódulos pequeños; edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente de la lengua; parestesia, malestar general; fiebre de bajo grado; linfadenopatía localizada y lesiones de tipo vesicular que tienen moco.

La úlcera aftosa comienza como una erosión superficial única o múltiple cubierta de una membrana gris. También comienza como zonas blancas pequeñas o pápulas rojas y elevadas en la mucosa, que aumentan de tamaño y experimentan luego necrosis central con formación de úlceras.

Por lo general, tienen un margen bien circunscrito rodeado de un halo eritematoso. Es típico que la lesión sea muy dolorosa, al punto de interferir en la alimentación por varios días. Las localizaciones más comunes son mucosa vestibular y labial, surcos vestibular y lingual, lengua, paladar blando, faringe y encía, todas las zonas de mucosa labial sin inserción en el periostio, en abierto contraste con las zonas de predilección de la infección intrabucal recurrente por el herpes simple.

Las úlceras propiamente dichas suelen persistir entre 7 y 14 días y luego curan en forma gradual con pocos rastros de cicatrices, o ninguna. Se calcula que la enfermedad se produce en el 20-50% de la población, es algo más frecuente en las mujeres que en los varones, tiene tendencia familiar y su máxima prevalencia es durante los meses de invierno y -- primavera. Más del 90% de los pacientes son no fumadores. - Se cree que el aumento de la queratinización de la mucosa bucal en los fumadores brinda protección contra la enfermedad. Las lesiones se presentan a menudo en mujeres durante el período premenstrual, cuando el grado de queratinización de la mucosa bucal es bajo. Existe una correlación definida entre un - stress físico y emocional y la aparición de las lesiones.

Características histológicas.

La úlcera aftosa típica de la membrana mucosa bucal presenta una membrana fibrinopurulenta que cubre la zona ulce

rada: En esta membrana puede haber algunas colonias superficiales de microorganismos. Hay abundante infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo que está debajo de la úlcera; es considerable la necrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión y los neutrófilos predominan debajo de la úlcera mientras que los linfocitos lo hacen en las cercanías.

Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación. En los márgenes de la lesión hay proliferación epitelial, similares a la hallada en cualquier úlcera inespecífica. Las glándulas salivales accesorias, por lo común presentes en la zona de las aftas, presentan una fibrosis focal ductal y periductal típica, ectosia ductal e inflamación crónica leve.

Estas características pueden estar presentes hasta en la mucosa de aspecto normal del paciente aftoso. La lesión suele ser superficial.

Tratamiento.

El tratamiento de las aftas recurrentes es sintomático. En caso de úlceras persistentes y particularmente dolorosas, ha resultado beneficiosa la administración de tetraciclina (250 mg. en 5 ml. de agua; se enjuaga la boca y luego se traga, de tres a cuatro veces por día), produce una buena reacción en un 70% de los pacientes, traducida en alivio del dolor, reducción del tamaño de las lesiones y reducción del

tiempo de cicatrización. Una pomada esteroide, 1.5% de acetato de cortisona, aplicada localmente, y tabletas de acetato de hidrocortisona y antibiótico.

Los colutorios con elixir de Benadryl (difenhidramina) y Kaopectate por partes iguales también contribuyen a mitigar el dolor y el malestar. En cambio, resultan de dudoso valor la vitamina B, la vacuna antivariólica y los comprimidos de lactobacilo.

PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECURRENTE (ENFERMEDAD DE SUTTON, ULCERA DE MIKULICZ).

GENERALIDADES:

La periadenitis mucosa necrótica recidivante fué descrita por primera vez por Sutton en 1911, aunque anteriormente ya se habian publicado varios casos con nombres distintos, como úlceras necróticas, estomatitis necrótica crónica, "afta mutilante", etc.

La periadenitis mucosa necrótica recurrente de --- Sutton da un tipo de afta muy especial: un nódulo que se necrosa. Por su rebeldía a curar, su profundidad y las cicatrices que deja, es proceso muy vecino a las aftas severas - y quizás a la aftosis bipolar.

Igual que las aftas recurrentes, la periadenitis mucosa necrótica recurrente o periadenitis aphtae es causada - por la forma L del estreptococo hemolítico alfa. Se presenta exclusivamente en las regiones de la mucosa bucal y laríngea en donde existen glándulas salivales y puede considerarse como una forma severa de la úlcera aftosa. Comienza como pe--queñas placas o nódulos de color rojo, lisos y dolorosos, -- que pronto se ulceran. Las úlceras dolorosas, crateriformes, son mucho más grandes y profundas y curan mucho más lentamente que las úlceras herpéticas. La curación de las lesiones se lleva a cabo en tres a seis semanas, dejando cicatrices.

Mientras una lesión cura, aparece otra en otra zo-

na de mucosa bucal.

Las características microscópicas corresponden a -- las de una úlcera no específica sobre una mucosa portadora de glándulas salivales. El tejido conectivo debajo de la úlcera muestra edema e infiltración de neutrófilos, plasmocitos y -- linfocitos.

Es importante saber que no es de origen viral. Lehner comprobó recientemente que los hallazgos histológicos con la microscopía óptica de las úlceras bucales graves en esta enfermedad son idénticos a los descritos en la úlcera aftosa re currente.

Características clínicas.

La periadenitis de Sutton tiene cierta predilección por el sexo femenino y por personas jóvenes. Desde el punto de vista clínico, la enfermedad puede dividirse en tres estadios diferentes:

El primer estadio, se manifiesta por unas pápulas o nódulos mucosos únicos o múltiples, ligeramente elevados y de color rojizo, con un tamaño variable desde el de la punta de una aguja hasta alcanzar los 3 ó 4 cms. de diámetro.

Transcurridos unos días, estos nódulos se ulceran. Se localizan en mucosas labiales y también yugales y linguales. Se citan casos en el paladar, especialmente en zonas don de existen muchas glándulas salivales menores, y en las amígdalas. La región donde se instalan presenta por lo general

un edema difuso. Se acompañan en oportunidades de aftas vulgares típicas.

La segunda fase, se caracteriza por la presencia de unas úlceras superficiales de bordes irregulares e induradas que se forman a partir de los nódulos. Estas úlceras están recubiertas por una pseudomembrana adherente de color grisáceo, y no se acompañan de hemorragias. El dolor, aunque generalmente existe, es de intensidad y duración variables y se asocia a la masticación, sobre todo en la ingesta de frutos cítricos.

Durante este período existe casi siempre halitosis. Por su parte la disfagia y la disfonía son signos acompañantes de la faringe y laringe.

El tercer estadio de la enfermedad viene señalado por la curación de úlceras, lo que da lugar a cicatrices fibrosas retráctiles que pueden provocar malformaciones de importancia (por ejemplo limitación de la abertura bucal, deformidades labiales, amputación de la punta de la lengua, úvula y pilares amigdalares anteriores, fisuras fibrosas profundas de la mucosa bucal y depilación de la lengua).

Si existen lesiones genitales, la cicatrización puede motivar la atrofia de los labios menores.

La duración de estos tres períodos varía desde una semana a tres o cuatro meses, pudiendo verse lesiones representativas de los tres períodos en un momento dado. El interva-

lo de recidiva puede oscilar entre varias semanas y varios meses.

Los pacientes que tiene estas aftas graves también presentan en ocasiones lesiones similares en vagina, pene, recto y laringe, coincidiendo con artritis reumatoide o conjuntivitis. El estado general no se altera, salvo la ansiedad constante por la cronicidad de la enfermedad.

Características histológicas.

Se observa una ulceración más o menos profunda cubierta por exudados fibrinoleucocitarios sobre restos de la mucosa, limitada a los lados por un epitelio hiperplástico.

Los cuerpos interpapilares son alargados y sus células presentan un cierto edema intracelular que se traduce por una menor cromofilia.

En el corion, por debajo de la ulceración y en la zona inmediatamente vecina, hay una densa reacción inflamatoria, constituida por plasmocitos, histiocitos, eosinófilos y escasos mastocitos.

Diagnóstico.

Es fundamentalmente para el diagnóstico la aparición de la afta, no al mismo nivel de la mucosa o por debajo, sino sobre un nódulo elevado (glándula salival inflamada). La lesión es de tipo ulcerado. A ello se agrega su tamaño mayor,

su persistencia, profundidad y recidivas, sin periodos de ---
curación completa de la lesión.

La aftosis bipolar con que puede confundirse por -
las lesiones bucales, presenta además lesiones genitales y -
si bien las aftas son frecuentes, profundas y persistentes,
se desarrollan por debajo del nivel de la mucosa.

Etiopatogenia.

Se trata de aftas severas que se desarrollan sobre
una glándula salival menor. Afecta a todas las edades pero -
se observa más en mujeres y en jóvenes.

Tratamiento.

El tratamiento es aún más desesperante que el de
las propias aftas recidivantes severas. La aureomicina local
y general, así como la tetraciclina han sido preconizadas co-
mo útiles.

Evolución y pronóstico.

Los nódulos de periadenitis curan con mucha dificul-
tad. Aún antes de cicatrizar recidivan con frecuencia en el
mismo sitio, aparecen otras lesiones.

Los pacientes llevan meses o años con lesiones sin
curar o con cicatrización o recidivas.

HERPES ZOSTER O ZONA

GENERALIDADES:

El herpes zóster o herpes zona o simplemente zona, - es llamado también por el vulgo fuego sagrado, fuego de San Antonio, "culebrilla", etc. Es provocado por un virus. Es algo más frecuente en adultos y ancianos, hombres generalmente, pero raro en los niños. Ataca a hombres y mujeres de todos los países y razas. Es de carácter estacional; a veces se producen pequeñas epidemias y los vemos "en serie" des---pués de períodos de pocas o ninguna aparición.

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

El herpes zóster es una enfermedad viral infecciosa aguda muy dolorosa e incapacitante que se caracteriza por - la inflamación de los ganglios de la raíz dorsal y los nervios craneales extramedulares, junto con erupciones vesiculares de la piel o membranas mucosas en las zonas inervadas por los nervios sensoriales afectados. El virus neurodermatropo, cuyo tamaño oscila entre 100 y 150 u, origina - la aparición precoz de cuerpos de inclusión Feulgen-positivos, que más adelante se convierten en Feulgen-negativos.

El virus neurotrópico que causa esta enfermedad es el mismo de la varicela (virus V-Z); a veces, los padecimientos son casi indistinguibles por sus manifestaciones objetivas y subjetivas. En los dos, hay cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos similares que denuncian la infección viral.

Es muy probable que el virus persista en las células ganglionares, reactivándose cuando la inmunidad disminuye -- por causa de lesiones como traumatismos locales, stress, -- neoplasias o nuevas infecciones masivas por el virus de la varicela zóster.

Ahora se cree que el herpes zóster es causado por -- la activación del virus V-Z incorporado en un ataque previo de varicela. En esencia, la infección primaria con este virus produce varicela, en tanto que la infección recurrente origina el herpes zóster.

El herpes zóster o zona es raro en la lengua. De -- inmunidad. Es totalmente diferente microbiológicamente al herpes simple. Hay casos de varicela por contagio con herpes zóster y viceversa.

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

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

Etiopatogenia.

Virus del zona. Si bien son numerosos los procesos que pueden favorecer su aparición, siempre es un virus (el Herpes virus varicellae) el que lo produce. Este virus pertenece al grupo de los Herpesvirus juntamente con el herpes simple. Tiene alrededor de 160-180 milimicrones (210 a 243 milimicrones para Burgoon y col.). Es difícilmente cultivable y fracasa la inoculación experimental en la práctica; sólo las células humanas han sido utilizadas con éxito para ello.

El proceso es escasamente contagioso, aunque no se sabe cómo se realiza el contagio, pero se presume que el virus existe en estado latente en portadores sanos y en la nasofaringe de los afectados.

