

30
2ej

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

"DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE AFTAS
Y AFTOIDES".

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
GLORIA MONTOYA CORONADO

ASESOR: C. D. Héctor Rafael Valenzuela

GUADALAJARA, JAL. 1985



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.

" DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE AFTAS Y AFTOIDES "

I N D I C E

INTRODUCCION

GENERALIDADES

CAPITULO I

LA MUCOSA BUCAL

A) Mucosa Masticatoria

B) Mucosa Especializada

C) Mucosa de Revestimiento

CAPITULO II

ETIOPATOGENIA DE LAS AFTAS Y AFTOIDES

A) AFTAS

B) AFTOIDES

CAPITULO III

MANIFESTACIONES CLINICAS

A) AFTAS

B) AFTOIDES

CASUISTICA

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

Con el afán de poder precisar un diagnóstico correcto de las diversas lesiones que afectan la cavidad oral, y que por ende son con mayor frecuencia observadas por los cirujanos dentistas, se pretende tratar en el contenido del presente trabajo de tesis dos padecimientos -' que presentan manifestaciones clínicas similares pero de etiología diferente.

El saber diferenciar diversas alteraciones patológicas similares obliga al cirujano dentista a tener conocimiento más completo y más específico de las diferentes estructuras de la cavidad oral, así como un conocimiento preciso de las características de una lesión determinada, como el cuadro clínico y evolución de una enfermedad.

Por lo tanto el enfoque de esta investigación es dar un énfasis especial en las diferencias que en la evolución clínica de cada uno de estos padecimientos encontramos, estableciendo de esta manera un diagnóstico diferencial que será la base que facilite el reconocimiento de un diagnóstico correcto.

Cuando sabemos establecer un diagnóstico correcto de un padeci-'
miento basados en las características clínicas o evolución de uno de -
sus signos y complementamos este diagnóstico con los otros signos o -'
síntomas que definen a la enfermedad se nos facilita la tarea de tra-'
tar a un paciente o de dar al médico los resultados de nuestras obser-
vaciones para su correcto tratamiento.

En la actualidad el cirujano dentista está capacitado para establecer diagnósticos correctos en una gama muy amplia de padecimientos de la cavidad oral; en los tejidos duros y blandos, su campo no debe limitarse a estructuras dentarias.

GENERALIDADES

Las aftas son las lesiones de la mucosa bucal más frecuentemente observadas, no encontrando una prevalencia significativa en la edad.

Se calcula que más del 20% de las personas, las han tenido en alguna etapa de su vida. Es una enfermedad caracterizada por úlceras recurrentes, limitadas a la mucosa bucal, siendo una característica de este padecimiento, el no presentar ningún otro signo de enfermedad.

Se considera a las aftas como una manifestación clínica que se presenta a menudo asociada a diferentes factores, que pueden estar incluidos dentro de su etiología.

Este padecimiento se presenta clínicamente de dos formas que pueden ser la forma leve o la forma grave; los pacientes con aftas leves, sufren brotes de varias pequeñas úlceras de la mucosa que curan en un tiempo aproximado de dos semanas, sin dejar cicatriz, pero los pacientes que padecen la forma grave (úlceras aftosas mayores; enfermedad de Sutton, Periadentitis Mucosa Necrótica Recurrente), sufren lesiones grandes que pueden tardar meses en curar, y suelen dejar cicatriz.

Las aftas han sido denominadas con diversos nombres: Estomatitis Ulcerativa Recidivante, Estomatitis Herpética Recidivante, Aftosis Habitual, -Úlcera Aftosa Recurrente, Estomatitis Aftosa, Afta Vulgar, y aftas de Mikulicz.

Los aftoides son procesos virósicos que comienzan con una lesión fun-

damental; vesículas o vesicopústulas, que al romperse forman erosiones pa-
recidas a las de las aftas.

Los procesos aftoides tratados en el contenido del presente trabajo -
son los siguientes:

A) Aftoides producidos por el virus del Herpes Simple. GINGIVOESTOMA
TITIS HERPETICA AGUDA, HERPES VULGAR O RECIDIVANTE, AFTOIDE DE POSPISCHILL
FEYRTER.

B) Aftoides producidos por afecciones virales diversas. HERPANGINA,
ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI, ENFERMEDAD DE BOCA, MANOS, PIES, FIEBRE
AFTOSA O GLOSOPEDA.

C) Aftas traumáticas. Estas pueden ser provocadas por el cepillo den-
tal, alimentos duros, anestesia superficial brusca, por piezas dentarias,
aparatos protésicos, por mordeduras, y las menos frecuentes pero que aquí
se tratan son las Aftas de BEDNAR y las de FEDE RIGA.

C A P I T U L O I

LA MUCOSA BUCAL

- A) MUCOSA MASTICATORIA
- B) MUCOSA ESPECIALIZADA
- C) MUCOSA DE REVESTIMIENTO

LA MUCOSA BUCAL

Es el órgano de recubrimiento que separa el interior de la cavidad bucal de los complejos órganos adyacentes. La mucosa bucal sirve para proteger los órganos subyacentes, así como recibir y transmitir estímulos del ambiente. Estas funciones son compartidas por dos componentes anatómicamente separados, un epitelio multicapa y una especie de tejido conjuntivo suelto. La protección contra el intercambio de sustancias entre el ambiente y el organismo es responsabilidad del epitelio, y la salvaguarda mecánica es provista por ambos; la intervención la proporciona principalmente el tejido conjuntivo.

Las células epiteliales deben poder formar una superficie protectora y proporcionar cohesión entre ellas. Es un tejido expuesto a un ambiente agresor, la lesión y muerte de las células es un acontecer normal y, en consecuencia, deben poder reemplazarse. Las células susceptibles de formar superficies protectoras no son capaces, sin embargo, de división. Estos dos requisitos determinan las características principales de la biología celular. Una población constante de nuevas células, derivadas por división de otras relativamente indiferenciadas en la base, emigran hacia la superficie mientras se diferencian en otras de adaptación superficial. El control de la división celular en la base y de la descamación en la superficie debe estar tan interrelacionado que produzca un número constante de células componentes.

Las funciones de la mucosa oral son:

Funciones Protectoras y Funciones Sensoras.

A) FUNCIONES PROTECTORAS DE LA MUCOSA ORAL

Durante la masticación el paladar duro se halla sometido principalmente a fuerzas de compresión; las encías, a fuerzas de corte, y todas las zonas móviles sufren distensión. Las adaptaciones para resistir la compresión y la fricción, así como permitir la distensión, determina la gran variabilidad regional del epitelio oral. El tejido conjuntivo comparte la función de protección mecánica, de aquí que sus dispositivos estructurales que cumplen las adaptaciones regionales requeridas se vean reflejadas en una gran variación de diferencias de este tejido.

En contraste con la gran variación necesaria para la protección mecánica, la función barrera de la mucosa bucal podría estar establecida por una estructura más uniforme, puesto que a este respecto la cavidad bucal presenta un ambiente más bien constante. La barrera para existir ha de ser completa, y ésta es la principal tarea del epitelio. El sistema defensivo de la lámina propia entra en función cuando el mencionado epitelio deja de impedir la entrada de elementos indeseables. No es sorprendente, por consiguiente, encontrar moléculas protéicas aplicadas a la superficie epitelial que no profundizan más allá del nivel superficial, tanto en las regiones queratinizadas como no queratinizadas de la mucosa, y aquella barrera en ambas regiones debe estar provista de organelas celulares de una historia vital e infraestructura similares.

B) FUNCIONES SENSORAS DE LA MUCOSA ORAL.

Las funciones sensoras de la mucosa oral son las mismas de la piel en el sentido de que ambas reciben y conducen las sensaciones de dolor, frío, calor, tacto y presión y desencadenan las respuestas del organismo hacia estos estímulos. Las respuestas únicas del aparato oral son las de la deglución y las náuseas, y quizá, la activación del mecanismo de la sed. El sentido del gusto es único de la mucosa bucal.

C) SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal se puede dividir principalmente en tres tipos diferentes. Durante la masticación algunas partes están sometidas a fuerzas intensas de presión y fricción, corresponden a la encía y a la cubierta del paladar duro y pueden ser llamadas Mucosa masticatoria. El Segundo tipo representa tan sólo una cubierta protectora de la cavidad bucal. En estas zonas puede denominarse Mucosa de Revestimiento. Comprende la mucosa de los labios y las mejillas, del surco vestibular y de las apófisis alveolares superior e inferior situada en la periferia de la encía propia, la mucosa del piso de la boca que se extiende hasta la superficie interna de la apófisis alveolar inferior, la mucosa de la superficie inferior de la lengua y, finalmente, la mucosa del paladar blando. El tercer tipo está representado por la cubierta de la superficie dorsal de la lengua y es muy especializada; de ahí el término de Mucosa Especializada.

Como regla, el epitelio de la mucosa masticatoria es cornificado mientras que el de la mucosa de revestimiento no lo es. Sin embargo, las diferencias en estos tipos de epitelio no son únicamente la presencia o ausencia de una capa de queratina, sino abarcan todas las capas epitelia

tes, la unión de la lámina propia con el epitelio, y la lámina propia misma. La comparación de la mucosa palatina y bucal demuestra que el epitelio cornificado es más delgado que el no cornificado.

D) TRANSICION ENTRE LA PIEL Y LA MUCOSA

La zona transicional entre la piel que cubre la superficie externa del labio y la mucosa verdadera, que cubre la superficie interna, es la zona roja o el bermellón del labio. La piel del labio está cubierta por epitelio cornificado, de espesor moderado, cuyas papilas del tejido conjuntivo son escasas y cortas. La región transicional se caracteriza por numerosas papilas largas dispuestas densamente en la lámina propia, que llegan profundamente al epitelio y portan asas capilares grandes cerca de la superficie. De este modo se ve la sangre a través de las proyecciones delgadas del epitelio translúcido que cubre a las papilas, y de ahí al color rojo, de los labios. A causa de que esta zona transicional con tiene sólo glándulas sebáceas aisladas ocasionales, está sujeta particularmente a la desecación si no se humedece con la lengua.

El límite que hay entre la zona roja del labio y la mucosa, se encuentra donde termina la cornificación de la zona transicional. El epitelio de la mucosa del labio no es cornificado.

A) MUCOSA MASTICATORIA

La encía y la cubierta del paladar duro tienen en común el espesor y la cornificación epiteliales, el espesor, densidad y dureza de la lámina propia y, finalmente, su unión inmóvil a las estructuras profundas. En la encía, la formación de queratina verdadera u ortoqueratosis, está sustituida, en la mayoría de los individuos, por paraqueratosis. A veces el epitelio no es cornificado, aunque la encía debe considerarse como normal. En la estructura de la submucosa, las zonas de la encía y del paladar duro difieren considerablemente. No se puede identificar una capa submucosa bien diferenciada en la encía. En su lugar, el tejido conjuntivo denso e inelástico de la lámina propia se fusiona con el periostio de la apófisis alveolar, o está adherida a la región cervical del diente y a las zonas marginales de la apófisis.

En contraste con lo anterior, la cubierta del paladar duro tiene, a excepción de zonas estrechas, una capa submucosa bien clara. No existe únicamente en la zona periférica, donde el tejido palatino es idéntico al de la encía, y en una zona estrecha a lo largo de la línea media, comenzando frente a la papila incisiva o palatina, y continuándose hasta el rafe palatino sobre toda la longitud del paladar duro. A pesar de la existencia de una capa submucosa bien definida en los campos laterales anchos del paladar duro, entre el rafe palatino y la encía palatina, la mucosa es inmóvil sobre el periostio del maxilar superior y los huesos palatinos. La adherencia se efectúa por bandas y trabéculas densas de tejido conjuntivo fibroso que unene a la lámina propia de la mucosa con

el periostio. El espacio de la submucosa se subdivide de este modo en compartimientos irregulares, de diverso tamaño comunicados entre sí, llenos de tejido adiposo en la parte anterior y de glándulas en la parte posterior del paladar duro. La presencia de grasa o glándulas en la submucosa actúa como cojín, comparable al que puede encontrarse en el tejido subcutáneo de la palma y de la planta.

A) ENCIA

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

De acuerdo con la capa superficial, se pueden distinguir cuatro tipos de epitelio gingival.

1.- En el epitelio completamente cornificado las capas superficiales están formadas de escamas córneas, planas, densamente colocadas las

células superficiales transformadas. No hay núcleos.

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

3.- En la paraqueratosis incompleta las tinciones específicas muestran la capa superficial dividida en dos zonas.

4.- Donde falta la queratinización, las células planas superficiales retienen sus núcleos.

El tipo más frecuente es el paraqueratósico, pues representa alrededor del 50 por ciento. El que sigue en frecuencia es el de paraqueratosis incompleta formando el 25 por ciento.

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

La encía es también inmóvil y se encuentra firmemente unida al periostio del hueso alveolar. En este sitio un tejido conjuntivo denso, constituido por haces de colágenos gruesos, se extiende desde el hueso hasta la lámina propia. En contraste, la submucosa bajo la mucosa alveolar está formada laxamente. Los haces de fibras de la lámina propia de la mucosa alveolar son delgados y están entrelazados regularmente. La mucosa y submucosa alveolares contienen numerosas fibras elásticas que son delgadas en la lámina propia y más gruesas en la submucosa.

IRRIGACION E INERVACION

La irrigación de la encía se deriva principalmente de las ramas de

las arterias alveolares que atraviezan los tabiques interdentarios. Las arterias alveolares interdenterias perforan la cresta alveolar en los es pacios interdentarios y terminan en la encía, irrigando la papila interdenteria y las zonas vecinas de la encía bucal y lingual. En la encía - estas ramas se anastomosan con otras superficiales de arterias que irrigan la mucosa bucal y vestibular y la encía marginal. Existe una red ri ca de vasos sanguíneos, que conducen hacia los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares.

La encía está bien inervada. Se puede observar diferentes tipos de terminaciones nerviosas, como cuerpos de Meissner, de Krause o terminaciones bulbosas.

B) PALADAR DURO

La mucosa del paladar duro está fijada firmemente al periostio subyacente y, por lo tanto, es inmóvil. Su color es rosado, como el de la encía. El epitelio tiene carácter uniforme en todo el paladar duro, con una capa cornificada un poco gruesa y numerosas papilas largas. La lámi na propia, que es una capa de tejido conjuntivo denso, es más gruesa en las partes anteriores que en las posteriores. Las diversas regiones del paladar duro difieren a causa de la estructura variable de la capa submu cosa, y se pueden distinguir las siguientes zonas.

- 1.- Región gingival vecina a los dientes.
- 2.- Rafe palatino también conocido como zona media, que se extiende a partir de la papila incisiva o palatina, hacia atrás.

3.- Area anterolateral o zona adiposa, entre el rafe y la encía.

4.- Zona posterolateral o glandular, entre el rafe y la encía.

B) MUCOSA ESPECIALIZADA

Pertencen a este tipo de mucosa los siguientes:

A) MUCOSA LINGUAL DORSAL.

La superficie superior de la lengua es áspera e irregular. La lí-⁴nea en V la divide en una parte anterior o cuerpo, y una parte posterior o base. La primera comprende aproximadamente las dos terceras partes de la longitud del órgano y la última forma el tercio posterior. El hecho de que estas dos partes se desarrollen de áreas diferentes de la región branquial explica la diversa intervención del sentido general: los dos -¹tercios anteriores están inervados por el nervio trigémino mediante su -rama lingual, y el tercio posterior por el glossofaríngeo.

El cuerpo y la base de la lengua difieren ampliamente en la estructura de la mucosa. La parte anterior de la mucosa lingual dorsal se pue-¹de denominar porción papilar, y la posterior linfática. Sobre la ante-¹rrior se encuentran numerosas papilas cónicas, de punta fina, que le dan un aspecto de terciopelo. El epitelio que las cubre es cornificado y -¹forma, en la punta de las papilas, borlas como pelos sobre las papilas -secundarias del tejido conjuntivo.

B) CORPUSCULOS GUSTATIVOS.

Son órganos intraepiteliales pequeños, ovoides o en forma de barril, se encuentran en las vertientes de las papilas.

Debajo de los corpúsculos gustativos se encuentran un plexo rico de nervios.

C) MUCOSA DE REVESTIMIENTO

Todas las zonas de la mucosa de revestimiento se caracterizan por un epitelio, relativamente grueso, no cornificado y por la delgadez de la lámina propia. Difieren una de la otra en la estructura de su submucosa. Donde la mucosa de revestimiento se refleja hacia el hueso alveolar, la submucosa tiene textura laxa y en las regiones donde cubre músculos como en los labios, las mejillas y la cara inferior de la lengua, es inmóvil y está fijada al epimisio o fascia del músculo respectivo. En estas regiones la mucosa es también muy elástica. Esos dos caracteres salvaguardan la relativa lisura de la mucosa de revestimiento en cualquier fase funcional del músculo y evita la formación de pliegues marcados, que podrían dar lugar a lesiones de los labios o de las mejillas si se atrapan entre los dientes. La mucosa del paladar blando es una transición entre este tipo de mucosa de revestimiento, y el que se encuentra en el surco vestibular y el surco sublingual del piso de la cavidad bucal.

A) LABIO Y MEJILLA

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

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

La capa submucosa conecta la lámina propia a la fascia delgada de los músculos, y está formada por bandas de fibras colágenas agrupadas densamente.

B) SURCO VESTIBULAR Y MUCOSA ALVEOLAR.

En el surco vestibular la mucosa de los labios y las mejillas se re fleja hacia la mucosa que cubre el hueso. En el surco la mucosa está co nectada laxamente a las estructuras subyacentes lo que permite los movi-l mientos necesarios de los labios y las mejillas.

Los frenillos labial y lateral son pliegues de la mucosa que contie nen tejido conjuntivo laxo.

La mucosa alveolar es delgada, está unida laxamente al periostio -' por medio de una capa submucosa bien definida de tejido conjuntivo laxo. El epitelio es delgado no cornificado. Estas diferencias explican el co lor distinto entre la encía rosada pálida y la mucosa de revestimiento - de color rojo oscuro.

C) MUCOSA DE LA SUPERFICIE INFERIOR DE LA LENGUA, Y DEL PISO DE LA BOCA.

La mucosa del piso de la boca es delgada adherida laxamente a las - estructuras subyacentes para permitir la libre movilidad de la lengua. - El epitelio no es cornificado. La submucosa contiene tejido adiposo y las glándulas sublinguales se encuentran cerca de la cubierta mucosa, en el pliegue sublingual.

La mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa y relativa mente delgada, y su epitelio no es cornificado.

D) PALADAR BLANDO.

La mucosa de la superficie bucal del paladar blando está muy vascula

rizada y tiene color rojizo difiriendo notablemente del color pálido del paladar duro. El epitelio escamoso estratificado no es cornificado.

C A P I T U L O II

ETIOPATOGENIA DE LAS AFTAS Y AFTOIDES

A) AFTAS

B) AFTOIDES

A) AFTAS

La etiopatogenia de las aftas continúa siendo motivo de controversia y aun no ha sido aclarada.