Se trata de un virus neurotrópico. El proceso confiere inmunidad definitiva. El virus del herpes zóster es idéntico al de la varicela. Existen padres con zonas que contagian a sus hijos varicela. También puede suceder lo contrario, aunque con menor frecuencia. Hay además inmunidad cruzada entre la zona y la varicela; suero de convaleciente con zona protegen contra la varicela; las pruebas serológicas de fijación de complemento y aglutinación son si-

milares para los dos virus; la histología de sus lesiones y el estudio de ella por microscopía electrónica es similar; el periodo de incubación de las dos enfermedades es semejante y su morfología electrónica también.

Características clínicas

Después de periodo de incubación de 4 a 20 días, la enfermedad se manifiesta con una fase prodrómica de tipo neurálgico. A los 2 o 3 días, se forman unos grupos de vesículas en la zona inervada por el nervio afectado. Cuando esta afectación incide en la cara, como ocurre en el zóster oftálmico o en el ótico (síndrome de Ramsay-Hunt), el dolor es particularmente intenso y los síntomas prodrómicos generales, como la fiebre y las náuseas son acentuados. Al hacer su aparición las vesículas, sólo raras veces antes se desarrolla una linfadenitis regional dolorosa.

El padecimiento es más común en los adultos, e incide más a menudo entre los hombres que entre las mujeres, afectando principalmente a los individuos de una edad superior a los 45 años. Aunque raro, se da también en niños, según Brunell.

En el herpes zóster de los nervios craneales, cabe distinguir varios tipos; tipo de trigémino (ataque en el ganglio de Gasser con afectación de una o más ramas), zóster ótico (ataque en el ganglio geniculado del acueducto de Falopio), zóster del nervio glossofaríngeo, zóster del nervio vago y otros tipos segmentarios. El zóster oftálmico

mico resulta especialmente peligroso por su frecuente afectación de la conjuntiva y la córnea pudiendo aparecer iritis, glaucoma e incluso una panoftalmia.

Al principio, el paciente tiene fiebre, malestar general, dolor y sensibilidad en el trayecto de los nervios sensoriales afectados, por lo general de un sólo lado. Es frecuente que esté atacado el tronco. Al cabo de unos días, el paciente presenta una erupción papular o vesicular longitudinal en piel o mucosas invadidas por los nervios infectados. Una vez rotas las vesículas, comienza la cicatrización, aunque puede establecerse una infección secundaria que retarda parcialmente el proceso.

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 y purulentas que con -- frecuencia se erosionan y presentan coalescencia. Al cabo de unos 3 ó 4 días, hacen su aparición segmentaria nuevos grupos de vesículas con la que, en el herpes bien desarrollado se observan zonas de erupción sin vesículas, erosiones y necrosis.

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

Las lesiones en la mucosa oral son bastante comunes y es factible que hayan vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, faringe y laringe. Estas vesículas suelen romperse y dejar zonas erosionadas. Uno de los rasgos característicos de la enfermedad que se genera en cara o en cavidad bucal es la unilateralidad. Es típico que las lesiones, cuando son grandes, se extiendan hasta la línea media y se detengan ahí.

Si se afecta la segunda división del trigémino, aparecen vesículas unilaterales en el paladar, úvula, encías del maxilar superior y mucosa labial y bucal superior. La 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.

Una forma especial de infección por zóster es la del ganglio geniculado, que abarca oído externo y mucosa bucal, la 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, ha sido denominado síndrome de Hunt.

Los signos y síntomas comprenden parálisis facial, así como dolor del conducto auditivo externo y el pabellón de la oreja.

En los pacientes de edad avanzada, el herpes zóster 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.

Las neuralgias después del zóster son extremadamente dolorosas durante meses o incluso años, sobre todo en pacientes ancianos.

Características histológicas.

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 li-- quefacción del epitelio.

El zona es esencialmente una gangliorradiculitis posterior, producida por un virus específico que provoca lesiones cutaneomucosas en el territorio inervado por esas neuronas. -- La histopatología de los elementos cutáneos es semejante a la descrita en el herpes simple. Las inclusiones virales intranucleares forman cuerpos acidófilos de inclusión que se llaman -- también cuerpos de Lipschütz. Posteriormente la membrana nuclear se espesa y el núcleo es rechazado hacia la periferia.

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

Posteriormente se destruyen los puentes intercelulares o desmosomas (acantólisis) y las células se liberan de sus congéneres (células acantolíticas). Otras células son destruidas y quedan unidas con sus compañeras sólo por sus restos. A veces se ven células multinucleadas.

Los ganlios nerviosos se presentan congestivos, hemorrágicos, con focos necróticos, hay un infiltrado linfocitario perivascular y degeneración walleriana. Pero además de esa localización principal, se acepta un ataque a todo el sistema nervioso, incluso meninges, mielitis, alteraciones de las astas anteriores y tracto intermedio lateral.

Diagnóstico diferencial.

Las lesiones del herpes simple recidivante adoptan en alguna ocasión una disposición segmentaria, pero son menos dolorosas y sólo raras veces se acompañan de linfadenitis regional. El zóster no exantemático sólo 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 erupción zosterica, cuando sólo existe un eritema edematoso y bien circunscrito sin vesiculación, la diferenciación con la erisipela u otras piodermatosis puede resultar difícil.

El diagnóstico diferencial de las zonas con localización bucal debe hacerse en primer lugar con el herpes simple, particularmente la primoinfección. Por lo general el herpes simple duele menos; el eritema es muy tenue; las vesículas no siguen un trayecto radicular o que se le asemeje; tampoco son tan tensas.

El zona del maxilar superior que a veces no es unilateral sino bilateral puede confundirse en esa eventualidad con la angina herpética. En este último caso la amígdala está invadida. Las pruebas serológicas aclaran las dudas.

Tratamiento

Son muchísimos los tratamientos aconsejados en el zona. Todos procuran calmar el dolor, acortar el período de enfermedad y evitar las neuralgias postzosterianas. Citaremos las principales:

Locales

Para secar las lesiones húmedas y calmar el dolor se aplican localmente polvos inertes con óxido de zinc (20%) y talco (80%). Se puede usar pasta al agua (óxido de zinc, talco, glicerina y agua destilada en partes iguales). También cremas con corticoides y antibióticos asociados.

En la boca se usan las medicaciones señaladas para el herpes simple; lavados con agua oxigenada diluida 1:5; buches disolviendo el contenido de una cápsula de tetraciclina en 15 ó 20 cc. de agua; IDU al 0.5% en solución acuosa, en forma de bu

ches o "spray"; triamcinolona en orabase, toques de tintura de benjuf, novocaína o xilocafina en spray, jalea o tópico, etc.

Generales.

a) Autohemoterapia: Se extraen 10 a 20 cc. de sangre que se inyectan por vía intramuscular. Algunos la asocian a -- las vitaminas B1 y B12, sólas o juntas, o bien al complejo B, mezclada con la sangre extraída. Se hacen aplicaciones diarias (de 3 a 6 días en total).

b) Radioterapia: Se realizan 6 sesiones de 200r, día por medio, sobre ganglios y raíces afectadas. Al principio el dolor continúa o aumenta obligando a emplear analgésicos, pero el período de enfermedad se acorta y no quedan secuelas neurí--
ticas.

c) Vitaminas B1, B12, hidroxicianocobalamina, comple--
jo B. Se usan durante las dos primeras semanas y en las neu--
ralgias posteriores al zona.

d) Cortisona: Se administra en dosis de 300 mgs. de cortisona o sus equivalentes (60 mg. de prednisona, 48 mgs. de triamcinolona, etc.), 1 primer día, 200 mgs. el segundo.

e) I.D.U. Se emplea por vía general en los zonas ge--
neralizados asociados con linfomas. Puede por esta vía traer accidentes serios. Las dosis son de 50 mg/kg por vía endoven--
sa o goteo.

f) C.A. Cytosine arabinoside). Se emplea en los z6s ter generalizados o severos. La dosis es de 75 mg/M2 endovenosa. Se realizan dos o tres aplicaciones con intervalos de 1 a 2 días.

Pronóstico.

Debemos realizar exámenes adecuados para descartar la asociación del zona, en particular si es muy extendido con una lesión maligna, en especial carcinomas digestivos o linfomas que se registran en un porcentaje significativo.

En las personas de edad avanzada debe preverse la posibilidad de una neuritis postzona. Debe evitarse el contacto de pacientes afectados de zona, con niños, por el peligro de contagiarles varicela. A la inversa, en el caso de pacientes con varicela es menester evitar la exposición de personas ancianas o debilitadas para prevenir un posible zona.

El que aparece en personas que se tratan con corticoides o inmunosupresores es de mayor gravedad. El proceso da inmunidad y no recidiva.

ERITEMA MULTIFORME (SINDROME DE STEVENS-JOHNSON, ECTODERMOSIS
EROSIVA PLURIORIFICIALIS)

GENERALIDADES:

El eritema multiforme es un término aplicado a una dermatitis aguda, de etiología desconocida y manifestaciones cambiantes. Es una enfermedad de crecimiento autolimitado de la piel y túnica mucosa. Se desconoce su causa; sin embargo, se ha pensado en un origen viral o alérgico.

En muchos casos, la enfermedad ha demostrado ser una respuesta alérgica a alimentos, agentes infecciosos, ingesta de medicamentos, vacunación, radioterapia o drogas tales como sulfonamidas, penicilina y salicilatos.

Las lesiones pueden presentarse en cualquier lugar de la piel, mucosa bucal, conjuntiva y mucosa genital. Las lesiones consisten en máculas rojas (eritemas) que se transforma en vesículas, ampollas y úlceras.

Esta enfermedad se produce principalmente en adultos jóvenes, aunque puede aparecer a cualquier edad, afecta más a varones que a mujeres.

No hay tratamiento específico para la enfermedad, aunque en algunos casos la cortisona y clorotetraciclina han logrado resultados promisorios. Raras veces está en peligro la vida del paciente.

ERITEMA MULTIFORME

El eritema multiforme se caracteriza por varios tipos clínicos de lesiones, que incluyen las ampollas, vesículas, pápulas, máculas y habones. Cuando predominan las vesículas y las ampollas, la enfermedad se conoce como eritema multiforme ampollar. Las mucosas (orales, oculares, vulvovaginales y uretrales), así como las articulaciones, pueden estar afectadas - en las formas más graves.

Características clínicas.

Esta enfermedad se caracteriza por máculas asintomáticas, circunscritas e intensamente eritematosas, pápulas o a veces vesículas y ampollas distribuidas simétricamente en manos y brazos, pies, piernas, cara y cuello.

El aspecto anular concéntrico de estas lesiones, que originan tonalidades variables de eritema dió origen a términos "blanco", "iris" o "centro de blanco" para describirlas. - Es común que esté afectada la mucosa bucal. Las lesiones aparecen con rapidez, en un día o dos, y persisten entre varios días y algunas semanas.

Lesiones en mucosa bucal.

No son una característica significativa de la enfermedad, excepto el dolor y la molestia que producen. Las máculas, pápulas o vesículas hiperémicas llegan a erosionarse o ulcerarse y sangran fácilmente.

La lengua, paladar, mucosa vestibular y senos es--
tán afectadas en forma difusa.

SINDROME DE STEVENS-JOHNSON

Es una forma ampollar grave del eritema multiforme - con lesiones dispersas que típicamente incluye piel, cavidad bucal, ojos y genitales. Comienza con fiebre, malestar, fotofobia y erupciones de la mucosa bucal. Las lesiones cutáneas en la enfermedad mucocutánea ocular son similares al eritema multiforme.

Las lesiones de la mucosa bucal llegan a ser en extremo grave y tan dolorosas que impiden la masticación. Se -- producen vesículas o ampollas mucosas que se rompen o dejan - superficies cubiertas con un exudado espeso blanco o amarillo. Son comunes las erosiones de la faringe. Los labios presentan úlceras dolorosas con costras sanguinolentas. Las lesiones bucales pueden ser las principales molestias y, pueden ser tomadas por una gingivoestomatitis ulceronecrotizante.