A pesar de las numerosas investigaciones dirigidas a precisar un de nominador común etiológico para las aftas, hasta ahora no se ha encontrado una causa única específica que pueda explicar debidamente, al menos - la mayoría de los casos. Se han citado numerosos factores cada uno de ellos responsables sin duda de algunos de los casos.

A continuación se mencionan los factores que se han tomado en cuenta al tratar de encontrar el agente etiológico, o los posibles factores desencadenantes de este padecimiento que se manifiesta esencialmente co mo una entidad clínica.

a) VIRUS

El origen viral no ha sido demostrado. Por lo pronto, el virus del herpes simple, incriminado como factor responsable, ha debido ser descartado, los trabajos de Blank, Dodd, Ship, Sircus, Stark, etc. y sus colaboradores, han demostrado esa falta de relación, por medio de estudios - inmunológicos (titulación de anticuerpos, inmunofluorescencia, etc.). - Cook y Blank con exámenes citológicos han podido demostrar que los elementos típicos del herpes (células con degeneración balonizante y células gigantes multinucleadas) no existen en las aftas.

Ni clínica ni histologicamente las aftas dan lesiones vesiculosas - ni la degeneración balonizante y reticular que caracteriza al herpes.

Todo esto parece definitivo para sostener que se trata de dos procesos distintos.

Queda en pie como argumentos endebles, la frecuente asociación en una misma persona de herpes y aftas recidivantes. Y la acción beneficiosa de mediciones similares en ambos procesos.

b) BACTERIAS

Barile, Stanley y Graykowski en una serie de trabajos, hallaron una forma L de bacteria en lesiones de aftas vulgares en el 93% de los casos examinados y sólo en el 40% de la mucosa bucal de los controles. (La forma L de bacterias es filtrable).

Otros autores creen que los micoplasmas podrían ser agentes productores de aftas.

Lehner (1966) sin embargo no halló al microscopio electrónico ni micoplasmas ni forma L de bacterias.

Considerable confusión existe cuando se trata de diferenciar las formas L de bacterias de los verdaderos micoplasmas. Estos pueden observarse con alguna frecuencia en la crofaringe de personas normales. *M. salivarium* y *M. Orale* son las especies más comunes.

Goldon y col. no hallaron evidencia de que los micoplasmas sean agentes de las aftas recidivantes.

Graykowski y col. separaron de las aftas al *Streptococcus sanguis* y hallaron que los pacientes tenían un aumento de sensibilidad a dicho

germen en las pruebas cutáneas.

c) ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

Factores inmuoalérgicos, pruebas serológicas de fijación de complemento, hemaglutinación y precipitación, hallazgo de gamaglobulina en el epitelio y niveles séricos altos de inmunoglobulinas, etc., parecen diferir en los controles sanos con respecto a los individuos con aftas recurrentes.

Erody y Silverman han hallado inmunofluorescencia positiva para la inmunoglobulina A en el epitelio de individuos con aftas. Esto, unido a las globulinas alteradas en el suero, y la presencia de gran número de mastocitos e infiltración linfocitaria del epitelio, les sugieren la existencia de un componente inmunológico en esta enfermedad.

Lehner (1972) llegó a la conclusión que tal vez el epitelio bucal de los pacientes con aftas o algún microorganismo (quizás el S. Sanguis) actúan como antígenos juntos o independientes en forma de sensibilidad retardada y que el efecto citotóxico de los linfocitos alterados de dichos enfermos sobre la mucosa, traería las lesiones ulcerosas.

d) ALTERACIONES DIGESTIVAS.

Las alteraciones gastrointestinales, actuarían para algunos autores como causas indirectas y reflejas en la producción del afta. Para otros solo estarían asociadas a las aftas por un origen común a ambas, emotivo a veces y alérgico otras.

Las aftas llamadas tropicales se ven en las enteritis de los países

cálidos y también en esteatorreas en especial carenciales, en síndromes de malabsorción, anemia perniciosa y colitis ulcerosa.

e) SISTEMA NERVIOSO.

La probable etiopatogenia nerviosa tiene muchos adeptos, en particular dentro de los primeros autores que estudiaron con especial dedicación el tema de las aftas.

Es cierto que las aftas se ven más en personas sensibles, también se observa su aparición después de choques emotivos.

Irritaciones del hipotálamo producidas experimentalmente, han provocado ulceraciones bucales y gástricas simultáneas.

Sircus pudo establecer que sobre un grupo de 120 pacientes con aftas, alrededor del 60% presentaba antecedentes inmediatos de "stress" emocional, como factor desencadenante o agravante. Es muy probable que el esfuerzo del organismo para enfrentar ese "stress" provoque una disminución general de las defensas, facilitando la aparición de las lesiones.

Obermayer y Becker creen firmemente que el origen neurótico de las aftas o en el terreno para su aparición. Los que las padecen son personas muy inestables psíquicamente.

f) FUMADORES.

Varios autores han hecho referencia a la baja incidencia de las aftas recidivantes en los fumadores.

g) MENSTRUACION.

La aparición de lesiones en días anteriores a la menstruación (aftas

catameniales), hecho conocido desde la antigüedad y frecuentemente observable, etc., ha inducido a considerar a las alteraciones endocrinas como posible factor patogénico.

Para algunos se trataría de una alteración hormonal especialmente de la progesterona.

Para otros sería consecuencia de la disminución de estrógenos en dicha etapa, que en general trae baja cornificación de las mucosas y facilita la producción de aftas por traumatismos.

Dolby dice que hay más brotes de aftas en la fase postovulatoria del ciclo, o sea cuando comienzan a disminuir los estrógenos y a aumentar la progesterona.

La progesterona podría también actuar como un factor de sensibilidad, ya que el tratamiento desensibilizante con dicha hormona, en casos de aftas catameniales puede disminuir los brotes.

h) EMBARAZO.

Graykówski y col. observaron que durante el embarazo no aparecen brotes de aftas como consecuencia del aumento de estrógenos.

i) TRAUMATISMOS BUCALES.

Los traumatismos bucales actúan, según Ross y col., Cooke, etc., favoreciendo la aparición de aftas. Francis cree que el factor condicionante más frecuente es el traumatismo de la mucosa bucal.

Se ha demostrado que después de manipulaciones bucales, aparecen aftas verdaderas sino aftas traumáticas (aftoides) por tracción o compre-

sión (rollo de algodón, instrumental, etc.). De igual modo las inyecciones anestésicas superficiales producen a veces necrosis que no son aftas verdaderas.

En síntesis: no se han visto aftas vulgares verdaderas después de tratamientos odontológicos.

j) STRESS.

El cansancio físico y psíquico actúan favoreciendo la aparición de aftas.

k) ALERGIA.

Es indiscutible, aparte de ser auténticamente demostrable, que, en algunos casos, las aftas vulgares responden a una causa alérgica. Rowe comprobó que ciertas frutas: uvas, melón, ciruelas, cítricos y bananas, a las 12 horas de ingeridas provocan en una enferma aftas después de haber eliminado de su dieta el trigo, la leche y los huevos, que también las producían. Otros autores citan como alérgenos al tomate, nuez, avellana, almendra, coliflor, repollo, apio, cebolla, queso, dulce de leche, etc. Ship ha logrado éxito en sus pacientes mediante una dieta antialérgica. Tuft y Ettelson pudieron comprobar, que actúan como factores alérgicos, los cítricos y el vinagre.

Borda refiere que los agentes productores de aftas, no serían solo alimenticios, sino también bacterianos (alergia microbiana) y que la amebiasis crónica intestinal es un factor etiológico frecuente.

Se citan ciertos casos consecutivos a la ingestión de bebidas alcohólicas.

La alergia a drogas no ha sido incriminada como causante de aftas.

Se ha invocado, además a la alergia hormonal en especial las aftas catameniales o premenstruales, atribuidas particularmente a la progesterona.

1) HERENCIA.

Parece que existe en los enfermos con aftas un terreno hereditario o adquirido donde otros factores: "stress", neuróticos, alérgicos, bacterianos, alimenticios o inmunológicos las exteriorizarían. Estos factores podrían actuar a través de un mecanismo vascular (de tipo inmunológico), en último caso responsable de la necrosis epitelial característica de las aftas.

B) AFTOIDES

a) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Es una infección vírica general, que va acompañada de signos de infección aguda, generalizada con manifiestas lesiones clínicas, que afectan a la boca y en menor grado a la orofaringe.

La gingivostomatitis herpética, que es una enfermedad bastante común, se observa por lo general en niños comprendidos entre los 2 y 4 años de edad, siendo afectados también los adultos pero con menor frecuencia.

El agente causal de esta enfermedad es un virus del grupo ácido desoxirribonucleico (DNA) llamado también herpesvirus (virus del herpes simple tipo 1). Aunque se han descrito dos tipos de virus el tipo 1 (bucal) y el tipo 2 (genital). Comparten un cierto grado, su poder antigénico e infeccioso.

Se admite generalmente que el 90% de la población general aloja este virus en estado latente. La falta de una buena higiene personal y una nutrición deficiente facilitan la aparición de esta anomalía, y el vivir hacinado favorece su dispersión.

b) HERPE SECUNDARIO O RECIDIVANTE (HERPE LABIAL, " FEVER BLISTER", " VE
SICULAS DE FIEBRE", "COLD SORE", "PUPA DE ENFRIAMIENTO").

Las infecciones herpéticas secundarias se presentan sólo en las per
sonas que han sufrido la enfermedad herpética primaria, como puede demo
strarse por la existencia en su suero de anticuerpos específicos fijado-
res del complemento y neutralizantes para el herpe simple.