Lesiones oculares.

Consisten en fotofobia, conjuntivitis, ulceración -- córnea y panoftalmitis. La ceguera es producto de la infec---ción bacteriana intercurrente.

Lesiones genitales.

Consisten en uretritis y balanitis inespecíficas o úlceras vaginales, o ambos. Otras características registradas se relacionan con afecciones de las vías respiratorias como - la ulceración traqueobronquial y neumonía.

Características histológicas.

Por lo general las lesiones cutáneas o mucosas presentan edema intracelular de la capa espinosa del epitelio y edema del tejido conectivo superficial que en realidad puede producir una vesícula subepidérmica.

Las lesiones muestran una ligera notable inflamación dérmica, sobre todo perivascular, compuesta predominantemente de linfocitos con variable número de eosinófilos. Cuando existen vesículas, son subepiteliales y van con frecuencia asociadas con un infiltrado inflamatorio dérmico subyacente más pronunciado que puede contener leucocitos polimorfonucleares neutrófilos.

Diagnóstico diferencial.

La naturaleza variada de la enfermedad puede presentar dificultades en el diagnóstico, en particular cuando las lesiones cutáneas son mínimas. Cuando existen lesiones bucales, hay que considerar la estomatitis aftosa, dermatitis o estomatitis por contacto y gingivitis ulceronecrotizante aguda, así como pénfigo y dermatitis herpetiforme, liquen plano ampollar, herpes zóster y necrólisis epidérmica tóxica (enfermedad de Lyell).

Tratamiento.

No hay tratamiento específico para la enfermedad, - aunque en algunos casos la cortisona y clorotetraciclina han

dado resultados promisorios. Es importante mantener el aporte de líquidos y una nutrición adecuada. En caso de infección secundaria son necesarios los antibióticos.

Raras veces está en peligro la vida del paciente, pero las recidivas episódicas crónicas pueden ser desconcertantes.

SINDROME DE BEHCET

El síndrome de Behcet es una enfermedad de etiología incierta que se asemeja a una infecciosa, se sugirió que era producida por organismos semejantes a los de la pleuroneumonía (PPLO) o a un virus. Puede hasta representar una reacción de inmunidad puesto que, según Lehner, los pacientes presentan una elevada frecuencia de anticuerpos contra la mucosa bucal.

Este síndrome consta de la siguiente triada: estomatitis aftosa, ulceración genital y uveítis recidivante con hipopión (infección de la córnea con presencia de pus en la cámara anterior del ojo).

Características clínicas.

El síndrome de Behcet comienza entre los 10 y 30 años, y es entre 5 y 10 veces más común en varones. Se caracteriza por ulceraciones bucales y genitales, lesiones oculares y cutáneas.

La primera manifestación de la enfermedad es la aparición de lesiones bucales, genitales o ambos. Las lesiones bucales constituyen a menudo el signo inicial: pueden localizarse en cualquier punto de la mucosa oral y tienden a presentarse en grupo. Estas lesiones son dolorosas y de aspecto muy similar a las úlceras aftosas recurrentes. Se producen por siembra en cualquier zona de la boca y consisten en úlceras cuyo diámetro varía entre algunos milímetros y un centímetro o más.

Estas úlceras tienen un borde eritematoso y se hallan cubiertas de un exudado gris y amarillo. Estas úlceras, pueden extenderse hacia la faringe o el esófago, ocasionando disfagia. Las úlceras genitales son pequeñas, localizadas en el escroto, raíz del pene o labios mayores. Estas lesiones genitales en los varones, inciden en el pene, parte interna de los muslos y de un modo especial en el escroto.

En las mujeres, las úlceras se desarrollan en la vulva, en que pueden provocar una fenestración de los labios menores con cicatrizaciones de importancia.

Las lesiones oculares, que comienzan como fotofobia e irritación, pueden variar de intensidad de una simple conjuntivitis a una uveítis y finalmente en hipopión, que al principio se inicia en uno de los ojos pasando luego al otro, y dando lugar habitualmente a graves lesiones oculares o ceguera.

Las lesiones cutáneas suelen ser pequeñas pústulas o pápulas en el tronco o las extremidades, y en torno a los genitales. La artralgia, la tromboflebitis y afecciones del SNC, - así como lesiones cardíacas o pulmonares, son algunas complicaciones de la enfermedad.

Aunque las ulceraciones bucales de la estomatitis aftosa recurrente y las del síndrome de Behcet son clínicamente indistinguibles, es posible diferenciar fácilmente la enfermedad.

En la estomatitis aftosa recurrente, las úlceras bu-

cales son la única manifestación de la enfermedad. En el síndrome de Behcet, deben estar presentes por lo menos dos componentes de la triada clásica: úlceras bucales recurrentes, úlceras genitales recurrentes e inflamación ocular.

Es difícil explicar por qué algunos pacientes tienen úlceras aftosas recurrentes muy severas sin otras manifestaciones de la enfermedad, mientras otros pacientes tienen la triada de Behcet completa, pero ulceraciones muy leves.

Características histológicas.

Las úlceras intrabucuales son totalmente inespecíficas y notablemente similares a las úlceras aftosas recurrentes. En las lesiones de la enfermedad de Behcet se observa proliferación endotelial, no así en la úlcera aftosa.

En los hallazgos de laboratorio, los pacientes presentan hipergammaglobunemia, leucocitosis como eosinofilia y elevado índice de sedimentación.

Tratamiento y pronóstico.

No hay tratamiento específico para la enfermedad, excepto las medidas sintomáticas o de sostén. Aunque la enfermedad de Behcet puede remitir espontáneamente después de un período que oscila entre meses o años, también puede experimentar complicaciones graves y hasta producir la muerte.

SINDROME DE REITER

Es una enfermedad de etiología desconocida, aunque hay evidencias de un origen infeccioso. Este síndrome está formado por la triada: uretritis, artritis, conjuntivitis y lesiones mucocutáneas.

Es una de las complicaciones más comunes de la uretritis inespecífica y, en realidad, clínicamente parece una gonorrea, aunque en la descarga uretral no se observa neisseria.

Se ha sugerido un origen alérgico, micoplasmático y vírico (Sherpad).

Características clínicas.

El síndrome de Reiter incide casi por entero a varones, por lo común entre los 20 y 30 años. Aunque el pronóstico sea bueno, la evolución es prolongada y muestra tendencia a las recidivas.

La descarga uretral suele ir acompañada de una sensación de ardor y prurito. La artritis con frecuencia es simétrica bilateral y también poliarticular. La conjuntivitis es tan leve que puede no ser detectada.

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 son similares a las observadas

en la queratodermia blenorragica y se compone de máculas o pápulas queratóticas rojas o amarillas que terminan por descamarse. Su 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.

Manifestaciones bucales.

Las lesiones de la mucosa bucal, son zonas indoloras rojas y poco elevadas, a veces granulares o hasta vesiculares, con un borde circinado blanco en mucosa vestibular, labios y encía.

Se pueden tomar por úlceras aftosas recurrentes. Se forman 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.

Las lesiones palatinas son manchas pequeñas, de color rojo púrpura vivo, que se obscurecen y coalescen, mientras las de la lengua guardan estrecha semejanza con la lengua geográfica.

Desde el punto de vista clínico se presentan lesiones similares en el glande y producen una balanitis (inflamación del glande) circinada.

Características histológicas.

Las características microscópicas no son diagnósticas. Incluyen paraqueratosis, acantosis e infiltrado de leucocitos polimorfonucleares del epitelio, a veces con microabscesos. El tejido conectivo presenta infiltrado de linfocitos y plasmocitos.

Tratamiento y pronóstico.

La enfermedad puede remitir en forma espontánea, pero también ha sido tratada mediante antibióticos y corticosteroides.

P E N F I G O

Generalidades

El pénfigo es una enfermedad cutánea grave que se caracteriza por la presencia de vesículas y ampollas, pequeñas o grandes, que se producen en ciclos. La etiología es desconocida pese a intentos por encontrar microorganismos específicos - virales o estreptocócicos.

Se describen varias formas de pénfigo, pero la lesión básica, vesícula o ampolla es la misma en cada caso. Se han propuesto muchas clasificaciones de la enfermedad de las cuales la más simple es la siguiente: pénfigo vulgar, pénfigo vegetante, pénfigo foliaceo, pénfigo agudo y pénfigo eritematoso.

Pese a las variaciones individuales del pénfigo, hay varias características generales que la mayor parte de formas tienen en común. Primero, la lesión inicial de cualquier tipo de pénfigo es siempre una vesícula o ampolla, aún cuando las lesiones en los períodos finales de la enfermedad pueden ser de naturaleza variada.

Segundo, las lesiones iniciales se producen con mayor frecuencia en el tronco, aunque la mucosa bucal suele ser el sitio primario de todas las formas excepto el pénfigo foliaceo y eritematoso.

PENFIGO VULGAR

Características clínicas.

El pénfigo en cualquiera de sus formas, raras veces aparece antes de los 30 años, y se distribuye por igual en varones y mujeres.

Se caracteriza por la rápida aparición de vesículas y ampollas, cuyo tamaño varía de unos mm. a varios cm. de diámetro, en cantidades tales que llega a cubrir grandes zonas de la superficie cutánea. Estas lesiones contienen un líquido -- acuoso, poco espeso, a poco de formadas, el cual puede convertirse pronto en purulento o sanguíneo. Cuando las ampollas se rompen, deja una superficie erosionada viva idéntica a la vista cuando zonas focales de epitelio se desprenden por presión oblicua o espontáneamente sin la formación previa de una vesícula.

Las lesiones comienzan en la boca en el 50% de los pacientes; en alguna fase de la enfermedad existe afectación oral en todos los pacientes. Las vesículas y las ampollas --- tienden a surgir en piel de aspecto relativamente normal y --- pueden ser precipitadas por una presión o fricción.

La pérdida del epitelio ocasionada por el frotamiento de la piel aparentemente sana se denomina signo de Nikolsky. - Es rasgo característico del pénfigo y está causado por el edema perivascular que rompe la unión entre dermis y epidermis.

Las vesículas o ampollas son ordinariamente tensas y redondas, pero no duran mucho en la superficie de la mucosa. Las manifestaciones cutáneas pueden presentar fiebre y malestar.

Manifestaciones bucales.

Se producen lesiones bucales en casi todos los pacientes de pénfigo vulgar. En la mayor parte de casos las lesiones proceden a las lesiones cutáneas. Las lesiones bucales raramente muestran una fase ampollosa. Casi siempre empiezan en la mucosa, frecuentemente en zonas de traumatismo a lo largo de zonas de oclusión.

Se descama una delgada capa de epitelio separándose en forma irregular, y dejando una base desnuda. Los bordes de las lesiones siguen extendiéndose periféricamente, y puede afectar grandes partes de la mucosa bucal y labial.

Es importante distinguir estas lesiones de las correspondientes a la estomatitis aftosa. Las lesiones de SAR suelen ser graves, pero curan y recidivan. En el pénfigo las lesiones siguen extendiéndose periféricamente.

Las lesiones del pénfigo no son redondas y simétricas como las de SAR, sino superficiales e irregulares. En etapas tempranas de la enfermedad, el deslizamiento del epitelio bucal se parece al despellejamiento después de una quemadura grave. Todas las regiones de la boca pueden estar afectadas, incluyendo las encías. En algunos casos las lesiones gingivales pueden ser signo inicial.

Características histológicas.

Microscópicamente, la vesícula suele ser suprabasi-- lar y contiene células acantolíticas, así como un número varia-- ble de células inflamatorias inespecíficas, entre las que exis-- te un moderado número de eosinófilos.

Las células acantolíticas y las células epiteliales en el suero de la vesícula son ricas en ARN. La dermis supe-- rior o corion suelen revelar grados variables de inflamación - que contienen un número moderado de eosinófilos.

Diagnóstico diferencial.

Las lesiones bucales constituyen un rasgo importante del pénfigo y por ello, el pénfigo ha de ser siempre considera-- do en el diagnóstico diferencial de las erupciones de tipo ve-- sicular de las mucosas bucales.

Puede haber ciertas dificultades en diferenciar el pénfigo de otras enfermedades como la dermatitis herpetiforme, el eritema multiforme ampollar, el liquen plano y ampollar, la gingivitis descamativa crónica y la epidermolisis ampollar.

Tratamiento.

Siempre que se establece el diagnóstico del pénfigo hay que empezar inmediatamente el tratamiento. Son dosis ele-- vadas del corticoesteroides por vía general. La dosis ini--- cial necesaria para suprimir la formación de lesiones suele -

ser mayor de 100 mg. de prednisona al día. Como este tratamiento suele tenerse que prolongar, el paciente debe mandarse a -- un clínico experimentado, en el uso de esteroides en dosis elevadas y por largo tiempo.

Se han utilizado entimetabolitos como el metotrexato para tratar pacientes de pénfigo resistente a los esteroides.

PENFIGOIDE BENIGNO DE LA MUCOSA

Generalidades.

El pénfigo benigno, una rara enfermedad de la mucosa bucal, se caracteriza por lesiones ampollosas en la mucosa de la boca y la conjuntiva. Se denomina también pemphigus conjunctivae, porque la afección de la conjuntiva acompaña siempre al proceso. En la conjuntiva las cicatrizaciones son frecuentes y pueden provocar ceguera.

En ocasiones pueden estar implicadas la piel y las mucosas de la nariz, laringe, esófago, pene y vulva. Las vesículas y ampollas bucales curan en más de dos semanas.

El penfigoide ataca a personas mayores cuya edad oscila alrededor de los 60 años. La enfermedad es crónica pero no fatal. Los pacientes gozan de buena salud. En casos serios los síntomas remiten con corticoesteroides.

Etiopatogenia.

El penfigoide benigno de la mucosa es una enfermedad vesiculoampollosa de etiología desconocida, relativamente rara, aunque pueda darse con mayor frecuencia de lo que se cree como consecuencia de diagnósticos incorrectos.

Se investiga la posibilidad de que la causa sea un agente infeccioso, bacteriano o viral.

Manifestaciones clínicas.

Es un proceso relativamente raro que se ve más en mujeres, aproximadamente en proporción de 2 a 1, y que suele --- aparecer después de los 30 años, especialmente pasada la 5a. - década y con su mayor cifra a los 60 años.

Se localiza especialmente en los ojos y la boca y con menor frecuencia en otras mucosas y en la piel.

Típicamente, las lesiones vesiculoampollosas aparecen en mucosa bucal, conjuntiva y piel, en particular alrededor de los genitales y cerca de los orificios orgánicos. Estas lesiones curan por formación de una cicatriz, en particular en conjuntiva. Están afectadas también otras superficies, como - en nariz, laringe, faringe, esófago, vulva, vagina, pene y ano.

Las lesiones oculares probablemente son la complicación más grave de esta enfermedad. Luego de la conjuntivitis inicial se forman adherencias entre las conjuntivas palpebral y vulvar, que produce la obliteración de la fisura palpebral, y opacidad de la córnea general, frecuentemente generadoras de ceguera total.

Manifestaciones bucales.

Las lesiones bucales más constantes son las que abarcan la encía, aunque finalmente se originan en otros sitios de la boca. Las lesiones mucosas son de naturaleza vesiculoampollar, pero tienen paredes relativamente gruesas y, por ello,

alcanzan a durar entre 24 y 48 horas antes de romperse y descamarse. Cuando se rompen dejan una superficie viva, erosionada y sangrante.

La lesión elemental es una ampolla que aparece en --- cualquier lugar de la mucosa y, por excepción, en el borde libre de los labios.

Las encías, el paladar blando y los pilares amigdalinos son sitios de frecuente localización, lo mismo que la mucosa yugal, a nivel de los últimos molares y los surcos vestibulares y gingivolinguales y palatinos. La encía es sitio preponderante de lesiones en los dentados.

Las ampollas que pasan en su comienzo inadvertidas -- por su constitución muy lenta y la falta de aparición de nuevos elementos y de extensión periférica como en el pénfigo, al tomar cierto tamaño se rompen rápidamente y son entonces dolorosas; tienen color blancogrisáceo. El techo que la recubre se desprende, pero se desgarrá por su inconsistencia, dejando una superficie erosiva bien sangrante con exudados de aspecto difteroiide. La base de la lesión es bien eritematosa y generalmente precede a la ampolla. En ocasiones el contenido ampollar es hemorrágico.

En etapas avanzadas, la lengua aparece, por lo general, lisa, despapilada, atrófica y brillante. Las encías presentan un eritema persistente durante semanas y hasta meses - de cicatrizadas las erosiones originales.

En etapas finales las ampollas son reemplazadas por las sinequias y cicatrices propias del proceso. Por esta razón, la enfermedad ha sido mal diagnosticada como gingivitis descamativa crónica, en particular si las lesiones cutáneas u oculares son pocas.

Manifestaciones oculares.

Ataca a los ojos sucesiva o simultáneamente. La primera lesión es una ampolla de la conjuntiva vulvar que se erosiona y adhiere al fondo del saco conjuntival. Se forman entonces bridas y membranas consistentes que van de un párpado a otro y que recuerdan la llamada membrana nictitante o tercer párpado de las aves.

Posteriormente se produce un entropión y distriquia--sis; la córnea se seca, se queratiniza (pannus); existe una obliteración de los conductos excretores de la glándula lagrimal, la que se atrofia. Todo esto conduce a la ambliopía y a la ceguera.

Manifestaciones de otras mucosas.

Otras mucosas pueden afectarse: la genital especialmente, la anal, la faríngea, laríngea y nasal. La mucosa nasal sangra con frecuencia, objetivamente se atrofia.

Manifestaciones cutáneas.

La lesión elemental es ampollar. Se localiza en especial en el cuero cabelludo, en las piernas, en la región um-

bilical y con menor frecuencia en la suprapúbica y genitoperinial, en la cara y la región interescapular.

Un signo a destacar es la fijeza de las lesiones en los mencionados. Los brotes sucesivos de ampollas se hacen siempre en el lugar anteriormente afectado, lo que no pasa prácticamente en las demás afecciones ampollares.

Otro carácter importante es que dejan atrofiadas cicatrizales, que diferencian este proceso de otras formas de la enfermedad de Duhring-Brocq y del pénfigo, que no dan -- atrofiadas.

En la piel no se hallan bridas cicatrizales. Algunas lesiones, especialmente en las piernas y en el pene, curan sin cicatriz. Otras dejan pigmentación.

Otras manifestaciones.

A pesar de seriedad de las lesiones oculares y bucales, el estado general no se altera y tampoco se han hallado alteraciones viscerales.

El proceso es crónico, con brotes y sus causas son desconocidas. A veces pasan largos períodos sin que se manifiesten nuevas lesiones.

Características histológicas.

Los hallazgos histológicos del pénfigoide benigno de la mucosa, a diferencia del pénfigo vulgar, son inespecíficos.

cas.

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

Este infiltrado es difuso y se acompaña con la formación de pequeñas fisuraciones ampollares subepiteliales, a cuyo nivel las células basales epiteliales aparecen separadas por espongirosis. Las fisuraciones ampollares se extienden en superficie para producir extensas cavidades ampollares serosas.

La repetición de brotes evolutivos en la misma zona, conduce a la atrofia de las papilas del corion y a la neoforcación de vasos capilares con reacción fibrosante y el agregado de densas napas de infiltrados inflamatorios plasmolinfocitarios, que invaden el corion reticular superior. Las ampollas formadas sobre el corion papilar atrófico, cicatrizal, muestran un piso rectilíneo y una luz dilatada que contiene un líquido serofibrinoso con eosinófilos y neutrófilos; el techo está constituido por todo el espesor epitelial, pero comprimido y atrófico.

En las áreas sin techo ampollar el epitelio desaparece. La estructura de la membrana basal junto con el epitelio se separa del tejido conectivo subyacente, como se comprueba en los estudios de microscopía electrónica de Susi -

y Shklar.

Diagnóstico.

El penfigoide de mucosas cuando está completamente constituido tiene, como elementos característicos, su localización en los ojos y la boca y a veces en otras mucosas; en un tercio de los casos toma la piel y produce lesiones ampollares que se repiten en esos mismos sitios y dejan cicatriz.

En los ojos hay bridas y sinequias que también pueden presentarse en la boca. A veces se ve la desaparición de los surcos vestibulares. Los enfermos son generalmente mujeres adultas con buen estado general.

Las lesiones en la boca no parecen ampollas sino necrosis, exudados o pseudomembranas, resultado de la rotura de aquéllas.

Las encías aparecen edematosas y congestivas y generalmente presentan ampollas rotas con o sin techo. Las ampollas son de lenta aparición y evolución, al contrario de lo que sucede en el pénfigo y el eritema poliformo.

Las lesiones oculares son típicas y sólo pueden confundirse con la epidermolisis ampollar distrófica.

Las más importantes son: pénfigo vulgar, penfigoide ampollar, liquen plano erosivo, eritema multiforme ampollar

y gingivitis descamativa crónica.

La epidermolisis ampollar distrófica, si bien produce cicatrices, se traduce en lesiones cutáneas totalmente distintas, localizadas en el dorso de las manos acompañadas de alteraciones ungueales. Por otra parte comienza en la niñez.

El pénfigo vulgar tiene una iniciación más llamativa que el penfigoide de mucosas. Las lesiones en aquél son más numerosas y extensas. Por lo contrario en el penfigoide de mucosas hay al principio unas pocas lesiones ampollares aisladas que parecen agrandarse, pero lo que ocurre es que se fusionan dos o más elementos.

El eritema polimorfo es agudo en su apariencia, toma mucho más la semimucosa del labio que el penfigoide benigno de mucosas el que, por otra parte, suele respetarla.

En el labio de pacientes con eritema polimorfo se ven costras hemáticas muy características y las lesiones son muy sangrantes.

Las formas erosivas de liquen rojo plano pueden suscitar dificultades diagnósticas, salvo que existan lesiones oculares típicas del penfigoide o cutáneas o mucosas de liquen. Casi siempre se ven en la mucosa bucal algunas lesiones típicas de liquen.

Además éste no produce cicatrices, salvo en la lengua y la histopatología es casi siempre diagnóstica.

Tratamiento.

Es uno de los procesos más desesperantes para tratar -- con éxito. Lo único que puede mejorarlo siquiera transito-- riamente son las inyecciones de corticoides insitu.

Los corticoides prescritos por vía general mejoran el proceso, pero no lo curan. Localmente el tratamiento odonto-- lógico es indispensable, lo mismo que medicaciones tópicas -- analgésicas, en especial previas a la ingestión de alimentos.

Hardy y Col hallaron que la triancinolona por vía ge-- neral, es el mejor corticoide que mayores resultados da en -- el tratamiento de esta enfermedad.

También sería el mejor corticoide para uso intralesio-- nal que se realiza cada 4 días, en cantidades no mayores de 2 ml. diluidos en xilocaína al 50%.

Pronóstico.

El pronóstico es bueno respecto a la vida del pacien-- te, pero las lesiones oculares suelen ser graves y de perma-- nente cuidado, ya que provocan grandes molestias, lo mismo que las bucales al impedir una normal alimentación. Las le-- siones esofágicas pueden originar trastornos serios por --- obstrucción. En síntesis, se trata de un proceso severo por los trastornos permanentes que ocasiona.

VIRUELA

Generalidades

La viruela es una enfermedad viral aguda que antes de la vacuna de Jenner era epidémica y causaba muchos centenares de muertes. La vacunación masiva ha hecho que esta enfermedad sea muy rara en la actualidad. Todavía hay brotes epidémicos, hasta en personas supuestamente vacunadas, pero se suelen dominar mediante la revacunación.