Después del restablecimiento de una gingivostomatitis herpética -
primaria aguda, se establece en el huésped humano una inmunidad "para to
da la vida" frente a la infección primaria. Paradójicamente sin embargo,
persiste una susceptibilidad ulterior "para toda la vida" respecto a las
formas localizadas recidivantes de la afección herpética, a pesar de la
presencia de anticuerpos circulantes para el virus del herpes simple. -
El herpesvirus residual queda al parecer en un estado latente parasita-
rio en las capas epiteliales anabólicamente activas de los sitios previa
mente infectados. A consecuencia de ello, no es de creer que las erup-
ciones herpéticas recidivantes sean debidas a una reinfección por un -
nuevo herpesvirus exógeno, sino que se producen por diferentes condicio-
nes provocadoras que alteran temporalmente la fisiología metabólica de -
los tejidos del huésped. Esto, a su vez, parece excitar la reanimación
del herpesvirus latente que estaba en depósito, elevándose a un estado -
localmente activo con propiedades infecciosas vesiculares.

Estímulos reactivadores.- Los factores excitantes más frecuentes -
que parecen "disparar" la recrudescencia de vesiculaciones herpéticas se

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

Aunque no resulten tan incapacitantes como las infecciones primarias, los brotes locales de lesiones herpéticas recidivantes no tienen nada de inofensivos. Las vesículas están repletas de herpesvirus que pueden transmitir una afección herpética primaria grave a un huésped no inmune.

c) AFTOIDE DE POSPISCHILL FEYRTER.

Se presenta complicado otras enfermedades infecciones (coqueluche, sarampión, escarlatina, etc.) motivo por el cual se conoce también por -

la designación de "segunda enfermedad". Ataca a niños desnutridos.

Se creía que el agente etiopatogénico era un virus muy vecino al herpes simple. Actualmente se sostiene que es el propio virus del herpes simple el que provoca las lesiones en un terreno muy debilitado.

d) HERPANGINA.

La herpangina es una enfermedad aguda, contagiosa, febril, estacional y de resolución espontánea.

Esta enfermedad recibe varias denominaciones tales como: gripe de verano, faringitis vesicular, fiebre de tres días, faringodinia epidémica, faringitis de Coxsackie.

Se ha comprobado que Coxsackie A⁴ produce la mayor parte de los casos de herpangina, pero los tipos A¹ hasta A¹⁰, así como A,16 a A,22, 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 epidemias 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. Se observa especialmente en forma epidémica en campamentos, guarderías, orfanatos y colectividades de construcción reciente.

Las estadísticas epidemiológicas actuales indican el predominio más elevado entre los niños de 6 meses a 8 años de edad.

La amplia difusión de la herpangina entre los niños se demuestra además por el hecho de que los virus que ocasionan la enfermedad pueden aislarse aproximadamente del 10% de los enfermos en las clínicas pediá-

tricas municipales.

e) ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI.

Es denominado también herpes simple diseminado, eczema herpético o eczema vacuniforme. Lo primero por lo que la erupción se extiende por vastos sectores de la piel; lo segundo porque se asienta generalmente sobre un eczema preexistente; lo último porque en ocasiones no es el HSV1 el agente causal sino el poxvirus de la vacuna. El terreno atópico juega un papel fundamental en la producción del cuadro clínico ante la agresión de aquellos agentes microbianos.

Además del eczema atópico como base para la instalación de esta afección, se ha visto su instalación sobre eczemátides, sarna, quemaduras, traumatismos, eritrodermia, enfermedades malformativas como la de Darier (disqueratosis folicular), pénfigo foliáceo, acné vulgar, sífilis secundaria, etcétera.

Los lactantes son los más afectados.

La forma de contagio es directa, o sea, por contaminación de las lesiones cutáneas puestas en contacto con el virus. La vía hemática no es la corriente.

f) ENFERMEDAD DE MANOS, PIES Y BOCA.

Es una enfermedad provocada por un Coxsackie-virus, grupo A, tipo 16 (del grupo de los enterovirus). A veces los tipos A-5 o el A-10 resultan ser los agentes productores.

Se llama también estomatitis aftosa epidémica. En 1928 Ark wright, en Canadá, describió la enfermedad y la denominó enfermedad de pies y boca. Se dió en 1960 su nombre actual.

Es más frecuente su aparición en estaciones menos rígidas (primavera y otoño); la incidencia más grande es en niños menores 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.

g) FIEBRE AFTOSA O GLOSOPEDA O AFTOSIS DE LAS VACAS.

El agente causal de la glosopeda es un Picornavirus.

Es una "zoonosis", es decir, una enfermedad de los animales que ocasionalmente puede afectar al hombre.

Se comprobó por primera vez, en 1887, la existencia de un virus filtrable como causante de esta enfermedad.

La pasteurización y hervida de la leche lo destruye inmediatamente. En cambio, se conserva en la manteca y resiste al frío.

Se conoce tres tipos fundamentales: A, B y C (Valee) o A, O y C - ' (Waldmann), capaces de provocar una inmunidad específica contra cada uno de ellos, lo que explica las recidivas en los animales, por no existir - inmunidad cruzada. En el hombre no hay recidivas.

La transformación se hace por contacto directo o a través de portadores vivos o inanimados. La leche, pastos, paja, piel y lana pueden -' propagar el proceso. El virus de tipo C parece tener afinidad, por el - hombre. Pero es escasa la susceptibilidad y hasta han fracasado las tentativas de autocontagio.

h) AFTAS TRAUMATICAS.

La afta traumática es sin duda una lesión ulcerativa que se observa más a menudo en la boca y es la única enfermedad ulcerativa que se produce por una acción lesiva o aplicación de una sustancia dañosa en la superficie externa del epitelio pavimentoso bucal. Se presenta en personas de todas las edades, con igual frecuencia en ambos sexos y puede afectar todas las regiones de la boca, aunque se observa con mayor frecuencia en las zonas que son dañadas fácilmente.

Son numerosas y variadas las denominaciones que se aplican a las aftas traumáticas. Algunas de las más frecuentes son las siguientes: Aftas de Bednar, Úlcera trófica, Úlcera Neurotrófica, Úlcera por decúbito, Llagas malignas, Úlcera Traumática. El nombre más lógico y descriptivo es el de Úlcera Traumática, ya que la lesión es constantemente producida por un traumatismo.

Para hacerse cargo de la naturaleza de la afta traumática, debe comprenderse lo que es el traumatismo y, especialmente, cómo difiere la irritación. La irritación representa generalmente un ligero o a lo más, un moderado daño en los tejidos, mientras que el traumatismo se refiere generalmente a un daño agudo, brusco o importante, con destrucción consecutiva del tejido.

También debe tenerse en cuenta que los traumatismos pueden ser de diferente carácter; es decir, pueden ser físicos, químicos, térmicos o eléctricos. Constituyen ejemplos de causas de traumatismos físicos la

mordedura, alimentos cortantes, cerdas rígidas de los cepillos de dientes y bordes agudos de coronas, empastes y aparatos dentales. Los traumatismos químicos suelen ser debidos a sustancias cáusticas o productoras de escaras, como el nitrato de plata, el fenol, ciertos aceites esenciales, el ácido acetilsalicílico y el ácido tricloracético. Los traumatismos térmicos también son causas bastante frecuentes de aftas traumáticas; el calor excesivo en forma de líquidos o alimentos calientes es un frecuente agente causal, pero, en casos raros, puede incriminarse a un frío excesivo, por ejemplo, la acción debida a las aplicaciones de hielo seco. La corriente eléctrica también se considera como una forma de traumatismo, ya que su aplicación a los tejidos bucales puede ocasionar una destrucción con ulceración ulterior.

- AFTAS DE BEDNAR.

Su etiología obedece con frecuencia, a la compresión que ejerce el chupete contra la parte posterior del paladar duro.

C A P I T U L O III

MANIFESTACIONES CLINICAS

A) AFTAS

B) AFTOIDES

A) AFTAS

Las aftas se producen con frecuencia algo más en mujeres que en varones, y la mayoría de los pacientes relata que la enfermedad comienza entre los 10 y 30 años. Sin embargo, puede empezar mucho más temprano y no iniciarse hasta mucho más tarde. Lamentablemente es típico que la enfermedad persista con ataques recurrentes por períodos de años. Se estima que cerca del 20% de la población general ha sido afectada por esta enfermedad en algún momento.

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 invariable en todos los casos.

Las aftas se presentan como pérdidas de substancias superficiales (erosiones), de aparición aguda, ovales, de 2 a 5 mm de diámetro, con un fondo amarillento. Son poco profundas; de bordes algo elevados y turgentes, rojos; con un eritema intenso que circunda a la ulceración superficial o exulceración.

Previo a esta pérdida de substancia se puede ver una mancha rosada

(etapa eritematosa) que en horas se necrosa, para posteriormente adquirir los caracteres citados.

Clinicamente muchos autores se refieren a una etapa inicial vesiculosa, igual que en la lesión provocada por el herpes simple.

La mayor parte de los datos indican que esto no es así: la formación vesicular no aparece como una fase en el desarrollo de la lesión aftosa.

A la observación clínica se ha agregado el estudio histológico que tampoco demostró vesículas en la iniciación de este proceso. Sin embargo, alguna cavidad subepitelial que pudiera observarse, es consecuencia de la necrosis del epitelio y el desprendimiento correspondiente.

El número de elementos en las aftas vulgares es escaso; raramente pasa de 2 o 3.

El dolor quemante del afta es uno de sus caracteres fundamentales que siempre acompañan a la lesión. En la etapa de mancha eritematosa se revela sólo por una pequeña molestia que se convierte en dolor franco en la etapa de erosión. Este dolor es espontáneo y se irradia a veces hacia el ganglio satélite que se tumefacta y que también duele, pero todo muy discretamente. Los alimentos ácidos y picantes exacerbaban las molestias y ello sucede durante el acto masticatorio y al hablar. El dolor del afta permite muchas veces efectuar el diagnóstico retrospectivo al realizar el interrogatorio de un enfermo. En la lengua, en el paladar,

y en la úvula es bastante intenso.