Etiología.

Proceso grave debido a un Pox-virus semejante al de la vacuna. Mide de 200 a 300 milimicrones de diámetro.

El contagio se transmite desde las lesiones cutáneas o mucosas o indirectamente por objetos contaminados. Es muy contagiosa. Se consigue la inmunidad contra el proceso inoculando el virus de la vacuna poxvirus officinale que es un mutante en el laboratorio por pasajes del de la enfermedad propia de los vacunos (cowpox) que se manifiesta en forma de pústulas. Para la obtención se extrae el pus (linfa de ternera u oveja) que puede desecarse y se usa en la vacunación antivariólica corriente.

El haber contraído viruela confiere inmunidad. Actualmente la vacunación antivariólica la ha hecha casi desaparecer en la mayoría de los países donde la vacunación es obligatoria.

Manifestaciones clínicas.

El cuadro clínico comienza después de un período de incubación que demora una o dos semanas con un término medio de 12 días.

Bruscamente aparece fiebre alta, raquialgia, náuseas, vómitos, escalofríos y cefalea. A veces hay convulsiones y delirio. En este período, el enfermo se siente muy mal y puede llegar a entrar en coma. En esta etapa puede observarse un exantema fugaz llamado rash morbiliforme o escarlatini forme.

Hasta el tercero o quinto días se atenúan los síntomas generales, y aparece la erupción cutaneomucosa típica. Comienza con manchas rosas que se observan en la cara y después se generalizan. Esas manchas se hacen papuloides y en seguida vesiculopustulosas; están rodeadas de un halo eritematoso. Estas son pequeñas, elevadas, verde amarillentas con un borde inflamado. Se infectan en forma secundaria y a veces se tornan hemorrágicas, lo que es más grave.

Después del quinto día la fiebre se eleva nuevamente y todos los elementos se tornan pustulosos. Cerca del octavo día los elementos se desecan y umbilican en el centro.

A los quince días de iniciado el proceso las costras caen y dejan cicatrices lenticulares como secuelas de la enfermedad. Es característico el monomorfismo del proceso, ya que todos los elementos tienen igual "edad", contraria--

mente a lo que sucede en la varicela. La formación de huecos y concavidades como consecuencia de las pústulas es una secuela común de la viruela.

Hay esplenomegalia y plomacroadenopatías. El alastrim, o la llamada viruela menor, es una forma de viruela atenuada - producida por el poxvirus variolae, var. alastrim.

La viruela negra o hemorrágica es muy maligna. Las pústulas tienen sangre además de pus. Las complicaciones en la viruela, que se producen especialmente en la forma mayor o verdadera, son muy frecuentes y graves: hemorragias (con púrpura, hemoptisis, melena, etc.), encefalitis, psicosis -- aguda, bronconeumonía, edema de glotis, abscesos, osteomielitis, etc.

Se han establecido diferentes tipos de viruela según gravedad. El tipo 1 es fulminante, los tipos 2 y 3, muy malignos; los tipos 4 y 5, menos malignos, aunque la mortalidad es alrededor del 15%, y los tipos 6, 7, 8 y 9 donde casi no hay mortalidad o es mínima.

Manifestaciones bucales.

En el período de incubación se observa, a veces, una faringitis.

En el período preeruptivo o de invasión toda la mucosa bucal está roja. Si la viruela es grave pueden verse -- elementos purpúricos y hemorragia gingival.

En el período eruptivo las lesiones papulopustulosas de la boca preceden ocasionalmente a las cutáneas. Son muy dolorosas. Se observan especialmente en el paladar y en la mucosa yugal. Se rompen con facilidad y dejan erosiones rodeadas de una descamación que le hace marco y un halo rojo congestivo.

La lengua se torna roja, grande, dolorosa; al principio es roja solamente en sus bordes y saburral en el centro. En el caso de viruela grave los elementos son numerosos y confluyen dando el aspecto de una gran pérdida de sustancia superficial en bloque, cubierta de exudado grisáceo y oscuro.

En sujetos muy debilitados pueden producirse ulceraciones, necrosis y hasta gangrena. Los ganglios del cuello se infartan.

Histopatología.

Se producen vesicopústulas malpighianas debidas predominantemente a degeneración reticular, con escasa degeneración balonizante.

Las vesículas aparecen invadidas por abundantes polinucleares neutrófilos. Pueden verse los llamados cospúsculos intracitoplasmáticos de Guarnieri.

Hematológicamente existe leucopenia al principio y leucocitos en la etapa de supuración.

Diagnóstico.

Se hace generalmente por la clínica. Los métodos de laboratorio aplicables al diagnóstico de la viruela son, en general, muchos y valiosos.

Las inclusiones virales son fáciles de observar aún con microscopio óptico. Los cuerpos de Paschen miden 250 milimicrones aproximadamente y los corpúsculos de Guarnieri, -- hasta 10 micrones.

Los elementos serológicos son de mucho valor, al sexto día de la enfermedad aparecen anticuerpos precipitantes -- que inhiben la hemaglutinación; algo más tarde, los anticuerpos fijadores de complemento.

Tratamiento.

Instalado el proceso, todo tratamiento parece condenado al fracaso. Está indicada la penicilina; algunos prefieren la aureomicina o la sulfamida, todas ellas dadas en el período eruptivo. Son preventivos de las complicaciones bacterianas. Las tiosemicarbazonas también parecen útiles y algunos les atribuyen propiedades antivirósicas.

Pronóstico.

La viruela mayor registra una mortalidad elevada en las personas no vacunadas (del 10 al 30% de muertes). En cambio en el alastrim, la mortalidad es sólo del 0.1 al 0.3%.

La profilaxis se efectúa por medio de la vacunación antivariólica, que se realiza entre los 6 meses y el año de edad y se repite cada 4 ó 5 años. El pequeño eritema de las 48 horas no debe considerarse positivo, ya que para ello es imprescindible observar pústulas o nódulos a los 8 días.

Si no se obtiene por lo menos un pequeño eritema en el lugar de la vacunación es posible que la técnica usada haya sido incorrecta. No debe considerarse negativa, sino realizar una nueva inoculación.

V A R I C E L A

Generalidades.

La varicela es una enfermedad viral cutánea aguda leve, que suele afectar a los niños, por lo común en los meses de invierno y primavera, es altamente contagiosa, casi siempre inofensiva.

Se parece bastante a la viruela, pero es mucho menos grave. El período de incubación es de unas dos semanas. Es producida por un virus filtrable: el virus herpes virus varicellae. Ya hemos hablado de su similitud con el virus de zona (virus varicela-zóster: V-Z). Confiere inmunidad.

Es excepcional antes de los 6 meses, a causa de la inmunidad transmitida por la madre. Hay casos de padres con herpes zóster que contagian varicela al hijo y viceversa.

No se ha establecido con claridad el modo de transmisión, aunque probablemente la puerta de entrada sean las vías respiratorias.

Microscópicamente posee las características de las vesículas en general. Como las lesiones cutáneas representan la parte predominante de la enfermedad, las lesiones bucales carecen de significado diagnóstico y no constituyen un problema terapéutico serio.

Manifestaciones clínicas.

Se trata de un proceso agudo. Después de un período

de incubación de 2 a 3 semanas aparecen los síntomas de invasión: cefalea, rinorrea, decaimiento general, nasofaringitis y anorexia, seguida de erupciones macupapulares o vesiculares de la piel y fiebre.

Entre 24 y 36 horas más tarde obsérvase una erupción vesiculosa profusa muy característica. Estas erupciones comienzan en el tronco y se extienden hasta abarcar cara y extremidades. Resultan atacadas las mucosas. Los múltiples elementos tienen primero un líquido seroso, después se enturbia. El centro se deseca en dos o tres días y se umbilica.

Es muy característico el polimorfismo del proceso -- por la simultaneidad de lesiones de "edad" diferente, debido a brotes diarios de nuevos elementos. El ciclo se completa con 3 ó 4 brotes.

En ocasiones, la infección secundaria de las vesículas da por resultado pústulas que pueden dejar pequeñas cicatrices ahuecadas al curar.

Hay prurito, y el rescado infecta algunas lesiones. Ello se traduce en las cicatrices lenticulares que suelen verse en la cara de algunas personas que tuvieron la enfermedad.

Manifestaciones bucales.

En su mayor parte los elementos vesiculares aparecen en el período eruptivo con los cutáneos. Son primeramente papulosos y después se umbilican en el centro, asentando -

en un fondo de estomatitis difusa: son característicos y casi constantes, salvo en el lactante.

Se localizan con frecuencia en la encía, el paladar, la mucosa yugal, los labios y algunos en la lengua. Se abren con prontitud y dejan erosiones superficiales, circulares y - ovoides que duelen y se acompañan de sialorrea.

Desaparecen sin dejar rastros. Es raro que se necrosen. Todos los elementos evolucionan con suma rapidez.

En el período de invasión o prodrómico, el paladar, los pilares y las amígdalas se muestran rojas y, si se observan detenidamente, pueden apreciarse algunas micropápulas y hasta vesículas, las que tienen valor diagnóstico. En la base de la úvula es frecuente ver algún elemento vesiculoso que inicie el cuadro en la boca.

Histopatología.

Muestra alteraciones similares a la del herpes simple. Desarrolla lesiones vesicopustulosas intraepidérmicas caracterizadas por el predominio de una degeneración balonizante (separación acantolítica de células espinosas) con tumefacción celular, cariólisis o multiplicación nuclear; en ocasiones se pueden ver corpúsculos virales intranucleares. Se suele agregar degeneración reticular, que son redes constituidas por restos celulares. Se forman vesículas invadidas por abundantes polinucleares neutrófilos. En la dermis inferior

existen infiltrados perivasculares.

Diagnóstico.

Clinicamente es muy sencillo por las lesiones cutáneas. Monomorfismo del elemento vesicopustuloso que al sufrir transformaciones hace que el proceso se haga plomorro debido, en especial, a los brotes sucesivos que hacen que dichos elementos tengan edades diversas y se vean algunos con líquido seroso, otros turbios (versicopústulas), otros umbilicados en el centro, o cubiertos de costras o erosivos o máculas residuales.

Tratamiento.

Se usan polvos inertes sobre lesiones para facilitar la desecación y antibióticos por vía general para tratar o prevenir la infección piógena.

En caso de desnutrición, gammaglobulina (5 a 10 cm³. por vía intramuscular).

Evolución y pronóstico.

Las complicaciones son raras, pero pueden ser graves (nefritis, neumonía, encefalitis). El pronóstico es favorable. Involuciona espontáneamente hacia la curación. Debe cuidarse la infección agregada, porque en ese caso, quedan cicatrices lenticulares que en la cara pueden resultar inestéticas.

HERPANGINA

Generalidades.

La herpangina es una infección viral específica, descrita por Zahorsky en 1920. Es un síndrome infeccioso agudo de la infancia hasta los 6 años de edad, y sólo raras veces se observa en niños de edad superior. Es causada por el virus coxsackie y en ocasiones, por los virus ECHO.

Se ha comprobado que coxsackie A produce la mayor -- parte de casos de herpangina, pero los tipos A1 hasta A10, -- así como A16 a A22, también se han culpado de lo mismo, como existen muchas cepas antigénicas de virus coxsackie, la herpangina puede observarse más de una vez en un mismo paciente. A diferencia de las infecciones por herpes simple, que se presentan con ritmo constante, la herpangina suele verse en epidermis que tienen máxima frecuencia de junio a octubre. La mayor parte de casos son de niños jóvenes, pero también se ha señalado la infección de adolescentes y adultos.

Tiene un período de incubación de 3 a 7 días. La enfermedad se caracteriza por fiebre, malestar, disfagia, anorexia y aparición de vesículas en el paladar blando, amígdalas, úvula y faringe. Las vesículas pronto se convierten en úlceras.

Las características microscópicas son las mismas de las vesículas en general. El tratamiento es sintomático; la

enfermedad es de crecimiento autolimitado y las úlceras curan espontáneamente.

Etiopatogenia.

La herpangina o faringitis vesiculosa descrita por Zahorsky en 1920, es determinada por un virus del grupo A --- coxsackie, tipos, 2, 4, 5, 6, 8, 10 y 22. Estos virus fueron hallados asociados al herpesvirus en varias epidemias.

Los virus coxsackie tienen propiedades físicas y químicas que los diferencian de otros; pueden además provocar en el ratón recién nacido (1-2 días de edad) una parálisis mortal.

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

Manifestaciones clínicas.

La herpangina es fundamentalmente una enfermedad estival, y muchos niños pueden alojar el virus en esa época -- sin presentar manifestaciones clínicas de la enfermedad. Es más común en niños pequeños, los niños mayores y adultos son afectados raras veces.

La herpangina, después de una incubación de 4 a 10 días comienza bruscamente con una erupción eritematovesiculo

sa situada sobre los pilares anteriores a lo largo del borde del paladar blando y se extiende después a la úvula y las -- amígdalas. Las amígdalas aparecen muy inflamadas y con exudado pultáceo.

Las encías, la lengua y, en general, la parte anterior de la boca no están afectados.

Los pacientes pronto presentan úlceras, cada una de las cuales tiene una base gris y una periferia inflamada en los pilares anteriores de las fauces y a veces en paladar duro y blando y lengua. El paciente también se queja de disfagia, en ocasiones de estomatitis. Las úlceras no son extremadamente dolorosas, aunque pueden producir disfagia. Por - lo general curan en pocos días.

Las vesículas son pequeñas, escasas en números de 2 a 6; se erosionan y toman aspecto aftoide.

Existe adenopatía dolorosa. Es frecuente la conjuntivitis asociada. En plazo de 24 a 48 horas las vesículas - se rompen, formando pequeñas úlceras de 1 a 2 mm.

Estos signos locales van acompañados o son precedidos por alteraciones generales, en ocasiones serias, que hacen pensar en una escarlatina en vías de aparecer: fiebre alta, anorexia, vómitos, cefalea intensa, postración. A veces hay tos y dolores abdominales.

Otras veces los calambres musculares asociados a un

cuadro infeccioso hace temer la aparición de poliomeilitis aguda. Los hallazgos clínicos de la cavidad oral son considerablemente útiles para el diagnóstico: en el paladar blando, -- úvula y fauces se observan varias (de 3 a 10) vesículas rojizas de pequeño tamaño con una base eritematosa, generalmente simétricas y que aparecen junto con los síntomas agudos. --- Tras su rotura se forman unas lesiones aftosas superficiales que duran de 4 a 6 días. La fiebre disminuye con rapidez, -- pero, algunas veces, persiste una linfadenitis regional.

La localización de estas lesiones vesiculoaftosas es muy característica, aunque pueden aparecer fluorescencias similares en la faringe y, raras veces, en la parte anterior de la boca.

La herpangina puede distinguirse clínicamente de la infección primaria por HSV, según varios datos.

- 1.- La herpangina viene en forma epidémica, no ocurre así con las infecciones de HSV.
- 2.- La herpangina tiende a ser más leve que la infección por HSV.
- 3.- Las lesiones de herpangina se presentan en faringe y porciones posteriores de mucosa bucal, --- mientras que HSV afecta fundamentalmente la parte anterior de la boca.
- 4.- La herpangina no causa gingivitis aguda generalizada, pero la infección primaria por HSV cau-

sa gingivitis.

5.- Las lesiones de herpangina tienden a ser de menor volumen que las HSV.

Esta enfermedad es transmitida de persona a persona por contacto y son comunes en los casos múltiples en una misma persona.

Por lo común, se crea inmunidad permanente con rapidez a la cepa infectante y la mayoría de los adultos tienen anticuerpos neutralizantes contra varias cepas.

El sugestivo nombre de "herpangina" no debe inducirnos a confusión con la gingivoestomatitis herpética primaria, ya que en la mayoría de los casos, el herpes simple no afecta amígdalas ni sus alrededores.

Es probable que la herpangina no se deba exclusivamente a virus coxsakie, sino a la acción simultánea de otros distintos.

Diagnóstico.

Se hace por la clínica. La evolución corta y la localización en la parte posterior de la boca difieren de lo observado en la gingivoestomatitis aguda herpética y en las aftas recidivantes.

Las vesículas lo diferencian de una angina roja. Es posible confirmar el diagnóstico con reacciones de desviación de complemento y aglutinación.

Tratamiento.

La herpangina es una enfermedad que cura espontáneamente; presenta pocas complicaciones; el tratamiento es de - sostén, incluyendo hidratación adecuada y anestesia local -- cuando al comer o deglutir es difícil. Confiere inmunidad.

ENFERMEDAD DE MANOS, PIES Y BOCA

Generalidades

Se le llama también estomatitis aftosa epidémica.

En 1928 Arkwright, en Canadá, describió la enfermedad y mencionó la existencia en la literatura de casos similares; la denominó enfermedad de pies y boca. Se le dió su nombre actual en 1960.

Es causado por un virus coxsakie, no debe confundirse con la fiebre aftosa, virosis que rara vez afecta al hombre. La enfermedad se presenta en niños de 5 años de edad. Las lesiones cutáneas consisten en vesículas, úlceras y pápulas, que aparecen sobre todo en los pies y las manos. Los pacientes tienen fiebre, anorexia, vómitos, diarrea y linfoadenopatía. Las lesiones bucales están dadas por vesículas y úlceras en el paladar duro, lengua y mucosa bucal, aunque también se observan en cualquier otra parte de la mucosa.

Las características histológicas son semejantes a las que se observan en el herpes simple. En algunos casos se pueden demostrar cuerpos virales de inclusión citoplasmática.

Se han comprobado varias epidemias, que han afectado de modo predominante a los niños de Canadá, Estados Unidos e Inglaterra.

Pese a la similitud de sus nombres, no guarda relación con la enfermedad de pies y boca (fiebre aftosa o enfer

medad de boca y pezuñas del ganado) que es otra enfermedad - viral transmitida por un vector animal.

Su tratamiento es sintomático, ya que la enfermedad cura espontáneamente.

Etiopatogenia.

Es un proceso provocado por un coxsakievirus, grupo A, tipo 16 (del grupo de los enterovirus). Es más frecuente su aparición en estaciones menos rígidas (primavera y otoño); la incidencia más grande es en niños de 6 años sin distinción de sexo.

El virus se implanta y multiplica en la garganta y el intestino. Se produce una viremia y en 3 ó 4 días se hace ostensible la enfermedad. El contagio es directo y de alta virulencia. La incubación es de 5 a 7 días.

Manifestaciones clínicas.

La enfermedad suele afectar principalmente a niños menores de 10 años y de un modo especial a los comprendidos entre 1 y 5 años, si bien cabe observar la enfermedad en los adultos.

Se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas macupulares, exantemáticas y vesiculares que atacan en especial manos, pies y piernas, brazos y a veces las nalgas.

El comienzo es brusco y casi sin sintomatología general ni pródomos. A veces sólo hay ligera comezón cutánea, escasa elevación térmica, decaimiento, cefalea, algunos dolores abdominales, todo ello en grado mínimo.

El proceso se localiza en la piel (manos y pies) y en la boca, pero a veces en uno sólo de estos lugares. La boca suele ser la más afectada. Fields y Col dan frecuencias del 76% en ambas localizaciones, el 14% en la piel solamente y el 10% de exclusividad bucal. Puede comenzar por la piel o por la boca.

Meadow sugiere que habría dos tipos clínicos diferentes: uno con lesiones confinadas a la boca y otro con esomatitis asociada a la erupción cutánea. En el primer tipo los pacientes tienen alteraciones generales más severas y -- las lesiones iniciales parecen manchas de Koplik transformándose después en ulceraciones amarillas grisáceas. También pueden a veces verse petequias en el paladar.

Después de un período de incubación de 2 a 6 días, aparecen las lesiones cutáneas que, si bien pueden llegar al centenar, habitualmente no suelen sobrepasar las 20 ó 30 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.

Piel.

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 período de tiempo entre una y dos semanas.

En palmas y plantas se observan manchas eritematosas, de tipo exantemática, sifiloides, con el centro más claro, lugar este último que en pocas horas se transforman en vesiculopústulas umbilicales.

Se pueden ver también lesiones en el dorso de la mano y especialmente en los bordes y pulpejos de los dedos, como si apareciera en sitios de frote o roce. En los pies hay predominio en el talón y el dedo gordo.

Las vesiculopústulas son abundantes, oscilando su tamaño entre uno y varios cm. Son de forma ovalada como una pelota de rugby.

La distribución de los elementos es bilateral y simétrica. Algunas lesiones parecen ser autoinoculadas por el rascado. Son lineales (fenómeno de Koebner).

En pocos días se forma una escamocostra que cae, sin dejar secuela.

Boca.

Los elementos comienzan siendo máculas rojas de 2 a

8 mm., que después se hacen vesicopústulas y se rodean de eritema. Al romperse rápidamente toman el aspecto de una afta vulgar. A veces la boca es la única localización.

Los elementos son múltiples, dolorosos y se ubican especialmente en la lengua, surcos y piso de la boca. Es rara su aparición en el paladar y la mucosa yugal. En el paladar puede haber petequias.

Cuando las lesiones se localizan en la mucosa yugal se asemejan a las manchas del signo de Koplik, del sarampión. La sensibilidad bucal y el rechazo de la comida son los hallazgos más comunes. El dolor es mínimo.

Otras manifestaciones.

Hay casos de miocarditis y localizaciones nerviosas (meningoencefalitis, parálisis, etc.). En una semana o menos el proceso desaparece en la casi totalidad de los casos.

Histopatología.

Se observan vesicopústulas que muestran predominantemente degeneración reticular de las células espinosas, en un sector circunscrito del epitelio de cubierta.

Citología.

Se hallaron inclusiones intracitoplasmáticas por raspado de vesículas y abundantes inclusiones en los fibroblastos humanos donde se cultivó el virus.

Diagnóstico.

La forma epidémica de aparición, su localización -- tan especial, con sus vesicopústulas dolorosas y la escasa o nula repercusión general, son los síntomas clínicos más evidentes. Muchas de las vesicopústulas tienen forma alargada comparable con una pelota de rugby, aspecto no observable en las vesículas de otras virosis.

El diagnóstico más difícil se plantea con la primoinfección herpética, en especial cuando la enfermedad de manos, pies y boca no se presenta con lesiones cutáneas.

La fiebre alta, la gingivitis, las adenopatías de cuello, caracterizan la primoinfección herpética.

La fiebre aftosa origina elementos vesicopustulosos más grandes y destructivos, existen localizaciones peribucales y periungueales; el estado general se altera; se ve en -- adultos.

Se acerca más por sus aspecto a un eritema polimorfo.

Tratamiento.

No se requiere tratamiento específico alguno, puesto que la enfermedad cura espontáneamente y por lo general remite al cabo de dos semanas.

EPIDERMOLISIS AMPOLLAR

Generalidades.

La epidermolisis ampollar es de carácter hereditario. Primordialmente constituye una enfermedad de la piel - que se presenta en tres formas: simple, distrófica y letal. Todas las formas se caracterizan por la presencia de vesículas y ampollas en las zonas de presión de la piel, que se abren dejando úlceras dolorosas.

En la forma simple no hay cicatrización, el paciente se desarrolla normalmente y llegada la pubertad, la enfermedad a menudo se resuelve por sí sola. La forma distrófica puede acompañarse de retardo mental y del crecimiento, y displasia ectodérmica. Las lesiones cutáneas curan con formación de cicatrices y los pacientes pueden morir durante la niñez.