En las aftas vulgares falta de repercusión sistémica.

Las aftas se localizan en la boca, preferentemente en la mucosa labial, los surcos vestibulares, la mucosa yugal y la lengua (punta y borde).

Una localización menos frecuente es el piso de boca, y aunque pueden encontrarse en cualquier parte de la mucosa bucal, son menos vistos en encías y paladar.

El porcentaje de localización según diversos autores en aproximadamente el siguiente: mucosa de labios y surcos, 40%; mucosa yugal, 30%; - lengua y piso, 15%; encía, 10%; y paladar, 5%.

Grinspan menciona que según su experiencia los sitios más afectados son: mucosa labial, especialmente la inferior y surcos gingivolabiales, - la lengua y las mucosas yugales. Le siguen el paladar, blando y piso de la boca. La menos atacada es la mucosa masticatoria.

Ship y col. comprobaron en grupos de estudiantes con historia de aftas recidivantes que alrededor del 50% presentaba ganglios palpables en el cuello o región submaxilar. Si bien esta participación existe, en -' realidad es mínima. También se halló un porcentaje alto de gingivitis.

Las aftas vulgares también se ven en la mucosa genital femenina, -' con caracteres semejante a las aftas bucales.

El afta leve cura espontáneamente en una semana, a veces más y en la gran mayoría de los casos, no deja cicatriz.

En plazos cortos o largos aparecen recidivas.

B) AFTOIDES

a) GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA (HERPES PRIMARIO, ESTOMATITIS INFECCIOSA, HERPES AGUDO, HERPES SIMPLE).

Las principales molestias que suelen motivar la consulta son "llagas en la boca", "dificultad al deglutir", su "negativa de comer", "dolor en la boca".

La infección herpética primaria puede ser clasificada en dos categorías: 1) enfermedad sintomática, clínicamente aparente (90%). Las características clínicas de la gingivostomatitis herpética primaria aguda varían en cuanto a su intensidad y duración. En una gran mayoría de los casos, una infección herpética moderada puede manifestarse por sólo una ligera elevación de la temperatura, ocasionalmente diarrea, escasa o nula linfadenopatía submandibular, y una o varias úlceras pequeñas, aisladas, en la boca o faringe (enfermedad asintomática clínicamente no aparente). Una rinitis o faringitis asociada puede enmascarar por completo la infección herpética subyacente. Este tipo de infección dura de 5 a 7 días.

En cambio, la complicación grave (enfermedad sintomática, clínicamente aparente) se caracteriza por una fiebre elevada (38,5 a 40,1°C), faringodinia, fatiga y malestar, hipersalivación, palidez, náuseas, disfagia y linfadenopatía regional, agrandada y sensible, de ordinario bilateral.

A veces, la hinchazón de los ganglios linfáticos cervicales y sub-

mandibulares puede no ser aparente, pero la manipulación digital de estas áreas origina dolor muy intenso. Estos síntomas persisten durante 1 o 2 días y preceden a la aparición de las lesiones bucales.

Una parestesia u una sensación ardiente en el tejido afectado preceden a las erupciones vesiculares, que aparecen en el tercer o cuarto día después del comienzo de la fiebre. Una vez aparecidas las vesículas bucales, la intensidad de la hiperexia suele disminuir, hasta una fiebre ligera (37,4 a 37,7°C). Las ampollas vesiculares se hallan esparcidas por la boca y la orofaringe. Aun cuando ningún segmento del epitelio bucal deja de ser susceptible, los labios, lengua, mucosa bucal, velo del paladar y paladar óseo, suelo de la boca, orofaringe y encías son atacados según este orden de frecuencia.

Después del colapso, los pequeños cráteres de forma oval y fondo excavado se ulceran. Las bases de estas úlceras están cubiertas por una placa grisácea o amarilla. Los bordes de estas lesiones desgarradas son desiguales y se acentúan por un halo inflamatorio bien definido y rojo brillante. Las úlceras contiguas pueden confluír (coalescencia) y originar úlceras mayores, con formas que recuerdan un escorpión, con su periferia inflamada y rasgada. Mientras que las úlceras individuales difieren de tamaño, desde 2 a 6 mm, las lesiones por coalescencia pueden extenderse más de 1cm. En casos graves, la excoriación en los labios puede hacerse hemorrágica y su superficie resultar cubierta por un exudado serosanguinolento, semejante a la fibrina. La separación de los labios durante la masticación y al hablar puede volverse extremadamente doloro

sa y difícil.

En los casos no complicados las áreas comienzan a formar costras a partir del octavo a noveno día, cuando los anticuerpos neutralizantes aparecen en el suero. Estas lesiones con costras se llenan gradualmente con un nuevo puente de epitelio, desde los bordes periféricos. A los 14 días, la curación ya es completa, de ordinario sin cicatriz. Si bien las vesículas sean más escasas, quizá a causa de su queratinización más gruesa, los tejidos gingivales son asiento de una inflamación severa: son sensibles, edematosos y hemorrágicos. Esta gingivitis asociada presenta una hiperemia intensa y persiste durante todo el curso de la infección. En cierto grado, la alteración del estado normal del periodoncio puede ser causa del "aliento fetido" que existe casi siempre. Las papilas gingivales interdentes, hinchadas, de un rojo brillante y sangrantes, sesaltan como "centinelas escarlata", y a menudo son confundidas erróneamente con la gingivitis ulceronecrotizante (infección de Vincent), que se caracteriza por el embotamiento y la necrosis de las papilas gingivales interdentes, y no existe en la gingivostomatitis herpética. Por lo general, el restablecimiento del paciente ocurre, sin novedad del décimoquinto día del comienzo de la infección vírica. La regresión de la gingivitis tiene lugar comúnmente dentro del mismo período de tiempo. Sin embargo, los ganglios linfáticos engrosados pueden persistir durante varias semanas.

Curso de la enfermedad.- La gingivostomatitis herpética primaria aguda (tipo clínicamente aparente) es una enfermedad de curación espontánea. Desde el día de su comienzo, es de intensidad moderada a grave. El

paciente se siente muy indispuerto y tiene fiebre elevada, malestar glosodinia, y la fase intensa de la enfermedad persiste generalmente durante 5 a 8 días. Por lo regular, el restablecimiento es más bien espectacular y abrupto, entre los días octavo y décimo desde que comenzó la enfermedad (después de la formación de los anticuerpos neutralizantes en la sangre circulante). La desaparición del dolor bucal, de la dificultad de comer, de hablar, de deglutir, del malestar corporal y de la hiperpirexia, es espontánea y ocurre en los casos no tratados y no complicados. Es característica la defervescencia a una fiebre poco elevada, - una vez aparecidas las erupciones vesiculares bucales. El restablecimiento completo, sin crisis ocurre generalmente de los 10 a los 21 días.

b) HERPE SECUNDARIO O RECIDIVANTE (HERPE LABIAL, FEVER BLISTER, " VESÍCULAS DE FIEBRE", "COLD SORE", "PUPA DE ENFRIAMIENTO").

Las personas especialmente predisuestas a estos "ataques" periódicos de erupciones herpéticas secundarias pronto se dan cuenta de una sensación pruriginosa o de ardor 1 a 2 días antes de la aparición de una lesión herpética residivante aislada o conglomerada de vesículas distendidas.

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

En la mayoría de los casos las lesiones herpéticas recidivantes no producen dolor agudo ni incapacitación. Las maniobras traumáticas inadvertidas sobre el área ulcerada pueden ocasionar alguna hemorragia local y exacerbación del dolor. Análogamente, los cambios exagerados de temperatura pueden ocasionar considerables molestias en las superficies expuestas de las lesiones.

Distribución de las lesiones.- Como son fundamentalmente neurodermopáticas, las lesiones herpéticas recidivantes pueden afectar cualquier área del sistema tegumentario como brazos, dedos, párpados y con-

juntiva subyacente, m^uslos y genitales. Sin embargo, las regiones afectadas con mayor frecuencia son las faciales y comprenden los labios - (herpe labial), las ventanas nasales (herpe nasal), y el ment^on (herpe mentoniano). De esta manera, las denominaciones especⁱficas aplicadas a estas ulceraciones herp^eticas dependen de la localizaci^on anat^omica - con que aparecen. La localizaci^on m^as frecuente de todas las infecciones herp^eticas recidivantes es, con mucho, la del rojo del labio (herpe labial, vesⁱc^ula de fiebre, pupa de enfriamiento). La distribuci^on topogr^afica del herpe labial es muy constante y cl^asica. Aunque las lesiones del herpe labial puede afectar las inmediaciones cutaneomucosas de las comi^uras o de la uni^on del rojo del labio con el ^area cut^anea o ambos lugares, este proceso herp^etico secundario rara vez se extiende - m^as all^a de la "lⁱnea de cierre" entre los dos labios para alcanzar las superficies glandulares mucosas y serosas de la mucosa labial.

c) AFTOIDE DE POSPISCHILL FEYRTER.

El cuadro es semejante al de la primoinfección herpética.

Se localiza en la cavidad bucal, faringe, laringe, alrededor de la boca y orificios nasales, miembros y en especial en la última falange - de los dedos. Los elementos vesiculosos pueden alcanzar 1 cm. de diámetro y su techo es grueso. Se abren y forman costras, erosiones y a veces ulceraciones por su carácter necrótico.

Los ganglios se infartan y duelen considerablemente. El estado general suele ser malo. A veces el cuadro es grave y aún mortal, pero no por sí mismo, sino por el mal estado general nutricional del niño.

La lesión primitiva se muestra como una vesícula con invaginación central y una superficie más bien gruesa, acompañándose el cuadro de una linfadenopatía regional dolorosa.

d) HERPANGINA.

Llama la atención el comienzo brusco de la herpangina. En la mayoría de los casos una persona "aparentemente sana" presenta súbitamente una intensa elevación de temperatura (38,3° a 40,6°). La fiebre suele alcanzar su punto máximo a los 2 días y después desciende progresivamente en los 2 a 3 días siguiente. El enfermo aqueja a menudo anorexia, disfagia y dolor en la garganta. A menudo se observan cólicos abdominales, diarrea, cefalalgias, mialgias, vómitos y convulsiones.

El examen de la boca suele poner de manifiesto una faringe notablemente eritematosa. Las vesículas orofaríngeas son muy parecidas a las de la gingivostomatitis herpética primaria, aunque algo más pequeñas y su erupción se produce dentro de las primeras 72 horas del comienzo de la enfermedad.

Las vesículas son discretas y presentan marcado enrojecimiento periférico. A las 24 horas se abren formando úlceras ligeramente mayores - de color gris, con bordes desiguales e inflamados. Al ir progresando la enfermedad pueden encontrarse vesículas y úlceras próximas unas a otras en la región orofaríngea.

Aunque el número de lesiones es muy variable, el promedio suele ser de 8 a 12 en el momento de mayor intensidad de la enfermedad. Dichas lesiones, sin embargo desaparecen rápidamente coincidiendo con la disminución de la fiebre. Como muchas de ellas son poco aparentes, o hasta pasan inadvertidas, las vesiculaciones orofaríngeas características só-

lo se descubren en la tercera parte aproximadamente de los enfermos de esta infección.

Las lesiones de la herpangina, cuando existen, suelen estar limitadas a los tejidos de la parte posterior de la cavidad bucal y de las estructuras faríngeas contiguas. Pocas veces la vesiculitis progresa hacia delante hasta afectar a los labios, mucosa de las mejillas, encía, suelo de la boca y porción anterior del paladar duro. Los sitios más comúnmente afectados son los pilares de las fauces, el paladar blando, la úvula, y pared faríngea superior.

Como la enfermedad con la cual se confunde más a menudo la herpangina es la gingivostomatitis herpética aguda, es importante hacer notar que la inflamación gingival y la adenopatía submaxilar (casi siempre muy manifiestas) faltan de manera característica en la herpangina.

El comienzo brusco con fiebre alta, la faringitis moderada o intensa, y la vesiculación típica en las fauces son manifestaciones que constituyen la "marca" de la herpangina. La impresión clínica se asegura por la presencia de molestias parecidas en miembros de la misma familia.

Curso de la enfermedad.- El curso de la herpangina varía entre una infección leve, apenas apreciable y una enfermedad grave y molesta caracterizada por fiebre, malestar general y dolor en la boca y garganta. Sin embargo, incluso en los casos más graves, la duración es corta y se produce un restablecimiento completo dentro de los 6 días después del comienzo

ESTO TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

e) ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI

Los enfermos son generalmente niños con manifestaciones cutáneas de hipersensibilidad (atopía) habitualmente eczema atópico.

Después de un período de incubación de 2 a 5 días, aparecen unas vesículas que se agrupan y confluyen rápidamente y que muestran una depresión central, sobre todo en la cara y extendiéndose hacia los hombros - y brazos.

En un 15% de los pacientes se producen lesiones intraorales, y en la mayoría quedan cicatrices residuales permanentes en la piel.

La enfermedad se inicia en forma aguda, con fiebre y repercusión -' evidente sobre el estado general.

Es característica la producción de abundantes costras sobre la base del eczema preexistente, bordeadas de las lesiones vesiculopustulosas - (de 3 a 8 mm de diámetro, redondeadas), que recuerdan los elementos de la vacuna. La particularidad es que se desecan en bloque; la costra es adherente, parda y umblicada en su centro, rodeada de un anillo grisá-' seo y linfógeno. Existe monórfismo en sus elementos. Todos estos ca racteres lo diferencian de manifestaciones variceliformes, lo que esta-' ría en contra de la designación del proceso.

La enfermedad evoluciona en unos diez días, pero puede prolongarse con la aparición de nuevos brotes.

La localización bucal se puede observar en alrededor del 25% de los

casos. Las lesiones predominan en la mucosa yugal y lengua. También - en las fauces y amígdalas. Son elementos vesiculosos turbios de tamaño de una cabeza de alfiler, de aspecto herpetiforme, tensos, sin base ni halo eritematoso. No se aprecia la clásica umbilicación central de los elementos cutáneos. Cuando se abren toman aspecto aftoide.

También en los labios, semimucosa y piel se aprecian lesiones semejantes a las cutáneas.

f) ENFERMEDAD DE MANO- PIE- BOCA.

El comienzo es brusco y casi sin sintomatología general ni pródro- mos. A veces sólo hay ligera comezón cutánea, escasa elevación térmica, decaimiento, cefaleas, algunos dolores abdominales y diarreas, 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. Sin embargo, Fields y col. dan frecuencias del 76% en ambas localizaciones, el 14% en la piel solamente el 10% de exclusividad bucal.

Después de un período de incubación de dos a seis días, aparecen las lesiones cutáneas que si bien pueden llegar a centener, habitualmente no suelen sobrepasar las veinte o treinta y adoptan la forma flácida vesículas superficiales localizadas en los bordes de las palmas de las manos y plantas de los pies y superficies ventrales y laterales de las cuatro extremidades. Estas lesiones aparecen al principio como una 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.

Las lesiones orales, a menudo en cantidad de cinco a diez, suelen adoptar la forma de aftas dolorosas de 2 mm o menos de diámetro, con una fase vesiculosa de muy corta duración. Pueden observarse en cualquier región de la boca, en la lengua, surcos y piso de la boca, aunque muestran preferencia por la mucosa labial, sólo raras veces inciden en la

faringe. Puede aparecer una adenitis cervical pero no es acentuada.

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

g) FIEBRE AFTOSA O GLOSOPEDA O AFTOSIS DE LAS VACAS.

El cuadro clínico puede integrarse con lesiones vesiculares en la piel y mucosa.

El tiempo de incubación es corto (2 o 3 días).

En el período de invasión hay fiebre alta y decaimiento; cefaleas intensas y dolores urentes en la boca y garganta.

Las lesiones cutáneas se localizan especialmente en las manos (palmas, bordes digitales, rebordes periungueales, pero también pueden afectar los pies.

Las lesiones bucales son secundarias a las cutáneas. Desde el comienzo del proceso hay sensación de calor, sequedad y ardor en la boca.

La mucosa aparece totalmente enrojecida. Puede haber angina. Al cabo de 24 a 48 horas, en los labios, mejillas y lengua en especial, y también en el velo del paladar y amígdalas, se ven unas vesículas perlas de 2 a 3 mm de diámetro, algo mayores que las herpéticas, que contienen un líquido claro que en seguida se enturbia y se hace lechoso. Totalizan por lo general de 10 a 15 elementos, agrupados, pero sin aspecto herpetiforme, aunque muchas veces es tan grande el número de elementos que llegan a cubrir casi toda la mucosa bucal.

Es característico el intenso dolor, especialmente cuando se abren y eorionan las vesículas.

Las vesículas pueden extenderse al borde cutáneo de los labios, co-

misura y ventanas nasales. Hay gran sialorrea.

En los casos severos la lengua puede tornarse edematosa y originar dificultades respiratorias. La disfagia es muy grande.

El cuadro clínico podría inducir a confusión con la enfermedad mano, pie, boca, pero en la fiebre aftosa la fiebre inicial es constante y elevada.

h) AFTAS TRAUMATICAS.

El aspecto de la úlcera traumática varía notablemente y depende de la localización de la lesión, de la naturaleza e intensidad del traumatismo y del grado de infección secundaria existente. Por ello, la descripción de una úlcera traumática única y específica pudiera ser engañosa en la mayoría de los casos.

La variedad más frecuente de úlcera traumática es la úlcera única, no complicada. De ordinario es de tamaño moderado (desde varios milímetros a un centímetro o, más de diámetro), de forma redonda, ovalada o elíptica, de superficie llana ligeramente deprimida, constituida por un exudado serosanguinolento o serofibrinoso grisáceo. Puede estar cubierta también por una escara necrótica grisácea la cual, al quitarla, revela una base de tejido denudado y rojo. Subjetivamente, la úlcera traumática va acompañada de síntomas tales como dolor o molestias; dolor que se intensifica cuando alimentos o líquidos irritantes contactan con ella.

Ocasionalmente, pueden existir múltiples úlceras traumáticas, con dos o más lesiones agrupadas estrechamente en el lugar específico de la boca, presentando cada úlcera individual el mismo aspecto.

En ocasiones las lesiones traumáticas, son grandes e irregulares. Son por lo general, el resultado de episodios traumáticos desusadamente intensos, tales como un golpe o una caída, y van acompañados a menudo de un edema considerable, inflamación e hinchazón de los tejidos vecinos.

En algunos casos, la infección secundaria afecta el aspecto de la - úlcera traumática: la lesión infectada es de mayor tamaño, de forma más irregular y sobresale más que la úlcera no infectada. Está cubierta por una capa más densa y consistente de escara necrótica, a través de la que se puede observar un exudado purulento.

Una úlcera traumática puede asemejarse a la úlcera en forma de cráter existente en la neoplasia maligna de la cavidad bucal.