En la forma letal la mayoría de los pacientes fallecen antes de los tres meses de edad.

Las lesiones bucales son raras en la forma simple, pero comunes en la distrófica y letal; consisten en múltiples ampollas que se forman rápidamente en las zonas sujetas a traumatismo. Estas ampollas pueden estar precedidas por placas blancas. Pero se abren pronto y dejan úlceras. Las lesiones bucales pueden transformarse en un carcinoma de células escamosas. El cuadro histológico habitual es el de una

ampolla subepitelial con inflamación dérmica subyacente. La forma distrófica suele ser fatal.

No se conoce ningún tratamiento.

Es una enfermedad dermatológica rara, en la cual las vesículas cutáneas o mucosas se producen espontáneamente o - por traumatismos leves. Se conocen varias formas de la afec tación.

- 1.- Epidermolisis ampollar dominante autosómica.
 - a) Tipo simple
 - b) Tipo distrófico (hiperplásico)
- 2.- Epidermolisis ampollar recesivo autosómico.
 - a) Tipo distrófico (polidisplásico)
 - b) Tipo letal.
- 3.- Epidermolisis ampollar adquirida.

Tipo dominante simple.

Características clínicas.

Esta forma se manifiesta en el momento del nacimiento o poco después y se caracteriza por la formación de vesículas y ampollas en manos y pies, en sitios de fricción o -- tramautismo. Las rodillas, codo y tronco están afectados ra ras veces, las uñas ocasionalmente.

Cuando las vesículas curan, entre dos y diez días, no dejan cicatriz o pigmentación permanente; la enfermedad mejora en la pubertad.

Manifestaciones bucales.

Es dudoso que se produzcan vesículas. Además los --
dientes no son afectados.

Características histológicas.

En la epidermolisis ampollar simple, las vesículas y ampollas son consecuencia de la destrucción de células basa--
les y suprabasales. Las células se tornan edematosas y presen
tan disolución de organelos y tonofibrillas con desplazamien--
to del núcleo hacia el extremo superior.

Tipo dominante distrófico.

Características clínicas.

Esta forma puede comenzar en la infancia o en la --
pubertad. Las vesículas aparecen en tobillos, rodillas, co--
dos, pies y cabeza; al curar dejan cicatrices, a veces de ti
po queiloide. En la mayoría de los casos, las uñas son grue--
sas y distróficas.

Puede haber queratodermia palmoplantar con hiperhidro
sis, así como ictiosis y, a veces, hipertrichosis.

Manifestaciones bucales.

Las vesículas de la cavidad bucal se producen en al
rededor del 20% de los casos. Los dientes no resultan afec--
tados.

Características histológicas.

Las ampollas en esta forma de la enfermedad se producen como resultado de la separación de la membrana basal - positiva irregular muy delgada. El tejido conectivo subyacente carece de fibras elásticas y oxitalánicas.

Tipo recisivo distrófico.

Este tipo es la forma clásica y mejor conocida de la enfermedad. Aparece en el nacimiento, o poco después, y se caracteriza por la formación de ampollas espontáneamente o en sitios de traumatismo, fricción o presión.

Los sitios afectados son los pies, nalgas, hombros, codos, dedos y occipucio. Las ampollas contienen un líquido claro, bacteriológicamente estéril o a veces con vestigios de sangre.

Cuando estas ampollas se rompen dejan una superficie viva y dolorosa. Las ampollas curan por cicatriz, milios y pigmentación. El cabello puede ser escaso en tanto que las uñas son distróficas o faltan.

Manifestaciones bucales.

Las ampollas bucales son comunes en esta enfermedad. Van precedidas de la aparición de manchas blancas en la mucosa localizadas de inflamación. Las ampollas son producidas por el amamantamiento o por cualquier procedimiento dental en cavidad bucal. Estas ampollas son dolorosas en especial

cuando se rompen.

La formación de cicatrices produce la obliteración de surcos y limitación de la lengua. Puede haber ronquera y disfagia como resultado de ampollas en la laringe y faringe.

Hay defectos dentales, que consisten en dientes rudimentarios, ausencia congénita de piezas hipoplásicas y coronas carentes de esmalte.

Características histológicas.

La separación y vesícula se producen inmediatamente por debajo de la membrana PAS positiva poco definida. Sin embargo, los fragmentos de la membrana basal pueden adherirse a la dermis. La capa de células basales es normal.

Tipo letal.

Características clínicas.

Se establecieron tres criterios para el diagnóstico del tipo letal. Ellos son: a) aparición en el nacimiento; b) ausencia de cicatrices, milios o pigmentación y c) muerte -- dentro de los tres meses de edad. Las ampollas son similares en el tipo recesivo distrófico excepto que es común su formación espontánea y se desprenden capas de piel.

Manifestaciones bucales.

Las ampollas bucales suelen ser muy amplias y debido

a su extrema fragilidad, producen graves problemas de alimentación. También hay lesiones similares en vías respiratorias superiores, bronquiales y esófago.

Asimismo, se observan alteraciones intensas en la formación del esmalte y la dentina de dientes primarios.

Características histológicas.

Los cambios microscópicos, son similares y probablemente idénticas a los que ocurren en la enfermedad recesiva distrófica.

Epidermolisis ampollar adquirida.

Es similar en muchos aspectos a la forma distrófica, incluidas las ampollas que se originan en los sitios de traumatismo, milios, lesiones mucosas y distrófia de uñas. Sin embargo, la enfermedad comienza en la edad adulta.

Tratamiento.

Este grupo de enfermedades no puede ser curado, por lo tanto es fundamentalmente sintomático. La forma simple de la enfermedad requiere poco tratamiento; la forma letal termina en la muerte sea cual sea el tratamiento. En las formas distróficas, la prevención del traumatismo reduce la frecuencia de la formación de la ampolla.

Los antibióticos dominan la infección secundaria y los corticoesteroides dan a veces buenos resultados.

REACCIONES ALERGICAS

Generalidades.

La alergia es una cualidad adquirida del organismo para reaccionar distintamente ante la exposición repetida a gérmenes infecciosos o sustancias extrañas al organismo. - El término alergia acostumbra a reservarse para las manifestaciones patérgicohiperérgicas de las enfermedades causadas por las reacciones entre antígenos y anticuerpos.

Dentro de este campo tan amplio, se distinguen dos grupos: reacciones alérgicas del tipo retardado o tardío. -- Las reacciones anafilácticas afectan de preferencia a la musculatura lisa de los órganos y vasos internos y, en el caso especial de la reacción urticaria o angioneurótica, a los -- sanguíneos de la piel.

La mayor parte de los alérgenos son sustancias protéicas aunque también existen antígenos no protéicos de bajo peso molecular (polisacáridos o los neumococos) o haptenos - (antígenos parciales que pueden reaccionar específicamente - con los anticuerpos pero que no son capaces de formar tales anticuerpos por sí mismos.

El término estomatitis medicamentosa lo utilizamos para referirnos a las manifestaciones orales de la idiosincrasia personal frente a un medicamento absorbido por vías - gastrointestinal, respiratoria o por la piel.

El término estomatitis venenata se refiere a la sensibilidad por contacto de la mucosa oral. El aspecto microscópico de la lesión depende de su apariencia clínica. Por lo común pueden comprobarse las características microscópicas de una vesícula o de una úlcera.

Las úlceras muestran pérdida del revestimiento epitelial, infiltración del tejido conectivo adyacente con neutrófilos, linfocitos y edema.

Casi cualquier sustancia extraña puede obrar como alérgeno; sin embargo, las drogas que producen estomatitis medicamentosa con mayor frecuencia son: las sulfonamidas, -- aminopirina, quinina y la arsfenamina. La estomatitis venenata, se vincula más a menudo con el mal empleo de ciertas -- pastas y polvos dentríficos, lápices labiales, pastillas, -- colutorios y materiales de prótesis.

El tratamiento consiste en suprimir la medicación o el producto que contiene el alérgeno.

ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA

La alergia medicamentosa incluye una variedad de --- reacciones de sensibilidad después de la exposición a uno de los diversos medicamentos y productos químicos, sin que se - relacione con ninguna actividad farmacológica o toxicidad de estas sustancias.

Sin embargo, ciertos fármacos tienen una tendencia mucho mayor a producir reacciones que otras.

Características clínicas.

Una de las reacciones alérgicas más comunes a un -- fármaco es una manifestación similar al espesamiento del sue ro e incluye lesiones cutáneas, artralgia, fiebre y linfodeno patía. Las lesiones cutáneas son de tipo eritematoso, como en el eritema multiforme o pueden ser de naturaleza urtica-- riana. Las diversas reacciones pocas veces son anafilácti-- cas por lo súbito de su aparición, sino que aparecen varias horas o varios días después, luego del comienzo de la admi-- nistración del fármaco.

Manifestaciones bucales

Las reacciones bucales a la administración de di-- versos medicamentos son considerablemente menos comunes que las reacciones cutáneas análogas. Las lesiones bucales sue len tener distribución difusa y aspecto variable de zonas - múltiples de eritema a zonas extensas de erosión o ulcera--

ción. En las fases tempranas se encuentran vesículas o hasta ampollas en la mucosa.

Es común que encía, paladar, labios y lengua estén afectados. La ulceración y necrosis de la encía se asemejan a la gingivitis ulceronecrosante aguda o infección de Vicent.

Se ha mencionado la lengua pilosa, negra, parda o -- amarilla, como una complicación de la antibioticoterapia, en particular con penicilina.

En esta lesión, hay alargamiento y pigmentación de papilas filiformes que producen una espesa capa sobre la lengua. Esta reacción no se debe al efecto directo del antibiótico sobre la lengua, sino a la alteración de la flora bacteriana bucal con una proliferación de elementos micóticos y el consiguiente agrandamiento de las papilas.

Luego de antibioticoterapia, las papilas linguales pueden descamarse y dejar la lengua lisa, dolorosa, inflamada y erosionada.

Tratamiento y pronóstico.

Los signos y síntomas de alergia a medicamentos suelen remitir al desaparecer el agente causal. Los signos agudos se alivian mediante la administración de antihistamínicos o cortisona.

ESTOMATITIS VENENATA

La alergia de contacto es un tipo de reacción en la cual se produce una lesión cutánea o mucosa en un sitio localizado después del contacto repetido con el agente causal.

Esta forma de alergia es el resultado de una combinación del contactante con proteínas de las células epidérmicas, lo cual forma un antígeno. Este antígeno a su vez induce la generación de anticuerpos, produciendo la habitual reacción antígenoanticuerpo.

Ciertas substancias originan lesiones por contacto a causa de su naturaleza irritante y no como consecuencia de un fenómeno alérgico.

Hay un grupo de substancias que con frecuencia generan lesiones bucales, estomatitis y venenata, por cuya razón son de especial interés para el odontólogo. Su clasificación es:

- 1.- Preparaciones dentales o cosméticos.
 - a) Dentríficos.
 - b) Colutorios.
 - c) Polvos para prótesis.
 - d) Lápiz labial, caramelos, gotas para la tos, goma de mascar.
- 2.- Materiales dentales.
 - a) Vulcanita.
 - b) Acrílico.

c) Bases para aleaciones metálicas.

3.- Substancias terapéuticas dentales.

a) Alcohol.

b) Antibióticos.

c) Cloroformo.

d) Yoduros.

e) Fenol.

f) Procaína.

Características clínicas.

La dermatitis de contacto se manifiesta por la presencia de una sensación de ardor o comezón en el sitio de contacto, seguida por la aparición de un eritema y después de vesículas. Una vez que éstos se rompen, la erosión puede ser extensa y si se produce la infección secundaria, la lesión llega a ser seria. En el contacto crónico, la piel puede engrosarse y secarse.

Manifestaciones bucales.

Luego de entrar en contacto con algún material al que se es sensible, la mucosa se vuelve notoriamente inflamada y edemática; la lesión imparte un aspecto liso y brillante a la superficie. Estos síntomas suelen ir acompañados por una sensación de ardor bastante intensa.