La úlcera traumática en forma de cráter es, por lo general, resultado de traumatismos repetidos durante un largo período de tiempo, impidiendo su cicatrización y provocando la formación de una respuesta granulomatosa en los tejidos inmediatamente adyacentes a la úlcera.

i) AFTAS DE BEDNAR

Estas aftas llamadas también pterigoides consisten en unas úlceras superficiales y bilaterales de la mucosa del paladar de los recién nacidos. Curan espontáneamente, y al parecer se deben a la presión ejercida por el pezón contra el paladar durante la lactancia.

Es una forma especial de "afta traumática" que se observa en el paladar duro.

j) AFTAS DE FEDE RIGA

Con este nombre se hace referencia a las lesiones traumáticas sufridas por la lengua de los lactantes con dientes natales o perinatales. - Al succionar, la punta de la lengua se pone en contacto con los bordes incisivos, desarrollándose una ulceración inespecífica que cura sin complicaciones. Se observa también en niños con tos convulsa, cuya lengua se proyecta hacia adelante en el acto de toser resultando traumatizada - contra los incisivos centrales inferiores.

C A S U I S T I C A

NOMBRE DEL PACIENTE Jorge Ignacio Chavoya Gama --- SEXO M --- EDAD 23 añosDOMICILIO Frias # 74, Col. Villaseñor --- OCUPACION Estudiante ---**MOTIVO DE LA CONSULTA**

El paciente se presentó al consultorio dental para que se le realizara un presupuesto de obturaciones de varias piezas dentarias.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

Caries de primer grado en las siguientes piezas: 6, 7, 6, 6

No presenta alteraciones a nivel parodontal.

Sólo fue observada una pequeña lesión en el labio inferior que posteriormente será analizada y descrita.

Su higiene bucal es regular.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

Se observó en el labio inferior una lesión en etapa de ulceración, de aproximadamente 3 mm. de diámetro, de color rojo, de forma elíptica con fondo excavado poco profunda, con un punto sangrante en la parte central, lo cual indica que la lesión tiende a la cicatrización. La localización de la lesión es en la cara cutánea del labio inferior en el lado derecho. Esta lesión es definida como HERPES S.S.

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

El paciente relata que notó enrojecimiento en esa zona hace aproximadamente 4 días, posteriormente se inició una etapa de vesículas (4), estas se rompieron dando origen a la lesión ulcerosa.

Este tipo de lesiones se le presenta cuando tiene exposiciones prolongadas a la luz directa del sol, y durante exacerbaciones febriles (resfriados, gripe). Estas lesiones se le presentan con mucha frecuencia. No lleva a cabo ningún tipo de tratamiento.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO En nuevas apariciones se le recomendó de una forma experimental, la utilización de solución de Sabin, aplicada sobre la zona afectada. (se espera disminuya la frecuencia de reaparición de lesiones).

NOMBRE DEL PACIENTE--Michael Douglas Cain Peck----- SEXO ---M--- EDAD 30 años

DOMICILIO _Pablo Neruda No. 2522----- OCUPACION Estudiante de Odontología

MOTIVO DE LA CONSULTA

Esta persona se enteró del presente trabajo de tesis y acudió para intercambiar impresiones sobre el tema.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

En este momento no presenta ningún problema, ni lesión en los tejidos blandos.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

Las lesiones se le presentan en el borde de la lengua o en el carrillo - en un número de 2 a 3 lesiones entre 2 y 5 mm de diámetro, y por lo regular de formas ovaladas con bordes elevados rojos; con un eritema que circunda a las ulceraciones que manifiestan un centro amarillo grisáceo.

Estas lesiones son diagnosticadas como AFTAS VERDADERAS

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

Relata que al aparecer estas lesiones se presenta en la región una pequeña molestia que se convierte en dolor quemante cuando ingiere alimentos ácidos o picantes. Una observación especial que ha hecho sobre la aparición de estas lesiones es que se le presentan por lo regular en períodos de exámenes (cuando se encuentra en estado de tensión.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO

El tratamiento que ultimamente esta llevando a cabo es a base de la pomada BLESTEX que mejora mucho su cuadro clínico.

NOMBRE DEL PACIENTE--Sandra Jiménez Sandoval----- SEXO ---F--- EDAD 20 años

DOMICILIO--Martín Casillas No. 314----- OCUPACION--Estudiante-----

MOTIVO DE LA CONSULTA

La paciente refiere ligera molestia al ingerir alimentos fríos a nivel del primer molar inferior derecho.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

Presenta ocho obturaciones con amalgama de las cuales dos no presentan buen sellado (está incluida aquí la pieza en la que refiere molestia),

$\overline{67}$, $\overline{6}$

Presenta ligera fragilidad en las encías (ocasionada por avitaminosis) Su higiene bucal es buena.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

La lesión fue observada ocasionalmente, es única de 4 mm. de diámetro - de bordes definidos con una base de tejido denudado, roja y llana, localizada en la parte anterior y central en la lengua.

Esta lesión es diagnosticada como ULCERA TRAUMATICA.

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

La paciente relata que esta lesión fué provocada hace 3 días al introducir una cuchara con cierto líquido a la boca el cual se encontraba extremadamente caliente.

La lesión se vuelve dolorosa al ingerir alimentos calientes e irritantes.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO

Se le realizaron las dos obturaciones requeridas, y con respecto a la lesión se le indicó evitar los alimentos irritantes. Se le recomendó hacer enjuagues bucales con un antiséptico, Sol. de ISODINE de 3 o 4 veces al día, para evitar la infección de la lesión.

NOMBRE DEL PACIENTE---Patricia A. Orozco----- SEXO ---F--- EDAD 25 años

DOMICILIO---Av. Guadalupe No. 571-----
Cot. Chapalita----- OCUPACION---Secretaria-----**MOTIVO DE LA CONSULTA**

La paciente se presentó al consultorio para una revisión bucal y para preguntar sobre su problema en el labio, ya que es muy frecuente y le resulta molesto.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

Presenta caries de primer grado en las siguientes piezas: 6, 7; 6 y de segundo grado en: 4 y 5, su higiene bucal es regular; manifiesta ligera gingivitis a nivel de los incisivos inferiores.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

Presenta lesiones que abarcan una área de 3,5 mm de diámetro, son vesículas en forma de racimo (4), con contenido líquido transparente en el labio inferior del lado derecho localizadas en su parte seca. Por las características clínicas que presenta y la sintomatología que relata la paciente, se trata de un HERPES SIMPLE SECUNDARIO.

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

Esta paciente relata que este tipo de lesiones se le presenta muy frecuentemente en la época de invierno por lo regular cada tres semanas. Y generalmente la aparición de estas lesiones es dada cuando su estado emocional se encuentra alterado.

Como tratamiento estuvo haciéndose aplicaciones tópicas con la pomada BLESTEX que mejoro su cuadro clínico, pero no ha conseguido cura definitiva.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO

EN nuevas aplicaciones se le recomendó de una forma experimental, la utilización de solución de SABIN, aplicada sobre la zona afectada, (Se espera disminuya la frecuencia de reaparición de lesiones).

NOMBRE DEL PACIENTE Patricia Valenzuela SEXO F EDAD 10 añosDOMICILIO Corrientes No. 3118 OCUPACION Estudiante
Col. Providencia**MOTIVO DE LA CONSULTA**

No se presentó a consulta específica por este problema, sino que el caso fué reportado al saber sobre este estudio.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

No presenta caries de ningún grado, ni problema parodontal.

Su higiene bucal es buena.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

Lesión única que se localiza en el fondo de saco a nivel del canino superior derecho y mide aproximadamente 2.5 mm de diámetro cuya forma es redonda de bordes elevados con halo eritematoso, presentándose el centro de la lesión de un color amarillo grisáceo.

De acuerdo a las características clínicas que la lesión presenta, es diagnosticada como AFTA VERDADERA

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

La paciente relata que este tipo de lesión se le presenta por lo regular cuatro veces al año y es frecuente que la zona afectada sea la misma. De acuerdo con sus antecedentes no se encuentra factor de asociación a este padecimiento. Refiere dolor al ingerir irritantes. La paciente no ha llevado a cabo ningún tipo de tratamiento.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO

Se le indicó evitar la ingestión de irritantes, y la utilización de BLES TEX en pomada aplicada sobre la lesión 3 veces al día.

NOMBRE DEL PACIENTE Díaz Verduzco Juan José SEXO M EDAD 11 añosDOMICILIO Duque de Rivas No. 185 OCUPACION Estudiante**MOTIVO DE LA CONSULTA**

Paciente al cual se le están tratando sus piezas cariadas.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

Presenta dos obturaciones con amalgama en buen estado, [6 6], y una pieza con caries de segundo grado en IV; se observa también ligera gingivitis. Su higiene bucal es regular.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

Presenta una lesión de forma ovoide de 3mm de diámetro a la altura del canino inferior derecho, en el fondo de saco, es de bordes elevados y turgentes con halo eritematoso muy enrojecida, presentando en el centro una zona amarillenta.

El diagnóstico corresponde a una AFTA VERDADERA (habiéndose tomado en cuenta sus características clínicas y su sintomatología).

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

El paciente relata que este tipo de lesiones le aparecen en la misma zona por lo regular cada dos meses, actualmente la lesión que presenta tiene una evolución de 5 días. Refiere dolor quemante al contacto de los alimentos picantes con la lesión. Un dato que está registrado en su historia clínica y que considero importante es que el paciente es muy nervioso. El paciente no ha llevado a cabo ningún tipo de tratamiento en las lesiones.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO

Se le indicó evitar los irritantes mientras no haya desaparecido la lesión. Se le recetó un enjuague bucofaríngeo ISODINE y PIRALVEX en solución aplicada tópicamente 3 veces al día.