Se pueden formar vesículas pequeñas, que son pasajeras y pronto se rompen para dejar pequeñas zonas de erosión

y ulceración.

Algunas veces, el lápiz de labios desencadena una -- reacción violenta de labios en una mujer sensible y produce gran edema y úlceras.

Se ha atribuido a ciertos materiales dentales el origen de una estomatitis de contacto. A veces el acrílico provoca alergia de contacto, ya sea como material de base para prótesis, o como material de obturación. Los tejidos en contacto con el material se tornan inflamados y dolorosos.

Una serie de sustancias terapéuticas usadas como tópicos en la cavidad bucal produce reacciones alérgicas molestas y hasta serias.

Tratamiento y pronóstico.

El único tratamiento para la dermatitis o estomatitis de contacto es suspender todo contacto con la sustancia irritante. Pronóstico favorable.

M U C O C E L E

Generalidades.

El mucocelo es un quiste que contiene mucus, aparece en las regiones de las glándulas salivales de la mucosa bucal. Se presenta como una lesión pequeña y circunscrita de la mucosa, generalmente elevada, translúcida y azulada. Si se localiza profundamente, la palpación pone de manifiesto una forma circunscrita que se desplaza con facilidad.

Los labios y la lengua constituyen los sitios preferidos. Las lesiones superficiales se abren frecuentemente y, luego de descargar una substancia mucoides viscosa, se colapsan.

Esta secuencia cíclica de ruptura, descarga y su recurrencia puede continuar durante meses.

Microscópicamente, consiste en una cavidad quística - llena de un material homogéneo levemente basófilo, que es mucus. Dispersas por esta substancia pueden observarse células redondas, tumefactas, al parecer en degeneración.

El revestimiento del quiste habitualmente está formado únicamente por tejido de granulación. La glándula salival, así como el tejido conectivo, muestra infiltración de - neutrófilos, linfocitos y plasmocitos. Los mucocelos se forman como consecuencia de una ruptura traumática del conducto excretor de una glándula salival y la posterior acumulación

de saliva en los tejidos.

El fenómeno de retención mucosa, al que se le atribuye origen traumático, es una lesión que afecta glándulas y conductos salivales. Es una cavidad delimitada por tejido de granulación. Su luz contiene un material hialino eosinófilo y un número variable de macrófagos.

Etiología y patogenia.

Al parecer, un trauma, como el producido por el mordisqueo de labios o carrillos, es el responsable de la lesión de los conductos de las glándulas salivales menores, que dan lugar a que el moco se vierta entre la lámina propia y el tejido submucoso. La obstrucción parcial podría ser provocada -- por un pequeño trazo de cálculo introductal o hasta por la -- contracción de una cicatriz conectiva en formación alrededor de un conducto.

La mucosa bucal y con menor frecuencia el suelo de la boca, son localizaciones algo habituales. Raramente se afecta el labio superior. El mucocelo del labio inferior se observa con mayor frecuencia en individuos de menos de 40 años de edad y se produce más a menudo en los varones que en la mujer.

Características clínicas.

El fenómeno que afecta las glándulas salivales accesorias es más frecuente en labio inferior, pero también apare-

ce en paladar, carrillos, lengua y piso de boca. Desde el punto de vista clínico, la lesión se localiza a bastante profundidad en el tejido o puede, excepcionalmente, ser superficial y según la localización.

La lesión es una vesícula elevada y circunscrita de varios mm. a 1 cm. o más de diámetro, con un tono azulado -- translúcido. La lesión más profunda se manifiesta también -- como una hinchazón.

El quiste de retención se forma en unos pocos días, -- alcanza cierto tamaño que puede persistir meses, a menos que se trate. Si se deja salir el contenido del quiste, se verá que es un material espeso y mucinoso.

Algunas lesiones remiten y se agrandan periódicamente y pueden desaparecer después de un tratamiento que produce evacuación.

El mucocele superficial tiene un color azulado, es -- transparente y se rompe fácilmente. Es frecuente que se re -- produzcan.

El mucocele de las glándulas sublinguales es habitual -- mente unilateral y tiene un diámetro de 2 a 3 cm. Es blando y fluctúa, tiene un color azul violáceo. Sus paredes son -- delgadas y la compresión no deja fovea en ellos.

El mucocele está localizado por encima del músculo -- milohiideo, pero puede extenderse en dirección hacia atrás.

Es de estructura unilocular y contiene en su luz un líquido viscoso, pegajoso y mucoseroso. Si bien no produce dolor, el mucocele de una glándula puede dificultar la locución, la masticación y la deglución. Es más frecuente en las mujeres.

Características histológicas.

La mayor parte de quistes de retención consisten en una cavidad circunscrita en tejido conectivo y submucosa que produce una elevación de la mucosa con adelgazamiento del epitelio como si estuviera estirado.

El mucocele consiste en un depósito de moco que se localiza a menudo en el tejido conectivo y la submucosa y está rodeado por una pared formada por tejido de granulación. La luz de la cavidad quistiforme está llena de un coágulo eosinofílico que contiene un abundante número de macrófagos. Las glándulas salivales menores adyacentes presentan a menudo alteraciones inflamatorias o signos de obstrucción.

Tratamiento y pronóstico.

El tratamiento de este quiste es la escisión. Simplemente se incide la lesión, su contenido saldrá, pero rápidamente volverá a llenarse en cuanto la incisión se cicatrice.

Después de enuclearlo hay algunas recidivas.

G L O S A R I O

Acantóllisis: Dermatitis caracterizada por la atrofia de la capa córnea.

Acantosis: Dermatitis que consiste en anomalías de la capa -- córnea de la piel.

Adenopatía: Toda infección localizada en una glándula.

Ampolla: Acumulación de serosidad entre la dermis y la epidermis, bajo la influencia de un roce repetido. Elevación de la epidermis, cuyas dimensiones varían entre las de una lenteja y las de una moneda de dos pesetas, que contiene un líquido seroso, seropurulento o sanguinolento.

Anorexia: Falta de apetito.

Balanitis: Inflamación del glande debida a la insuficiencia de higiene local, a los estados diatésicos (diabetes) o una infección de origen venéreo.

Distriquia: Bifurcación de los cabellos.

Edema: Infiltración del tejido celular subcutáneo y del tejido celular esplácnico por serosidad.

Entropión: Inversión del borde libre del párpado y del cartilago tarso hacia delante, en la dirección del globo ocular.

Esplenomegalia: Hipertrofia considerable del bazo.

Eritema: Dermatitis caracterizada por un color rojo de la --- piel, que se desvanece bajo el dedo, debido a un --- transtorno vasomotor de origen neuromuscular.

Exantema: Erupción cutánea.

Hiperemia: Aumento de la cantidad de sangre, contenida en los vasos de un órgano o de un tejido, y, por lo tanto, congestión de este tejido o de este órgano.

Hiperhidrosis: Exageración del sudor.

Mácula: Mancha que se ve en la piel por su coloración más obscura. Se observa en ciertos exantemas.

Panoftalmia: Inflamación que se extiende a todas las partes - constitutivas del globo ocular.

Pápula: Engrosamiento de la piel, del tamaño de la cabeza de un alfiler a la de un guisante, de forma y coloración variables, debida a una infiltración dérmica.

Queratodermia: Engrosamiento de la capa córnea de la epidermis.

Raquialgia: Dolor a nivel del raquis y más especialmente de la región lumbosacra, dolor profundo que es poco influido por las contracciones musculares y se exacerba por la presión. Se observa en las enfermedades infecciosas y en particular en la viruela.

Rinorrea: Flujo nasal de mucosidades más o menos fluidas.

Sinequia: Adherencia del iris con la córnea (sinequia anterior) o con la cápsula del cristalino (sinequia posterior).

Uretritis: Inflamación aguda o crónica de la mucosa del conducto de la uretra.

Uveítis: Inflamación de la membrana del ojo: la úvea.

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

Es de suma importancia para todos los odontólogos conocer estas patologías, ya que muchas veces por su similitud sintomatológica no sabemos diferenciarlas.

Para poder tener un diagnóstico clínico, debemos considerar que duración tienen las lesiones, si hay antecedentes de lesiones similares, y el número de esas lesiones; esto nos será de mucha ayuda para un tratamiento adecuado.

Se deben considerar con detalle las enfermedades mencionadas en el contenido, ya que de esta manera se obtendrán más beneficios en la práctica diaria, para así poder detectar cualquier anomalía que puede repercutir en serias alteraciones que serían prevalentes en la vida del individuo. Es por esto que debemos estar preparados para poder diferenciar cada variedad de dichas lesiones.

Ahora bien, por otro lado, la importancia de nuestra profesión es que presta un servicio insustituible, ya que el paciente, se acerca a nosotros no solamente en busca de ayuda odontológica, sino física, moral y psicológica, puesto que debido a la severidad de estas lesiones, muchas veces llegan a repercutir (en la mayoría de los casos) en la personalidad del individuo.

Esto es en otras palabras, que normalmente cualquier tipo de ampollas y/o irritaciones dérmicas influyen de manera determinante en el aspecto del individuo, y, al tomar el

tratamiento, no solamente se corrige este defecto, sino las naturales molestias como son dolores, fiebre, etc.

El papel que juega el odontólogo en nuestra comunidad no se debe de limitar a la corrección de problemas dentales, sino a una salud integral entre la cavidad oral y todo lo -- que pueda repercutir en su relación con los demás órganos.

Nuestro actual modo de vida suele provocarnos patologías, tales como neoplasias y disfunciones gastrointestinales, que podrían ser evitadas en la mayoría de los casos con la adquisición de hábitos correctos en la masticación y deglución.

El odontólogo para lograr el ejercicio adecuado de la profesión, debe reconocer la importancia que tiene integrar un método en donde se compartan en igual proporción la clínica, la teoría y la práctica.

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

- 1.- ANATOMIA PATOLOGIA DENTAL Y BUCAL
TOMAS VELAZQUEZ
EDITORIAL INTERMERICANA-PANAMERICANA
- 2.- ANATOMIA PATOLOGICA BUCAL
ROMULO CABRINI
EDITORIAL MUNDI
- 3.- ATLAS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS
LABORATORIO ROCHE
J. MEUGEBAWER
- 4.- ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL
PINDORG
EDITORIAL SALVAT
- 5.- ATLAS ORAL PATOLOGY
SMITH TURNER
EDITORIAL MORBY
- 6.- DIFEF OF THE ORAL CAVITY
HARRIEL GOLFMAN
MEDICAL, ECONOMIC, COMPANY
- 7.- ENFERMEDADES DE LA BOCA
GRINSPAN DAVID
EDITORIAL MUNDI, S.A.C.I.F. TOMO II
PARAGUAY 2100 JUNIN 895
BUENOS AIRES, ARGENTINA
- 8.- ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL
ESTRARSSBURG KNOLLE
EDITORIAL QUINTA ESCENCIA
- 9.- ESTOMATOLOGIA
DECHAUME
EDITORIAL TORY-MASSON
- 10.- MEDICAL PROBLEM AND DENTIFTRY
EDITORIAL WRIGHT-PGS
CAWSON 1982.
- 11.- MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DR. BURKET, DR. MALCOM A. LYNEH SEPTIMA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA

- 12.- MEDICINA ORAL
PYDDESLEY
EDITORIAL MORBY
- 13.- PATOLOGIA BASICA
ROBIN ANLLEN
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 14.- PATOLOGIA BUCAL
JOHN GIUNTA
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 15.- PATOLOGIA BUCAL
S.N. BASKAR
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL "EL ATENEO"
- 16.- PATOLOGIA BUCAL
SHAFER WILLIAM G.
TERCERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 17.- PATOLOGIA ORAL
THOMA
GORLIN ROBERT J.
SALVAT EDITORES, S.A.