NOMBRE DEL PACIENTE Bertha Ramírez de Arceo SEXO F EDAD 50 años
 DOMICILIO Pablo V. Villaseñor No. 276 OCUPACION Hogar
Col. Ladrón de Guevara

MOTIVO DE LA CONSULTA

Molestias ocasionadas por una prótesis removible de tres unidades que se encuentra desajustada. La prótesis se encuentra reemplazando el primer molar inferior derecho.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

Presenta caries en algunas piezas [8 8] (caries de segundo grado) y caries recidivante en [5] [7]; ligera gingivitis en los dientes pilares (premolar y molar inferior derecho)

Su hiene bucal es regular.

La lesión ha sido definida como ULCERA TRAUMÁTICA.

DESCRIPCIÓN ESPECÍFICA DE LA LESIÓN

Presenta una lesión de tipo ulcerativo de aproximadamente 3 mm. de diámetro de forma elíptica, de bordes irregulares, de superficie ligeramente deprimida constituida por un exudado serosanguinolento localizada en la encía adherida por vestibular.

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

Esta lesión coincide con el borde de la base metálica de la porción mesial de la prótesis. La paciente relata que el dolor se intensifica al intentar ocluir sobre la prótesis ya que contacta con la lesión, asimismo el dolor es provocado por alimentos, o líquidos irritantes.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO

Se le retiró la prótesis, se le indicó no tomar alimentos irritantes. Se le recetó un enjuague bucal, sol. de ISODINE realizar enjuagues 3 o 4 veces al día después del cepillado dental. Y hacer el reemplazo con una nueva prótesis cuando la lesión ya haya desaparecido.

NOMBRE DEL PACIENTE Lorena Gradilla Domy SEXO F EDAD 26 años

DOMICILIO Hércules No. 2635, Jardines del Bosque OCUPACION Secretaria

MOTIVO DE LA CONSULTA

La paciente se presentó al consultorio para que se le diera tratamiento a sus piezas cariadas.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

Presentaba caries de primer grado sólo en dos piezas [6 y 5], además presentaba tres obturaciones de amalgama en buen estado.

Su parodonto no presentaba alteraciones.

Su higiene bucal es buena.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

Al realizar su examen bucal fué evidente observar una lesión que a continuación se describe:

Vesícula única de 3 mm. de diámetro aproximadamente con contenido líquido transparente de forma ovalada, localizada en la línea media del labio inferior en la zona húmeda.

Esta lesión fué diagnosticada como HERPES SIMPLE SECUNDARIO.

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

Este tipo de lesión se le presenta con poca frecuencia, por lo regular durante exacerbaciones fabriles (resfriado). La sintomatología consiste en comezón en el área donde posteriormente aparece la vesícula que horas después se rompe continuando con su característica evolución.

Esta paciente no ha llevado a cabo ningún tipo de tratamiento en estas lesiones.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO

En nuevas apariciones se le recomendó de una forma experimental, la utilización de solución de SABIN, aplicada sobre la zona afectada. (Se espera disminuya la frecuencia de reaparición de lesiones).

NOMBRE DEL PACIENTE Adriana Bove Sevilla SEXO F EDAD 21 añosDOMICILIO Tarascos No. 3310, Fracc. Monraz OCUPACION Estudiante de Odontología**MOTIVO DE LA CONSULTA**

Este caso ha sido reportado, con el fin de relatar la experiencia que esta persona ha tenido durante el padecimiento de las lesiones que a continuación se describen.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

No presenta caries, ni alteraciones a nivel parodontal, excepto una pequeña lesión.

Su higiene bucal es buena.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

La lesión es única correspondiente a una úlcera de 3 mm de diámetro de bordes elevados circundada por un halo rojo, el tejido de su parte central es de color amarillento, su localización es en el surco nasolabial a nivel del canino izquierdo.

La lesión es diagnosticada como AFTA VERDADERA.

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

Relata que al iniciar la lesión existe una pequeña molestia que se convierte en dolor franco en su etapa erosiva. Al hablar y al comer, pero muy en especial al ingerir alimentos ácidos y picantes las molestias se exacerban.

Estas lesiones le aparecían con mucha frecuencia cuando era niña, hoy son menos frecuentes (cada 6 meses) y por lo regular antes de su período menstrual o cuando se encuentra en estado de tensión.

INDICACIONES Y TRATAMIENTO

El tratamiento que ha seguido siempre durante la aparición de estas lesiones ha sido el sig.: lavar el lugar afectado con agua oxigenada y aplicar después sol. de VIOLETA DE GENCIANA, con lo cual consigue mejorar un poco su cuadro clínico.

NOMBRE DEL PACIENTE Alicia Uriarte Gastelum SEXO F EDAD 23 añosDOMICILIO Río Cuelite No. 221 Pte. OCUPACION Cirujano Dentista**MOTIVO DE LA CONSULTA**

Este caso ha sido incluido debido a la importancia que representa en relación con el presente estudio además por la experiencia que la persona ha tenido con este tipo de padecimiento y en especial por ser conocedora de la materia.

RESULTADO DE SU EXAMEN BUCAL

Presenta nueve amalgamas (obturaciones de amalgama) en buen estado, no presenta problemas parodontales. Su higiene bucal es buena.

La única alteración que se registra corresponde a la mucosa yugal y consiste en una lesión que a continuación se describe.

DESCRIPCION ESPECIFICA DE LA LESION

Presenta dos ulceraciones de 3mm. aproximadamente cada una, (de diámetro) de formas ovaladas, de bordes elevados, con fondo amarillento poco profundas, circundadas por un halo rojizo. Su localización corresponde a la mucosa yugal en su lado izquierdo.

Estas lesiones son definidas como AFTAS VERDADERAS (AFTAS CZTAMENIALES).

ANOTACIONES COMPLEMENTARIAS

Las lesiones aftosas se le presentan con mucha frecuencia, considerando se entre sus factores desencadenantes el "stress" síquico y la menstruación (las lesiones aparecen días antes de la menstruación).

Las lesiones son dolorosas, especialmente al ingerir alimentos irritantes, o al contacto de los alimentos con la lesión.

INDICACIONES Y TRATAMIENTOS

Su tratamiento consiste únicamente en realizar enjuagues bucales.

CONCLUSIONES

A través de la elaboración de este estudio, se ha logrado la recopilación de ciertos datos, objetivamente los que se pretendía esclarecer, y son a su vez los que hacen menos factible la confusión de los padecimientos aquí tratados; ya que fundamentalmente constituyen la base que otorga el reconocimiento de cada uno de estos padecimientos, siendo concretamente esto en lo que conluye la realización del presente trabajo. Tomándose para ello también en cuenta la casuística anexa.

En lo referente a las AFTAS cabe mencionar que: una AFTA VERDADERA representa lo siguiente; pérdida de sustancia, aguda, dolorosa, necrótica inicialmente y recidivante, de localización exclusiva en las mucosas; manifestándose este padecimiento esencialmente como una entidad clínica.

Las aftas vulgares afectan con más frecuencia los tejidos bucales que presentan menor grado de queratinización.

Dentro de las manifestaciones clínicas de las aftas vulgares no se ha observado la etapa de vesícula que por lo regular se presenta en la mayoría de los procesos aftóides, específicamente el carácter clínico y patognómico del que se genera una afta es inicialmente una etapa erosiva.

De los AFTOIDES se puede decir que la mayoría son procesos virósicos que comienzan con una lesión fundamental: vesículas o vesicopústulas, con lo cual puede establecerse una diferenciación clara, clínica e

histológica, con las aftas verdaderas.

De las patologías comprendidas en este trabajo se ha encontrado entre la terminología, que llamar AFTAS TRAUMATICAS a las úlceraciones provocadas por traumatismos, trae confusiones, ya que no son auténticas aftas.

De acuerdo con la casuística registrada se han hecho las siguientes observaciones:

Los pacientes que sufren ataques recurrentes de aftas, rara vez acuden al dentista por este tipo de problemas, sino que más bien las lesiones por lo regular son observadas ocasionalmente al realizar el examen bucal.

La otra observación es; que la mayoría de los pacientes que son afectados por procesos virósicos, en especial HERPES SIMPLE SECUNDARIO, no llevan acabo ningún tipo de medidas o tratamiento, pues por lo general conocen la evolución del padecimiento y su duración, siendo esto una de las razones por lo que le dan poca importancia.

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

- ENFERMEDADES DE LA BOCA.
Grinspan David.
1a. Edición. Tomo 11
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.
Argentina 1973.

- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
Zegarelli Edward V.
2a. Edición.
Editorial Salvat.
Barcelona (España). 1982.

- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.
Krugman Saul, Ward Robert.
5a. Edición.
Editorial Interamericana.
México 1977.

- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
Shafer G. William.
3a. Edición.
Editorial Interamericana.
México, D.F. 1977.

- PATOLOGIA ORAL
Thoma.
1a. Edición. Edit. Salvat.

Barcelona (España). 1975.

- FUNDAMENTOS CIENTIFICOS DE ODONTOLOGIA.

Bertram Cohen, Ivor R.H. Kramer.

1a. Edición. Edit. Salvat.

Barcelona (España). 1981.

- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.

Orban

4a. Edición. Edit. Fournier.

México, D.F. 1981.

- PATOLOGIA BUCAL.

Giunta John.

1a. Edición. Edit. Interamericana.

México, D.F. 1978.

- ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL.

Pindborg J.J.

3a. Edición. Edit. Salvat.

Barcelona (España). 1981.

- TEMAS DE PATOLOGIA BUCAL CLINICA.

Borgelli Ricardo Francisco

1a. Edición.

Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.

Argentina 1979.

- CIRUGIA BUCAL PREPROTETICA.

Starshak Toma S.J.

1a. Edición.

Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.

Argentina 1974.